

Insuffisance veineuse céphalorachidienne chronique (IVCC) et sclérose en plaques

Information du Comité scientifique de la Société suisse de la sclérose en plaques

Dans les échanges entre professionnels comme sur les forums Internet de malades, l'actualité est dominée par la question du lien éventuel entre l'apparition de la sclérose en plaques et une anomalie du drainage sanguin du cerveau et de la moelle épinière. Cette discussion fait suite à la publication des résultats d'une étude menée par un groupe de travail italien en 2009 (1). Ladite étude a défini comme syndrome pathologique un phénomène appelé «insuffisance veineuse céphalorachidienne chronique» (IVCC) et institutionnalisé le terme qui est maintenant utilisé dans la littérature spécialisée.

Présentation de l'IVCC

Les auteurs de l'étude supposent que le mécanisme à l'origine de l'IVCC s'apparente à celui responsable de l'insuffisance veineuse chronique (IVC) des membres inférieurs: la stagnation du sang dans les veines entraîne une altération de la paroi des vaisseaux, ce qui permet aux globules rouges d'infiltrer les tissus environnants, où ils se dégradent puis sont ingérés par des cellules dites macrophages. L'un des produits issus de ce phagocytage est le fer. Or, l'augmentation de la teneur en fer des tissus pourrait être à l'origine d'un processus inflammatoire chronique.

Les auteurs motivent le lien qu'ils établissent entre IVCC et sclérose en plaques par la présence de dépôts ferreux et de macrophages chargés de fer dans les foyers de SEP ainsi que par la proximité fréquente de ces foyers avec des veines de petite taille.

Cinq modifications pathologiques du système veineux ont été retenues comme significatives pour poser un diagnostic d'IVCC. La mise en évidence de deux d'entre elles au moins dans le cadre d'un examen par Doppler (technique à ultrasons) permet de conclure à une IVCC.

Résultats de l'étude

Dans le cadre de l'étude précitée (1), le groupe de travail a trouvé une desdites modifications veineuses chez chacun des 65 patients SEP examinés, deux chez 48 d'entre eux. Dans le groupe témoin de personnes saines, seuls 33 des 235 participants (14%) ont présenté une des modifications, aucun membre de ce groupe n'en présentait deux ou plus.

En 2009 également, le même groupe de travail a publié les résultats d'un essai clinique ouvert sur l'IVCC (2): les 65 patients susmentionnés, chez qui un rétrécissement (sténose) des veines avait été constaté selon le protocole établi, se sont vu poser un ballonnet de dilatation permettant une amélioration du flux veineux.

Dix-huit mois après l'intervention en moyenne, une diminution de l'activité de la maladie a pu être constatée tant au niveau clinique qu'à l'imagerie chez les participants atteints d'une SEP de forme rémittente. Chez les patients souffrant d'une SEP secondairement progressive et progressive d'emblée, des enquêtes ont permis d'établir une amélioration de la qualité de vie, qui s'est maintenue quelques mois. Parmi les effets indésirables, les auteurs ont fait état d'un pourcentage relativement élevé de nouvelles sténoses (réapparition de rétr-

Insuffisance veineuse céphalorachidienne chronique (IVCC) et sclérose en plaques

cissements postérieure au traitement), qu'ils estiment responsables de l'insuffisance de l'effet thérapeutique constaté chez certains patients.

L'IVCC, une cause parmi d'autres

Une petite étude (3) a été menée par un groupe de travail de Bochum dans l'optique de confronter ces résultats apparemment indiscutables. Sans sélection particulière, 10 malades de la SEP sous traitement stationnaire ont subi un examen par Doppler du système veineux selon le protocole établi. 7 personnes servant de groupe témoin ont également été examinées. Un des critères révélateurs d'une IVCC a été trouvé chez 4 des 10 patients atteints de SEP et chez 1 personne du groupe témoin. Deux malades ont présenté deux des modifications recherchées.

A elle seule, cette petite étude a ainsi déjà permis de réfuter l'hypothèse selon laquelle chaque personne souffrant de SEP présenterait un rétrécissement mécanique des veines irriguant le cerveau et la moelle épinière, ce qui signifie que l'IVCC ne peut être seule responsable de l'apparition de la SEP.

Il convient de rester très critique vis-à-vis de la théorie de l'IVCC, de même que des résultats de l'étude et des conséquences thérapeutiques. L'un des problèmes majeurs est lié à l'identification des obstructions des vaisseaux irriguant le cerveau et la moelle épinière au moyen de la technique du Doppler: l'expérience et le jugement (subjectif) du spécialiste menant l'examen ont une forte influence sur la détection des cinq critères décrits. Or comme il ne s'agit pas d'un examen de routine, les expériences et surtout les valeurs de référence font défaut. L'adoption de certaines positions du corps ou la pose trop brutale de la sonde sur la veine lors du Doppler peuvent laisser conclure à un rétrécissement des veines, qui n'existe pas réellement.

Les théories les plus courantes pour expliquer l'apparition de la SEP reposent sur l'idée d'un dysfonctionnement de la barrière hémato-encéphalique, qui permettrait l'infiltration de cellules immunitaires auto-réactives dans le tissu cérébral. La proximité géographique entre les lésions dues à la SEP et les veinules est, elle, expliquée par le fait que le rôle

de barrière assuré par les veinules est par nature peu important ainsi que par la lenteur du flux sanguin dans le système veineux. Il est ainsi concevable que les sténoses puissent avoir un effet négatif sur la maladie, mais qu'elles n'en soient pas la cause primaire. En outre, il est communément admis que les modifications du système veineux ne surviennent qu'à un âge avancé ou qu'elles sont congénitales. Or, c'est entre 20 et 40 ans que la majorité des patients atteints de SEP déclenchent la maladie.

On peut donc aujourd'hui rejeter avec certitude l'hypothèse présentant l'IVCC comme cause unique de la SEP. Quant à l'influence d'un mauvais drainage sanguin sur l'évolution de la maladie, elle fait actuellement l'objet d'autres études.

Pour l'instant, nous déconseillons vivement toute intervention sur le système veineux dans le cadre d'un traitement de la SEP. Un élargissement mécanique, mais plus encore la pose d'endoprothèses vasculaires (pièces de métal cylindriques mises en place dans les vaisseaux pour les élargir), peuvent entraîner de graves complications!

Références

- (1) Zamboni P, Galeotti R, Menegatti E [et al.] (2009). Chronic cerebrospinal venous insufficiency in patients with multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 80: 392-399.
- (2) Zamboni P, Galeotti R, Menegatti E [et al.] (2009). A prospective open-label study of endovascular treatment of chronic cerebrospinal venous insufficiency. *J Vasc Surg* 50: 1348-1358.
- (3) Krogias C, Schröder A, Wiendl H, Hohlfeld R, Gold R (2010). «Chronisch zerebrospinale venöse Insuffizienz» und Multiple Sklerose. *Nervenarzt* 81: vol. 6, juin 2010.

Juin 2010 / Henrik Gensicke, Prof. Dr. méd. Ludwig Kappos, Bâle