

## Le virus d'Epstein-Barr et la SEP – «Une chance d'éviter la SEP grâce à la vaccination»

dimanche 16 janvier 2022

Une étude de grande envergure, publiée dans la revue spécialisée «Science», se penche sur une suspicion présente depuis déjà quelque temps: l'implication du virus d'Epstein-Barr, déclencheur de la mononucléose infectieuse, dans l'apparition de la sclérose en plaques. Le Prof. Dr Jens Kuhle\*, qui a participé au projet, parle des résultats dans un entretien.

Monsieur Kuhle, nous avons presque tous déjà été infectés par le virus d'Epstein-Barr (EBV), la plupart du temps sans symptôme. Alors pourquoi la sclérose en plaques (SEP) ne se déclenche-t-elle que chez un petit nombre d'entre nous?

De précédentes études nous ont révélé qu'il existait environ 200 gènes à risque pour la SEP. Chacun de ces gènes a un effet négligeable à sa propre échelle, mais s'il se retrouve impliqué dans de mauvaises combinaisons, il augmente nettement les risques d'apparition de cette maladie auto-immune provoquant des lésions neurologiques. Les gènes ne sont pas les seuls à jouer un rôle: il existe aussi des facteurs environnementaux, comme une carence en vitamine D, ou potentiellement une infection virale, justement. Pour que la SEP apparaisse, il faut peut-être que la personne atteinte présente certaines conditions génétiques combinées à une infection à l'EBV.

Comment l'équipe du projet a-t-elle décidé d'examiner ce virus comme cause possible de la SEP?

Certains cercles de spécialistes envisageaient depuis longtemps déjà qu'une infection virale puisse être un facteur déclenchant. On sait par exemple que les enfants et adolescents qui attrapent une mononucléose infectieuse suite à une infection à l'EBV ont environ deux fois plus de risques de développer plus tard une SEP. L'équipe de recherche d'Harvard (USA), menée par Alberto Ascherio et à l'origine de ce travail récemment publié, avait déjà regroupé de premiers éléments attestant du rôle de l'EBV dans l'apparition de la SEP dans le cadre d'études de moindre envergure. Sur la base de l'analyse d'un jeu de données portant sur environ dix millions de membres de l'armée américaine, nous sommes pour la première fois en mesure de suggérer un lien de causalité avec un degré élevé de certitude (voir les détails de l'étude).

À quoi pourrait ressembler ce mécanisme de déclenchement de la SEP par ce virus?

Il existe plusieurs explications possibles. D'un côté, le virus d'Epstein-Barr pourrait s'attaquer directement aux nerfs et les altérer de sorte que le système immunitaire se mette à attaquer la gaine de myéline, que l'on pourrait définir comme la couche de protection des prolongements neuronaux. Ce phénomène provoque alors les lé-

sions et la destruction de la gaine de myéline typiquement observées dans la SEP. Il pourrait s'agir, d'un autre côté, d'un cas de mimétisme moléculaire, où certains composants du virus se mettraient à imiter des composants de la gaine de myéline. Lorsque le système immunitaire détecte le virus et commence à le combattre, les cellules immunitaires risquent alors de confondre la couche de protection saine avec des cellules ennemies, et de se retourner contre elle. Mais nous attendons les études à venir pour connaître les détails de la participation de l'EBV au déclenchement d'une SEP. Ces deux explications ne sont qu'une partie de toute une série d'hypothèses qui sont actuellement en cours d'examen.

La sclérose en plaques survient deux à trois fois plus souvent chez les femmes que chez les hommes. En quoi cela est-il lié au rôle du virus comme déclencheur?

Nous ne le savons pas encore. Cette différence entre les sexes reste un grand mystère. On sait par exemple que les œstrogènes ont un effet plutôt protecteur, alors pourquoi les femmes sont-elles plus touchées par la SEP? La réponse réside peut-être dans le fait que les femmes pourraient être plus touchées par les carences en vitamine D qui sont également un facteur de risque pour la SEP. On pourrait également envisager le fait que le virus d'Epstein-Barr se comporte différemment face au système immunitaire des hommes et des femmes.

La plupart des adultes ont déjà été infectés par l'EBV. Serait-il possible, et recommandé, de protéger les enfants contre cette infection afin de les préserver de la SEP?

Dans les faits, presque chacun d'entre nous a déjà été infecté par l'EBV et nous sommes une majorité à ne pas avoir développé de SEP. Pas de panique, donc, lorsque nous disons que l'EBV joue un rôle dans la SEP. Cela étant, l'EBV peut aussi avoir d'autres conséquences néfastes à long terme, comme certains cancers par exemple. Ce virus n'augure rien de bon pour l'humain, et effectivement, une vaccination serait souhaitable. Des vaccins sont en cours de développement. Peut-être aurait-on une chance d'éviter la SEP grâce à la vaccination.

Selon vous, que signifient ces résultats pour les personnes atteintes de SEP?

Il est au moins envisageable que l'EBV ne joue pas seulement un rôle de déclencheur de la maladie, mais aussi des poussées inflammatoires. Les données à ce sujet sont, pour l'instant, inexistantes ou très limitées. Mais si ce soupçon venait à se confirmer, nous pourrions maîtriser la SEP par des traitements antiviraux, comme on le fait pour le VIH. Les méthodes de traitement actuelles visent à inhiber le système immunitaire de manière plus ou moins spécifique, mais les personnes atteintes sont donc plus exposées aux infections, ou moins bien protégées contre le coronavirus, par exemple, malgré la vaccination. Un traitement antiviral serait donc une alternative prometteuse.

## Détails de l'étude

Afin de vérifier le lien de causalité entre le virus d'Epstein-Barr et la sclérose en plaques, une équipe internationale de chercheurs s'est penchée sur une vaste bio-

banque de l'armée américaine. Cette base de données contenait des échantillons sanguins d'environ dix millions de militaires, prélevés sur plusieurs années. L'analyse des échantillons prélevés au début de la carrière, puis tous les deux ans, a permis aux chercheurs de prouver que les premiers symptômes sanguins de la SEP étaient quasiment systématiquement précédés d'une infection à l'EBV: sur 35 personnes qui étaient négatives à l'EBV lors de la première prise de sang et qui ont développé plus tard une SEP, 34 avaient été infectées par l'EBV entre la prise de sang et le début de leur SEP.

À peu près au même moment, mais encore avant la première manifestation de la SEP, ces personnes présentaient également des concentrations élevées de neurofilaments à chaîne légère, un biomarqueur extrêmement sensible des lésions des cellules nerveuses typiques de la SEP. Les résultats de la présente étude sont également intéressants car ils montrent que ce lien avec la SEP n'existe pas pour un autre virus, également fréquent, appelé cytomégalovirus (CMV): cette conclusion vient étayer l'hypothèse d'un rôle spécifique de l'EBV dans l'apparition de la SEP. Elle coïncide également avec des données plus anciennes du groupe de travail de Bâle qui avaient montré une augmentation des réactions immunitaires contre l'EBV, et non le CMV, lors des premiers symptômes d'une SEP.

#### À lire également

» [Nouvelles découvertes sur le lien entre le virus d'Epstein-Barr et la SEP](#)

\* Le Prof. Dr Jens Kuhle, Bâle, est le directeur du Comité des subventions scientifiques de la Société suisse SEP

---

Société suisse de la sclérose en plaques, rue du Simplon 3, CH-1006 Lausanne

Tél. 021 614 80 80 | [info@sclerose-en-plaques.ch](mailto:info@sclerose-en-plaques.ch) | [www.sclerose-en-plaques.ch](http://www.sclerose-en-plaques.ch)