

Une piste d'explication : « EHS et MCS, quel lien » ?

Dr F GRECO

Ce qui suit est simplifié et n'est qu'une hypothèse de travail, il faut garder à l'esprit qu'en science tout ce qui est simple est faux mais tout ce qui ne l'est pas est inutilisable.

La prise en charge du patient EHS-MCS permet de faire les constats suivants :

- 1- Le patient EHS quand on l'interroge présente la plupart du temps des signes de sensibilité chimique multiple. De même les patients ayant une sensibilité chimique multiple présente une EHS dans près d'un grand nombre de cas.
- 2- L'histoire clinique retrouve des signes cliniques avant-coureurs qui sont devenus de plus en plus importants à la suite d'une exposition ou d'un stress intense.
- 3- Il est possible qu'un enfant de parent EHS ou MCS le soit aussi.
- 4- Lorsqu'on arrive à soulager les signes neurologiques du patient EHS, les troubles touchant d'autres organes peuvent s'améliorer. Et en particulier les signes de sensibilité chimique multiple.
- 5- La majorité des médicaments efficaces sont de près ou de loin en rapport avec ceux utilisés pour la prise en charge des migraines : AINS, Triptans, Anti épileptiques, Tanganil, grande camomille, caféine, menthe poivrée, menthol....
- 6- Le traitement est d'autant plus efficace qu'il est pris avant l'exposition au rayonnement électromagnétique ou au produit chimique.
- 7- Les doses de médicament sont plus faibles qu'habituellement.
- 8- Au total que nous suggèrent ces différents constats :
 - 1- Le patient EHS ou MCS sont probablement une variante d'un même phénomène
 - 2- C'est une pathologie à composante 'familiale'
 - 3- C'est une pathologie neurologique

Une revue de la littérature nous permet d'envisager que le TRPA1 (Transient Potential Receptor A1) soit l'élément qui puisse expliquer les différentes constatations.

Les cellules nerveuses (neurones) responsables de la sensibilité sont dotées de récepteurs à leurs extrémités pour pouvoir nous renseigner sur le monde extérieur. Les récepteurs TRP sont spécialisés dans la détection des changements du milieu extérieur. Un de ces récepteurs, le TRPA1 est sensible au froid, aux produits chimiques en particulier le chlore et les fumées de feu de bois ainsi qu'au menthol et à l'ail. On trouve ces récepteurs de manière diffuse, et en particulier sur les terminaisons nerveuses des nerfs ORL, pulmonaires, digestifs, urinaires, et des méninges.

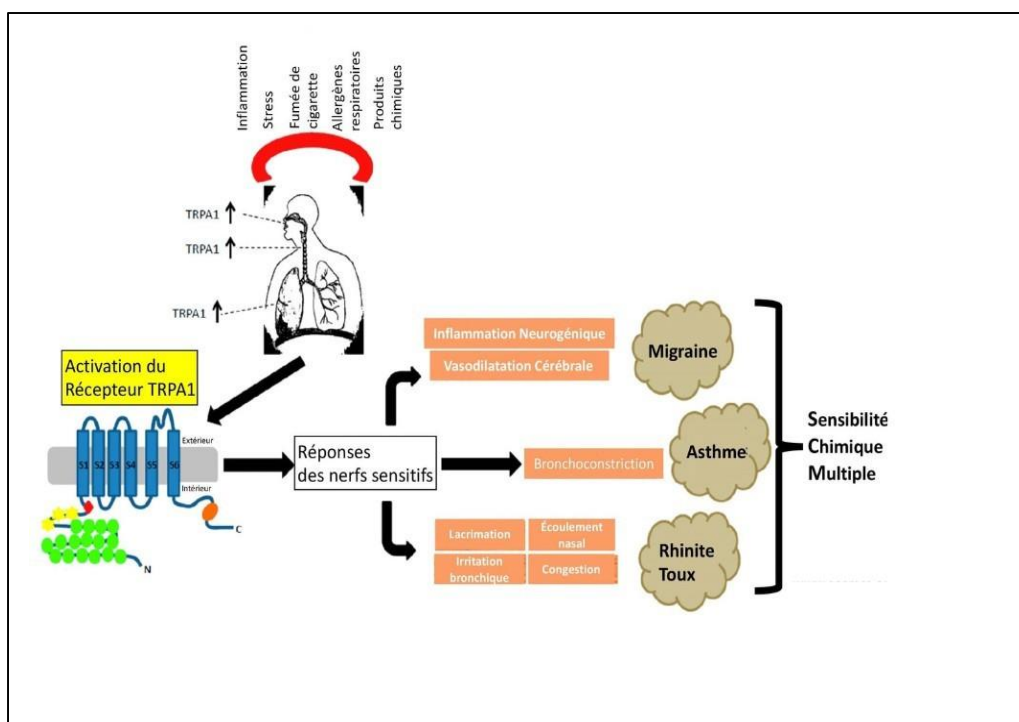
L'activation des récepteurs TRPA1 et en particulier au niveau des fosses nasales va entraîner l'activation des fibres des nerfs de la face appelé nerf Trijumeau (cinquième paire crânienne) et faciliter la libération par les fibres nerveuses de substances comme le CGRP (calcitonine gene related peptide) et d'autres molécules favorisant la réaction inflammatoire comme l'histamine la substance P. Ceci va entraîner des maux de têtes, des difficultés à penser, des vertiges pouvant aboutir à une véritable crise de migraine. Au niveau respiratoire les nerfs des bronches et du tissu pulmonaire entraînent lors de l'activation de cette réaction des douleurs thoraciques, une sensation d'oppression, des palpitations cardiaques, voire une crise d'asthme. Au niveau digestif le même phénomène va entraîner des signes d'intolérance digestive que l'on retrouve dans le cadre du syndrome du côlon irritable. Il est assez facile d'envisager que les substances chimiques contenus dans l'air, l'eau la nourriture puisse interagir par contact direct avec les différentes muqueuses citées précédemment.

Le rayonnement électromagnétique pourrait agir sur les canaux calciques voltages-dépendant présents sur les membranes cellulaires et en particulier au niveau des cellules nerveuses. Favorisant l'augmentation de concentration du calcium intracellulaire et déclenchant une cascade de réaction chimiques entraînant la création de radicaux libres qui eux activeraient les récepteurs TRPA1 déclenchant les phénomènes déjà cités. En fonction de l'héritage génétiques et des éléments acquis au cours de la vie (exposome), chaque personne serait plus ou moins sensible.

Cette activation des récepteurs TRPA1 en se répétant favoriserait la connexion des neurones

qui reçoivent l'information avec ceux qui entraînent la réaction en court-circuitant les organes de contrôle comme le thalamus : Initialement la molécule chimique active le récepteur TRPA1 qui déclenche un signal qui va arriver au Thalamus, celui-ci va considérer que c'est un produit gênant et va entraîner une réponse en activant un autre neurone qui va donner une réponse responsable des signes cliniques. Plus ce phénomène est répété plus les deux neurones vont établir des connexions entre eux et court-circuiter le centre de régulation. De plus cet arc reflexe va s'étendre à d'autres neurones, et sera utilisé par d'autres produits chimiques que celui initialement responsable de la sensibilisation initiale. Le récepteur TRPA1 est non seulement responsable de la détection mais aussi favorise en activant d'autres récepteurs (TRPV1) ce phénomène de sensibilisation. Cet « arc reflexe » constitue la sensibilisation centrale et les signes cliniques constituent ce que l'on nomme **le syndrome de sensibilisation centrale**. Ce phénomène diffuse à tous les sens ce qui expliquerait la gêne occasionnée par la lumière, le bruit, le contact avec certains objets, le chaud le froid, les vibrations....

Ce Phénomène de sensibilisation est bien étudié dans le cadre de la douleur chronique et est présent chez les patients ayant une fibromyalgie et un syndrome de fatigue chronique.



Ainsi à l'aide de ces éléments il serait possible d'expliquer les constatations cliniques et donner un sens au récit de chacun des patients. Ceci expliquerait également pourquoi chaque patient est différent, car s'il n'y a qu'une susceptibilité digestive, les signes digestifs seront au premier plan et on parlera de syndrome du côlon irritable. A contrario les signes pulmonaires seront au premier plan en cas de sensibilité pulmonaire et on évoquera de 'l'asthme' et les signes neurologiques seront au premier plan en cas d'activation des nerfs de la sphère ORL.

Ceci expliquerait également pourquoi les médicaments antimigraineux et antiépileptiques peuvent être efficaces car ils tentent de limiter les conséquences de ces réactions, et en particulier comment un antiépileptique peut prévenir « une crise d'asthme ».

Au total on peut envisager pourquoi la MCS et l'EHS pourrait être une variante d'une même 'pathologie' neurologique à caractère familial. Voici résumé de manière extrêmement schématique une hypothèse qui reste à démontrer sur le lien entre l'EHS et la MCS.

En espérant que cela puisse être utile et servir de base à une réflexion plus approfondie.