

ET SI LA TRANSPIRATION EXCESSIVE VENAIT DES NERFS PLUTÔT QUE DES GLANDES ?

Publié le 14 septembre 2026



par Camille Stassart

Une poignée de main, un entretien d'embauche, quelques marches d'escalier... Pour les personnes souffrant d'hyperhidrose – une affection caractérisée par une production excessive de sueur –, ces situations banales peuvent rapidement devenir un cauchemar.

Si l'hyperhidrose peut être secondaire à certaines maladies, à la prise de médicaments ou à des modifications hormonales, elle peut aussi apparaître sans cause identifiable. On parle alors d'hyperhidrose primaire. Pendant longtemps, les glandes sudoripares, qui produisent la sueur, ont été considérées comme les principales responsables. Pourtant, dans certains cas, le nombre et la structure des glandes ne suffisent pas à expliquer l'excès de transpiration. Le problème se situerait alors en amont, au niveau des nerfs qui les contrôlent.

C'est ce que suggère une [étude internationale](#) pilotée par le Pr [Frank Bosmans \(VUB - Université de Gand\)](#) débutée il y a une dizaine d'années, à l'époque où il dirigeait un laboratoire de recherche à l'Université Johns Hopkins (Etats-Unis).

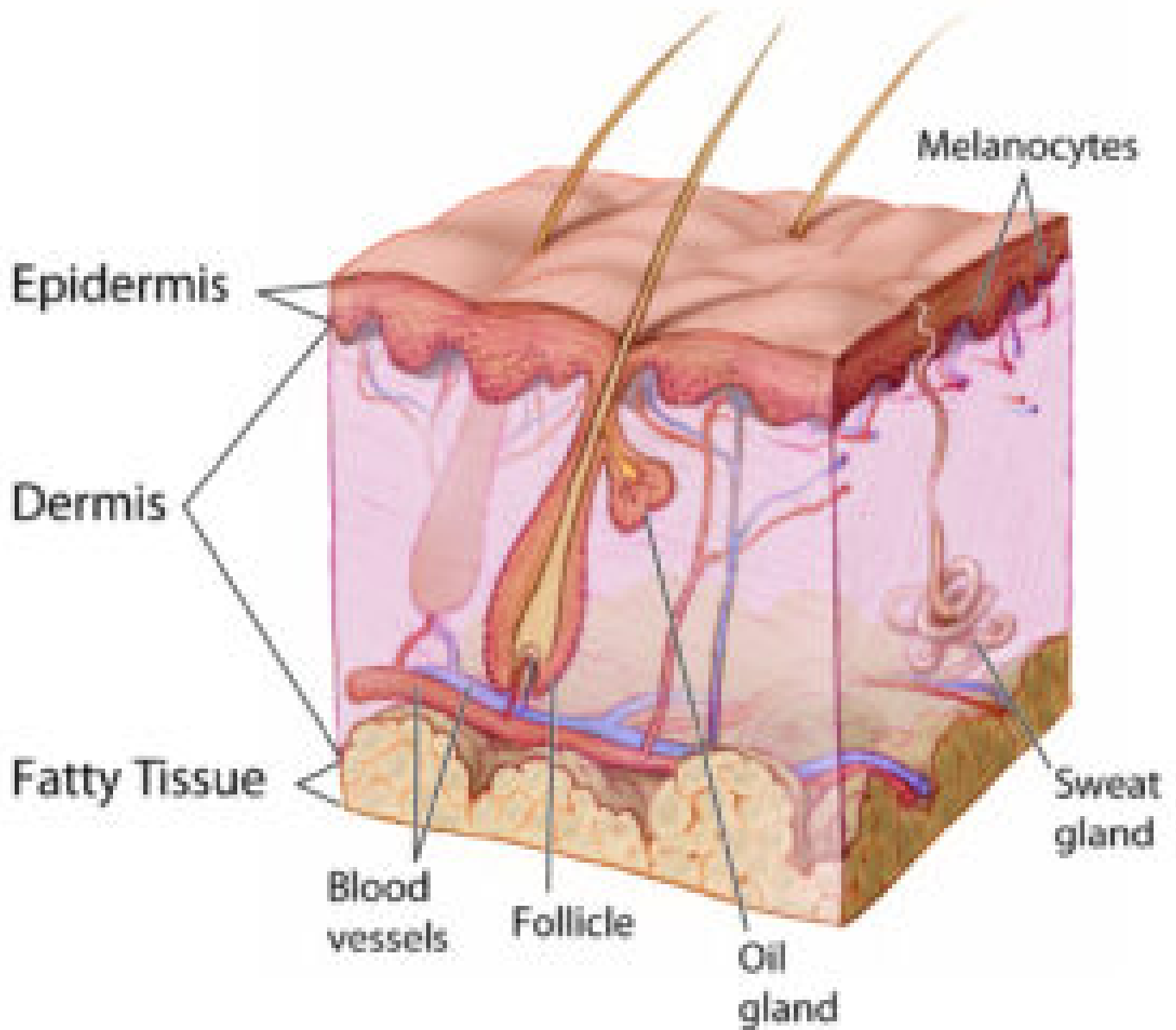
2 à 5% de la population concernée

On distingue deux types de transpiration : la transpiration thermorégulatrice et la transpiration émotionnelle. La première se déclenche lorsque la température du corps augmente lors d'un effort

physique, en cas de fièvre, ou quand il fait chaud. Elle sert à refroidir l'organisme grâce à l'évaporation de la sueur. La transpiration émotionnelle, de son côté, est provoquée par des émotions fortes, telles que le stress, la peur ou l'excitation

« Chez les personnes atteintes d'hyperhidrose, les deux types de transpiration peuvent être amplifiés. Par ailleurs, certains transpirent aussi dans des situations qui ne provoqueraient que peu, voire pas du tout, de sueur chez la plupart des gens », explique le Pr Bosmans. « Cela ne signifie pas que l'affection est psychologique. Un stimulus émotionnel normal peut simplement activer un système nerveux qui réagit de manière excessive », précise-t-il.

L'hyperhidrose primaire est généralement localisée et touche surtout les aisselles, les paumes, les plantes des pieds ou le visage. « On estime qu'elle concerne environ 2 à 5 % de la population, même si les chiffres varient selon les études et les pays et qu'elle est probablement sous-diagnostiquée. À noter qu'elle diminue souvent, voire disparaît, pendant le sommeil. Une transpiration nocturne généralisée et fréquente est moins typique et peut évoquer d'autres causes. »



Coupe de la peau humaine avec à droite une glande sudoripare (Sweat gland) – Domaine public
Une mutation génétique rare

L'étude repose sur l'observation que les glandes sudoripares ne permettent pas, à elles seules, d'expliquer la maladie chez de nombreux patients. Selon le Pr Bosmans et ses collègues, le problème pourrait résider au niveau des nerfs sympathiques. « Ces nerfs libèrent un messenger chimique, l'acétylcholine, qui stimule les glandes afin qu'elles produisent de la sueur. Notre hypothèse était que, chez certains patients, ces nerfs soient activés trop facilement ou répondent de manière excessive, envoyant un signal trop important à des glandes pourtant normales », développe le chercheur.

Pour le vérifier, ils ont étudié plusieurs familles présentant une hyperhidrose héréditaire. « L'analyse génétique a mis en évidence une accumulation de mutations rares dans plusieurs gènes codant des

canaux sodiques, avec le signal le plus marqué pour le gène SCN10A, qui code le canal Nav1.8. Il contribue à l'excitabilité électrique de certaines populations de neurones périphériques. Une variante particulière, appelée p.R14L et identifiée dans une famille, a ensuite été étudiée en détail. »

Le défi a ensuite été de démontrer que cette découverte génétique avait une véritable signification biologique. Les chercheurs ont donc tenté de savoir si cette mutation modifiait le fonctionnement du canal Nav1.8, si elle affectait les nerfs concernés et provoquait une transpiration excessive. Ils ont ensuite testé un modèle de souris porteur de la même variante que celle identifiée chez les patients. Un travail qui leur a pris, en tout, une dizaine d'années.

Vers une médecine plus ciblée ?

Résultats ? « On est parvenu à démontrer que la mutation du gène SCN10A rendait le canal Nav1.8 correspondant trop actif, mais aussi que ce dernier était présent dans une sous-population de neurones sympathiques impliqués dans le contrôle de la transpiration », explique le Pr Bosmans. Par ailleurs, les mesures sur les souris portant la mutation ont montré qu'elles produisaient effectivement une transpiration excessive. « La variante augmentait l'excitabilité des neurones concernés et renforçait leur réponse. Cette hyperactivité rend vraisemblablement les voies nerveuses contrôlant la transpiration excessivement réactive, ce qui augmente la stimulation des glandes sudoripares. »

La transpiration excessive observée chez les souris pouvait, en outre, être réduite à l'aide de substances diminuant l'activité des canaux, notamment Nav1.8. Et cet effet était réversible. « Cela démontre que le mécanisme est pharmacologiquement modulable et fournit une base pour développer ou réévaluer des traitements plus ciblés. »

L'étude montre donc qu'au moins une forme d'hyperhidrose héréditaire peut résulter d'une activité nerveuse excessive. « Mais toutes les personnes atteintes d'hyperhidrose ne présentent pas nécessairement une mutation de SCN10A. On va maintenant étudier de plus grands groupes de patients afin de déterminer à quelle fréquence des mutations, ou d'autres variants rares de SCN10A, ou d'autres gènes apparentés impliqués dans l'excitabilité nerveuse, contribuent à l'hyperhidrose. L'intérêt sera, in fine, d'identifier ou de développer des traitements capables de réduire spécifiquement l'excès de signal nerveux chez les patients concernés, tout en évitant des effets trop larges sur le système nerveux autonome », conclut-il.