

# pharmActuel

CAHIER SCIENTIFIQUE À THÈMES

2026  
N° 03

Sclérose en plaques

Gestion du mode de vie

Traitement des poussées

Traitements modificateurs de la maladie

Suivi thérapeutique

## SCLÉROSE EN PLAQUES

Physiopathologie, diagnostic et  
immunothérapies actuelles

## Éditorial



Photo : Olena/stock.adobe.com

La sclérose en plaques est la maladie auto-immune la plus fréquente du système nerveux central. À ce jour, il n'y a pas de traitement causal, le traitement médicamenteux reposant principalement sur l'inhibition de l'activité inflammatoire de la maladie. Il consiste en un traitement à court terme à base de corticoïdes à forte dose contre les poussées aiguës et, à long terme, d'un traitement modificateur de la maladie. Le rôle de la pharmacie consiste notamment à être au fait des approches thérapeutiques actuelles, à identifier les aspects liés à la sécurité dans le cadre d'un traitement au long cours pour donner des conseils appropriés, ainsi qu'à donner des recommandations pour un mode de vie sain et des conseils sur l'utilisation des principes actifs administrés par voie sous-cutanée.

*Dr phil. Il Sibylle Oesch-Storch*

## Table des matières

<b>1</b>	<b>Introduction</b>	<b>5</b>
<b>2</b>	<b>Physiopathologie</b>	<b>5</b>
<b>3</b>	<b>Causes</b>	<b>6</b>
<b>4</b>	<b>Tableau clinique</b>	<b>8</b>
<b>5</b>	<b>Évolution et pronostic</b>	<b>10</b>
<b>6</b>	<b>Diagnostic</b>	<b>12</b>
6.1	Approche diagnostique de base	12
6.2	Diagnostic complémentaire	13
6.3	Échelles	14
<b>7</b>	<b>Gestion du mode de vie</b>	<b>15</b>
7.1	Alimentation et poids	15
7.2	Activité physique et sportive	16
<b>8</b>	<b>Approches médicamenteuses</b>	<b>17</b>
8.1	Traitement des poussées (traitement aigu)	17
8.2	Traitement modificateur (immunomodulateur) de la maladie	17
8.2.1	Stratégies thérapeutiques	17
8.2.2	Durée du traitement et désescalade	19
8.2.3	Suivi de l'évolution et ajustement du traitement	19
8.2.4	Traitement au stade précoce	20
8.2.5	Immunomodulateurs de la catégorie d'efficacité 1	20
8.2.6	Immunomodulateurs des catégories d'efficacité 2 et 3	22
8.2.7	Traitement de la SEP progressive	26
<b>9</b>	<b>Traitement symptomatique</b>	<b>27</b>



<b>10</b>	<b>Cas spécifiques</b>	<b>29</b>
10.1	Sclérose en plaques et grossesse	29
10.2	Sclérose en plaques chez la personne âgée	29
10.3	Vaccinations	30
<b>11</b>	<b>Abréviations</b>	<b>34</b>
<b>12</b>	<b>Liens</b>	<b>34</b>
<b>13</b>	<b>Références</b>	<b>31</b>
<b>14</b>	<b>Contrôle des connaissances</b>	<b>35</b>

## Sclérose en plaques

Ce cahier est un produit d'IFAK DATA SA. Il a été réalisé en collaboration avec un groupe d'auteurs.

→ *Auteur :*

Oesch-Storch, Sibylle, Dr phil. II, Moosseedorf

→ *Réviseur :*

Einsiedler, Maximilian, Dr méd.,  
spécialiste en neurologie, chef de clinique, Centre de la SEP,  
Clinique et policlinique de neurologie,  
Hôpital universitaire de Bâle

Ce cahier est conforme à l'état des connaissances en février 2026.

Les informations ont toutes été rigoureusement contrôlées mais sont publiées avec les réserves d'usage.

Pour favoriser la lisibilité, un seul genre est principalement utilisé. Il faut cependant toujours entendre les deux genres



Partie intégrante du programme de formation pharmActuel. CHF 350.- hors TVA

Parution 6 fois par an

Accrédité pour la formation postgrade et continue en pharmacie d'officine FPH (rôle 1 ; expert pharmaceutique) et pour la formation continue pour le certificat de formation complémentaire FPH Anamnèse en soins primaires.

Accrédité pour la formation continue en pharmacie hospitalière et pour le certificat de formation complémentaire FPH en pharmacie clinique.

## 1 Introduction

La sclérose en plaques (SEP, *Multiple sclerosis* en anglais, *Encephalomyelitis disseminata*) est une maladie inflammatoire chronique évolutive du système nerveux central (SNC). C'est la maladie auto-immune la plus fréquente du SNC. Sa principale caractéristique est la destruction – d'origine auto-immune et médiée par les lymphocytes T et B – des gaines de myéline qui protègent les voies nerveuses. Elle touche de multiples régions dans le cerveau et la moelle épinière, laissant des cicatrices sclérosées et des lésions axonales. La présentation de la SEP est extrêmement hétérogène. Chez plus de 80% des personnes atteintes, la maladie débute par une évolution

par poussées, les femmes étant 2 à 3 fois plus touchées. Cette différence entre les sexes est attribuée à des influences hormonales et à des différences spécifiques au système immunitaire. La SEP est la maladie neurologique pouvant entraîner un handicap permanent la plus fréquente chez le jeune adulte.

Le nombre de personnes touchées par la SEP dans le monde est estimé à env. 2,8 millions. Selon les estimations les plus récentes (2021), le nombre de personnes atteintes de SEP en Suisse est d'environ 18 000. Dans la plupart des cas, les premiers symptômes se manifestent entre 20 et 40 ans. Même si c'est plus rare, la SEP peut également se manifester

dès l'enfance ou l'adolescence. Après 60 ans, un diagnostic initial de SEP est rare. La plupart des études européennes montrent une augmentation du nombre de cas de SEP ces dernières années, la plus forte augmentation concernant les femmes de moins de 60 ans. Parmi les causes potentielles de cette augmentation, on cite un diagnostic plus précoce suite à l'évolution des critères diagnostiques, l'allongement de l'espérance de vie et, le cas échéant, des facteurs de risque tels que l'obésité et les changements de mode de vie de la population féminine, comme des grossesses à un âge plus avancé et une baisse de la fécondité [1-10].

## 2 Physiopathologie

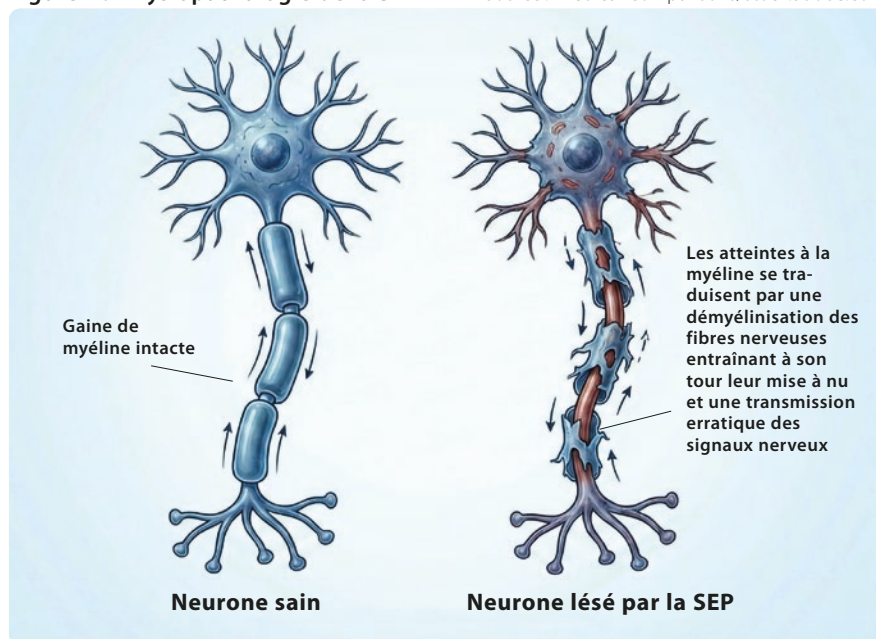
La SEP se caractérise par les deux mécanismes pathologiques fondamentaux que sont la neuro-inflammation et la neurodégénérescence, des processus auto-immuns inflammatoires qui conduisent finalement à la destruction des oligodendrocytes dans le SNC et, par conséquent, à une atteinte directe des cellules nerveuses et des axones (fig. 1). Les oligodendrocytes forment les gaines de myéline entourant les fibres nerveuses.

Pour des raisons encore inexpliquées, il se produit une réaction immunitaire périphérique principalement médiée par les lymphocytes T. Après leur activation, les lymphocytes autoréactifs migrent dans la circulation sanguine et traversent la barrière hémato-encéphalique. En présence d'antigènes spécifiques de la myéline et d'une expression simultanée d'antigènes d'histocompatibilité (antigènes leucocytaires humains, HLA), la réactivation des lymphocytes T entraîne la libération de cytokines pro-inflammatoires – interleukine (IL)-17, interféron (IFN)- $\gamma$ , facteur de nécrose tumorale (TNF)- $\alpha$ . Les cytokines libérées lésent la gaine de myéline, soit directement, soit par le biais de l'amarrage d'autres composants cellulaires du système immunitaire tels que les macrophages. Les cellules B peuvent également être activées par les cellules T, ce qui entraîne la formation d'anticorps (AC) spécifiques pouvant également léser la gaine de myéline.

La neuro-inflammation conduit finalement à une neurodégénérescence due à la démyélinisation. Immédiatement après l'apparition du foyer inflammatoire, les oligodendrocytes commencent à réparer la gaine de myéline

Figure 1 : Physiopathologie de la SEP

Source: Medical Comparisons/stock.adobe.com



lésée. Cette réparation n'étant pas complète, il reste des cicatrices (appelées plaques ou lésions). Celles-ci sont visibles à l'imagerie par résonance magnétique (IRM). Les zones atteintes se situent très souvent au niveau des nerfs optiques, du tronc cérébral, du cervelet et des cordons cérébraux de la moelle épinière. La transmission des impulsions électriques – qu'elle soit descendante (vers les cellules de l'organisme) ou ascendante (vers le cerveau) – n'est alors plus que partielle.

La neuro-inflammation est souvent réversible et la fonctionnalité peut – du moins initialement – être rétablie par la remyélinisation (rémission clinique). La neurodégénérescence entraîne en revanche une perte fonctionnelle irréversible. Avec l'évolution de la maladie ou un contrôle insuffisant de celle-ci, la neurodégénérescence prend le dessus sous forme de pertes axonales et d'atrophie cérébrale globale [6, 8, 11-13].

### 6 3 Causes

Les causes de la SEP ne sont toujours pas entièrement élucidées mais il n’y a manifestement pas de facteur déclenchant isolé et la maladie est selon toute évidence le résultat de l’interaction de différents facteurs qui agissent au fil du temps. Les travaux menés jusqu’à présent suggèrent une étiologie multifactorielle dans laquelle les composantes génétiques – avec une multitude de gènes impliqués dans le système immunitaire – ainsi que les influences environnementales semblent jouer un rôle prépondérant. On suppose que la SEP résulte d’une combinaison délétère de facteurs environnementaux, comportementaux et génétiques (fig. 2). Mais même si certains facteurs de risque déjà identifiés semblent contribuer au développement de la maladie, ils ne permettent de l’expliquer que très partiellement. D’une part, il y a certainement encore des facteurs de risque inconnus et, d’autre part, l’interaction entre les différents facteurs est encore trop mal comprise.

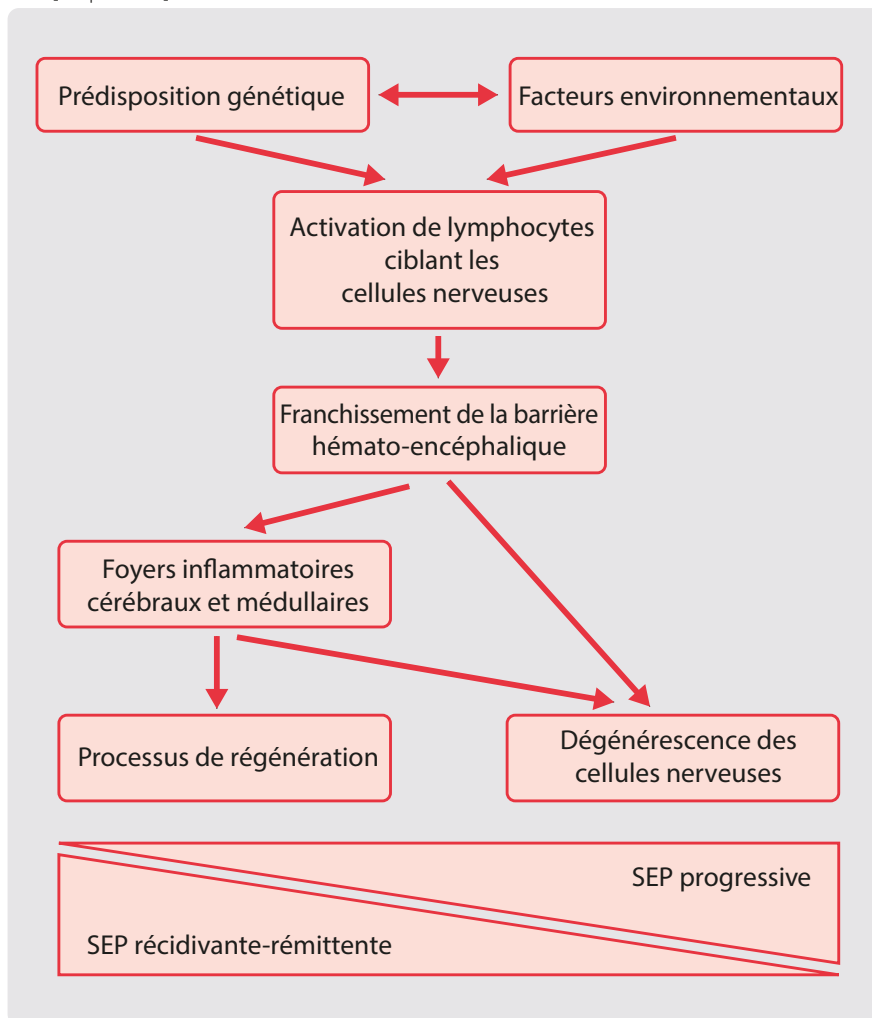
#### *Infection par le virus d’Epstein-Barr*

Depuis quelques années, un lien entre la SEP et une infection par le virus d’Epstein-Barr (EBV) est considéré comme hautement probable. L’EBV, qui appartient au groupe des herpèsvirus, est notamment à l’origine de la mononucléose infectieuse.

#### **Encadré 1 : Système des antigènes leucocytaires humains**

Le système HLA est un composant important du système immunitaire. Il est extrêmement variable, la combinaison des variants génétiques différant d’un individu à l’autre. Les molécules HLA qui en résultent jouent notamment un rôle important dans les réactions immunitaires contre les virus et les bactéries en présentant aux lymphocytes T des fragments de protéines endogènes ou exogènes. Elles se trouvent sur pratiquement toutes les cellules de l’organisme. Pratiquement toutes les maladies auto-immunes sont associées à un certain type HLA, comme c’est le cas pour la SEP avec l’haplotype (ensemble des gènes d’une région chromosomique transmis par un des parents) HLA-DR15 [15, 16].

**Figure 2 : Processus considérés comme pouvant contribuer à l’apparition de la SEP [d’après 14]**



On suppose que les cellules immunitaires produites contre l’agent pathogène entraînent une réaction croisée contre des structures propres à l’organisme qui présentent une analogie avec celles des cellules nerveuses et les attaquent à tort. Si un antécédent d’infection par l’EBV est présent chez presque toutes les personnes atteintes de SEP, une telle infection ne saurait à elle seule suffire à déclencher la SEP.

#### *Prédisposition génétique*

De nombreuses études menées sur des familles et des paires de jumeaux ont montré le rôle important des facteurs génétiques dans la survenue de la SEP. D’après des études sur des jumeaux monozygotes, la prédisposition génétique est estimée à envi-

ron 25%. En cas de SEP chez un parent au premier degré (parent ou membre de la fratrie), le risque de développer soi-même la maladie est multiplié par 20 à 40. Avec une prévalence d’environ 1 personne sur 1000 en population générale, cela correspond à un risque vie entière de 2 à 4%. La SEP n’est toutefois pas une maladie héréditaire au sens classique du terme, mais plutôt au sens d’une prédisposition accrue à la développer qui se transmet. Les antécédents familiaux ne permettent pas d’évaluer le risque individuel de SEP pour une personne donnée, ce qui suggère que plusieurs facteurs doivent être impliqués pour la survenue d’une SEP.

Une étude suisse a montré le lien entre les facteurs de risque environnementaux et génétiques. Environ la moitié des patients

atteints de SEP sont porteurs du variant génétique HLA-DR15 (encadré 1). On sait depuis plus de 50 ans que ce variant génétique est étroitement associé à la SEP. Il est à l'origine de près de 60% du risque génétique. Environ un quart de la population est HLA-DR15-positive. Chez un porteur de ce gène, le risque de SEP sera multiplié par 15 en cas d'infection symptomatique par l'EBV.

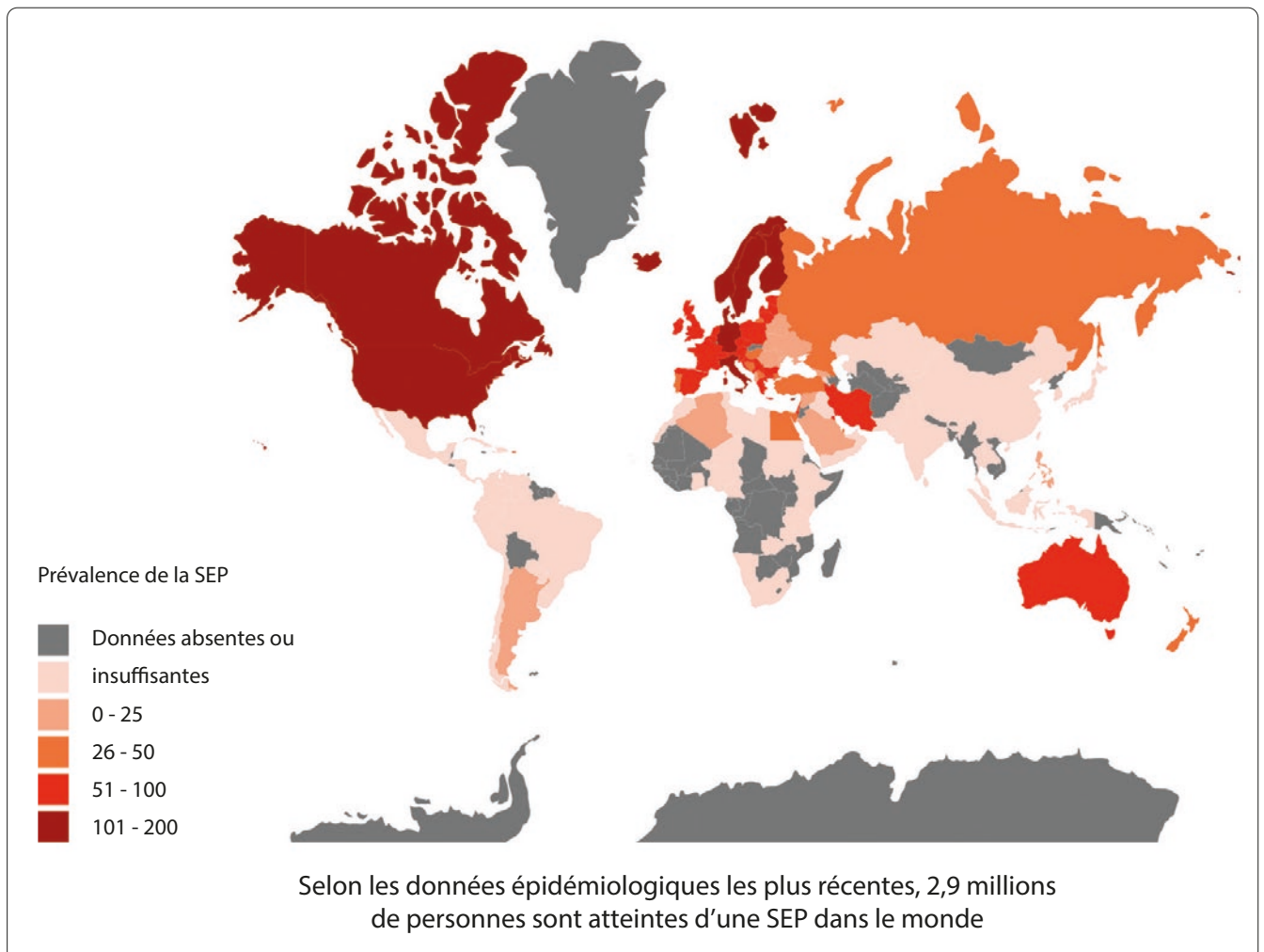
Des études migratoires ont par ailleurs montré que le risque de développer la maladie chez des adultes qui migrent reste tel qu'il était dans leur pays d'origine. En revanche, chez les migrants de moins de 15 ans, le risque de développer la maladie s'aligne en grande partie sur celui du pays d'accueil.

*Répartition géographique et carence en vitamine D*

La répartition géographique de la SEP est inégale, avec une incidence plus élevée dans les zones climatiques septentrionales. En Europe occidentale, en Amérique du Nord et en Australie, le risque de développer la maladie est proportionnellement plus élevé (fig. 3). Les chercheurs y voient un lien avec un ensoleillement moindre et une production de vitamine D<sub>3</sub> réduite en consé-

Figure 3 : Prévalence mondiale de la SEP [17]

Source: The Multiple Sclerosis International Federation – Atlas of MS – 3<sup>rd</sup> Edition (6 February 2026)



## 8 4 Tableau clinique

Surnommée «la maladie aux mille visages», la SEP se manifeste par des troubles physiques et psychiques multiples. Sa manifestation est très individuelle, chaque patient ayant son propre vécu. Le tableau clinique est très variable et souvent non spécifique. D'une part, les symptômes varient d'une personne à l'autre, et, d'autre part, leur intensité peut varier chez une même personne selon le stade de la maladie. La manifestation des symptômes typiques de la SEP dépend de la localisation des lésions dans le système nerveux central (SNC), la localisation des lésions conditionnant le type de déficits neurologiques. Au stade initial, l'atteinte touche préférentiellement certaines zones du cerveau et de la moelle épinière, ce qui explique la raison pour laquelle certains symptômes sont fréquents à ce stade, tels qu'une vision floue et des douleurs oculaires unilatérales, un engourdissement ou des fourmillements, une faiblesse ou une lourdeur d'une jambe ou d'une main, ou encore des troubles de l'équilibre. Au début, ces symptômes sont en général isolés. Au cours de l'évolution de la maladie, les symptômes, leur durée et leur sévérité peuvent varier. Certains symptômes sont manifestes, tandis que d'autres passent inaperçus pour les tiers, mais peuvent altérer fortement la qualité de vie des personnes concernées, comme la fatigue ou les troubles cognitifs. Les déficits neurologiques vont d'une évolution bénigne à des atteintes sévères entraînant des limitations permanentes, p.ex. de la marche.

Le tableau clinique se caractérise par des poussées aiguës et/ou une progression constante de la maladie. Il n'y a pas de signes cliniques spécifiques permettant de confirmer la présence d'une SEP. L'apparition de certains symptômes (tabl. 1) et l'évolution par poussées (encadré 2) peuvent toutefois faire suspecter une SEP. Les symptômes décrits ci-après sont particulièrement fréquents (fig. 4).

**Troubles sensitifs :** Environ 40% des personnes atteintes souffrent de troubles de la sensibilité prédominant au niveau des membres inférieurs. Les troubles sensitifs s'observent souvent aux stades précoces de la maladie (chez jusqu'à 50% des patients, en tant que symptôme inaugural). Une sensation d'engourdissement ou de fourmillements dans les bras et les jambes est typique. Ces troubles sensoriels (paresthésies) peuvent se manifester de diverses manières, notamment sous forme de sensations de brûlure, de douleurs au toucher ou d'une perte de sensibilité, p.ex. aux températures. Le signe de Lhermitte (ou signe de flexion cervicale) est également un phénomène très répandu. Lors de la flexion de la tête, une sensation de décharge électrique, soudaine et fulgurante, se propage le long de la colonne vertébrale vers les bras et les jambes.

### La névrite optique unilatérale est un symptôme inaugural fréquent

Source: mmphoto/stock.adobe.com

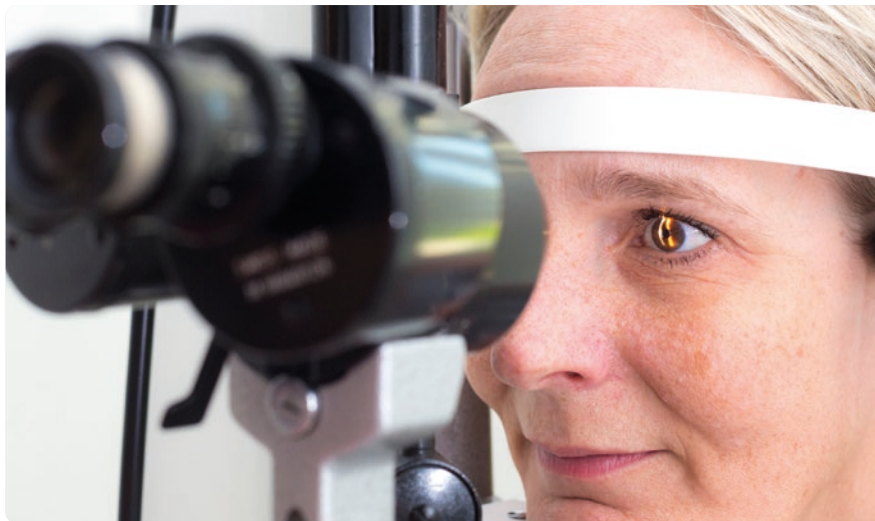


Tableau 1 : Symptômes typiques de la SEP [1, 6, 9, 11, 21, 23]

#### Symptômes primaires

- **Troubles visuels** tels qu'une névrite optique unilatérale, **symptôme inaugural fréquent**
- **Troubles sensitifs** tels que des paresthésies, **symptôme inaugural fréquent**
- **Troubles moteurs** tels que parésies, spasticité, **symptôme inaugural fréquent**
- Troubles de la coordination tels que vertiges, ataxie, tremblements, troubles de l'équilibre, troubles de l'élocution et de la déglutition, symptôme inaugural possible
- Fatigue ; survenue au cours de l'évolution chez plus de 80% des patients
- Troubles cognitifs ; survenue possible dès le début de l'évolution
- Symptômes paroxystiques (de type crise) tels que névralgie du trijumeau, signe de Lhermitte
- Troubles végétatifs fonctionnels tels que troubles vésicaux, constipation, troubles de la fonction sexuelle, notamment perte de la libido et impuissance

#### Symptômes secondaires en tant que conséquence indirecte de la maladie chronique

- Douleurs dues à un déséquilibre postural
- Escarres (dues à l'immobilité liée à la spasticité)
- Infections urinaires récurrentes
- Malnutrition (due notamment aux troubles de la déglutition ou à la fatigue)
- Ostéoporose (due notamment à une mobilité réduite)
- Dépression

**Troubles visuels :** Les troubles visuels surviennent chez environ 40% des patients en tant que l'un des symptômes primaires. Au cours de la maladie, plus des deux tiers des patients présentent des troubles visuels. Souvent transitoires, ils surviennent dans un contexte de névrite optique, une inflammation du nerf optique. Les symptômes, en général unilaté-

raux, se caractérisent par une vision floue, une perte d'acuité visuelle, des douleurs du globe oculaire qui s'aggravent lors des mouvements oculaires, ainsi que par une altération de la perception des couleurs (diminution de la saturation des couleurs, notamment du rouge).

**Troubles moteurs :** Les troubles moteurs, qui s'observent chez environ 90% des