

Vaincre la sclérose en plaques

Bulletin Numéro 60 2^e semestre 2026

VIRUS, ENVIRONNEMENT ET MODE DE VIE : MIEUX COMPRENDRE LA SEP

La sclérose en plaques ne résulte pas d'une cause unique. Elle apparaît lorsque se rencontrent une susceptibilité génétique, certains facteurs environnementaux et une réaction anormale du système immunitaire. Mieux comprendre ces interactions est essentiel pour identifier les mécanismes de la maladie et, à terme, ouvrir de nouvelles perspectives en matière de prévention et de traitement.

Dans le premier article de ce Bulletin, le Dr Dries De Wit revient sur le rôle du virus d'Epstein-Barr. Longtemps soupçonnée, l'infection par ce virus apparaît aujourd'hui comme une condition nécessaire au développement de la SEP dans la très grande majorité des cas, sans être suffisante à elle seule. En effet, la plupart d'entre nous rencontreront ce virus au cours de leur vie, mais seule une infime proportion des personnes infectées développera la maladie. Comprendre ce qui distingue ces personnes constitue désormais une question centrale pour la recherche.

La Professeure Souraya El Sankari examine ensuite trois autres facteurs étudiés dans la SEP : la vitamine D, le tabagisme et l'obésité. Les connaissances et le niveau de preuve ne sont pas identiques pour chacun d'eux. Les effets négatifs du tabagisme sont aujourd'hui bien documentés, tandis que les recherches sur l'obésité et la vitamine D continuent de préciser leurs rôles respectifs dans le risque de développer la maladie ou dans son évolution.

Ces deux articles offrent ainsi des regards complémentaires sur les éléments susceptibles de contribuer à l'apparition de la SEP et d'en influencer le cours. Si certains facteurs peuvent être modifiés, il est essentiel de rappeler que la maladie reste complexe et multifactorielle : une personne atteinte de SEP n'est jamais responsable de sa maladie.

À l'approche de son 40^e anniversaire, la Fondation Charcot poursuit la mission qui l'anime depuis 1987 : soutenir la recherche belge sur la sclérose en plaques et rendre ses avancées accessibles à toutes et tous. Ces progrès sont rendus possibles grâce au travail rigoureux des chercheuses et chercheurs, ainsi qu'à la fidélité de nos donatrices et donateurs.

Nous vous souhaitons une excellente lecture et vous remercions chaleureusement pour votre confiance.



Prof. Dr. Bénédicte Dubois
PRÉSIDENTE

Les références de toutes les études citées dans ce bulletin sont disponibles sur demande à la Fondation Charcot.

**FONDATION
CHARCOT
STICHTING**

Éditeur responsable
Isabelle Bloem
Av. Huart Hamoir 48
1030 Bruxelles

Fondation d'utilité publique
Sous le Haut Patronage
de Sa Majesté la Reine

© **Fondation Charcot 2026**
Crédits photos
iStock - Shutterstock



Avenue Huart Hamoir 48
1030 Bruxelles
+32 (0)2 426 49 30
info@fondation-charcot.org



Virement et domiciliation
BE43 0001 6000 1601



Numéro national
468 831 484

AVEC LE SOUTIEN DE



**loterie
nationale**
BIEN PLUS QUE JOUER



**Degroof
Petercam**
@INDOSUEZ

DU VIRUS D'EPSTEIN-BARR À LA SCLÉROSE EN PLAQUES

LES MÉCANISMES SE DÉVOIENT PROGRESSIVEMENT

L'hypothèse selon laquelle la sclérose en plaques (SEP) serait provoquée par un micro-organisme est presque aussi ancienne que la première description de la maladie par Jean-Martin Charcot, au XIX^e siècle.

Son successeur, Pierre Marie, fut le premier à l'évoquer. À l'époque, aucun élément concret ne permettait toutefois de l'étayer. Les micro-organismes constituaient alors un concept encore relativement nouveau. Ces dernières années, le rôle d'un virus en particulier, le virus d'Epstein-Barr (EBV), est devenu de plus en plus évident.

Découvert dans les années 1960 par Michael Epstein et Yvonne Barr, l'EBV a été le premier virus associé au développement de maladies non infectieuses. Il joue notamment un rôle dans l'apparition de plusieurs lymphomes. Comme tous les herpèsvirus, tels que celui responsable du bouton de fièvre, l'EBV persiste à l'état latent dans l'organisme après l'infection. Son principal réservoir est le lymphocyte B à mémoire, une cellule du système immunitaire adaptatif qui joue un rôle essentiel dans notre protection contre les infections, notamment en favorisant la production d'anticorps.



Le lien entre l'EBV et la sclérose en plaques est étudié depuis les années 1980. Nous savons par exemple qu'une infection par l'EBV accompagnée des symptômes de la mononucléose infectieuse multiplie par environ trois le risque de développer une SEP.

Il a toutefois fallu attendre 2022 pour qu'une vaste étude épidémiologique apporte des preuves convaincantes qu'une infection par l'EBV est bel et bien nécessaire au développement de la maladie. On estime que près de 90 % de la population de nos régions sera infectée par l'EBV au cours de la vie. Pourtant, seules 0,1 % des personnes concernées développeront une sclérose en plaques. À l'instar de certains lymphomes, la SEP peut donc être considérée comme une complication rare d'une infection par l'EBV. Elle survient lorsqu'une prédisposition génétique s'associe à d'autres facteurs externes.

On ignore en revanche par quels mécanismes l'EBV favorise le développement de la sclérose en plaques et pourquoi certaines personnes développent la maladie alors que d'autres y échappent. Depuis quatre ans, les chercheurs s'efforcent d'élucider ces mécanismes.

Les résultats des recherches en immunologie et en virologie semblent indiquer que, chez les personnes atteintes de sclérose en plaques, le système immunitaire contrôle un peu moins efficacement le virus d'Epstein-Barr. Le virus est un peu plus actif dans les lymphocytes B et tend davantage à se réactiver. Le système immunitaire doit dès lors redoubler d'efforts pour contenir le virus, ce qui se traduit par des concentrations plus élevées d'anticorps dirigés contre l'EBV dans le sang. Ces observations sont à l'origine des deux principales hypothèses avancées pour expliquer le développement de la maladie.

Le lymphocyte B est non seulement le principal réservoir de l'EBV, mais il joue également un rôle clé dans l'attaque auto-immune du système nerveux central caractéristique de la sclérose en plaques. Plusieurs traitements actuellement utilisés contre la SEP ciblent d'ailleurs spécifiquement ces cellules. Lorsque l'EBV infecte un lymphocyte B, il en modifie le fonctionnement. Le virus produit notamment des protéines membranaires qui interagissent avec d'autres cellules immunitaires, ainsi que des facteurs de transcription qui se fixent à l'ADN de nos propres cellules. L'EBV perturbe ainsi les fonctions immunitaires normalement assurées par le lymphocyte B.

Ce faisant, il pourrait faire basculer le fragile équilibre entre la défense contre les infections et l'auto-immunité. Des études récentes menées chez l'animal apportent d'ailleurs les premiers indices montrant que l'EBV pourrait modifier les lymphocytes B de manière à favoriser leur migration vers le système nerveux central, où ils provoqueraient des lésions.

Selon une autre hypothèse, ce n'est pas le virus lui-même qui pose problème, mais les efforts déployés par le système immunitaire pour le contenir. Plusieurs chercheurs ont mis en évidence une étonnante similitude entre la protéine virale EBNA-1 et différentes protéines de l'organisme présentes dans le système nerveux central. Il est donc envisageable qu'une réponse immunitaire mal dirigée contre l'EBNA-1 s'attaque également aux tissus de l'organisme et contribue ainsi au développement de la sclérose en plaques.

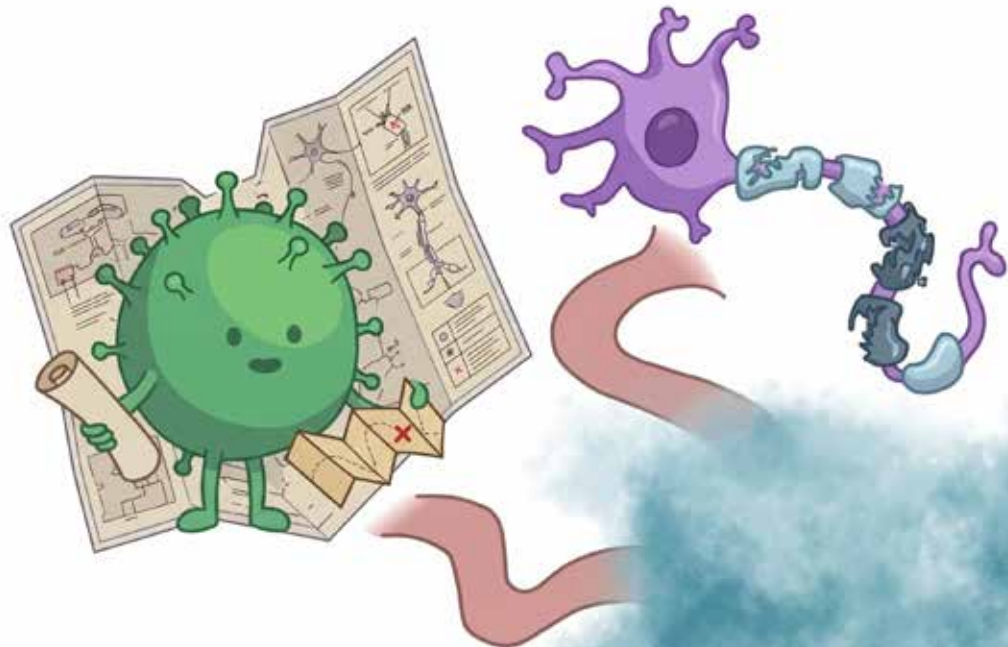
Ces deux hypothèses font actuellement l'objet de recherches approfondies et ne s'excluent d'ailleurs pas mutuellement. Une autre question essentielle reste pour l'instant sans réponse : l'EBV se contente-t-il de déclencher la maladie ou joue-t-il aussi un rôle actif au cours de son évolution ?



Une chose est sûre : partout dans le monde, les chercheurs s'attachent à décrypter les mécanismes qui conduisent de l'infection initiale par le virus d'Epstein-Barr au développement de la sclérose en plaques.

L'avenir dira si ces découvertes permettront de mieux évaluer l'activité de la maladie, de développer des traitements encore plus ciblés ou, peut-être, de prévenir un jour la sclérose en plaques.

Dr Dries De Wit
UZ LEUVEN – KU LEUVEN

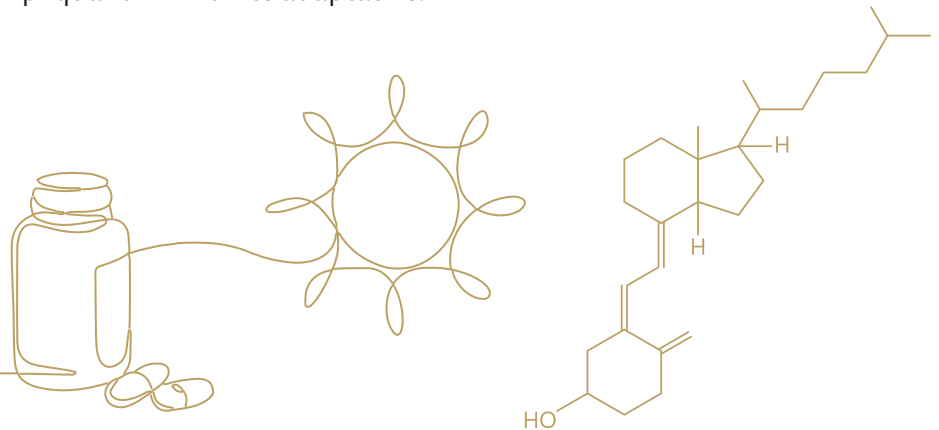


VITAMINE D, TABAGISME ET OBÉSITÉ

QUE SAIT-ON DE LEUR RÔLE DANS LA SEP ?

Bien que les mécanismes étiologiques de la Sclérose en Plaques (SEP) ne soient pas entièrement élucidés, elle est multifactorielle, liée à l'interaction entre facteurs de susceptibilité génétique et facteurs environnementaux ou liée au mode de vie.

En outre, pour certains facteurs comme le tabagisme ou l'obésité, des preuves d'interaction avec les gènes du système HLA existent, suggérant des mécanismes pathogéniques impliquant l'immunité adaptative.



RÔLE DE LA VITAMINE D (VITD)

Les scientifiques se sont intéressés au rôle du déficit en vitD dans l'éthiopathogénie de la SEP dès les années 1970, basés sur 2 éléments : d'une part épidémiologique, avec par exemple une prévalence de la SEP plus élevée dans les régions où l'exposition aux UV est plus faible, d'autre part immunologique, avec un rôle de la forme active de la vitD dans l'activation et la prolifération lymphocytaire, la production d'anticorps spécifiques et la régulation de la réponse immunitaire.

Grâce aux registres scandinaves, une corrélation inverse a pu être établie entre le risque de développer la SEP à l'âge adulte, et le taux de vitamine D à la naissance, voire in utéro. Bien que ces registres (entre autres) aient suggéré un bénéfice de la supplémentation en vitD sur le taux de poussées et sur l'activité radiologique à l'IRM, d'autres études ont infirmé ces résultats.

Ces données contradictoires soulignent la nécessité d'études supplémentaires, avec uniformisation des méthodologies, des moments opportuns d'intervention et des recommandations des taux cibles de vitD.



Néanmoins, en l'absence d'effet nocif d'une supplémentation orale, il paraît raisonnable de recommander de corriger les déficiences ou carences en vitD chez les patient.

RÔLE DU TABAGISME

Le tabagisme actif, par le biais de l'irritation bronchique, crée un profil immunitaire pro-inflammatoire, propice au développement de la SEP sur un terrain génétique favorable. Ainsi, selon une étude suédoise, chez des patients présentant des facteurs de prédisposition génétique (HLA-DRB1*15 positifs et HLA-A*02 négatifs), le risque de développer la SEP était de 4,9 chez les non-fumeurs versus 13,5 pour les fumeurs.



Le tabagisme actif augmente ainsi le risque de développer la SEP, et ce risque est dose-dépendant (durée de tabagisme et nombre de cigarettes fumées/ jour).

Les registres suédois ont également démontré, parmi d'autres, que le tabagisme passif augmentait d'un facteur 1.3 le risque de développer une SEP, de manière proportionnelle à la durée d'exposition.

Une fois la maladie déclarée, le tabagisme continue d'influencer péjorativement le pronostic de la maladie : délai plus court avant une seconde poussée, nombre de poussées plus élevé, nombre de lésions à l'IRM cérébrale plus élevé et passage plus précoce (environ 10 ans plus tôt) vers la forme secondairement progressive.

Enfin, le tabagisme augmente le risque de développer des anticorps neutralisants contre certains traitements immunomodulateurs (comme les interférons ou le natalizumab), pouvant ainsi affecter leur efficacité. L'effet du sevrage du tabagisme est moins bien documenté, mais de rares études suggèrent un effet bénéfique sur la détérioration des capacités de marche, indépendamment des effets sur l'anxiété ou la dépression.

RÔLE DE L'OBÉSITÉ

De nombreuses études ont montré qu'un indice de masse corporelle élevé chez les adolescent.e.s et jeunes adultes est associé à une majoration, jusqu'à un doublement, du risque de développer la SEP et l'association était plus forte chez les adolescent.e.s. Les causes de cette interaction sont encore mal connues, avec des pistes génétiques (médiées par les adipokines) ou un rôle du microbiote intestinal. Plus récemment, il a été suggéré un rôle aggravant de l'obésité sur le handicap dans l'évolution de la SEP, indépendamment des autres facteurs de risque.

Ainsi, la prise en charge de la SEP doit aujourd'hui associer aux traitements immunomodulateurs / supprimeurs appropriés une prise en charge du mode de vie.

Le sevrage du tabagisme et la lutte contre l'obésité font partie des armes thérapeutiques immunomodulatrices, voire « neuroprotectrices », à mettre en place au moment du diagnostic.

Plus généralement, la prévention du tabagisme (y compris passif) et de l'obésité dès le plus jeune âge pourraient jouer un rôle de prévention de la maladie, en particulier chez les sujets présentant des facteurs de susceptibilité génétique ou des antécédents familiaux de SEP.

Prof. Souraya El Sankari MD, PhD

SERVICE DE NEUROLOGIE
CLINIQUES UNIVERSITAIRES SAINT-LUC



FAIRE CONFIANCE ET CROIRE EN L'AVENIR



Contribuez à la recherche en soutenant la Fondation Charcot.

Accélérez la recherche sur la sclérose en plaques et impactez des milliers de vies. La Fondation Charcot est la seule organisation indépendante en Belgique dédiée à la recherche fondamentale sur cette maladie.

Faites un legs



3 RAISONS

- Parce que la SEP est encore incurable, parce qu'elle évolue très souvent vers un handicap et bouleverse la vie de milliers de personnes.
- Parce que tous les efforts que nous pouvons faire maintenant nous rapprochent des solutions. Freiner la maladie, réparer ses dégâts et un jour la vaincre totalement.
- Parce que nous nous engageons à investir complètement votre legs dans la recherche en sclérose en plaques.

LEGS EN DUO

Sans héritier proche, le legs en duo allège la taxation des droits de succession tout en soutenant la recherche médicale. Contactez votre notaire pour plus d'informations.

Vous avez des questions ?

Nous sommes là pour y répondre en toute discrétion.



isabelle.bloem@fondation-charcot.org
ou par téléphone au +32 (0)2 426 49 30

Faites un don

DÉDUCTIBILITÉ

Tout don de 40 € ou plus vous donne droit à une déduction fiscale. Depuis décembre 2023, le numéro d'identification du Registre national * des donateurs doit être ajouté dans les fiches 281.71 lors de la déclaration annuelle électronique via Belcotax.

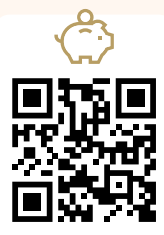
- Si vous effectuez un don online, vous pourrez nous communiquer votre NN via le champ prévu dans le formulaire.
- Si vous effectuez un virement bancaire classique et souhaitez recevoir une attestation fiscale, merci de nous communiquer votre NN* par mail à **privacy@fondation-charcot.org**

*  Numéro de registre national qui se trouve au dos de la carte d'identité

Comment faire un don ?

Par virement ou domiciliation
BE43 0001 6000 1601

Ou en scannant le code QR →



1 journée de
recherche =
7€ /mois
sur 1 an

À L'AFFICHE

NOUVELLE ÉDITION !

Réservez vos
boules de Noël
artisanales et
uniques au profit
de la recherche.



noel.sclerose.be →





**FONDATION
CHARCOT
STICHTING**

Fondation d'utilité publique

Sous le Haut Patronage
de Sa Majesté la Reine



Avenue Huart Hamoir 48
1030 Bruxelles

+32 (0)2 426 49 30

info@fondation-charcot.org