

*Quels sont les traitements envisageables après plusieurs années de sclérose en plaques ?*

*La kinésithérapie : pour quels symptômes peut-elle être utile ?*

*Comment faire face aux dépenses quotidiennes liées à la sclérose en plaques ?*



Docteur DIVE, neurologue  
Melle DETAILLE, kinésithérapeute

*dans le cadre de la journée d'informations du 28 avril 2001*

Adresse de contact :

Ligue Belge de la Sclérose en Plaques - Com. Franç. A.S.B.L.  
Groupe Informations - Rencontres  
zoning artisanal - rue des Linottes, 6  
5100 NANINNE  
Tel : 081/40.15.55 - Fax : 081/40.06.02

## Programme de la journée :

Exposé du Docteur Dominique DIVE, neurologue

- \* Après plusieurs années de sclérose en plaques, quels sont les traitements envisageables ?
- \* Un suivi régulier par un neurologue est-il encore nécessaire ?
- \* Comment puis-je déceler une poussée ?
- \* Les examens de contrôle sont-ils utiles ?

Exposé de Melle DETAILLE, kinésithérapeute

- \* Pour quels symptômes la kinésithérapie peut-elle être utile ?
- \* Existe-t-il des exercices spécifiques pour les personnes ayant la sclérose en plaques depuis plusieurs années ?
- \* Un rythme régulier des séances est-il nécessaire ?

Exposé de la Ligue

- \* Diminuer les frais liés à ma maladie : utopie ou réalité ?
- \* Quelles démarches puis-je entreprendre, auprès de quels services ?
- \* Quelle attitude ai-je face à ma santé ?





## S.E.P. : les définitions

- Maladie inflammatoire auto-immune du système nerveux central
- Concerne la substance blanche (leuco-encéphalo-myélite)
- Phénomène pathologique principal : la démyélinisation inflammatoire
- Distribution topographique particulière des lésions en plages circonscrites bien délimitées : **les plaques**
- Évolution des lésions vers une cicatrisation astrocytaire : **la sclérose**

⇒ Le nom « Sclérose en Plaques » (Charcot, 1868)



## S.E.P. : les définitions

- Inflammation
  - Ensemble des phénomènes réactionnels se produisant au point irrité par un agent pathogène
  - Réaction normale vis-à-vis d'un agent infectieux : (bactérie, virus,...)
    - Rougeur, chaleur (fièvre), tuméfaction, douleur
  - Réaction anormale à l'égard d'un tissu sain



## S.E.P. : les définitions

---

- Auto-immunité
  - Phénomène normal contrôlé
  - « Apprentissage » progressif
  - Basé sur la reconnaissance du « soi » et du « non-soi »
  - Déséquilibre vis-à-vis de certains tissus cibles : induction de maladies « organes-spécifiques »
  - Concept plus étendu de « terrain » auto-immun



## S.E.P. : les définitions

---

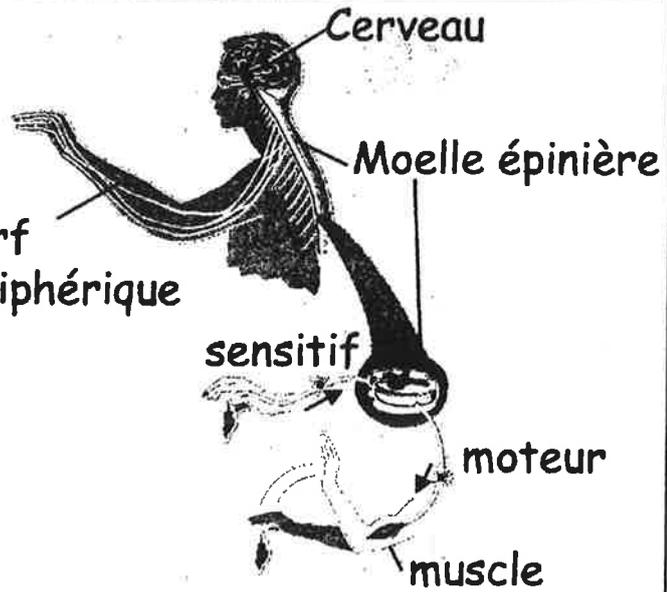
- Le système nerveux central
  - Cerveau et moelle épinière
  - La S.E.P. « épargne » le système nerveux périphérique
  - Les signes cliniques dépendent du ou des niveau(x) lésionnel(s)



# S.E.P. Système Nerveux Central



Crâne



Cerveau

Moelle épinière

Nerf  
périphérique

sensitif

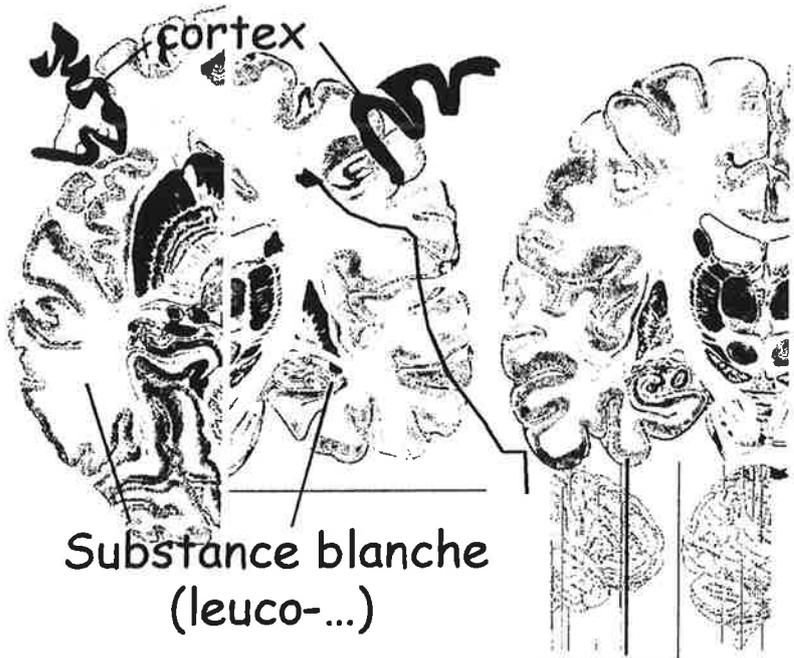
moteur

muscle

École de la S.E.P. : 10/02/01

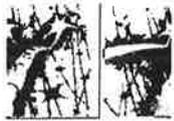


## S.E.P. : substance blanche

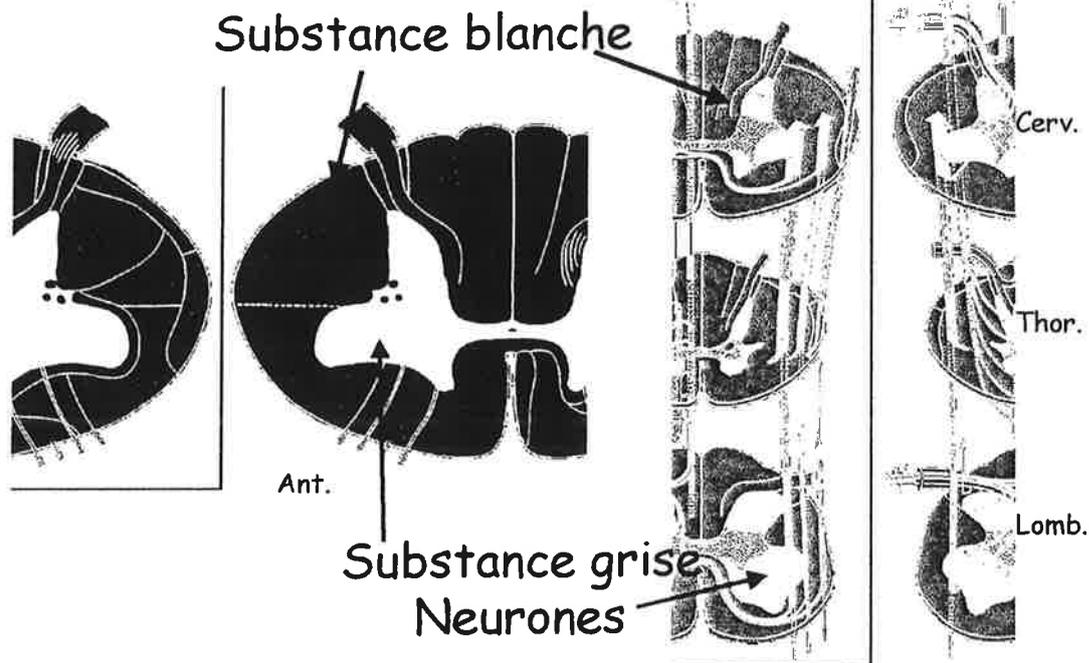


cortex

Substance blanche  
(leuco-...)



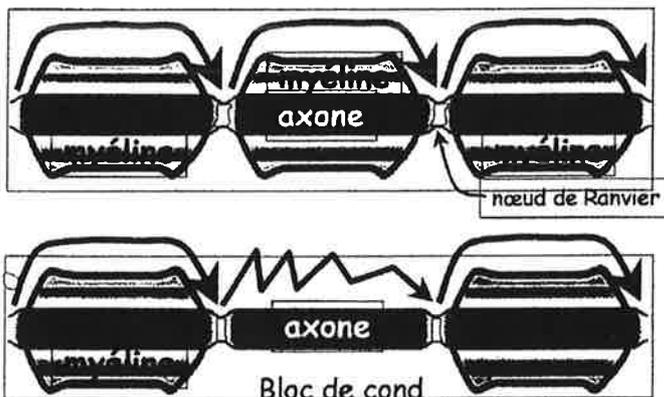
# S.E.P. : substance blanche



## S..E.P

### Démyélinisation inflammatoire

Unité de fonction : le neurone



démyélinisation segmentaire

➔ Déficit fonctionnel - signes cliniques

École de la S.E.P. : 10/02/01

Corps cel.



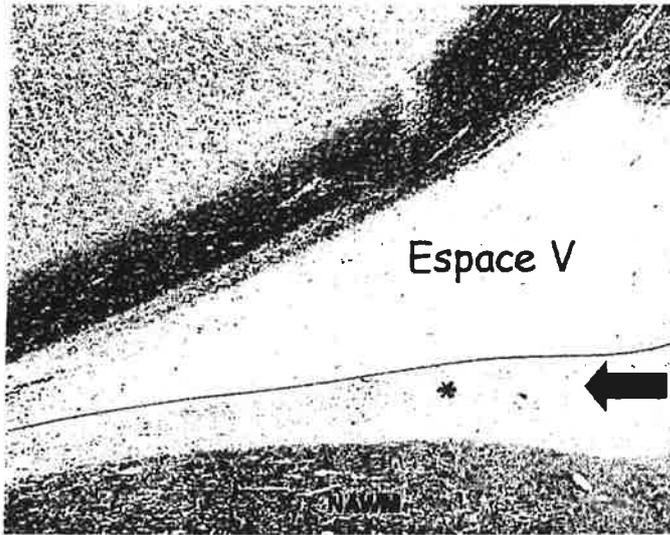
axone





## S.E.P.

# Démyélinisation inflammatoire



Histologie :  
remyélinisation

Remyélinisation associée à des  
lésions chroniques

Espace V

« Shadow plaque »

Substance blanche d'allure normale

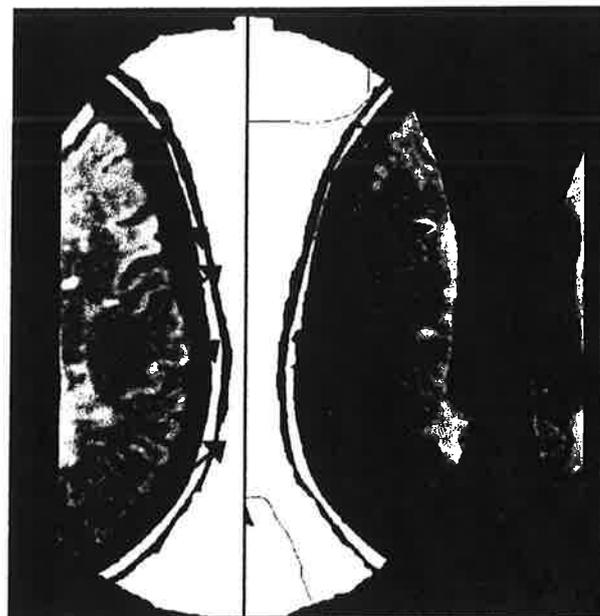
Noseworthy et al., *NEJM*, 2000



## S.E.P. : les plaques

Imagerie par  
Résonance  
Magnétique

Densité protonique  
Plaques  
périventriculaires





## S.E.P. : les plaques

- Anatomie des lésions - forme secondairement progressive



Paraplégie - ataxie statique et cinétique



## S.E.P. : le diagnostic

### Critères diagnostiques de POSER (1983)

- SEP définie cliniquement
  - 2 poussées : dissémination temporelle
  - Signes cliniques de dissémination spatiale de l'affection
- OU
- 2 poussées : dissémination temporelle
- Signes en relation avec UN niveau lésionnel
- Évidence paraclinique d'un SECOND niveau lésionnel



## S.E.P. : le diagnostic

### Critères diagnostiques de POSER (1983)

- SEP définie par les examens
  - 2 poussées : dissémination temporelle
  - Signes cliniques ou examens complémentaires démontrant une lésion
  - LCR positif (fractionnement gammaglobulines)
- OU
- 1 poussée, évidence clinique de deux lésions séparées et anomalies du LCR
- OU
- 1 poussée, évidence clinique d'UNE lésion, démonstration paraclinique d'une SECONDE lésion et anomalies du LCR



## S.E.P. : le diagnostic

### Critères diagnostiques de POSER (1983)

- SEP cliniquement probable
  - 2 poussées : dissémination temporelle
  - Évidence clinique d'une lésion
- OU
- 1 poussée, évidence clinique de DEUX lésions séparées
- OU
- 1 poussée, évidence clinique d'UNE lésion, démonstration paraclinique d'une SECONDE lésion



## S.E.P. : le diagnostic

---

### Critères diagnostiques de POSER (1983)

- SEP probable définie avec les examens
  - 2 poussées : dissémination temporelle
  - Anomalies du LCR



## S.E.P. : chiffres

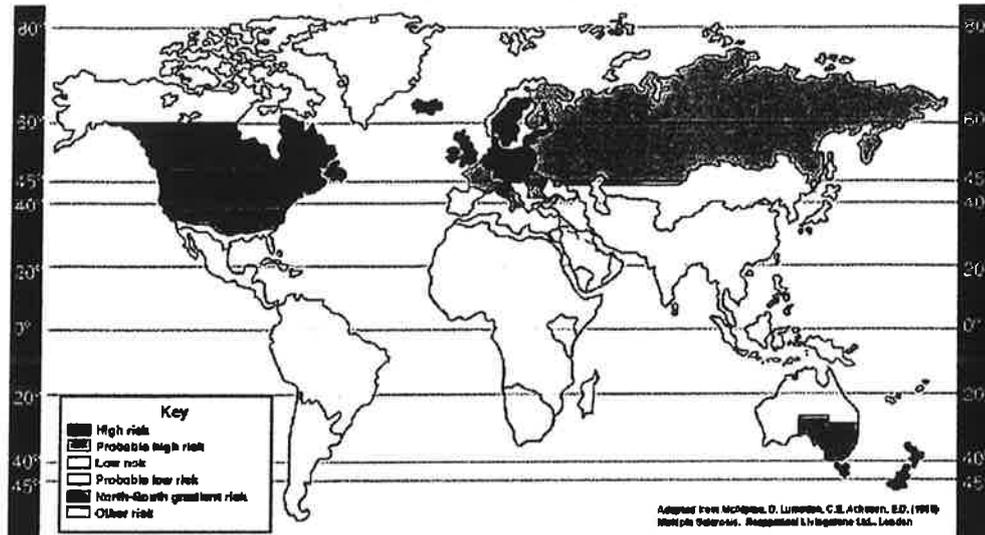
---

- Données épidémiologiques
  - 20 à 180 / 100 000 habitants  
(pays industrialisés - hémisphère nord)
  - 300 000 patients atteints aux USA
  - Pic de fréquence entre 20 et 30 ans
  - 70 % des patients présentent leurs premiers symptômes entre 21 et 40 ans
  - Rare en-dessous de 10 ans et au-delà de 60 ans
  - Femmes plus souvent atteintes que les hommes  
(sex ratio : 1.4 à 3.1)



## S.E.P. : chiffres

- Distribution géographique



## S.E.P. : facteurs raciaux

- Influence de l'ethnie
  - Très faible prévalence chez les noirs africains
  - Prévalence plus faible chez les noirs américains que chez les blancs mais plus élevée qu'en Afrique
  - Très faible prévalence chez les Orientaux et les Esquimaux, même après migration
  - Prévalence selon l'âge de migration :
    - Taux de prévalence du pays d'accueil si migration avant 15 ans
    - Pas de modification du taux de prévalence (élevée→basse) si migration après 15 ans



## S.E.P. : facteurs génétiques

- Études familiales et génétiques
  - « prédisposition » et non hérédité
  - Rôle du MHC et du HLA (DR2)
  - Risque multiplié par 5 à 15 pour un parent du premier degré, diminue pour les parents des deuxième et troisième degrés
  - Formes familiales : en moyenne 6 % (3 à 22 %)
  - Difficultés de réalisation des études
    - Critères utilisés (IRM, clinique,...)



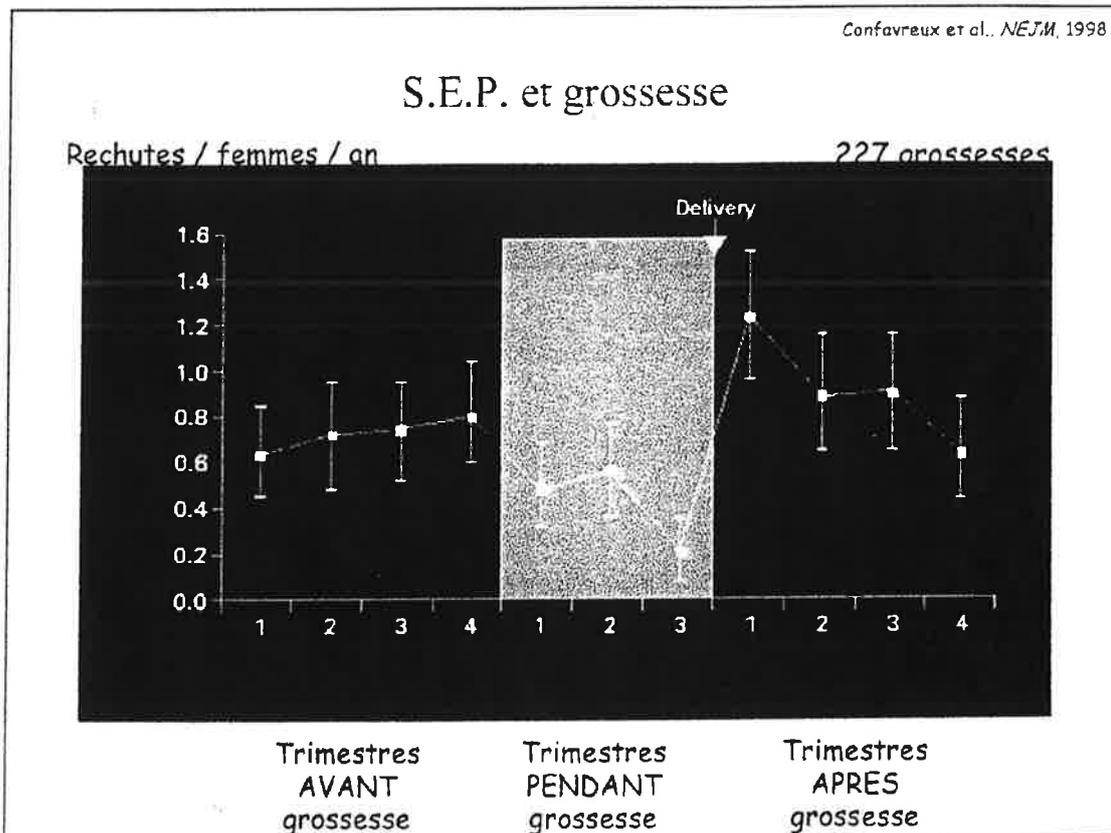
## S.E.P. : agents infectieux ?

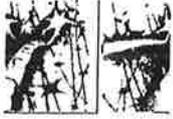
- Nombreuses études controversées...
  - « Épidémie » chez des militaires pendant la seconde guerre mondiale...
  - Maladies infectieuses infantiles plus tardives chez les patients atteints de SEP mais pas d'influence des vaccins récents...
  - Parenté entre la SEP et certaines lésions induites par des infections virales (HTLV-I)
  - Taux élevés d'Ac contre les virus de la rougeole, rubéole, EBV, paramyxovirus dans le LCR des patients atteints de SEP
  - Travaux récents : herpès virus de type 6,...



## S.E.P. : et finalement...

- Les patients atteints de SEP présentent de nombreux stigmates d'infection virale
- L'implication d'un agent infectieux unique est improbable
- L'activation d'une réaction auto-immune par une infection non spécifique est possible
- Le contexte « prédisposant », génétique, est important
- Le rôle de certains vaccins est TRES controversé





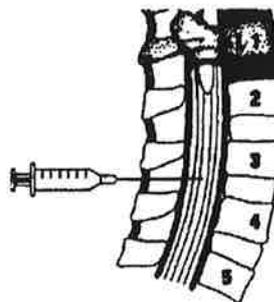
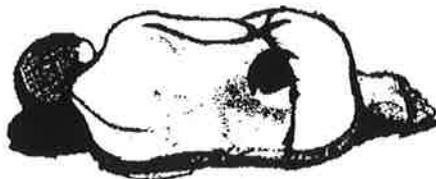
## S.E.P. et mortalité

- La S.E.P. n'est pas mortelle.
- Très peu de données fiables
- Facteurs de mauvais pronostic
  - Sexe (hommes > femmes : 1,57)
  - Age plus avancé au début de la maladie (ratio 1.05 par an)
  - Niveau socio-économique plus élevé... (1.05)
  - Pas d'influence de la race ou de la latitude



## S.E.P. : le diagnostic

- L'analyse du LCR
  - Importance dans la définition du diagnostic
  - Synthèse intrathécale d'anticorps
  - Exclusion d'autres anomalies (cellules,...)



École de la S.E.P. : 10/02/01



## S.E.P. : le diagnostic

- L'analyse du LCR : présence de bandes oligoclonales anormales, absentes dans le sérum
  - SEP
    - Anomalies qualitatives : 95 % des cas
    - Anomalies quantitatives : 75 % des cas
  - Neuropathie optique isolée
    - Anomalies qualitatives : 63 % des cas
    - Anomalies quantitatives : 26 % des cas
  - Réaction inflammatoire intrathécale
  - Non spécifique du diagnostic de SEP



## S.E.P. : le diagnostic

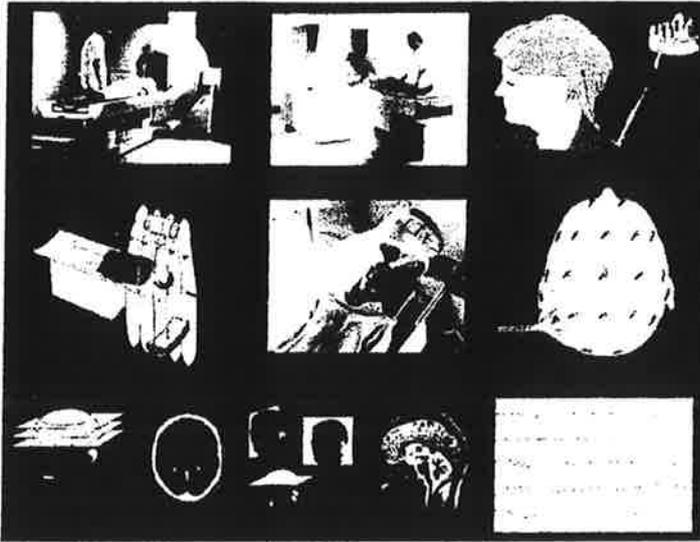
### Fractionnement des gammaglobulines du LCR

- Pathologies inflammatoires du SNC
  - SEP
  - Neurosarcoïdose, Maladie de Behçet (aphtose bipolaire), Angéitegranulomateuse
  - Maladie de Whipple
  - Neurolypus
  - Pathologies paranéoplasiques
- Maladies infectieuses du SNC
  - Panencéphalitesclérosante subaiguë
  - Encéphalite virale (HIV, herpès), myélite, méningite virale
  - Neurobrucelloseet neurosyphilis
  - Méningites BK, fongiques, parasitaires
  - Infections in utero (CMV, rubéole, toxoplasme)
- Tumeurs
  - Méningites carcinomateuses e lymphomateuses
  - Lymphomes primitifs du SNC



## S.E.P. : le diagnostic

A  
N  
A  
T  
O  
M  
I  
E



F  
O  
N  
C  
T  
I  
O  
N

Scanner X

IRM

Electro.

École de la S.E.P. : 10/02/01



## S.E.P. : IRM

- Anatomie des lésions



Mai 1996



Mai 1998  
hémiparésie gauche



Septembre 1999



## S.E.P. : le diagnostic

- Potentiels évoqués

- Technique d'évaluation fonctionnelle
- Modification de l'activité électronique de base par une simulation sensorielle ou motrice
- Nécessité de conditions de stimulation stables et reproductibles
- Conditions techniques variables selon le laboratoire, le praticien, le nombre de dérivations



## Qu'est-ce qu'une poussée ?

- Une poussée est définie comme une période d'apparition ou d'aggravation de signes neurologiques
- Durée de plus de 24 heures
- Séparée de la précédente d'au moins un mois

Attention aux nombreux pièges cliniques :

- Régression spontanée du déficit
- Rôle de l'IRM
- Phénomène UTHOFF (fièvre, chaleur qui peut entraîner un ralentissement de l'information et ce n'est pas une poussée)



L'exposé du docteur Dominique Dive a principalement porté sur les points suivants :

- la lésion du tissu nerveux dans la sclérose en plaques :
  - *la nature de la lésion*
  - *les localisations possibles des lésions*
  - *l'évolution spontanée de la lésion*
  - *l'influence des traitements*
  
- les méthodes d'investigation disponibles :
  - *l'électrophysiologie*
  - *l'IRM : Imagerie par Résonance Magnétique*
  
- les différentes formes cliniques de la maladie
  
- les thérapeutiques disponibles :
  - *la cortisone*
    - l'interféron  $\beta$ 1 : le betaferon*
  - *les interférons  $\alpha$* 
    - l'interféron  $\beta$ 1a : l'Avonex et le Rebif*
  
  - *le copolymère 1 : Copaxone*
  - *les immunoglobulines*
  - *l'azathioprine : Imuran*
  - *la cyclosporine*
  - *le méthotrexate*
  - *les anticorps monoclonaux*
  - *la mitoxantrone : Novantrone*

# La lésion du tissu nerveux dans la sclérose en plaques

Pour rappel, la sclérose en plaques est une affection caractérisée par l'apparition de lésions localisées au niveau du système nerveux central, c'est-à-dire *CERVEAU* et *MOËLLE EPINIÈRE*.

- *En quoi consiste cette lésion ?*

Il s'agit d'une destruction localisée de la gaine de myéline qui entoure et protège l'axone. Il faut savoir que le bon fonctionnement du système nerveux dépend d'une multitude de fibres nerveuses qui, à la manière de très fins câbles électriques (appelés axones), conduisent les informations dans toutes les régions du système nerveux. Ce phénomène appelé *CONDUCTION NERVEUSE* exige la présence autour de l'axone conducteur d'une gaine intacte appelée gaine de myéline. Dans la sclérose en plaques, c'est précisément cette gaine qui est lésée par endroits.

- *Où sont localisées les lésions ?*

Les localisations des lésions sont extrêmement variables et imprévisibles. Elles peuvent concerner des régions du cerveau importantes :

- au point de vue moteur : dans ce cas, le patient aura des symptômes musculaires comme une diminution de la force musculaire d'une main, d'un bras ou d'une jambe.
- au point de vue sensitif : dans ce cas le patient présentera des paresthésies, comme par exemple des picotements.

Parfois la lésion peut apparaître assez volumineuse à l'IRM, et pourtant le patient n'en sera aucunement affecté. On parle alors d'une lésion silencieuse.

▪ *Comment évoluent ces lésions ?*

- la lésion commence par une inflammation localisée à la gaine de myéline qui entoure le fil conducteur (*axone*).
- l'inflammation conduit à une destruction localisée de la gaine en question, phénomène appelé *démyélinisation*.
- après un temps variable (quelques jours à quelques semaines) l'inflammation disparaît et un processus de réparation se met en place. C'est ce qu'on appelle la *remyélinisation*.

Cette évolution est donc assez souvent favorable, mais trois remarques sont à formuler ici :

1. La *remyélinisation* n'est pas vraiment une réparation « *ad integrum* ». Cela veut dire que la gaine réparée ne possède pas toutes les qualités de la gaine originale.
2. En cas d'inflammations répétées ou rapprochées ou violentes, non seulement la gaine est attaquée, mais l'axone lui-même est lésé. C'est ce qu'on appelle l'*AXONOPATHIE*. C'est une situation + grave dans la mesure où l'axone n'est pas capable de se régénérer comme la myéline.
3. Une destruction importante de la myéline dénude l'axone sur une certaine longueur. Cette dénudation expose ainsi cette fibre conductrice à de nouvelles attaques inflammatoires (phénomène appelé en anglais « *EPITOPE SPREADING* »). Ce phénomène explique comment une lésion peut en entraîner une autre et peut entraîner ainsi la création d'un cercle vicieux.

▪ *Quelle est l'influence des traitements sur l'évolution des lésions ?*

Il apparaît évident qu'il convient d'éviter à tout prix l'*axonopathie* inflammatoire et les cercles vicieux mentionnés ci-dessus parce que ce sont ces situations qui conduisent à l'apparitions d'invalidités définitives. La cortisone utilisée à très fortes doses et sur une courte

période est précisément le médicament de choix à utiliser lorsqu'il apparaît une poussée importante de la maladie, ou une poussée de durée prolongée ou des poussées successives (voir plus loin le § consacré aux traitements). La gravité d'une poussée est estimée par le médecin en se basant sur les symptômes d'une part, mais aussi sur des examens objectifs tels que l'*ELECTROPHYSIOLOGIE* et l'*IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE (IRM)*.

## 1. L'ELECTROPHYSIOLOGIE

Comme on l'a dit plus haut, la lésion de la sclérose en plaques est une perte de myéline autour d'un conduit nerveux. Cette perte va entraîner automatiquement une perturbation de la conduction nerveuse dans le conduit appelé axone. Cette perturbation de la conduction nerveuse peut être mesurée de façon très précise par des enregistrements effectués au niveau du cerveau et de la moelle épinière grâce à des électrodes placées à des endroits bien déterminés : c'est exactement ce que l'on fait en électrophysiologie grâce à la technique des potentiels évoqués.

*En quoi consiste un potentiel évoqué ?*

D'une manière très simple, on pourrait décrire cette technique en 3 étapes :

→ première étape : on stimule une région périphérique du corps avec un stimulus adéquat :

- une image ou un flash pour l'œil : stimulus visuel
- un son pour l'oreille : stimulus auditif
- un courant électrique de faible intensité pour le nerf médian au niveau du poignet.

→ deuxième étape : le stimulus est transformé par l'organe stimulé en un courant électrique qui parcourt à grande vitesse le système nerveux vers la moelle épinière et ensuite le cerveau.

→ troisième étape : en fin de course, ce courant aboutit à une région bien connue du cerveau où il induit une *ONDE ELECTRIQUE* typique et d'une amplitude bien définie.

L'électrophysiologiste va placer des électrodes sur le trajet suivi par le courant électrique et sur le cuir chevelu à l'endroit qui correspond à la région du cerveau où ce courant termine sa course. Ce faisant, il va pouvoir mesurer :

1. La vitesse avec laquelle le courant se déplace (cette vitesse est exprimée en millisecondes).
2. La réponse finale, c'est-à-dire l'onde typique apparaissant en fin de course (l'amplitude de cette onde est exprimée en microvolts).

Cet examen se révèle très utile à divers égards :

- il permet d'évaluer la gravité des lésions suivant que le courant subit un léger retard, un retard moyen ou un retard important ; suivant que l'*ONDE TYPIQUE* est encore présente, ou atténuée, déformée ou carrément absente lorsqu'il existe un bloc de conduction, c'est-à-dire soit une démyélinisation importante, soit une rupture d'axone.
- il permet de situer une lésion entre la moelle épinière et la région terminale du système nerveux central. Cette localisation peut être très utile pour le radiologue qui pratique l'IRM.
- il permet de suivre l'évolution d'un malade au cours du temps et de décider éventuellement l'utilité d'instaurer un traitement par cortisone.
- il permet de suivre les effets du traitement sur la conduction nerveuse.

*En résumé* : C'est un examen très précis, très fin et très utile. C'est un examen qui mesure essentiellement la capacité des axones de fonctionner (mesure précise des déficits fonctionnels).

Il faut savoir que cet examen est très variable d'un centre à l'autre : il y a donc intérêt à effectuer cet examen dans le

même laboratoire si on souhaite pouvoir faire des comparaisons de 2 examens successifs.

## 2. L'IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE (IRM)

Alors que l'électrophysiologie s'intéresse au fonctionnement du système nerveux, l'IRM s'intéresse essentiellement à la LOCALISATION des lésions, ce qu'on appelle l'aspect anatomique.

*Que faut-il retenir de l'IRM ?*

- L'IRM révèle des lésions que le patient ne soupçonne même pas : bien des lésions observées à l'IRM ne s'expriment pas par des symptômes. On estime que l'IRM met en évidence 5 à 10 fois plus de lésions que ce que le patient ne ressent!
- L'IRM permet de calculer ce qu'on appelle la « CHARGE LESIONNELLE » (In English : the burden of the disease : terme que l'on peut être amené à retrouver dans bien des textes), c'est-à-dire l'ensemble des lésions, perçues ou non par le patient.
- L'IRM permet parfois de mettre en évidence des lésions invisibles la veille. Il permet d'observer l'apparition de lésions successives, et dans ce cas se révèle utile pour décider d'augmenter le traitement de fond.
- Enfin l'IRM n'est pas la panacée universelle : cette technique vient en complément de l'électrophysiologie.

## Les formes cliniques de la maladie

### I. LES FORMES « A POUSSEES »

Chez environ 90 % des patients atteints de SP (sclérose en plaques), la maladie commence sous forme de « poussées ». La poussée est une période soit d'apparition soit d'aggravation de signes neurologiques déterminés. Ces signes peuvent être extrêmement variés comme le montre la liste suivante :

- troubles sensitifs (picotements, fourmillements, perte de sensibilité.....)
- troubles de la marche (fatigue musculaire)
- troubles visuels (vue floue, vision double, perte de la vision précise, atténuation des couleurs)
- vertiges
- signe de Lhermitte (lancements semblables à des décharges électriques dans les bras et les mains lors d'une flexion du cou).
- etc.....

Une poussée a une durée supérieure à 24h.

On parle de deux poussées successives lorsqu'elles surviennent avec un intervalle d'au moins 1 mois, s'il s'agit des mêmes signes neurologiques. On peut observer parfois des poussées successives concernant des localisations différentes et à moins d'un mois d'intervalle.

Lors d'une poussée de fièvre, un patient peut présenter tous les signes d'une poussée de SP, et tout rentre dans l'ordre lorsque le syndrome fébrile disparaît. Cela s'appelle « phénomène de Uhthoff », à ne pas confondre avec une poussée de SP.

Les poussées de SP peuvent être espacées de plusieurs années, jusqu'à dix, quinze et même vingt ans. Ce sont des formes bénignes de la maladie. Ces formes représentent 30 % environ des patients qui présentent les formes à poussées.

Les poussées de SP régressent habituellement de manière spontanée.

## II. LES FORMES PROGRESSIVES D'EMBLEE.

Ces formes représentent environ 10 % des cas. Elles se caractérisent par une dégénérescence des cellules du système nerveux qui fabriquent la myéline (à savoir les oligodendrocytes). Cette dégénérescence n'est pas accompagnée d'un phénomène inflammatoire tel qu'on l'observe dans la SP classique.

La dégénérescence en question survient aussi bien dans le cerveau que dans la moelle épinière. Cette forme de la maladie ne répond pas aux traitements utilisés dans les formes à poussées, ce qui fait penser qu'il pourrait s'agir d'une maladie totalement différente. La SP est une affection immunitaire caractérisée par des poussées inflammatoires,

tandis que la forme progressive d'emblée apparaît comme une affection dégénérative non immunitaire.

*Remarque importante :* quand un patient se présente chez le médecin avec une forme progressive d'emblée de SP, il est impérieux de rechercher dans le passé de ce patient une histoire suggérant l'existence éventuelle de poussées des années auparavant. Cette recherche est essentielle d'un point de vue pronostic et thérapeutique.

## Quelques termes et définitions à retenir

Quand le médecin examine un patient atteint de SP, il utilise souvent un « jargon » médical qui est son langage de spécialiste, mais que le patient tout venant n'est pas toujours à même de comprendre. Il est bon de reprendre ici quelques termes consacrés et d'en donner une définition à la portée de tout un chacun.

*LA PARESIE :* c'est une perte de force musculaire survenant soit au niveau d'un bras, soit au niveau d'une jambe.

*LE SYNDROME PYRAMIDAL :* c'est un ensemble d'anomalies observées au niveau des membres. Parmi ces anomalies il y a la *RIGIDITE SPASTIQUE* (jambe ou bras raide), la présence de *SPASMES* et de *CRAMPES*, du *CLONUS* (contractions musculaires involontaires et répétées), des *REFLEXES TENDINEUX AUGMENTES* et un signe de *BABINSKI* positif (relèvement du gros orteil vers le haut lors d'une stimulation de la plante du pied).

On observe ces signes chez 80 % des patients après une évolution de 5 ans de la maladie.

*LE SYNDROME CEREBELLEUX :* le cervelet étant une région importante du cerveau chaque fois qu'on veut effectuer un ensemble de mouvement bien coordonnés, des lésions situées dans cette région du cerveau vont entraîner des troubles caractéristiques tel que :

- une instabilité en position debout

- des mouvements désordonnés des membres
- un tremblement intentionnel (c'est-à-dire quand on veut effectuer une tâche particulière précise)

*LA NEUROPATHIE OPTIQUE* : des lésions au niveau du nerf optique peuvent se traduire de différentes façons :

- une vision *FLOUE*
- un *SCOTOME* : c'est-à-dire une perte de la vision qui concerne le point précis que l'on veut fixer du regard.
- une *DYSCHROMATOPSIE* : les couleurs apparaissent ternes et pâles.

*L'OPHTALMOPLÉGIE* : elle consiste à voir double, par suite de l'incapacité de coordonner correctement la vision des 2 yeux.

Le médecin qui examine un malade note soigneusement tous les déficits qu'il peut observer. Ce relevé des déficits lui permet de classer la gravité du cas (ou l'absence de gravité) grâce à une échelle d'évaluation du handicap appelée EDSS (de l'anglais Expanded Disability Status Scale). Cette échelle qui va de 0 à 10 est très utile car elle permet, en un clin d'œil, de situer le patient en ce qui concerne son handicap. Elle permet aussi de suivre l'évolution du handicap dans le temps et d'apprécier l'effet bénéfique d'un traitement.

# Les Traitements

Le schéma ci-dessous donne une description simplifiée de l'évolution habituelle de la SP dans les formes à poussées.

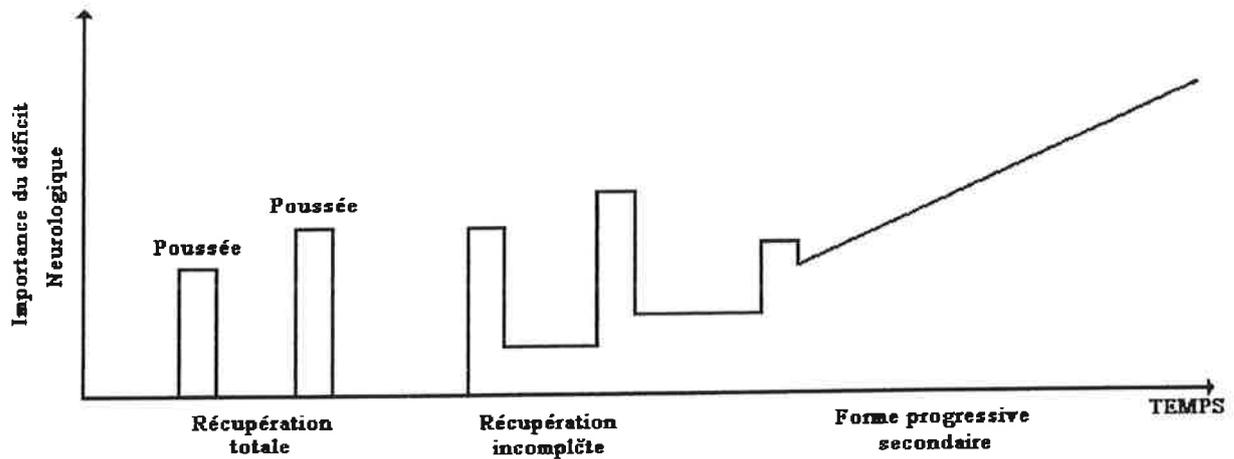


Schéma montrant comment la forme « à poussées » de la SP peut se transformer en forme progressive après plusieurs années.

Les premières poussées, espacées de quelques mois, régressent spontanément et sont suivies de récupération totale. Après plusieurs années, les poussées sont toujours présentes, mais la récupération n'est plus totale. On se trouve dans une situation de « perte axonale ». Certaines poussées sont bénignes, mais d'autres paraissent plus méchantes. Les intervalles entre les poussées sont parfois très courts et certaines poussées se caractérisent par des signes cérébelleux précoces (instabilité en position debout, incoordination des mouvements, tremblement intentionnel), ce qui traduit souvent une gravité particulière de l'affection. En outre, certaines poussées sont tenaces, et il faut savoir qu'une récupération est rare si un déficit se maintient plus de 6 mois. C'est tout particulièrement dans ces cas de poussées sévères que l'on décidera d'appliquer sans tarder les traitements qui s'imposent pour couper court au phénomène inflammatoire.

# Traitement des poussées : la cortisone

Les effets de la cortisone peuvent s'énumérer comme suit :

- action immunologique (la SP est une affection immunitaire).
- action anti-inflammatoire : diminution de l'œdème, restauration de la perfusion sanguine.
- diminution de la durée de la poussée de SP.
- augmentation de la récupération après la poussée.
- réduction de 50 % du risque de récurrence de poussée endéans les 2 ans.

Posologie : 1000 mg/jour en i.v. pendant 3 à 5 jours.

## Traitement de fond: les immunomodulateurs et les immunosuppresseurs

### I. IMMUNOMODULATEURS : les interférons et le copolymère 1

#### A. LES INTERFERONS:

Les interférons sont des *CYTOKINES* naturelles exerçant un large éventail d'activités au niveau de nombreuses cellules impliquées dans les phénomènes liés à la réponse immunitaire.

Deux molécules sont disponibles :

- L'interferon  $\beta_1$  ou *BETAFERON*
- L'interferon  $\beta_{1a}$   $\leftarrow$   
*AVONEX*  
*REBIF*

### Ces produits sont-ils efficaces?

L'efficacité de ces produits a été objectivement démontré dans des études contrôlées. On a spécialement montré leur efficacité en ce qui concerne divers aspects de la maladie :

- ils diminuent la fréquence des poussées.
- ils diminuent la sévérité des poussées.
- ils diminuent la charge lésionnelle (IRM). En ce qui concerne cette charge lésionnelle, on a même pu montrer que l'interferon  $\beta 1$  peut faire régresser des lésions.

### Doit-on préférer un produit à un autre ?

Les études réalisées à ce jour avec ces différentes molécules ne permettent pas de dire qu'un produit est supérieur à un autre : les cohortes de patients utilisées pour les études contrôlées ne sont pas réellement comparables, d'une part, et les trois produits disponibles n'ont pas été étudiés d'une manière identique. Il faudra donc attendre avant de se prononcer sur cette question.

Fait intéressant à souligner : il a été montré que l'INF  $\beta 1a$  a un effet bénéfique lié à la dose administrée : plus on traite fort et tôt, moins la progression du handicap est rapide.

### Qu'en est-il des effets secondaires ?

Les effets secondaires les plus fréquents se résument en deux mots : un syndrome grippal. Les patients se plaignent de sensation fébrile, de frissons, de courbatures, et cela peut s'accompagner d'un syndrome dépressif. Il faut savoir que ces effets secondaires s'atténuent avec le temps. Quant au syndrome dépressif, il peut être combattu par des traitements appropriés.

### Ces produits sont-ils remboursés par la mutuelle ?

Le remboursement de ces produits est accordé par la mutuelle à la condition qu'il soit administré après la survenue de 2 poussées caractéristiques de SP.

## B. LE COPOLYMERE 1 OU COPAXONE:

Il s'agit d'un mélange de polypeptides préparés à partir de 4 acides aminés. Ce produit qui avait été imaginé pour mimer la maladie chez l'animal d'expérience s'est avéré « protecteur » contre toute attente. Cet heureux incident de la recherche expérimentale laisse à penser que cette molécule interfère de manière spécifique avec le mécanisme même de l'aspect immunitaire de l'affection.

En gros, cette molécule aurait des effets fort comparables à ceux des interférons.

## II. LES IMMUNOSUPPRESSEURS

- La *MITOXANTRONE* (novantrone) : médicament certainement efficace mais qui présente une toxicité cardiaque cumulative. Ce produit ne peut être administré pendant plus de 2 ans.
- L'*AZATHIOPRINE* (Imuran) : également efficace, mais son utilisation prolongée peut s'accompagner d'effets cancérigènes significatifs.
- *METHOTREXATE* (novaturex) : toxicité sanguine et rénale, et toxicité hépatique cumulative.
- *CYCLOPHOSPHAMIDE* (Endoxan) : effets toxiques sur la formule sanguine.
- *CYCLOSPORINE* (neoral) : puissant immunosuppresseur utilisé dans les transplantations d'organes. Effets toxiques sur les reins et hypertension. Toxicité hépatique non négligeable.

*Remarque/ Ces produits ne sont pas utilisés habituellement dans la SP. Leur prescription souvent exceptionnelle est laissée à l'appréciation de spécialistes prudents et compétents.*

### III AUTRES APPROCHES THERAPEUTIQUES

#### A. *LES IMMUNOGLOBULINES*

L'intérêt des immunoglobulines ne fait pas de doute, mais leur coût excessif les rend inabordables à l'heure actuelle. (A suivre avec intérêt).

B. D'autres approches sont également étudiées, comme par exemple les anticorps monoclonaux (qui pourraient un jour remplacer la cortisone) et les facteurs de croissance susceptibles de favoriser la régénération de structures cellulaires détruites. Il ne fait aucun doute que les recherches intensives actuelles en matière de SP déboucheront dans un avenir relativement proche sur des médicaments nouveaux plus efficaces et mieux tolérés. Il convient de garder son optimisme.

# Exposé de Melle DETAILLE, kinésithérapeute

## LA KINESITHERAPIE DE LA SCLEROSE EN PLAQUES.

- I. Les buts
- II. La kiné doit-elle être passive ou active ?
- III. Les tests du kinésithérapeute
- IV. Différentes kinésithérapies en fonction des multiples symptômes pouvant être rencontrés

## I. Les buts

- \* Maintenir une autonomie, car la sclérose en plaques atteint surtout la motricité ⇒ nécessité de l'entretenir et de la préserver ;
- \* Attention à l'inactivité qui entraîne un état de sédentarité, ce qui aggrave le handicap ;
- \* Adapter le mode de vie et les activités journalières ;
- \* Adapter la kiné au patient et donc aux symptômes qu'il présente  
⇒ chaque patient est différent ⇒ kiné différente en fonction du patient  
⇒ nécessité de réaliser des bilans pour situer les symptômes du patient ;
- \* La sclérose en plaques évolue souvent par poussées, la poussée étant en général suivie d'une rémission ⇒ durant cette période de rémission, la kinésithérapie sera très importante et visera la réduction maximale des symptômes présentés durant la poussée ;
- \* Kiné = soutien moral = motivation ;
- \* Attention particulière sur l'état de fatigue du patient, ne pas en faire trop peu mais ne pas en faire trop ⇒ réaction du kiné et du patient.

## II. La kiné : passive ou active ?

- \* La kiné sera passive selon la période et selon le cas,
- \* La kiné sera active en fonction des possibilités du patient, de son autonomie, de la période dans laquelle il se trouve.

### Kiné passive :

- lors d'une poussée pour éviter la fatigue,
- lorsque la maladie évolue très fort et que le patient est sédentaire ⇒ kiné d'entretien.

### Kiné active :

- lorsque le patient est en période de rémission,
- quotidiennement pour retarder la progression lente de la maladie.

## III. Les tests du kinésithérapeute

Lors de la prise en charge d'un patient atteint de sclérose en plaques, le kinésithérapeute sera amené à réaliser une série de tests lui permettant de cibler les symptômes que son patient présente, ainsi que du stade dans lequel il se trouve.

Pour mieux comprendre les tests du kiné, il faut tout d'abord être informé des symptômes que le patient présente habituellement.

Quels sont ces symptômes ?

1. La spasticité.

Il s'agit d'une hypertonie c'est-à-dire une augmentation du tonus musculaire amenant, si elle n'est pas contrôlée, des raideurs musculaires pouvant être très handicapantes.

La spasticité est sensible à différents facteurs tels que la fatigue excessive, la chaleur, la constipation, les troubles urinaires, les douleurs, le stress, ...

2. Les troubles de l'équilibre et de la coordination

Pour définir ces troubles on parle régulièrement d'ataxie : il s'agit d'un trouble de la coordination qui affecte la direction et l'amplitude du mouvement volontaire et perturbe les contractions musculaires volontaires, nécessaires au maintien de l'équilibre et de la station debout. L'ataxie peut provenir soit de troubles du cervelet, soit de la sensibilité profonde, soit de problèmes vestibulaires ou de l'association des trois.

3. La diminution de la force musculaire

4. La fatigue

Il s'agit d'un symptôme auquel le kiné doit être très attentif.

5. les problèmes vésicaux

6. les troubles de l'humeur

Quels sont ces tests ?

1. Pour La spasticité :

Le kiné va réaliser des tests sur les différents muscles et groupes musculaires. Ces tests vont lui permettre de voir où se situe la spasticité, sur quels muscles ou groupes musculaires, et ainsi il pratique des étirements corrects.

Il va également devoir réaliser un bilan articulaire ; ce test permet de mesurer l'amplitude de chaque articulation et de voir ainsi les limitations d'amplitude. Ensuite, le kiné réalisera un bilan des raideurs musculaires.

Ces deux tests lui permettront de voir si le patient présente une limitation d'amplitude articulaire par un problème mécanique ou par un problème de raideur musculaire et donc de spasticité.

En résumé : on commence donc par rechercher la spasticité, ensuite on observe si cette spasticité amène des raideurs musculaires ou rétractions musculaires.

## 2. Les troubles de la coordination et de l'équilibre :

Une série de tests peuvent être réalisés :

Exemples pour la coordination :

- × l'épreuve doigt – nez,
- × l'épreuve talon – genou,
- × l'épreuve du graphique,
- × test de l'index sur l'index,
- × test des marionnettes,
- × signe de Stewart Holmes

Exemples pour les troubles d'équilibre :

Il s'agit ici d'une petite cotation

0 : équilibre maintenu après poussée manuelle ou sur plan instable.

1 : équilibre maintenu avec gestes de grande amplitude.

2 : équilibre impossible

## 3. La diminution de force musculaire

Le kiné réalisera un bilan musculaire avec une cotation de 1 à 5 pour chaque muscle ou groupe musculaire, ce qui lui permettra d'évaluer la force musculaire du patient.

## 4. La fatigue

Evaluation visuelle et auditive du patient par le kiné.

## 5. Les problèmes vésicaux

Kinésithérapie spécialisée

## 6. Les troubles de l'humeur

Le kiné doit être très attentif au coup de blues de son patient. Le kiné peut être un ami, un confident, un réconfort.

## IV. Différentes kinésithérapies en fonction des multiples symptômes pouvant être rencontrés

### 1. La spasticité

Traitements proposés :

- \* Mobilisations passives en étirements progressifs maximaux et lents.
- \* Postures progressives non douloureuses.
- \* Cryothérapie c'est-à-dire le traitement par le froid dans une eau dont la température est inférieure à 10 degrés. Attention aux contre indications : incontinence, escarres, problèmes cardiaques ⇒ utilisation de sacs de glace.

Selon les possibilités du patient, après avoir inhibé (réduit) la spasticité, nous allons travailler activement.

☞ Soit au tapis :

Nous travaillerons ainsi les retournements, les changements de position dans les niveaux d'évolution motrice.

Quels sont ces niveaux ?

- ✓ Passage du couché dorsal au couché ventral.
- ✓ Passage du couché ventral à la position du sphinx.
- ✓ Passage de la position du sphinx à la position du phoque.
- ✓ Passage de la position du phoque à la position quatre pattes.
- ✓ Passage de la position quatre pattes à la position à genoux.
- ✓ Passage de la position à genoux à la position du chevalier servant.
- ✓ Passage de la position du chevalier servant à la station debout.
- ✓ De la station debout aboutir à la marche.

Ce travail convient aux patients valides, moins valides et actifs

☞ Soit sur le plint :

Pour les patients ayant des difficultés trop importantes (manque de force musculaire, ...), nous travaillerons activement sur le plint.

### 2. Les troubles de la coordination et de l'équilibre

Pour ce type de problèmes, il faut travailler l'équilibre, la coordination, et le schéma corporel.

*Comment travailler l'équilibre ?*

*Tout d'abord il faut bien entendu adapter les exercices aux capacités de son patient.*

- 1. Les niveaux d'évolution motrice seront adaptés et améliorés pour que le patient fasse appel à son équilibre.*
- 2. Les gros ballons Bobath pourront être utilisés.*
- 3. Le travail sur le trampoline est bénéfique.*
- 4. Les parcours d'obstacles ont leur importance.*
- 5. Si possible ré-apprentissage de petits sauts.*
- 6. Apprentissage de la chute.*

*Comment travailler la coordination ?*

- 1. Exercices de précision.*
- 2. Exercices simples ou plus complexes des membres inférieurs et/ou supérieurs.*

*Comment travailler le schéma corporel ?*

- 1. Le massage.*
- 2. Le massage au gant de crin.*
- 3. Manipulation sur ballon.*
- 4. Education progressive des différentes positions de base.*
- 5. Description verbale d'un geste réalisé par autrui.*
- 6. Jeux de postures.*
- 7. Discrimination gauche / droite.*

### *3. La diminution de force musculaire*

*Le kiné réalisera soit des exercices sur le plint, soit si le patient le peut, on travaillera les niveaux d'évolution motrice.*

### *4. La fatigue*

*Le kiné devra adapter sa séance en fonction de l'état de fatigue de son patient.*

### *5. Les problèmes vésicaux*

*Kinésithérapie spécialisée.*

# Exposé de la Ligue

## MA SANTE, MES DEPENSES, QUELQUES PISTES DE REFLEXION...

### I. Introduction

### II. Les coûts

- a) ceux auxquels on pense
- b) ceux qui n'apparaissent pas tout de suite

### III. Aides officielles, trucs et astuces

- a) aides officielles
- b) trucs et astuces

### IV. Conclusion

N.B : Enquête de la Ligue

## I. Introduction

Quel que soit le type de maladie, l'annonce du diagnostic est lourde à porter et entraîne un bouleversement important.

En ce qui concerne la SP, celui-ci se manifeste souvent dans de nombreux domaines tels que le travail, la famille, le couple, les enfants, les amis, les loisirs, ... (exemples)

Une remise en question continue « oblige » désormais tout le monde à s'adapter :

- ✗ Quelle place prend la maladie ?
- ✗ Comment considère-t-on sa vie de manière générale ?
  
- ✗ Suis-je quelqu'un qui a tout calculé et tout pensé ?
- ✗ Suis-je au contraire quelqu'un qui vivait au jour le jour ?

☞ dans les 2 cas, le bouleversement, le déséquilibre, l'adaptation, ... seront là.

Un aspect non négligeable de ces bouleversements sera souvent une diminution des revenus, à court ou à long terme et, en parallèle, l'apparition de nouveaux frais liés à l'état de santé. Aux limites et obstacles imposés par la maladie viendront aussi s'ajouter les préoccupations financières (ai-je les moyens de me soigner ?) Comment vont réagir mon conjoint, mes enfants face aux dépenses liées à ma SP ? Suis-je bien informé(e) des aides possibles ?

## II. Les coûts (très variables d'une personne à l'autre et pas nécessairement liés aux difficultés physiques).

a) ceux auxquels on pense plus ou moins spontanément (ils font souvent partie du quotidien).

- ✗ consultations médicales (médecin traitant, spécialistes) (\*)
- ✗ + médecines parallèles mais prudence car il existe des charlatans → choses à prendre ou à laisser.
- ✗ hospitalisation (\*)
- ✗ examens divers, frais d'analyse
- ✗ médicaments ou toute autre fourniture pharmaceutique remboursés (en tout ou partie) ou non par la mutuelle.
- ✗ frais de kiné, de soins infirmiers

---

\* varient selon le mode de fonctionnement du médecin  
Syllabus journée info-rencontre 28-04-01 bis.doc

b) ceux qui n'apparaissent pas tout de suite, auxquels on ne pense pas immédiatement.

Si malheureusement la maladie évolue, il faut bien souvent faire appel à des aides extérieures (de manière ponctuelle ou à plus long terme) ce qui entraîne des frais supplémentaires qui peuvent être conséquents :

- \* on envisage de se faire aider ⇨ femme de ménage, aide familiale ou ménagère, petits bricolages, jardinages, ...
- \* on a besoin de garder des contacts, de pouvoir parler, de se sentir moins seul(e) ⇨ utilisation téléphone, GSM, Internet +++
- \* on cherche éventuellement un lieu d'écoute et/ou de soutien ⇨ consultation psychologique dans le privé ou dans un centre, ...
- \* on sollicite des services extérieurs :
  - repas à domicile
  - livraison des courses
  - télé - assistance
  - transport (adapté, taxi, ...)
- \* on a besoin de matériel spécifique ⇨ voiturette, béquilles, ...
  - hygiène
- \* on vit dans un logement devenu moins pratique ⇨ petites adaptations voire certains aménagements immobiliers

### III. Aides officielles, trucs et astuces

Si notre modèle de société est organisé autour de l'argent, il faut éviter les multiples pièges et pouvoir y réagir.

L'argent est nécessaire pour couvrir les besoins fondamentaux mais chacun dispose d'un budget différent et surtout a des besoins et des priorités différents.

Il est donc important :

- \* de répertorier les aides possibles via les associations concernées, les services sociaux ou autres organismes officiels,
- \* de s'informer auprès de son médecin, de son infirmière ou de son kiné.

## a) Aides officielles

- ☛ mutuelle (indemnités d'invalidité + tierce personne, statut VIPO ou non, pathologie lourde,...) ;
- ☛ AWIPH – Service Bruxellois pour l'Intégration des personnes handicapées Fonds Germanophone ;
- ☛ Ministère des Affaires Sociales (Allocation de remplacement de revenus, allocation d'intégration, avantages sociaux, ... ) ;
- ☛ Ligue (aides financières directes).

N.B : l'intention de la Ligue n'est certainement d'énumérer de façon exhaustive l'ensemble des aides existantes ni de mettre en doute vos connaissances en la matière mais plutôt de faire un bref rappel des principaux organismes susceptibles de pouvoir vous apporter un avantage financier afin de faire valoir vos droits si ce n'est déjà le cas.

## b) Trucs et astuces

Parallèlement à ces aides officielles, il faut savoir qu'il y a aussi de nombreux trucs et astuces pour diminuer ou limiter vos frais.

En voici quelques exemples :

- \* adressez-vous plutôt à un médecin conventionné ou au médecin d'une maison médicale
- \* demandez à pouvoir bénéficier du Dossier Médical Global (DMG) qui permet une diminution de 30 % sur le ticket modérateur (médecins généralistes accrédités ou recyclés).
- \* soyez fidèle à votre pharmacien : en fin d'année beaucoup accordent une remise de 10 % à ceux qui ont conservé leurs tickets de caisse.
- \* savez-vous qu'il existe des médicaments génériques fabriqués par certaines firmes pharmaceutiques une fois échu le terme du brevet original et vendus au moins 16 % moins chers ?
- \* pour l'achat de matériel spécifique, n'hésitez pas à comparer les prix pratiqués. Votre mutuelle propose souvent des prix plus intéressants.
- \* méfiez-vous des achats par correspondance et des nombreuses propositions d'ouverture de crédit, ils sont effectivement attrayants mais gare aux paiements échelonnés sur plusieurs mois, cela coûte toujours plus cher (parfois compensation affective ⇨ important d'y être attentif).

- \* évaluez les aides possibles de l'entourage, la famille, les amis et surtout osez leur demander. On est souvent surpris de leur enthousiasme.
- \* essayer de diminuer vos propres exigences (organisation, propreté, ...)
- \* etc... à vous de compléter la liste

En conclusion : finalement, limiter les coûts, c'est avant tout prévoir, s'informer et analyser la situation afin de s'adapter au mieux.

N.B : la Ligue envisage d'évaluer le surcoût financier lié à la maladie et va diffuser sous peu une enquête à ce sujet. Certains d'entre vous ont peut-être déjà été contactés dans ce sens. Si ce n'est pas encore le cas mais que cela vous intéresse, n'hésitez pas à vous faire connaître.

