

République Algérienne Démocratique et Populaire
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

ⵜⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ ⵏ ⵓⵎⵓⵏⵉⵎ ⵏ ⵙⵓⵔⵉⵎⵉⵏ ⵏ ⵔⵉⵎⴰⵏ
UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAÏD
FACULTE DE MEDECINE
DR. B. BENZERDJEB - TLEMSEN



جامعة أبو بكر بلقايد
كلية الطب
د.ب.بن زرجب - تلمسان

DEPARTEMENT DE MEDECINE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE

Thème :

**LA PRISE EN CHARGE DE LA SCLEROSE EN PLAQUE
AU NIVEAU DU SERVICE DE MEDECINE PHYSIQUE
ET REEDUCATION.**

Présenté par :

BOUREGA HALIMA.

MEZIANI ASMA.

BIHI SARA.

BELGHAZALI ABDELKRIM.

Pr TIOURSI. Professeur en médecine physique et rééducation.

Encadreur

Année universitaire 2022-2023

Remerciements

A notre maître rapporteur de thèse : Pr TIOURSI ; Professeur en médecine physique et réadaptation.

C'est un grand honneur pour nous de vous présenter ce modeste travail, Nous avons apprécié vos qualités humaines, votre esprit, votre compétence et votre grande expérience en domaine.

Nous vous remercions pour le temps que vous aviez consacré pour encadrer notre travail de thèse malgré vos nombreuses préoccupations. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de notre gratitude et reconnaissance.

Veuillez trouver, Professeur, dans ce travail l'expression de notre haute considération, de notre sincère reconnaissance et notre profond respect.

Nous adressons aussi nos vifs remerciements à TOUT LE PERSONNEL pour leur aide, et au corps professionnel et administratif ainsi que toute personne qui de près ou de loin ont aidé à l'élaboration de ce travail.

Dedicaces

Nous dédions ce travail :

A ALLAH, le Miséricordieux, qui par sa grâce nous a permis de mener à bout ce travail.

A nos très chers PARENTS :

Il y a tant de choses à en sécher tout l'encre de ce monde, mais aucune dédicace ne saurait exprimer notre respect et notre profond amour.

Nous n'allons jamais oublier vos sacrifices pour nous... votre générosité sans limite, votre présence, vos conseils et vos encouragements qui nous ont beaucoup servi dans nos études.

Vous récoltez dans ce travail les fruits de vos efforts, votre présence faisait naître en nous l'espoir nécessaire pour avancer.

Que dieu vous garde et vous procure santé, longue vie et bonheur éternel ici et dans l'au de là.

Table des Matières

Remerciements	I
Dedicaces	II
Table des Matières	III
Liste des abréviations.....	X
Liste des figures	XI
Liste des tableaux	XIII
Première partie : Partie théorique.....	1
1. Intérêt de la question.....	2
2. Définition :	3
3. Épidémiologie :	3
4. Rappel anatomo-physiologique :.....	4
4.1. Rappel anatomique sur le système nerveux central	4
4.1.1. Le cerveau.....	5
4.1.2. Le cervelet	6
4.1.3. Le tronc cérébral.....	6
4.1.4. La moelle épinière	6
4.1.5. Structure du neurone.....	7
4.1.6. Le corps cellulaire	7
4.1.7. Les dendrites.....	7
4.1.8. L'axone.....	8
4.2. Rappel physiopathologique :.....	8
4.2.1. Le potentiel de repos du neurone :.....	9
4.2.2. L'information dans le système nerveux.....	9
4.2.3. Propagation du signal électrique.....	9
5. Physiopathologie :	10
5.1. Myélinisation	10
5.1.1. Structure.....	10
5.1.2. Rôle et localisation	11
5.2. L'inflammation :.....	12
5.2.1. Les lymphocytes CD4 et T régulateurs, l'immunité cellulaire.....	12

Table des Matières

5.2.2.	Lymphocytes B et l'immunité humorale	12
5.2.3.	Passage de la barrière hémato encéphalique et démyélinisation :	12
5.3.	Diffusion des lésions :	13
5.4.	La dégénérescence des neurones	14
5.5.	La réparation de la myéline.....	14
6.	Etiologie.....	15
6.1.	Facteurs génétiques :	15
6.2.	Facteurs de risque infectieux :	15
6.3.	La vitamine D :	16
6.4.	Le tabac :	16
6.5.	Les vaccins :	17
6.6.	Le stress :	17
7.	Diagnostic Clinique :	17
7.1.	L'interrogatoire	17
7.2.	L'examen clinique	17
7.3.	Les symptômes : les manifestations de la SEP	17
7.3.1.	Les troubles sensitifs	19
7.3.2.	Les troubles ophtalmologiques :	19
7.3.3.	Les troubles de l'équilibre : sont très fréquents dans la SEP.....	19
7.3.4.	Les troubles vésico-sphinctériens :	20
7.3.5.	Les troubles sexuels :	20
7.3.6.	Les troubles du sommeil :	20
7.3.7.	La fatigue :	21
7.3.8.	Les douleurs :	21
7.3.9.	Les troubles orthopédiques :	22
7.3.10.	Les troubles de l'humeur :	22
8.	Examens para cliniques :	22
8.1.	L'imagerie par résonance magnétique (IRM).....	22
8.2.	La ponction lombaire :	25
8.3.	Potentiels évoqués :	27
9.	Diagnostic :	28
10.	Les formes cliniques de la SEP :	32
10.1.	La forme rémittente-récurrente (SEP-RR).....	32

Table des Matières

10.2. La forme secondairement progressive (SEP-SP).....	33
10.3. La forme primaire progressive sans poussées (SEP-PP)	33
11. Evolution :	36
11.1. La prise en charge thérapeutique :	36
11.1.1. Les professionnels impliqués :	37
11.1.2. Objectifs généraux :.....	38
11.1.3. Les immunomodulateurs	39
11.1.4. Les immunosuppresseurs.....	40
11.2. Stratégie thérapeutique :	40
11.3. Les traitements de la première ligne	41
11.3.1. Les interférons	41
11.3.2. Acétate de Glatiramer ou Copolymer (COPAXONE)	41
11.3.3. Diméthylfumarate	41
11.3.4. Tériflunomide	42
11.3.5. Ocrelizumab.....	42
11.4. Les traitements de deuxième ligne.....	42
11.4.1. Natalizumab (tysabri)	42
11.4.2. Fingolimod.....	42
11.5. Les traitements de troisième ligne	43
11.5.1. Mitoxantrone	43
11.5.2. Alemtuzumab.....	43
11.5.3. Cladribine	43
11.5.4. Méthylprednisolone	43
12. La charge de rééducation dans la Sclérose en Plaques:	44
12.1. La rééducation dans la prise en charge de la SEP :.....	44
12.2. Objectifs de la démarche thérapeutique	45
12.3. Principes de la prise en charge rééducative :	46
12.4. Dossier Médical et Entretien avec le Patient :	47
12.5. Évaluation du stade du patient selon l’edss :	52
12.6. Bilan sensitivomoteur et fonctionnel :	55
12.6.1. Troubles du tonus :	55
12.6.2. Évaluation de la motricité :.....	55
12.6.3. Évaluation de l’équilibre statique et dynamique :	56

Table des Matières

12.6.4. Observation de la marche :	57
12.6.5. Évaluation de l'indépendance fonctionnelle :	57
12.6.6. Évaluation de la préhension :	57
12.7. BILAN DES ATAXIES	58
12.7.1. Ataxie cérébelleuse :	58
12.7.2. Ataxie proprioceptive :	58
12.7.3. Ataxie labyrinthique :	58
12.8. Bilan cutané, trophique et circulatoire :	59
12.9. Bilan respiratoire :	60
12.10. Évaluation des troubles cognitifs et de la fatigue :	60
12.11. Bilan vésicosphinctérien :	61
13. Conduite thérapeutique :	62
13.1. En phase de poussée.....	62
13.2. Après la phase de poussée.....	63
13.3. Entre les poussées	63
13.4. Les grands axes de la prise en charge :	63
14. ENTRETIEN FONCTIONNEL DES MUSCLES PARÉSIÉS :	65
14.1. La spasticité néfaste :	65
14.1.1. Cryothérapie :	65
14.1.2. Électrostimulation transcutanée :	65
14.1.3. Étirements musculaires lents :	66
15. Prise en charge Masso-Kinésithérapique	68
15.1. Entretien articulaire et lutte contre la spasticité.....	68
15.2. Cryothérapie.....	69
15.3. L'éducation du patient	69
15.4. Etirements et postures	69
15.4.1. Étirements des adducteurs de hanches.....	71
15.4.2. Étirements des extenseurs de jambes (quadriceps).....	72
15.4.3. Étirements des fléchisseurs de jambes (ischio-jambiers)	72
15.4.4. Étirement des triceps suraux (mollets)	72
15.4.5. Étirements du tronc (rachis)	73
15.4.6. Étirements des membres supérieurs	74
15.4.7. EXERCICES RESPIRATOIRES	74

Table des Matières

15.5. Travail de l'équilibre bipodal.....	77
16. Rééducation des troubles de la marche :	78
16.1. Préparation à la marche :.....	79
16.2. Correction des défauts de marche :.....	79
16.3. Renforcement musculaire à visée fonctionnelle :	81
16.4. Proposer des aides techniques :.....	83
16.5. Apprentissage du relevé.....	84
16.6. Optimisation de la marche :	84
16.6.1. Balnéothérapie à basse température :	84
16.6.2. Parcours de marche :.....	85
16.6.3. Marche sur tapis roulant :	87
16.6.4. Réentraînement à l'effort :.....	88
16.7. Bénéfice de l'activité sportive :	88
16.8. Amélioration de l'indépendance fonctionnelle à partir du stade 6	89
16.8.1. Maintenir la marche :.....	89
16.8.2. Amélioration de l'équilibre assis :.....	89
16.8.3. Acquisition d'un fauteuil roulant :.....	90
17. Prise en charge des troubles associés et prévention des complications	91
17.1. Chez le patient dont le score EDSS est inférieur ou supérieur à 6	91
17.1.1. Troubles orthopédiques :	91
17.1.2. Lutte contre la douleur :.....	91
17.1.3. Prévention des troubles respiratoires :.....	91
17.1.4. Prévention des troubles de la déglutition :.....	92
17.1.5. Dysarthrie :	92
17.1.6. Troubles cognitifs :.....	94
17.2. Chez le patient dont le score EDSS est supérieur à 6	94
17.2.1. Troubles orthopédiques :	94
17.2.2. Troubles cutanés et trophiques :	94
17.2.3. Troubles vésicosphinctériens :.....	95
17.2.4. Troubles respiratoires :	95
17.3. Chez le patient dont le score EDSS est supérieur à 7	95
17.3.1. Entretien des amplitudes articulaires :.....	95
17.3.2. Entretien des capacités respiratoires :.....	96

Table des Matières

17.3.3. Verticalisation.....	96
18. Rééducation spécifique des différents syndromes	96
18.1. Syndrome pyramidal :.....	96
18.2. Syndrome cérébelleux :.....	97
18.2.1. Principes de la réalisation des exercices :.....	97
18.2.2. Proposition d'exercices :	97
18.3. Atteinte de la sensibilité profonde :	98
18.3.1. Bilan de l'ataxie proprioceptive :	98
18.3.2. L'intérêt de la Rééducation :	98
18.4. Syndrome vestibulaire :	99
18.4.1. Bilan du patient atteint de SEP :.....	100
18.4.2. Rééducation des vertiges chez le patient atteint de SEP :	100
18.4.3. Rééducation selon le syndrome topographique	101
Deuxième partie : Partie pratique	103
1. Problématique et justification de l'étude	104
1.1. Par sa prévalence :	104
1.2. Par son évolution imprévisible :	104
1.3. Par son retentissement socioprofessionnel :	104
1.4. Par son cout incorporel :	105
Matériels et méthodes	106
1. Objectif de l'étude :.....	107
1.1. Objectif principal :	107
1.2. Objectifs secondaires :	107
2. Type de l'étude :	107
3. Période de l'étude :.....	107
4. Population de l'étude :	107
4.1. Critères d'inclusion.....	108
4.2. b. Critères d'exclusion	108
5. Modalités de recueil des données :.....	108
6. Analyse statistique des données :	108
Résultats	109
1. Données socio démographiques :	110
1.1. Répartition des patients selon l'âge :	110

Table des Matières

1.1.1.	Age moyen d'affection par la SEP:	110
1.1.2.	Répartition des patients selon l'âge :	110
1.1.3.	Répartition des patients selon le sexe :	111
1.1.4.	Répartition des patients selon la situation maritale :	112
1.1.5.	Répartition des patients selon le lieu d'habitat :	112
1.1.6.	Répartition des patients selon le mode du travail:	113
2.	Données cliniques :	114
2.1.	Répartition des cas selon les antécédents familiaux de SEP :	114
2.2.	Répartition des patients selon la durée d'évolution de la maladie :	114
2.3.	Répartition selon la forme clinique:	115
2.4.	Répartition des cas selon le score EDSS:	116
2.5.	Répartition des patients selon les symptômes cliniques :	117
2.5.1.	Selon les troubles moteurs :	117
2.5.2.	Selon le bilan sensitif et douloureux :	118
2.5.3.	Selon les troubles de l'équilibre :	118
2.5.4.	Selon les troubles de l'humeur et les troubles cognitifs :	119
2.5.5.	Selon les troubles vésico-sphinctériens :	119
2.6.	Répartition des patients selon l'autonomie :	120
2.7.	Répartition des patients selon leur mode de déplacement :	120
Discussion	122
1.	Biais de l'étude :	123
2.	Force de l'étude :	123
3.	Epidémiologie	123
3.1.	La répartition des patients atteints de SEP selon les données socio-démographiques :	123
3.2.	la répartition des patients atteints de SEP selon la forme clinique de la maladie : 125	
4.	Etude clinique	125
4.1.	Répartition des patients selon les signes cliniques :	125
Conclusion	128
Annexes	130
Bibliographie	136

Liste des abréviations

BHE : barrière hémato encéphalique.

EBV : Epstein-Barr virus.

EDSS: expanded disability status scale.

IFN : interféron.

IL : interleukine.

IRM : imagerie par résonance magnétique.

LCR : liquide cephalo rachidien.

SEP : sclérose en plaques.

SEP-RR : sclérose en plaques forme rémittente récurrente.

SEP-PP : sclérose en plaques forme progressive primaire.

SEP-PR : sclérose en plaques forme progressive rémittente.

SNC : système nerveux central.

TVS : troubles vesico-sphinctériens.

Liste des figures

Figure 1 : Imagerie cérébrale dans la sclérose en plaques. (86).....	24
Figure 2 : Imagerie médullaire dans la sclérose en plaques. IRM en séquence T2. Multiples hypersignaux le long de la moelle cervicodorsale (flèches).	25
Figure 3 : Examen classique de potentiels évoqués magnétiques (89)	27
Figure 4 : Formes évolutives de SEP. Source : La sclérose en plaques - historique, épidémiologie et pathogénie par Gilles Defer, Marc Debouverie.....	34
Figure 5 : Comparaison des classifications de SEP : 1996 vs 2013.....	35
Figure 6 : Représentation schématique des stratégies thérapeutiques dans la SEP	40
Figure 7 : Étirements des MI.....	66
Figure 8 : Étirement global.....	67
Figure 9 : Posture en décubitus ventral	67
Figure 10: Les auto-étirements.....	70
Figure 11 : Étirements des adducteurs de hanches.....	71
Figure 12 : Exemples d'étirements.....	75
Figure 13 : Exemples d'exercices d'équilibration.....	77
Figure 14 : Contrôle du recurvatum de genou.....	80
Figure 15 : Étirement des triceps suraux	80
Figure 16 : Renforcement musculaire à visée fonctionnelle	82
Figure 17: Cocontraction quadriceps/ischiojambiers	82
Figure 18 : Renforcement des fléchisseurs de hanche	83
Figure 19 : Marche sur ligne	85
Figure 20 : Marche avec poids et genoux fléchis.....	86
Figure 21 : Marche avec dissociation des ceintures	86
Figure 22 : Marche en majorette	87
Figure 23 : Marche sur tapis roulant	88
Figure 24 : Vélo de rééducation	89
Figure 25 : Lancer de médecine ball.....	90
Figure 26 : Répartition des patients selon l'âge.	110
Figure 27 : Répartition des patients selon le sexe	111
Figure 28 : Répartition des patients selon la situation martiale	112
Figure 29 : Répartition des patients selon le lieu d'habitat.....	112

Liste des figures

Figure 30 : Répartition des patients selon le mode du travail.	113
Figure 31 : Répartition des cas selon les antécédents familiaux de SEP.	114
Figure 32 : Répartition des patients selon la durée d'évolution de la maladie.....	114
Figure 33 : Répartition des patients selon la forme clinique.....	115
Figure 34 : Répartition des patients selon le score EDSS	116
Figure 35 : Répartition des patients selon les troubles moteurs.....	117
Figure 36 : Répartition des patients selon l'atteinte sensitif et la présence de la douleur.....	118
Figure 37 : Répartition des patients selon les Troubles de l'équilibre.....	118
Figure 38 : Répartition selon les troubles de l'humeur et les troubles cognitifs.....	119
Figure 39 : Répartition des patients selon les troubles vésico-sphinctériens	119
Figure 40 : Répartition des patients selon l'autonomie	120
Figure 41 : Répartition des patients selon leur mode de déplacement.....	120

Liste des tableaux

Tableau 1 : Questionnaire de qualité de vie MOS SF-36 (Medical outcome study short form-36), d'après Wade et Sherbourne.	49
Tableau 2 : Échelle EDSS	53
Tableau 3 : Cotation des paramètres fonctionnels de l'échelle de Kurtze.	54
Tableau 4 : Échelle Divotrie.....	62

Première partie : Partie théorique

1. Intérêt de la question

La sclérose en plaques (SEP) représente la première cause de handicap sévère non traumatique de l'adulte jeune qui génère à plus ou moins long terme des symptômes cliniques, physiques et psychiques qui contribuent à détériorer la qualité de vie.

Elle se manifeste par une démyélinisation des neurones qui ralentit la conduction neurologique et qui, parfois, entraîne une dégénérescence des axones. Différents troubles peuvent alors s'observer tels que des déficits moteurs, sensitifs, végétatifs et cognitifs. Elle se présente sous plusieurs formes : récurrente-rémittente, progressive primaire, progressive secondaire et progressive récurrente. Selon la forme de la maladie, les moyens, la prise en charge et les objectifs différeront.

La SEP débute en moyenne entre 20 et 40 ans, soit à une période de la vie cruciale sur le plan personnel, familial, professionnel et social. Elle conduit à un handicap permanent, plus ou moins sévère, pour plusieurs décades avec un impact majeur sur l'autonomie des patients, leur aptitude professionnelle, leur rôle socio-familial, leur qualité de vie et celle de leur « aidant naturel », habituellement le conjoint.

La prise en charge des patients repose essentiellement sur la multidisciplinarité des soins en faisant intervenir de nombreux professionnels de santé (Neurologues, Médecins de médecine physique et rééducation (MPR), urologues, psychologues, kinésithérapeutes...)

D'après les recommandations de la Plateforme Européenne de la Sclérose en Plaques (PESP), les programmes multidisciplinaires doivent être efficaces pour l'amélioration de la déficience, de l'incapacité et du handicap, pour réduire ou prévenir les complications et pour fournir des stratégies de réadaptation du handicap et des aides techniques afin de limiter la dépendance fonctionnelle.

Pour cela, la rééducation doit prendre en compte les différents aspects de la pathologie (symptômes physiques) mais aussi les conséquences sur les capacités fonctionnelles du sujet (marche, équilibre, alimentation, etc.), sur les relations interactives de la personne avec son environnement (famille, amis, travail, loisirs) et sur le point de vue subjectif de l'individu, son tempérament et sa propre perception (physique, fonctionnel, situationnel, émotionnel)

Ce travail écrit repose sur le suivi thérapeutique des patients présentant une SEP au niveau de service de médecine physique et rééducation, CHU TLEMCEN. Nous avons souhaité d'évaluer par auto-questionnaire leurs activité physique et caractériser la pratique des

soins de rééducation et le retentissement de cette pratique sur la symptomatologie mettant en évidence l'importance et l'intérêt de la rééducation dans la prise en charge globale de cette maladie.

2. Définition :

La sclérose en plaque est une maladie inflammatoire ,évolutive , auto-immune et chronique qui se manifeste par une démyélinisation des fibres nerveuses de la substance blanche du système nerveux central au niveau de la moelle épinière du tronc cérébral du cervelet et de l'encéphale. [1]

Les mécanismes auto-immuns s'attaquent aux gaines de myéline entourant les axones des neurones créant ainsi des plaques de sclérose et pouvant aboutir à une dégénérescence de ceux-ci .les atteintes peuvent être multiples : motrices , sensibles , végétatives ou cognitives.

La sclérose en plaque est une pathologie pouvant laisser des séquelles définitives dont les foyers lésionnels sont multiples et disséminés sans aucune systématisation [1] , ce qui rend chaque patient unique en fonctions des régions touchées.

3. Épidémiologie :

La sclérose en plaques (SEP) représente la **première cause de handicap sévère non traumatique chez les jeunes adultes [2]** . L'âge moyen de début des symptômes est en effet 30 ans. La maladie touche davantage de femmes, avec un sex-ratio de 1 homme pour 3 femmes environ pour sa forme la plus fréquente (la forme rémittente, qui concerne 85% des malades – voir plus loin).

La distribution de la SEP dans le monde n'est pas liée au hasard. La SEP est plus fréquente dans les régions tempérées que tropicales.

Les zones de forte prévalence (>30 pour 100 000) incluent le nord de l'Europe, le nord des Etats-Unis et du Canada, le sud de l'Australie et la Nouvelle Zélande.

Les zones de moyenne prévalence (5-30 pour 100 000) comprennent le sud de l'Europe, le sud des Etats-Unis et le nord de l'Australie.

Des zones de faible prévalence (<5 pour 100 000) comprennent l'Asie, l'Amérique du sud. A l'intérieur de différents pays, un gradient de latitude est également mis en évidence[2].

En Algérie, il s'est avéré que la prévalence de la sclérose en plaques est en nette augmentation.

Selon de multiples études concordantes réalisées sur les 15 dernières années , il y'aurait entre 15 000 et 17 000 malades, soit environ 1 200 nouveaux annuellement, soit 3 cas pour 100 000 habitants.

Un chiffre qui ne reflète pas la réalité de cette maladie, méconnue par les professionnels de la santé et par les malades eux-mêmes. Certains de ces patients finissent grabataires, ou meurent sans être diagnostiqués, soulignent les médecins et les acteurs de la société civile, présents à cette journée d'où **La Fédération algérienne des malades atteints de la sclérose en plaques (FAMASEP) a réitéré son appel pour la création d'un registre national de la sclérose en plaques (SEP) pour mieux cerner cette maladie , "** ; seule manière de disposer de statistiques fiables et récentes sur le nombre et la prévalence de cette maladie".[7].

La distribution de l'incidence de la SEP à travers le monde reste hétérogène. Elle varie d'un pays à l'autre et change avec le temps. Dans de nombreux pays l'incidence semble augmenter soit parce que le diagnostic est fait plus facilement grâce à l'IRM ou à cause de l'environnement ou de facteurs socioéconomiques tels que l'amélioration des conditions de vie, le développement des soins ou grâce à un recensement épidémiologique de meilleure qualité.[1,7]

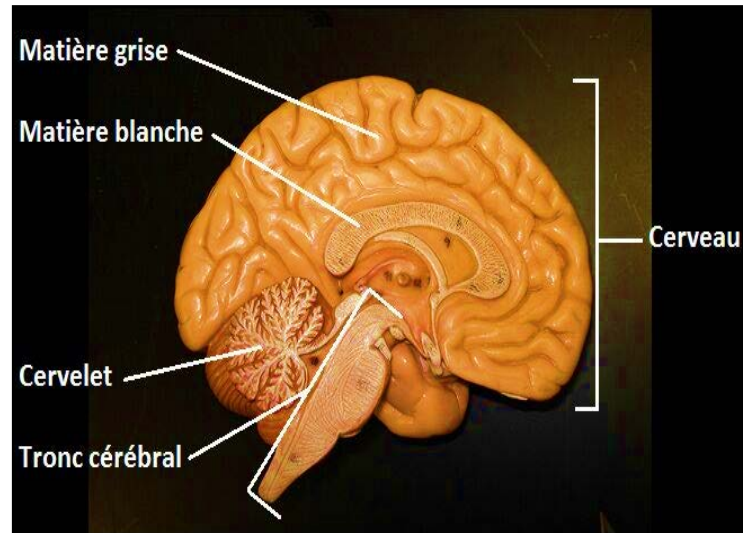
4. Rappel anatomo-physiologique :

4.1.Rappel anatomique sur le système nerveux central

Le **système nerveux central** (SNC) est la partie du système nerveux qui comprend l'encéphale et la moelle épinière. [1]

Le système nerveux central comporte deux parties distinctes : l'encéphale, qui inclut le cerveau, le cervelet et le tronc cérébral, et la moelle épinière. Son rôle consiste en fait à recevoir l'information perçue par les sens, à l'interpréter et à élaborer une réponse motrice qui sera envoyée au système nerveux périphérique. Cette réponse est habituellement fonction de l'expérience acquise par l'individu et son système nerveux. L'information peut y être traitée de différentes façons. [7]

L'encéphale est la partie la plus volumineuse du SNC. Il regroupe le cerveau, le cervelet et le tronc cérébral.



Tout l'encéphale est protégé par plusieurs couches de tissus différents dont le cuir chevelu, les os du crâne, les méninges (dure-mère, arachnoïde et pie-mère) ainsi que le liquide céphalorachidien, dans lequel baigne le cerveau. Toutes ces structures permettent de bien protéger l'encéphale, ce qui est essentiel puisque les neurones sont des cellules extrêmement délicates. Ceux-ci ont en effet besoin d'un milieu constant, tant en concentration de dioxygène qu'en glucose, pour bien fonctionner.

La principale fonction de l'encéphale est de coordonner tous les différents systèmes du corps. [1]

4.1.1. Le cerveau

Le cerveau se divise en deux hémisphères : l'hémisphère gauche et l'hémisphère droit. Chacun des hémisphères est constitué de matière grise, contenant les corps cellulaires des neurones et responsable du traitement de l'information, et de matière blanche, contenant surtout des axones des neurones et responsable de la transmission de l'information. Notons que le cerveau, représentant près de 2% de la masse corporelle d'un être humain, est la partie la plus volumineuse de l'encéphale.[1]

Les principales fonctions du cerveau sont les suivantes :

- Il est le siège des facultés intellectuelles comme la mémoire, la logique et le jugement.
- Il est le lieu où l'information provenant des organes de sens est reçue, analysée et interprétée.
- D'ailleurs, le cerveau est divisé en plusieurs aires différentes, chacune responsable d'un sens en particulier.

- Il produit de multiples influx nerveux comme ceux qui se rendent aux muscles afin de les exciter pour déclencher un mouvement.

4.1.2. Le cervelet

Parfois appelé "arbre de vie", le cervelet a une apparence bosselée, un peu à l'image du cerveau, et se situe sous le cerveau vers l'arrière du crâne. Il est lui aussi séparé en deux hémisphères et constitué de matière blanche et grise.

La principale fonction du cervelet est d'assurer la coordination des mouvements ainsi que l'équilibre. En effet, le cervelet analyse l'information obtenue via les yeux ainsi que les récepteurs de l'équilibre situés dans l'oreille interne ainsi que celle en lien avec la position des muscles et de l'orientation du corps dans l'espace. Finalement, il détermine plusieurs paramètres des mouvements du corps, comme la force et la vitesse des mouvements.

4.1.3. Le tronc cérébral

Le tronc cérébral se situe directement sous le cerveau. En fait, il fait le lien entre le cerveau et la moelle épinière. Chez un adulte, il mesure environ 7 cm de longueur et son diamètre varie de 1,5 cm à 2 cm.

La principale fonction du tronc cérébral est d'assurer la transmission des informations entre le cerveau, le cervelet et la moelle épinière ainsi que de contrôler les centres vitaux. Par exemple, le tronc cérébral détermine le rythme respiratoire, la fréquence cardiaque et la pression sanguine. Il est également responsable de certains réflexes visant la protection de l'organisme comme la toux, le vomissement et l'éternuement. [1]

4.1.4. La moelle épinière

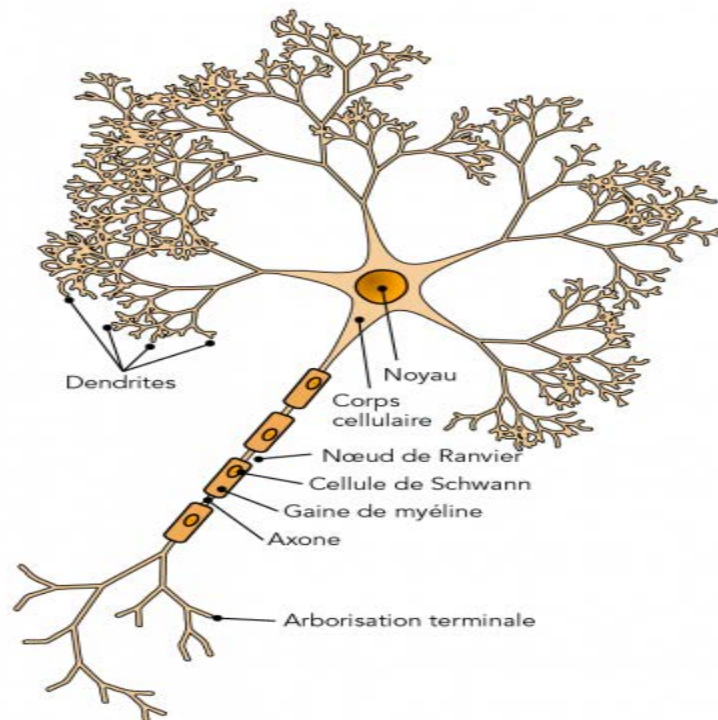
On pourrait comparer la moelle épinière à un long cordon nerveux s'étendant de la base du tronc cérébral jusqu'au bas du dos, soit au niveau des premières vertèbres lombaires, ce qui correspond au deux tiers supérieurs de la colonne vertébrale. Au centre des vertèbres se trouve le canal vertébral, aussi appelé canal rachidien, dans lequel se situe la moelle épinière qui est ainsi protégée. On retrouve 31 paires de nerfs rachidiens qui se rattachent à la moelle épinière.

La principale fonction de la moelle épinière est de transmettre l'influx de l'encéphale aux nerfs moteurs et aussi des nerfs sensitifs à l'encéphale. Comme les neurones ne permettent le passage de l'influx que dans un seul sens, les influx voyageant vers l'encéphale circulent dans la partie dorsale de la moelle alors que ceux qui circulent vers les nerfs moteurs le feront

dans la partie avant de la moelle. La moelle épinière a aussi pour fonction de gérer les réflexes rachidiens, aussi appelés réflexes de protection.

4.1.5. Structure du neurone

La cellule nerveuse, ou neurone, est formée d'un corps cellulaire (soma ou perikaryon) et de prolongements. Ces prolongements sont de deux types: les dendrites et l'axone.



4.1.6. Le corps cellulaire

Le corps cellulaire, appelé soma, de taille très variable suivant le type de neurone. Comme toutes les cellules, ces corps cellulaires des neurones contiennent un noyau et du cytoplasme. Ce dernier présente, dans son cytosol, les organites habituels réticulum et mitochondries.

4.1.7. Les dendrites

Les dendrites (dendrite signifie arbre en grec) sont des prolongements de longueurs variables, de diamètre généralement plus gros que celui de l'axone. Mais qui diminue en allant corps cellulaire vers l'extrémité distale. Les dendrites reçoivent les connexions provenant d'autres neurones. Ces connexions s'établissent par l'intermédiaire de structures membranaires spécialisées appelées synapses. Celles-ci sont situées soit sur la dendrite lui-

même, soit sur des excroissances de la dendrite de formes pointues appelées épines dendritiques. Les dendrites conduisent les phénomènes électriques déclenchés au niveau de la synapse (potentiels synaptiques) depuis leur extrémité distale vers le corps cellulaire et le cône axonal.[1]

4.1.8. L'axone

L'axone a son origine au niveau d'une zone renflée du corps cellulaire appelée cône axonal. A un diamètre régulier (reste constant) allant de 1 à 20 μm . Sa longueur est variable selon le type de neurone, par exemple les axones des neurones pyramidaux du cortex moteur peuvent atteindre jusqu'à un mètre de longueur. Le long de son trajet l'axone donne des collatérales plus ou moins nombreuses dont certaines viennent ré-innover le corps cellulaire duquel il émerge. La partie terminale de l'axone est en général arborisée et chaque arborisation se termine par une région spécialisée nommé bouton synaptique, grâce à ces derniers l'axone établit des connexions avec les autres neurones.

4.2. Rappel physiopathologique :

L'axone, conduit l'information sous forme de potentiel d'action (PA), le potentiel d'action représente la traduction électrique de l'influx nerveux est, produite au niveau du cône axonal et se propage le long de l'axone vers la terminaison axonale ou il déclenche la libération de neurotransmetteur (ou médiateur) au niveau de la synapse. Certains axones sont entourés d'une gaine lipidique: la gaine de myéline. Celle-ci est constituée de feuillets concentriques. Ces feuillets sont créés par l'enroulement périodique de la membrane de cellules gliales particulières autour de l'axone. Il s'agit de l'oligodendrocyte (dans le système nerveux central) ou de la cellule de Schwann (dans système périphérique). [1,3]

La présence de la gaine lipidique protège l'axone et permet une accélération de la conduction qui se fait de façon saltatoire (de «nœud en nœud de Ranvier»). D'autres axones sont non myélinisés (amyéliniques), et leur vitesse de conduction est nettement plus faible. L'axone sert aussi comme une voie de transport ; il existe dans l'axone deux grands systèmes de transports de substances dans les deux sens : le transport antérograde, du soma vers les terminaisons nerveuses, des protéines synthétisées par le corps neuronal transportées le long de l'axone et le transport rétrograde des terminaisons vers le soma des produits dégradés retournent au corps. Si un axone périphérique présente une lésion traumatique ou toxique, il

sera en mesure de se régénérer. La partie distale de l'axone dégénère de façon centripète (dégénérescence wallérienne) tandis que la membrane plasmique proximale se referme. [7,3]

4.2.1. Le potentiel de repos du neurone :

- Les neurones sont délimités par une membrane.
- La concentration en ions (notamment Na^+ , Cl^- , K^+) n'est pas la même de part et d'autre de la membrane.
- Cette différence de concentration va créer un potentiel de repos, c'est-à-dire une tension
- L'ouverture de canaux dans la membrane va permettre les échanges d'ions entre les deux côtés de la membrane, et donc modifier le potentiel : dépolarisation
- Si la dépolarisation est suffisamment importante, création d'un potentiel d'action : vague de dépolarisation qui se propage.[3]

4.2.2. L'information dans le système nerveux

- L'information dans le système Nerveux est codée par des signaux électriques : potentiels d'action répétés.
- Ces signaux cheminent le long des prolongements des neurones comme du courant dans des fils électriques.
- La propagation du signal électrique est favorisée et accélérée par la myéline substance qui recouvre les axones.
- Entre deux neurones (synapse) le courant est transformé en signal chimique.[3]

4.2.3. Propagation du signal électrique

- **La synapse**
- La synapse c'est la zone d'échange d'informations entre deux neurones.
- Les deux neurones ne se touchent pas : il existe un espace entre les deux : fente synaptique
- L'arrivée du signal électrique provoque la libération dans la fente synaptique de substances chimiques appelées les neurotransmetteurs.
- Ces neurotransmetteurs se fixent sur le neurone post synaptique et provoquent la création d'un signal électrique en déclenchant l'ouverture des canaux et donc la dépolarisation membranaire.

- **Les cellules gliales**
 - 10 x plus nombreuses que les neurones
 - Ces cellules environnent les neurones, et assurent de multiples fonctions : immunitaire, synthèse de la myéline, étanchéité de la synapse.
 - On en distingue plusieurs types : astrocyte, oligodendrocytes , cellules de Schwann
Les tumeurs cérébrales sont souvent aux dépens de ces cellules
- **La plaque motrice**

La contraction des muscles est déclenchée par l'arrivée d'un signal électrique conduit par les nerfs. Chaque muscle reçoit des signaux d'un nerf spécifique.

Chaque nerf peut envoyer des signaux à plusieurs muscles

La jonction entre le nerf et le muscle s'appelle **la plaque motrice**.

Lorsqu'un influx nerveux arrive, le neurone libère de l'acétylcholine qui va se fixer sur des récepteurs présents sur les fibres musculaires déclenchant leur contraction.[3]

5. Physiopathologie :

La sclérose en plaque se caractérise par l'apparition de plaques démyélinisantes au niveau de la substance blanche, responsable d'une altération de la conduction nerveuse .la physiopathologie de la SEP reste encore incomplètement connue. Il s'agit d'une maladie multifactorielle, se développant dans un contexte génétique sous des facteurs exogènes faisant intervenir des phénomènes inflammatoires. [3,7]

5.1.Myélinisation

La **myéline** est une membrane spécialisée des cellules gliales myélinisantes du système nerveux (les cellules de Schwann pour le système nerveux périphérique et les oligodendrocytes pour le système nerveux central), qui s'enroule autour des axones des neurones et permet leur isolation[3]. Ceci induit l'accélération de la vitesse de conduction des potentiels d'action, et l'apparition d'une conduction saltatoire.

5.1.1. Structure

Sur un axone myélinisé, on peut observer la succession, après le segment axonal initial, de l'alternance de segments axonaux enrobés de myéline (les *inter nœuds*), et de segments amyéliniques correspondants aux *nœuds de Ranvier*[1]. Dans le système nerveux central, un

oligodendrocyte myélinise plusieurs internœuds situés sur des axones différents tandis que dans le système nerveux périphérique, une cellule de Schwann myélinise un unique internœud. Aux extrémités de chaque internœud, se situe une zone appelée *para nœud*, où la gaine de myéline s'insère sur l'axone.

Deux états de la myéline existent : la myéline compacte, et la myéline libre, correspondant à des degrés d'organisation différents. Dans les zones de myéline compacte, le cytoplasme est virtuellement exclu, permettant l'apposition étroite des feuillettes membranaires, réalisant un aspect multi lamellaire, caractéristique, observable en microscopie électronique, [1,7]. En conditions normales, la majorité de l'internœud est constitué de myéline compacte, la myéline libre, contenant du cytoplasme étant trouvée au niveau des languettes cytoplasmiques internes et externes (partie la plus interne/externe de la gaine) et aux extrémités des internœuds, sous formes de boucles qui s'insèrent sur l'axone, réalisant les jonctions paranodales[1].

5.1.2. Rôle et localisation

Les cellules de Schwann enrobent les axones des fibres nerveuses du système nerveux périphérique. Au niveau de nombreuses fibres (mais pas toutes), ces cellules sont aplaties et leur membrane plasmique est enroulée autour des axones. Les cellules de Schwann forment alors un long manchon discontinu appelé la « gaine de myéline », qui peut présenter jusqu'à 300 couches de membrane. La gaine de myéline permet d'augmenter la vitesse de propagation de l'influx nerveux le long de ces fibres nerveuses, pouvant alors se propager de 10 à 75 m/s : en effet, entre chaque partie myélinisée de l'axone se trouve une partie « à nu » de l'axone qui, elle, est conductrice. On appelle cet endroit un nœud de Ranvier. Ainsi, l'influx *saute* d'un nœud de Ranvier à l'autre le long de l'axone, ce qui lui permet de parcourir le même trajet en un temps moindre. C'est ce que l'on nomme la « conduction saltatoire ». Dans le corps humain, ce mode de conduction est utilisé là où la vitesse d'un influx doit être rapide. Les nerfs qui se dirigent vers les muscles squelettiques, par exemple, sont faits de fibres myélinisées à conduction saltatoire.

Outre son rôle d'isolant et d'accélérateur de la vitesse de propagation du potentiel d'action, la myéline a un rôle nutritif en apportant des nutriments à l'axone[7,3].

Les mécanismes lésionnels de la SEP

La sclérose en plaques est une maladie auto immune caractérisée par des inflammations des lésions du système nerveux central .une cascade de réactions est déclenchée par des processus inflammatoires dans le cerveau et le système nerveux central, qui conduit au final à la destruction des neurones[3].

5.2.L'inflammation :

La SEP est considéré comme une maladie auto immune, des cellules immunitaires anormalement activées entrent au cerveau et **s'attaquent aux gaines de myéline.**

La plupart des cellules de la cascade immunitaire peuvent être impliquées. Cependant les acteurs majeurs sont les lymphocytes T CD4, T régulateur, les lymphocytes B, les lymphocytes TCD8ou les macrophages.[3]

5.2.1. Les lymphocytes CD4 et T régulateurs, l'immunité cellulaire

Les lymphocytes T CD4 peuvent, en s'activant, s'engager dans différentes voies notamment la voie TH2 qui serait une voie anti inflammatoire et donc protectrice contre la sclérose en plaques.[8]

5.2.2. Lymphocytes B et l'immunité humorale

Le rôle des lymphocytes B et des antis corps dans la physiopathologie de la SEP est de plus en plus reconnu. L'un des premiers arguments est la présence de bandes oligoclonales d'immunoglobulines dans le LCR de plus de 95% des patients.

De plus les lymphocytes B et les antis corps sont présents dans les lésions actives et aux marges des chroniques actives, mais très peu dans les inactives. Certains auteurs ont aussi montré la présence des follicules ectopiques B dans les méninges de 41 % des patients atteints de la SEP secondairement progressive. LA présence de ces follicules semble être corrélée avec des dommages tissulaires plus sévères du SNC. De plus certains clones des lymphocytes B sont retrouvés dans le SNC, LCR, les follicules suggérant leur importance dans la maladie.[3]

5.2.3. Passage de la barrière hémato encéphalique et démyélinisation :

Après activation, les lymphocytes T acquièrent la capacité de traverser la barrière hémato encéphalique, barrière de cellules endothéliales séparant la circulation sanguine du système nerveux central. Ce processus constitue une étape cruciale dans le développement de

la SEP. Il en résulte une infiltration massive de LT auto réactifs dans le SNC. Ces LT auto réactifs sont pré activés en dehors du SNC par des antigènes exogènes, des supers antigènes microbiens ou viraux ou des protéines pathogéniques ayant une homologie de structure avec des protéines du soi (mimétisme moléculaire) dont probablement celle constituant la myéline. Une autre hypothèse est que les LT pourraient être pré activés directement par des antigènes de la myéline dégradée.

Les lymphocytes CD4+ infiltrés dans le SNC sont réactivés par les cellules présentatrices d'antigènes CPA, ces dernières présentant l'auto antigènes par l'intermédiaire de leur CMH de classe 2. Cette réactivation déclenche la sécrétion des cytokines pro inflammatoires (TNF ALPHA / IFN GAMMA) [7,11]. Ces molécules provoquent l'activation des microglies et des macrophages résidents. Ces derniers vont s'attaquer à la myéline, provoquant ainsi sa destruction.

De plus, les LT activés par les CPA permettent un recrutement accru des lymphocytes B, provenant de la périphérie. Ceux-ci produisent des anticorps dirigés contre la myéline contribuant ainsi à sa destruction.[8]

5.3.Diffusion des lésions :

Au-delà de la substance blanche, il a été largement démontré que la substance grise en particulier le cortex et aussi **siège de lésions démyélinisante** , parfois très étendues . Celles-ci peuvent se situer à la jonction de la substance blanche et du cortex, être focales dans le cortex ou étendues dans couches corticales superficielles, en contact avec les espaces méningés.

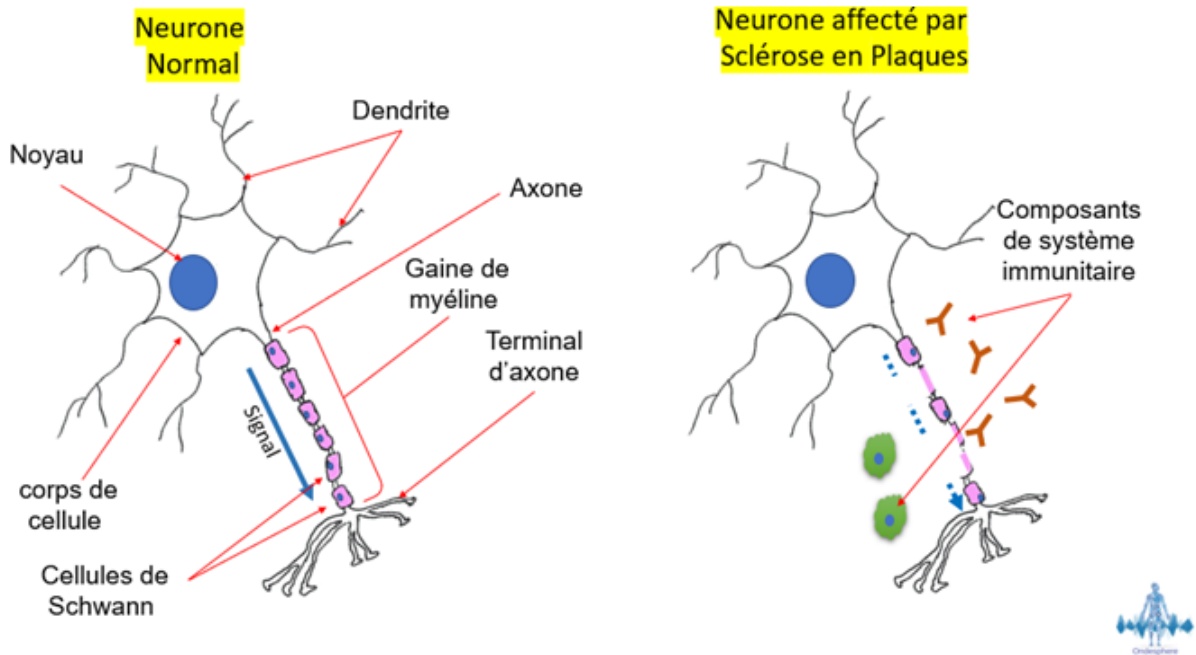
Une inflammation extra cérébrale méningée a aussi été mise en évidence dans les formes progressive, parfois organisée en formations lymphoïdes tertiaires ou prédominent les lymphocytes B [3], cette inflammation méningée est associée à une mort neuronale des couches externes du cortex , les patients présent des follicules lymphoïdes méningés ont une forme plus sévère de la maladie et un âge de décès plus précoce [9].

- La destruction myelinique entraîne une altération voir un arrêt à terme de la conduction de l'influx nerveux, d'où l'apparition de symptômes variables en fonction de la zone lésée. Le processus inflammatoire est suivi d'une remyélinisation physiologique plus ou moins complète, expliquant l'apparition de séquelles.

5.4. La dégénérescence des neurones

Privés de leur gaine protectrice les neurones dégèrent et meurent.

Chez les patients atteints de sclérose en plaques, la dégénérescence des neurones est particulièrement avancée (taux importants de déchets neuronaux dans le sang) quand des anneaux noirs, traces d'une forte inflammation active, sont détectés à la périphérie des plaques observées sur les coupes cérébrales à l'IRM (Imagerie par Résonance Magnétique).



5.5. La réparation de la myéline

Dans certaines lésions, on observe un phénomène spontané de réparation de la myéline qui, s'intervient à un stade précoce après la formation de la lésion empêchant la mort des neurones et l'installation d'un handicap.

La remyélinisation des plaques est variable, et peut être observée dans le même temps qu'une démyélinisation active. Lorsqu'elle survient, le diamètre de la nouvelle gaine de myéline n'atteint jamais celui de l'originale. La remyélinisation, souvent, ne se réalise qu'en périphérie de la plaque[7,3]. Lorsqu'elle concerne toute la lésion, l'aspect est celui d'une plaque fantôme ou *shadow plaque*, zone de pâleur myélinique à bords nets. Le nombre d'oligodendrocytes et de cellules pro génitrices y est augmenté. Dans certains cas, la remyélinisation est tellement complète qu'il est difficile de distinguer la plaque fantôme de la substance blanche normale.

Seule, la présence en périphérie d'une gliose discrète et de quelques macrophages chargés de débris myéliniques, peut trahir l'existence d'une telle lésion. Cependant avec le temps et la répétition des épisodes de démyélinisation, les cellules pro génitrices se raréfient et une cicatrice gliale finit par empêcher toute remyélinisation[9].

6. Etiologie

L'étiologie de SEP peu claire. Son développement implique des facteurs endogènes dont un terrain de susceptibilité génétique et l'intervention de facteurs exogènes environnementaux.

6.1.Facteurs génétiques :

Le risque de SEP est de 0.3% parmi une cohorte de canadiens, Belges et Anglais. Ce risque est augmenté lorsqu'un apparenté est affecté par cette maladie, le taux de récurrence familiale est de 20% [10], ce risque est diminué plus que le degré de parenté s'éloigne. Le risque de récurrence est de 30% pour les jumeaux monozygotes .

Plusieurs gènes de susceptibilité ont été décrits et localisés sur le chromosome 6p21 dans la région du CMH, qui considérés comme expliquant 10 à 60% du risque génétique de la SEP.[10]

La SEP est probablement multi génique et multifactorielle. La découverte de ces gènes de susceptibilité a un rôle important dans la connaissance de la maladie mais n'a pas de conséquence pratique sur le plan individuel. La part de la génétique n'interviendrait que pour moins de 1% .

6.2.Facteurs de risque infectieux :

Plusieurs virus sont incriminés dans le développement de la SEP : les paramyxovirus responsable de la rougeole, le virus ourlien à l'origine des oreillons, et HHV6 pourvoyeur d'exanthème [4] . Parmi eux, L'Epstein Barr Virus (EBV) semble le plus souvent recevable. Divers arguments sont en faveur d'un rôle de l'EBV dans la SEP, il existe une grande fréquence de séropositivité pour l'EBV (99% des patients atteints de SEP sont séropositifs pour l'EBV contre 94% chez les sujets contrôles et le titre des anticorps est très élevé).

Plusieurs hypothèses sont avancées pour expliquer comment l'EBV provoque la SEP, la plus récente est l'hypothèse selon laquelle des LB auto réactifs infectés par l'EBV entraineraient la production la production dans le SNC d'anticorps et de signaux de survie pour les LT auto réactifs.[4,12]

A côté de virus, des bactéries ont été incriminées dans le développement de SEP. Parmi elles, Chlamydia pneumoniae Pathogène des voies aériennes supérieurs présente chez 70% des adultes, a été isolée par PCR (Polymérase Chain réaction) dans le LCS de 97% des patients atteints de SEP contre seulement 18% des témoins. [4]

6.3.La vitamine D :

La vitamine D semble un bon candidat pour expliquer la survenue de la SEP La principale source de vit D est l'ensoleillement. Un bain de soleil d'un quart d'heure apporte 10000 à 20000 UI. La part apportée par l'alimentation est marginale dans les pays occidentaux (100UI par jour).[3,12] Le taux sanguin normal est de 75 à 100 nmol/l, en dessous de 75 nmol/l, il s'agit d'une hypovitaminose et en dessous de 25 nmol/l d'une carence. Les besoins en vit D sont de 2000UI/j.

Divers arguments immunologique sont en faveur d'un rôle de vit D comme protecteur de la survenue de la SEP. Tout d'abord des récepteurs à la vit D sont présents non seulement sur de nombreux organes (peau, os, muscle, gonade, intestin,...), mais aussi dans le SNC et sur les LT, les LB et les cellules présentatrices d'antigène. La vit D est capable de conférer un statut de tolérance du système immunitaire en inhibant la production des LT CD4+, en favorisant la production d'IL10 anti-inflammatoire en inhibant le développement des cellules libérant l'IL6 et l'IL16 proinflammatoire, en favorisant le CMH de classe II et en diminuant l'expression des molécules de Co stimulation. Ce rôle de tolérance du système immunitaire induit par la vit D a déjà été démontré dans d'autres pathologies auto-immunes comme le diabète type I, la maladie de crohn, et certain cancers.

6.4.Le tabac :

Le tabagisme est un des facteurs environnementaux incriminés dans le déclenchement de nombreuses pathologies auto-immuns : Lupus, PAR, il serait également impliqué dans le déclenchement de la SEP, puisque la nicotine est capable d'induire la production de NO (monoxyde d'azote) endogène qui participe à la dégénérescence axonale [6,12].En fin des composés cyanurés participent à l'altération de la gaine de myéline ; il ya un risque de 1.2 à

Sclérose en plaques 5 fois plus important de développer une SEP chez les fumeurs que le non-fumeurs [6]

6.5. Les vaccins :

Le rôle des vaccins et surtout le vaccin de l'hépatite B sur le déclenchement de la SEP, de nombreuses études ont montré l'absence de lien entre vaccin et SEP. Sadovnick et Coll, Colombie Britannique ont regardé parmi des enfants avant et après un programme de vaccination contre l'hépatite B instauré entre 1992 et 1998 si la vaccin peut déclencher une SEP, parmi 270000 vaccinés, 5 ont déclarés une SEP, comparativement à 9 parmi 290000 non vaccinés entre 1986 et 1992.[4,12]

6.6. Le stress :

Le stress, les émotions sont pressentis comme étant responsables de déclenchement de la SEP. Le stress agirait sur la SEP par le biais de système hypothalamo-hypophyso-surrénalien et le système nerveux autonome .[3,10]

De nombreuses études sont réalisées sur le rôle du stress dans le déclenchement de la SEP, mais surtout des poussées de la SEP.[11].

7. Diagnostic Clinique :

7.1. L'interrogatoire

Permet de préciser s'il y a eu, avant la première consultation, des signes évocateurs de poussées, d'éventuels facteurs déclenchants et un contexte familial.

7.2. L'examen clinique

Permet de préciser s'il persiste ou non des symptômes liés à la poussée (qui a conduit à la consultation), la gêne fonctionnelle causée par ces symptômes et leur retentissement sur la vie quotidienne. Par ailleurs, le neurologue peut préciser le mode évolutif de la maladie (forme à poussées, forme progressive, ou parfois l'association des deux).

7.3. Les symptômes : les manifestations de la SEP

En général, la SEP se manifeste au début par un ou plusieurs symptômes simultanément.

Première partie : Partie théorique

Les symptômes varient d'un individu à l'autre, en fonction de la localisation des plaques dans le système nerveux central, mais aussi en fonction de la forme évolutive de la maladie. Chez un même individu, les symptômes varient également au cours du temps.

La SEP touche la myéline, c'est-à-dire la couche protectrice des fibres nerveuses du système nerveux central (SNC). Elle entraîne une inflammation qui provoque souvent la détérioration de cette myéline. Parfois, la propagation de l'influx nerveux le long des fibres nerveuses (axones) se retrouve bloquée ou perturbée.

La grande diversité des symptômes de la SEP pourrait s'expliquer par le fait que cette inflammation peut survenir dans n'importe quelle région du SNC. Les symptômes de la maladie dépendent donc des zones du cerveau ou de la moelle épinière qui sont atteintes. Le diagnostic de la maladie est difficile car il n'existe pas d'examen spécifique. [13].

- Les symptômes les plus fréquents sont :
 - Troubles de la sensibilité (fourmillements, sensation de brûlure, de décharges électriques, engourdissement...)
 - Troubles visuels (vision floue, double ou instable)
 - Troubles moteurs (faiblesse ou raideur musculaire des membres),
 - Troubles de l'équilibre ou de la marche (vertiges, troubles de la coordination des mouvements)
 - Des troubles urinaires et sexuels, et des troubles de la concentration peuvent aussi se rencontrer.
- Ces différents signes cliniques peuvent être isolés ou associés et peuvent toucher tout ou une partie du corps. Ils surviennent en quelques heures ou en quelques jours, et disparaissent totalement ou partiellement en quelques semaines. On parle alors de poussées. Parfois, ces symptômes peuvent durer voire s'aggraver dans le temps.

À ces symptômes s'associent souvent d'autres signes tels qu'une fatigue extrême et inhabituelle, un trouble de la mémoire ou de la concentration, des douleurs ou une dépression, par exemple.

La SEP est une maladie qui fatigue, même en dehors des poussées. N'hésitez pas à en parler à votre médecin traitant ou à votre neurologue. [12,13]

7.3.1. Les troubles sensitifs

Sont présents dans environ 1/4 des cas. Ils sont liés à des lésions des voies de conduction nerveuses véhiculant la sensibilité et peuvent concerner les extrémités d'un ou de plusieurs membres, la globalité d'un membre, plusieurs parties du corps...

Ces troubles sensitifs sont très polymorphes. Ils sont souvent décrits comme des sensations de fourmillements, de brûlures, de démangeaisons, d'engourdissement, de décharges électriques, de serrement ou étau, d'impression de ruissellement, de difficultés à reconnaître le chaud et le froid, de sensations désagréables ou douloureuses déclenchées par le contact ou parfois par un simple effleurement.

De nombreux traitements symptomatiques peuvent améliorer ce type de sensations, parfois fort désagréable [14]

7.3.2. Les troubles ophtalmologiques :

Sont fréquents : 70 à 80 % des personnes atteintes de SEP en auront dans l'histoire de leur maladie.

Ils sont régressifs, mais peuvent revenir au fil des années.

Il s'agit principalement de névrite optique (baisse de l'acuité, voile et douleur à la mobilisation des yeux) et de diplopie (vision double). Plus rarement, des phénomènes d'Uhthoff (flou lors d'efforts physiques ou de fortes chaleurs) et de Pulfrich (difficulté à apprécier le mouvement) peuvent survenir.[14]

7.3.3. Les troubles de l'équilibre : sont très fréquents dans la SEP.

Ils sont très souvent à l'origine de chutes. Ils sont liés à une atteinte de certaines régions du système nerveux central qui sont classiquement responsables de la coordination des mouvements et de l'équilibre. [12,14]

Ils se manifestent par :

- une marche chancelante dite « ataxique »,
- des difficultés à coordonner les mouvements des bras,
- des tremblements lors de l'action, rendant difficiles les tâches banales (marcher, se servir à boire, manger, faire sa toilette),
- des vertiges, une sensation d'instabilité, de tangage, voire d'ébriété à la marche

7.3.4. Les troubles vésico-sphinctériens :

Sont fréquents, précoces et altèrent de façon importante la qualité de vie.

- Les troubles urinaires se manifestent par :
 - des envies fréquentes (« miction impérieuse »),
 - des fuites urinaires,
 - des difficultés à vider la vessie (« dysurie »), qui peuvent aller jusqu'à la rétention urinaire (« globe vésical »).

Il est important de les explorer (échographie, ou « bilan urodynamique » qui évalue le fonctionnement de la vessie et du sphincter) et de les traiter, car ils peuvent entraîner des infections urinaires ou constituer une « épine irritative » (stimulation de la moelle épinière et augmentation de la spasticité et de la raideur des membres inférieurs[15])

7.3.5. Les troubles sexuels :

Les sentiments d'inquiétude ou de culpabilité générés par la SEP peuvent perturber le climat affectif au sein de votre couple. La fatigue, les troubles de la sensibilité peuvent aussi rendre les rapports moins agréables. Certaines adaptations lors des rapports ainsi qu'une nouvelle façon de vivre sa sexualité pourront vous permettre de continuer à vivre pleinement votre sexualité.

7.3.6. Les troubles du sommeil :

Sont fréquents dans la sclérose en plaques (SEP). Ils seraient présents dans 40 % des cas en moyenne. Il peut s'agir de difficultés d'endormissement, mais également d'éveils fréquents ou précoces.

Ces troubles du sommeil ne résultent pas directement de la maladie, mais sont la plupart du temps la conséquence des symptômes liés à celle-ci :

Une anxiété importante, un stress, ou un épisode dépressif peuvent perturber le sommeil.

Des douleurs nocturnes d'origine neurologique, des douleurs liées à une spasticité importante (augmentation du tonus musculaire responsable de contractures) ou des douleurs articulaires peuvent également être à l'origine d'un trouble du sommeil.

Un trouble urinaire qui amène à se lever régulièrement dans la nuit est souvent à l'origine d'une mauvaise qualité de sommeil.[15]

Enfin, le traitement des poussées par les corticoïdes peut transitoirement perturber le sommeil. Dans ce cas, ces effets sont généralement réversibles à l'arrêt du traitement.

Ces troubles du sommeil peuvent avoir une conséquence fâcheuse sur le quotidien, en provoquant une somnolence le jour et surtout une majoration de la fatigue, un symptôme souvent déjà présent dans cette maladie. La prise en charge de ces troubles du sommeil, fondamentale pour améliorer la qualité de vie, passe par le traitement des symptômes à l'origine de ceux-ci.

7.3.7. La fatigue :

Est un symptôme très fréquent chez les patients atteints de sclérose en plaques. Trois quarts (3/4) des patients s'en plaignent.

On décrit un « syndrome de fatigue chronique » lié à la maladie elle-même. Cette fatigue chronique est très invalidante, à l'origine d'une restriction des activités quotidiennes et d'un retentissement sur le plan familial, mais également sur le plan des loisirs et du travail.

Il s'agit d'une fatigue permanente et indépendante de l'effort physique.

À côté de cela, la fatigue peut être le fait de multiples autres causes :

- fatigue musculaire liée à l'effort physique (fatigabilité),
- fatigue liée à l'anxiété et au stress généré par la maladie,
- fatigue liée aux effets secondaires des médicaments, aux troubles du sommeil [16].

7.3.8. Les douleurs :

Sont fréquentes et précoces dans la sclérose en plaques bien qu'elles ne soient pas au premier plan des symptômes. Elles altèrent la qualité de vie et sont parfois invalidantes.

Certaines sont liées à la maladie elle-même. Elles sont dues à l'atteinte nerveuse : sensation de brûlure, signe de Lhermitte (impression de décharge électrique le long du dos ou des membres lors de la flexion de la nuque) en général transitoire au cours d'une poussée...[16]

D'autres douleurs sont dues au phénomène de compensation : on compense par exemple une faiblesse musculaire en sur-utilisant d'autres muscles.

Il existe différents types de douleur qui nécessitent une prise en charge spécifique :

- Les douleurs liées à la poussée inflammatoire (« névralgie faciale » de type rage de dents, brûlure, engourdissement des membres inférieurs),
- Les crampes liées à la spasticité,
- Les douleurs « neuropathiques », liées à l'altération du système nerveux central : brûlure, fourmillement, engourdissement, serrement...,
- Les douleurs ostéoarticulaires, secondaires aux troubles de la marche : tendinites...,
- Les douleurs « psychogènes », liées au stress généré par la maladie

7.3.9. Les troubles orthopédiques :

Sont très fréquents dans la sclérose en plaques, qu'il s'agisse de douleurs lombaires (lombalgies), cervicales (cervicalgies), ou encore de tendinites.

Ils doivent faire l'objet d'une prise en charge spécifique de la part du kinésithérapeute, qui dispose pour cela d'un panel de techniques : des techniques dites « myotensives » basées sur des étirements actifs de certains muscles, des techniques de massothérapie dites techniques de « massage transverse profond », des techniques de physiothérapie, en particulier les ultrasons.[16]

7.3.10. Les troubles de l'humeur :

La dépression est fréquente dans les maladies chroniques. Il ne s'agit pas d'une conséquence des atteintes neurologiques de la SEP ou d'un effet de vos traitements de la SEP, mais plutôt d'une dépression réactionnelle à l'annonce de la maladie et aux difficultés que vous pouvez ensuite rencontrer.

8. Examens para cliniques :

Les examens complémentaires peuvent aider à confirmer le diagnostic. Il s'agit de l'imagerie par résonance magnétique (IRM), de la ponction lombaire et des prises de sang

8.1.L'imagerie par résonance magnétique (IRM)

Depuis une vingtaine d'année l'IRM est l'examen de choix dans le diagnostic de la SEP. Il constitue actuellement le seul examen paraclinique qui permet d'assurer la perception

de la dissémination spatio-temporelle. Les critères diagnostiques de McDonald 2010 (Annexe 3) permettent d'établir le diagnostic de SEP dès la première IRM pour les patients ayant présenté un SCI. Il est important de préciser que ces critères diagnostiques doivent être relevés dans l'année qui a suivi l'épisode de SCI

Il est important de rappeler que les lésions visibles à l'IRM ne sont pas spécifiques et doivent toujours être interprétées en prenant en compte le contexte clinique.

L'IRM cérébrale et médullaire permet de mettre en évidence les plaques de démyélinisation au niveau la substance blanche du système nerveux central (SNC) des patients atteints de SEP. Au niveau cérébral, les plaques sont en général de taille variable (de quelques millimètres à plusieurs centimètres), situées dans différentes régions de la substance blanche (autour des ventricules, à proximité du cortex et au niveau de la fosse postérieure du cerveau) et de forme souvent ovoïde (13,17).

Ces lésions de démyélinisations, ou plaques, sont particulièrement bien visibles sur les séquences en pondération T2. Parfois, si la lésion est de moins de deux mois, celle-ci peut être rehaussée après injection de gadolinium et donc visible en hypersignal sur les séquences T1 avec injection. La distribution des lésions au niveau des deux hémisphères est en général asymétrique. Au niveau médullaire, les lésions touchent le plus souvent l'étage cervical, sont peu étendues, inférieures à 3 corps vertébraux, et prédominent dans la partie postérieure de la moelle. [17].

Comme on vient de le citer, il existe plusieurs types de séquences et d'images IRM. On distingue classiquement des séquences dites pondérées :

En T1 : le liquide céphalorachidien est noir, la substance grise étant plus foncée que la substance blanche. Il s'agit de séquences anatomiques présentant un faible contraste pour les lésions qui seront soit invisibles, de même niveau de gris que la substance blanche normale, soit un peu plus foncées que la substance blanche et rarement noires. Les lésions sont un peu plus foncées que la substance blanche, communément appelées lésions hypo intenses ou « trous noirs ».

Ces séquences sont en revanche utilisées pour mettre en évidence une fixation anormale de produit de contraste, dans le cas de la SEP, le Gadolinium, grosse molécule incapable en état physiologique traverser la BHE. Le produit de contraste est visible par une coloration blanche et très intense au niveau de la lésion. Cette augmentation de contraste montre ainsi

Première partie : Partie théorique

l'existence d'une rupture de la BHE et donc d'une activité inflammatoire évolutive et de plaques récentes actives (critère de dissémination temporelle) (55). Le Gadolinium assure le repérage des lésions de moins d'un mois, en distinguant les plaques anciennes des lésions nouvelles, et ainsi de suivre l'évolution de la maladie.

En T2/ FLAIR (fluid attenuated inversion recovery): le contraste normal est grossièrement inversé par rapport à la séquence pondérée en T1. Le liquide céphalorachidien est blanc et la substance grise plus claire que la substance blanche. Cette séquence est en revanche très sensible aux plaques qui apparaissent plus claires que le reste de la substance blanche. Les plaques sont dites en hypersignal (55,86).

Les lésions de SEP sont généralement multiples, touchent les deux hémisphères de manière le plus souvent asymétrique. Elles ont des limites relativement nettes, des formes plutôt arrondies ou ovalaires, leurs tailles varient de quelques millimètres à plusieurs centimètres. Des lésions plus irrégulières et plus étendues sont souvent le résultat de la confluence de plaques voisines. Ces lésions se répartissent aux régions péri-ventriculaires, aux jonctions cortico-sous corticales et plus généralement à l'ensemble de la substance blanche du SNC (85).

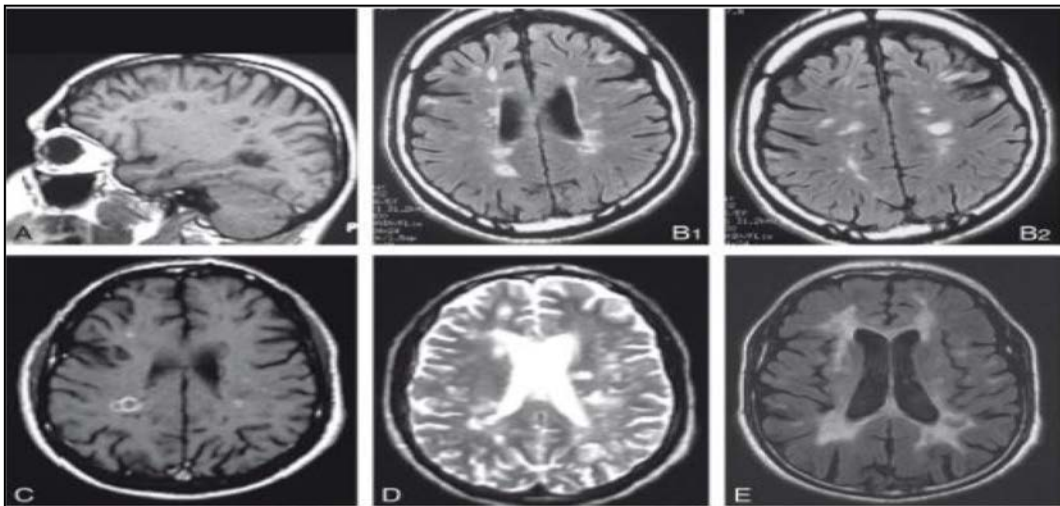


Figure 1 : Imagerie cérébrale dans la sclérose en plaques. (86)

IRM en séquence T1 : « trous noirs » dans la substance blanche. B. IRM en séquence FLAIR : hypersignaux à prédominance périventriculaire. C. IRM en séquence T1 avec injection de Gadolinium : lésions périventriculaires. D. IRM en séquence T2 : hypersignaux à prédominance périventriculaire. E. IRM en séquence FLAIR chez un patient ayant une maladie évoluée : hypersignaux confluents de la substance blanche associés à une atrophie corticale.



Figure 2 : Imagerie médullaire dans la sclérose en plaques. IRM en séquence T2. Multiples hypersignaux le long de la moelle cervicodorsale (flèches).

Néanmoins, il est important de rappeler que ces anomalies observées au cours de l'IRM ne sont pas spécifiques de la SEP et peuvent être retrouvées au cours d'autres affections.

L'aspect des lésions sur l'IRM permet de déterminer s'il s'agit de lésions récentes (actives) ou de lésions plus anciennes (cicatrices). L'IRM représente donc l'examen de choix pour suivre l'évolution de la maladie.

➤ **EN PRATIQUE**

L'examen IRM est indolore. Le patient est allongé sur une table d'examen introduite dans une sorte de tunnel, pendant une durée qui varie selon les séquences proposées par le radiologue. Cet examen justifie parfois une injection intraveineuse d'un produit de contraste. Aucune précaution n'est nécessaire, si ce n'est de ne pas bouger pour obtenir une bonne qualité d'image.

Les seules contre-indications sont la grossesse, le port d'un stimulateur cardiaque ou l'existence d'un corps métallique dans le corps.

8.2.La ponction lombaire :

Première partie : Partie théorique

La ponction lombaire permet de rechercher des signes d'inflammation dans le liquide céphalo-rachidien (LCR, liquide dans lequel baignent le cerveau et la moelle épinière). Dans la sclérose en plaques, on retrouve souvent une production anormale d'anticorps répartis sous la forme de « bandes oligo-clonales ». L'analyse du LCR permet également d'éliminer d'autres causes que la SEP.

La ponction lombaire est un examen médical pouvant être réalisé sur décision du neurologue dans le cadre de l'enquête diagnostique, mais la réalisation de celle-ci n'est pas systématique.

- Hyperleucocytose modérée (5 à 20 lymphocytes/mm³) dans 1/3 des cas.
- Augmentation modérée (inférieure à 1 g/l) des protéines totales dans la moitié des cas.
- Augmentation des gammaglobulines du LCR (généralement entre 20 et 30 %) dans 75 % des cas. Ces IgG ont souvent un profil oligoclonal, c'est-à-dire en fractionnement en 2 ou 3 bandes. L'augmentation et le profil oligoclonal des IgG du LCR sont très évocateurs de SEP mais n'en sont pas spécifiques.

L'analyse du LCR met en évidence une réaction inflammatoire du système nerveux central et élimine un processus infectieux ou néoplasique. La présence d'un index d'immunoglobulines G (IgG) augmenté, d'un profil oligoclonal des IgG permet de démontrer une dissémination spatiale de la maladie. [12]

➤ EN PRATIQUE

La ponction lombaire consiste à prélever du liquide céphalo-rachidien (LCR) par ponction à l'aide d'une fine aiguille (au niveau de la région basse de la colonne vertébrale), le but étant d'analyser ce liquide, qui, dans la SEP, a des caractéristiques inflammatoires. Cet examen est réalisé par le neurologue avec une procédure codifiée et parfaitement maîtrisée. Le patient est généralement installé en position assise, penché en avant, faisant le dos rond, pour dérouler au maximum les vertèbres lombaires. Après avoir repéré l'endroit exact où réaliser la ponction et avoir soigneusement appliqué un antiseptique sur cette zone, le médecin introduit à travers la peau une aiguille très fine pour prélever le LCR.

Il n'y a pas de risque majeur, et notamment pas de risque de toucher la moelle épinière qui s'arrête plus haut au niveau de la première vertèbre lombaire.

Première partie : Partie théorique

Certains désagréments tels que des maux de tête liés à la soustraction de liquide céphalo-rachidien peuvent survenir. Aujourd'hui, ces désagréments sont très rares, notamment grâce aux nouveaux matériaux de ponction.

Après la ponction lombaire, il est conseillé de rester allongé quelques heures et de boire beaucoup d'eau pour prévenir les éventuels effets secondaires..

L'examen IRM est essentiel au diagnostic de sclérose en plaques, mais la ponction lombaire et les prises de sang ne font pas systématiquement partie de l'enquête diagnostique.[10,12]

8.3.Potentiels évoqués :

Les potentiels évoqués sont des potentiels électriques recueillis après une brève stimulation.

Ils sont de moins en moins utilisés et n'apparaissent plus dans les critères de Mc Donald 2010. Ils mettent en évidence d'éventuels ralentissements de la vitesse de transmission des informations suite aux atteintes de la myéline causées par la sclérose en plaques : conduction au niveau des voies visuelles, motrices, sensitives et auditives.

Ils démontrent parfois la présence de lésions (plaques) peu ou pas visibles à l'imagerie par IRM, par exemple au niveau des nerfs optiques ou dans la moelle épinière. [12]

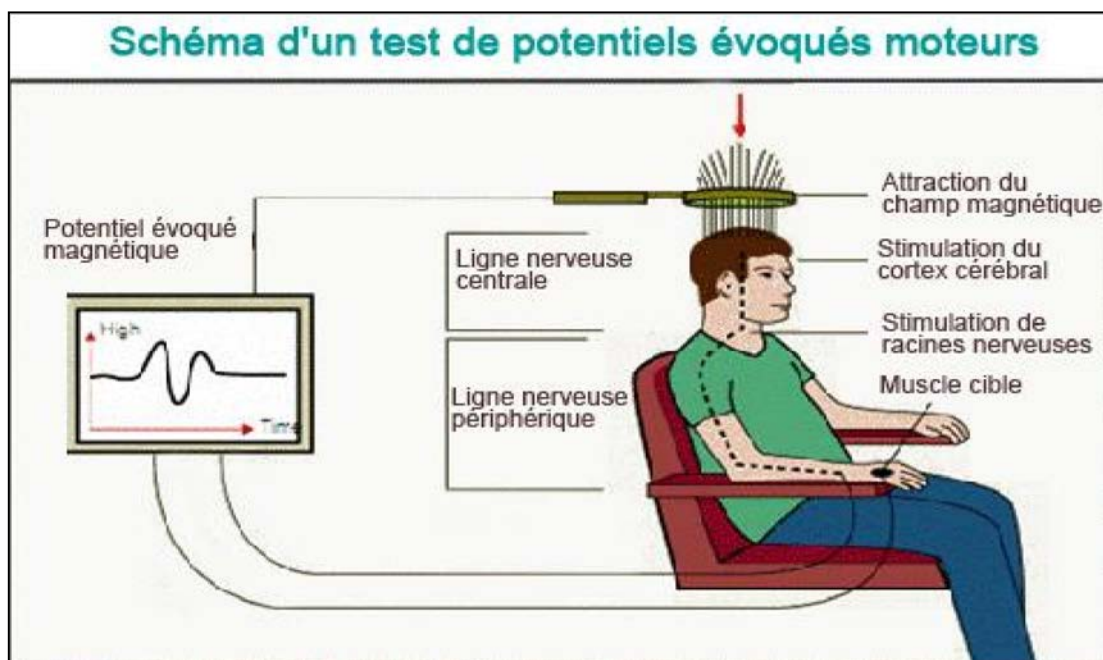


Figure 3 : Examen classique de potentiels évoqués magnétiques (89)

9. Diagnostic :

Le diagnostic de SEP repose sur un faisceau d'arguments cliniques et paracliniques de dissémination temporelle et spatiale (l'IRM permet d'affirmer la dissémination spatiale selon les critères de Barkhof .

La nécessité d'un diagnostic le plus précoce possible ont amené un groupe d'experts à proposer en 2001 de nouveaux critères diagnostiques dits de «Mc Donald » grâce aux difficultés d'utilisation l'anciens critères diagnostique de Poser. Les critères de Mc Donald conservent la notion de dissémination temporo-spatiale tout en intégrant l'IRM.
[17]

Première partie : Partie théorique

Critères diagnostiques de Mc Donald de 2001 : [6]

Présentation clinique	Examens complémentaires ou profil évolutif requis pour poser le diagnostic de SEP
≥ 2 poussées ≥ 2 lésions	Aucun
≥ 2 poussées 1 lésion	<input type="checkbox"/> Dissémination spatiale démontrée par : IRM ou ≥ 2 lésions IRM évocatrices et LCS positif ou poussée suivante impliquant une autre Localisation.
1 poussée ≥ 2 lésions [épisode poly symptomatique]	<input type="checkbox"/> Dissémination temporelle démontrée par IRM ou 2^{ème} poussée
1 poussée 1 lésion [épisode monosymptomatique ou «Syndrome clinique isolé» (SCI)]	<input type="checkbox"/> Dissémination spatiale démontrée par : IRM ou ≥ 2 lésions IRM évocatrices et LCS positif ET <input type="checkbox"/> Dissémination temporelle démontrée par : IRM ou 2^{ème} poussée
Progression insidieuse évocatrice de SEP	<input type="checkbox"/> LCS positif ET
[SEP Primaire Progressive]	<input type="checkbox"/> Dissémination spatiale démontrée par : ≥ 9 lésions IRM T2 encéphaliques ou ≥ 2 lésions médullaires ou 4 à 8 lésions encéphaliques et 1 médullaire ou •PEV anormaux associés à 4 à 8 lésions IRM encéphaliques ou à 1 lésion IRM médullaire et moins de 4 lésions encéphaliques. <input type="checkbox"/> Dissémination temporelle démontrée par : IRM ou Progression régulière pendant 1 an

➤ **Critères radiologique de dissémination spatiale Barkhof :**

- **3 critères parmi les 4 suivants :**

- 1 lésion rehaussée par le gadolinium ou 9 lésions sans prise de contraste
- Au moins 1 lésion sous-tentorielle

Première partie : Partie théorique

- Au moins 1 lésion juxta-corticale
- Au moins 3 lésions péri ventriculaires

Une dernière révision des critères a eu lieu en 2010 Ces nouveaux critères diagnostiques de la SEP ont pour objectifs une simplification pour les praticiens, une augmentation de leur sensibilité sans compromettre leur spécificité, et d'intégrer les nouveaux critères IRM de dissémination temporelle et spatiale mis en œuvre par le groupe MAGNIMS (Magnetic Imaging In Multiple Sclerosis). Le groupe MAGNIMS définit l'existence d'une dissémination spatiale par la présence d'au moins une lésion T2 dans 2 des 4 localisations considérées comme caractéristiques de la SEP : juxta-corticale, péri ventriculaire, infra-tentorielle, au niveau de la moelle épinière. [16,17]

Critères de McDonald 2010 :

Présentations cliniques	Données supplémentaires afin de poser le diagnostic de SEP
≥ 2 poussées avec signes cliniques objectifs de ≥ 2 lésions	aucune
≥ 2 poussées avec signes cliniques objectifs d'une lésion ET un antécédent caractéristique de SEP (sémiologie, évolution)	aucune
≥ 2 poussées avec signes cliniques objectifs d'une lésion	<input type="checkbox"/> la dissémination dans l'espace pourra être retenue si : .l'IRM montre ≥ 1 lésion dans 2 des 4 régions caractéristiques de SEP (périventriculaire, juxta-corticale, sous-tentorielle, médullaire . ou si le patient présente une poussée dans un autre territoire

Première partie : Partie théorique

<p>1 poussée avec des signes cliniques objectifs de ≥ 2 lésions</p>	<p><input type="checkbox"/> La dissémination dans le temps pourra être retenue si : . l'IRM montre la présence simultanée de lésions asymptomatiques dont certaines sont rehaussées par le gadolinium et d'autres non</p> <p>OU la présence d'une nouvelle lésion T2 et/ou d'une nouvelle lésion prenant le gadolinium (quel que soit le délai entre les deux clichés).</p> <p>. ou si le patient présente une nouvelle poussée</p>
<p>1 poussée avec des signes cliniques objectifs d'une lésion (SCI)</p>	<p>La dissémination dans l'espace pourra être retenue si :</p> <p>. l'IRM montre ≥ 1 lésion dans 2 des 4 régions caractéristiques de SEP (péri-ventriculaire, juxta-corticale, sous-tentorielle, médullaire).</p> <p>. ou si le patient présente une poussée dans un autre territoire.</p> <p>La dissémination dans le temps pourra être retenue si : . l'IRM montre la présence simultanée de lésions asymptomatiques dont certaines sont rehaussées par le gadolinium et d'autres non.</p> <p>OU la présence d'une nouvelle lésion T2 et/ou d'une nouvelle lésion prenant le gadolinium (quel que soit le délai entre les deux clichés).</p> <p>. ou si le patient présente une nouvelle poussée.</p>

<p>Aggravation progressive de symptômes neurologiques évocateurs de SEP (primaire progressive).</p>	<p>Présence d'une aggravation de la maladie sur un an (de manière rétrospective ou dans le cadre d'un suivi) ET deux des trois critères suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> . mise en évidence d'une dissémination spatiale au niveau encéphalique (≥ 1 lésion T2 dans au moins 1 région caractéristique de la SEP (périventriculaire, juxta-corticale, sous-tentorielle). . mise en évidence d'une dissémination spatiale au niveau médullaire (≥ 2
	<p>lésions T2 médullaires)</p> <ul style="list-style-type: none"> . Mise en évidence d'une synthèse intrathécale d'immunoglobulines (présence d'une augmentation de l'index IgG et/ou de bandes oligoclonales)

10. Les formes cliniques de la SEP :

Classification de 1996 selon Lublin et Reingold

Cette première classification divise la maladie en plusieurs phénotypes cliniques, comme détaillé en Figure 4 :

10.1. La forme rémittente-récurrente (SEP-RR)

La forme rémittente-récurrente de la maladie est la plus répandue puisqu'environ 85% des patients nouvellement diagnostiqués en sont atteints. Elle commence par une première poussée. Cette forme est caractérisée par des périodes de poussées définies par l'apparition de symptômes neurologiques connus ou nouveaux alternées avec des périodes où ces signes pourront disparaître en partie (SEP rémittente avec séquelles) ou en totalité (SCI avec récupération complète). [12]

Lors de ces phases de repos de la maladie, le handicap ne progresse pas.

10.2. La forme secondairement progressive (SEP-SP)

La forme initialement par poussées, la SEP-RR, est la plupart du temps suivie d'une phase de progression secondaire. En effet, 50% des patients ayant été diagnostiqués avec une forme rémittente-récurrente voient leur maladie passer sur un mode secondairement progressif après dix ans d'évolution et 90% après 25 ans (57). La forme progressive se caractérise par une progression du handicap sur plus de 6 mois et cela en dehors de toute poussée. En moyenne, la conversion de la SEP-RR en SEP-SP a lieu 7 à 14 ans après le début de la maladie. Ce délai de conversion pourrait devenir plus long grâce aux nombreux progrès thérapeutiques effectués dernièrement. **Cette forme de la maladie peut s'accompagner ou non de poussées.**

10.3. La forme primaire progressive sans poussées (SEP-PP)

Cette forme concerne 10 à 15% des patients. La progression de la maladie se fait d'emblée sur un mode lent et continu et peut comporter des périodes d'amélioration minime ou non. **La progression du handicap est constante.**

➤ LA FORME REMITTENTE PROGRESSIVE OU PROGRESSIVE A RECHUTES (SEP-PR)

De même que pour la SEP-PP, il existe dès le début une progression continue de la maladie mais avec des poussées surajoutées. Il peut exister ou non une récupération après les poussées, avec toutefois une aggravation lente et sans interruption entre ces poussées.




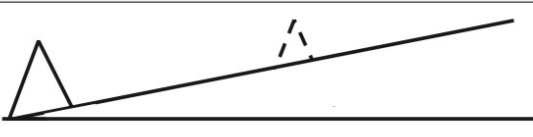
Forme rémittente récurrente	
Forme secondaire progressive	
Forme primaire progressive sans poussée	
Forme primaire progressive avec poussée	

Figure 4 : Formes évolutives de SEP. Source : La sclérose en plaques - historique, épidémiologie et pathogénie par Gilles Defer, Marc Debouverie

La nouvelle classification de Lublin (58)

Dernièrement, en 2013, la classification a été revue et est désormais présentée comme dans la Figure 5 : elle s'articule autour de deux phénotypes, la forme rémittente récurrente et la forme progressive. Ainsi, elle se base sur deux concepts : le fait que la maladie puisse être active cliniquement (épisodes de poussées) et/ou radiologiquement (survenue de nouvelles lésions neurologiques), et sur le fait qu'elle puisse être progressive (aggravation continue du handicap).

Dans cette dernière on considère ainsi deux types de SEP : récurrente-rémittente (qui contient le SCI) et progressive. La forme progressive, qu'elle soit primaire ou secondaire, comporte 4 sous types :

- Active avec progression : poussées et progression du handicap
- Active sans progression : poussées sans progression du handicap
- Non active avec progression : pas de poussées mais progression du handicap
- Stable : ni poussées ni progression du handicap. [18]

Première partie : Partie théorique

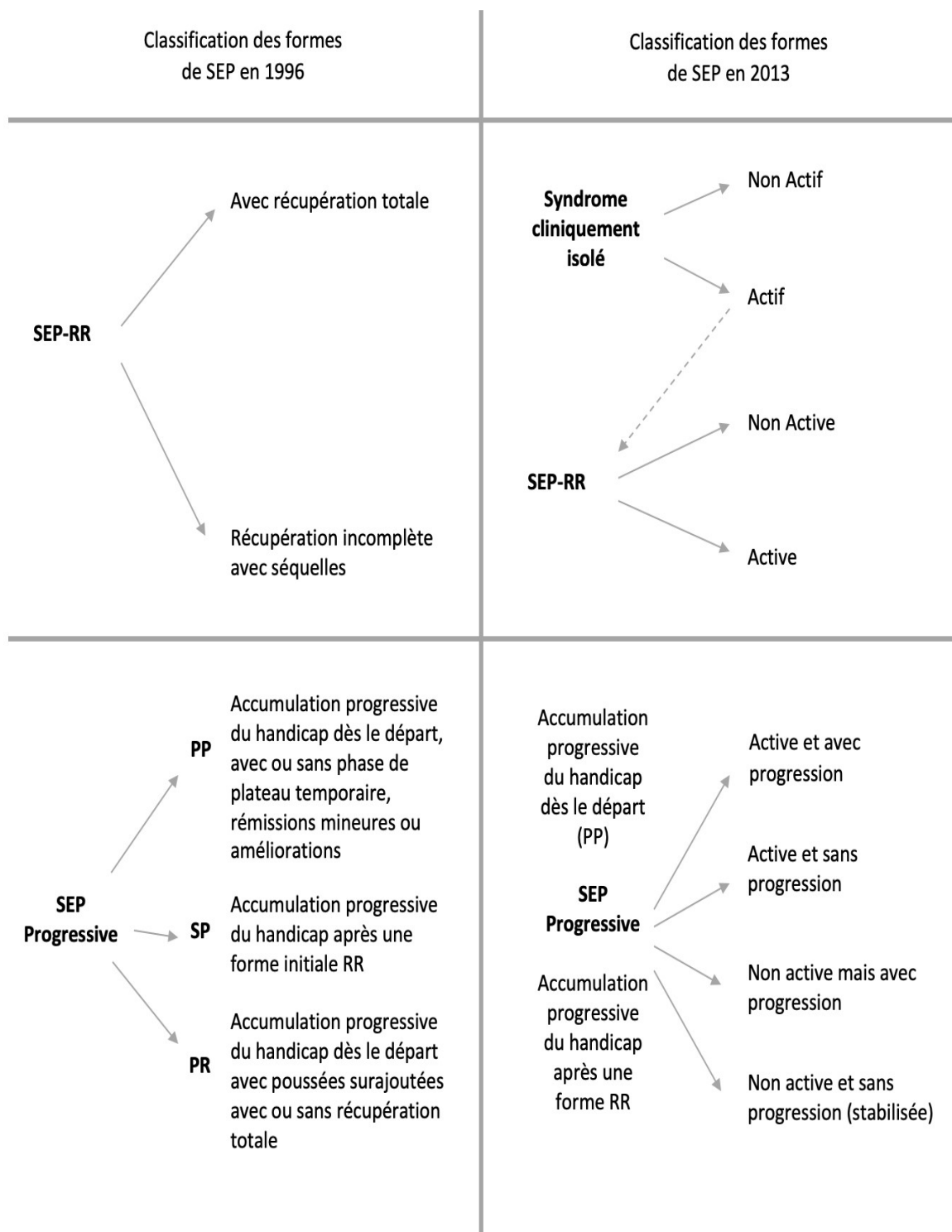


Figure 5 : Comparaison des classifications de SEP : 1996 vs 2013

Adapté de : Lublin FD, Reingold SC, Cohen JA, Cutter GR, Sørensen PS, Thompson AJ, et al. Defining the clinical course of multiple sclerosis: the 2013 revisions. *Neurology*. 15 juill 2014;83(3):278-86

11. Evolution :

Quel que soit son mode évolutif, la SEP aboutit souvent vers un handicap.

Il est évalué en clinique grâce à une échelle de handicap «expanded disability status scale» (EDSS) . Cette échelle est ordinale et non linéaire. Elle est basée sur l'examen neurologique et le périmètre de marche. Les scores vont de 0 (aucune anomalie neurologique) à 10 (décès lié à la SEP) [18].

Score	Signification
0	Aucune incapacité, examen neurologique normal
1	Aucune incapacité, changements minimes observés à l'examen neurologique
2	Incapacité minime
3	Incapacité modérée
4	Incapacité relativement grave, mais toujours en mesure de déambuler jusqu'à environ 12 h par jour et de marcher sans canne
5	Incapacité assez grave pour que les activités quotidiennes s'en ressentent
6	Obligation de marcher à l'aide d'une canne, besoin d'aide pour fonctionner au travail
7	Limité au fauteuil roulant
8	Limité à l'alitement ou au fauteuil roulant
9	Alité
10	Décès attribuable à la SP

L'évolution peut se faire selon deux modes: rémittent (à poussées) avec ou sans séquelles (85 %), primitivement progressif (15 %). En moyenne, 50 % des patients ayant une forme rémittente passeront en forme secondairement progressive au bout de 10 ans.[18,19]

11.1. La prise en charge thérapeutique :

La prise en charge thérapeutique a considérablement évolué ces dernières années. Elle ne se limite pas à la consultation du neurologue et la prescription de traitements de fond mais et est devenue globale et multidisciplinaire, centrée autour du patient et faisant appel, en plus du neurologue, aux médecins généralistes, rééducateurs, psychologues, ophtalmologistes, assistantes sociales.

11.1.1. Les professionnels impliqués :

- ⌘ La prescription initiale et le renouvellement d'un traitement de fond appartiennent au neurologue.
- ⌘ Conjointement avec celui-ci, le médecin traitant en assure le suivi, le dépistage des effets indésirables, et intervient aussi pour les traitements à visée symptomatique.
- ⌘ La prise en charge de la rééducation fonctionnelle est du domaine d'un médecin de MPR connaissant les spécificités de la maladie, en articulation avec les autres intervenants paramédicaux appropriés (kinésithérapeutes, ergothérapeutes, orthophonistes, podologues, etc.).
- ⌘ Pour la prise en charge psychologique à visée de soutien psychologique, il est recommandé de faire appel à un psychologue clinicien spécifiquement formé.
- ⌘ Les infirmiers interviennent pour la réalisation des actes de soins selon prescription médicale et pour leur rôle propre selon la démarche clinique infirmière (DCI) : aide, accompagnement et éducation du patient et de ses aidants, en fonction des organisations locales.
- ⌘ Les médecins spécialistes appropriés, les autres personnels paramédicaux ainsi que les autres professionnels du secteur médico-social interviennent selon les besoins.
- ⌘ La SEP constitue un prototype d'affection chronique nécessitant une prise en charge multidisciplinaire bien coordonnée entre les différents intervenants. D'où l'intérêt d'un programme d'éducation et d'une prise en charge globale dans le cadre d'un réseau, dédié ou non, et en articulation avec des structures spécialisées.[20]

11.1.2. Objectifs généraux :

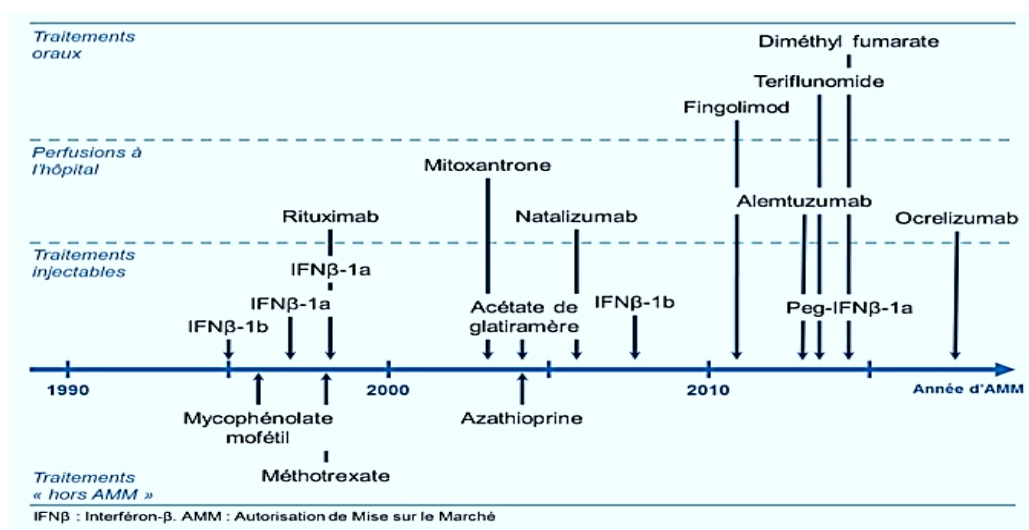
- ⌘ Réduire la durée et l'intensité des poussées.
 - ⌘ Proposer un traitement de fond à visée étiologique adapté aux formes cliniques.
 - ⌘ Traiter les symptômes existants.
 - ⌘ Instaurer une rééducation pour éviter les complications liées à l'immobilité et améliorer les incapacités.
 - ⌘ Soutenir, accompagner et offrir une éducation thérapeutique au patient et à ses aidants.
- ✚ L'arsenal thérapeutique s'est agrandi et permet 3 types d'actions en fonction de l'objectif thérapeutique recherché :
- ⌘ Les traitements de la poussée, qui visent à limiter l'intensité et la durée de la poussée.
 - ⌘ Les traitements de fond de la maladie, qui ont l'objectif ambitieux de ralentir l'évolution naturelle de la maladie.
 - ⌘ Les traitements symptomatiques qui soulagent les symptômes divers et variés que peut présenter le patient pendant mais surtout entre les poussées.

	Section I : Les traitements de fond	
--	--	--

- Les objectifs du traitement de fond sont de ralentir voire arrêter la progression de la maladie.
- La prescription initiale et le renouvellement d'un traitement de fond appartiennent au neurologue .
- Aujourd'hui, les traitements de fond disponibles sont des traitements immunomodulateurs ou immunosuppresseurs qui luttent contre la réaction auto-immune et les phénomènes inflammatoires.
- Ils agissent en limitant la réaction inflammatoire lymphocytaire et sont indiqués essentiellement dans la phase initiale de la maladie dite inflammatoire (avec poussées) : SEP-Rémittente Récurrente (SEP-RR) et SEP secondairement progressive avec poussées surajoutées.

Par définition, les traitements de fond ont une influence favorable sur l'histoire naturelle de la maladie en réduisant la fréquence des poussées et/ou en ralentissant la progression du handicap.

Ces traitements peuvent être classés selon leur voie d'administration (injectable, orale ou en perfusion), (figure 1) . leur mécanisme d'action (immuno-modulateur ou immuno-suppresseur) et leur ordre dans la séquence thérapeutique, formée de l'ensemble des traitements pris successivement par un patient (première ligne, deuxième ligne et troisième ligne), (figure 6)



11.1.3. Les immunomodulateurs

Il existe plusieurs sous-classes d'immunomodulateurs qui sont données de manière générale en première intention au début de la maladie. Ils « modulent » la réaction anormale de votre système immunitaire contre la myéline.

Il s'agit d'un traitement de fond dont le but est de diminuer la fréquence des poussées et de ralentir la progression de la maladie. Les interférons β permettent de réduire la fréquence des poussées d'environ 30 % et de ralentir la progression du handicap à 2 ou 4 ans par rapport à des malades sans traitement. Leur tolérance est globalement bonne, sauf les premières semaines où il existe un syndrome pseudo-grippal pour la moitié des malades après les injections.

11.1.4. Les immunosuppresseurs

Ils sont réservés aux formes très actives/sévères de la maladie ou en cas d'échec thérapeutique. Leur but : « supprimer » l'action du système immunitaire.

Le fait de « supprimer » l'action du système immunitaire n'étant pas anodin, ces médicaments demandent une surveillance particulière, ils sont administrés par voie injectable ou par voie orale.

11.2. Stratégie thérapeutique :

Dépendant de la sévérité et de l'avancée de la maladie, deux stratégies thérapeutiques principales peuvent être envisagées dans le traitement de la SEP : l'escalade thérapeutique et l'induction.

La première consiste en un début de traitement avec un immuno-modulateur de première ligne, suivi d'un traitement de seconde ligne, puis de troisième ligne dans une dernière mesure, dans le cas d'une faible efficacité sur la progression de la maladie. La stratégie d'induction emprunte le chemin inverse, c'est-à-dire un premier traitement immunosuppresseur (de troisième ligne) suivi d'un traitement de seconde et/ou de première ligne. Contrairement à l'escalade thérapeutique, l'induction est beaucoup moins fréquente et reste réservée à des situations bien particulières.

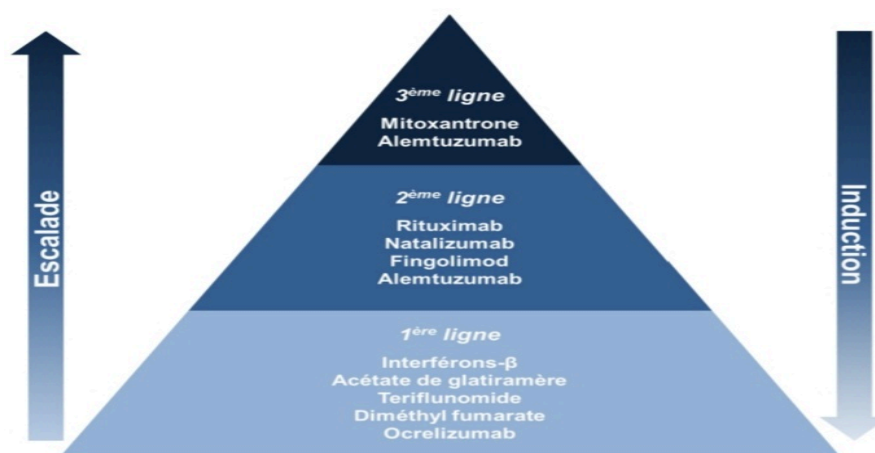


Figure 6- Représentation schématique des stratégies thérapeutiques dans la SEP

Figure 6 : Représentation schématique des stratégies thérapeutiques dans la SEP

11.3. Les traitements de la première ligne

11.3.1. Les interférons

- **1b : BETAFERON** : 0,25 mg tous les 2 jours en SC.
- **1a : * AVONEX** : 30 µg par semaine en IM.
- 🇫🇷 **REBIF** : 22 et 44 µg 3 fois par semaine en SC.

Efficacité : 30% d'amélioration (nombre de poussées, plaques, handicap)

Indications :

- ✓ SEP RR dès la 1^{ère} poussée.
- ✓ SEP SP → Bétaféron.

Effets secondaires :

- ✓ Syndrome pseudo-grippal +++
- ✓ Hépatite, leucopénie, thrombopénie.
- ✓ Syndrome dépressif.

11.3.2. Acétate de Glatiramer ou Copolymer (COPAXONE)

Effet comparable aux interférons

Indication : SEP RR / 1 injection SC / jour.

Effets secondaires :

- ✓ Douleur thoracique.
- ✓ Allergie.
- Globalement très bien toléré.

11.3.3. Diméthylfumarate

C'est un traitement immunomodulateur administré par voie orale, en deux prises quotidiennes. Il peut donner des bouffées vasomotrices chez environ 50 % des patients en début de traitement, ainsi que des troubles digestifs.

Son principal effet indésirable grave est la survenue rare de lymphopénies prolongées, qui induisent un état d'immunosuppression pouvant aboutir à la survenue d'infections opportunistes, en particulier des leucoencéphalopathies multifocales progressives.

11.3.4. Tériflunomide

C'est un traitement immunosuppresseur qui agit très sélectivement sur les lymphocytes activés. Il s'administre par voie orale en une prise quotidienne.

Des effets indésirables sont principalement des troubles digestifs, un amincissement transitoire des cheveux et des anomalies biologiques (une rare élévation des transaminases).

11.3.5. Ocrelizumab

C'est un traitement immunosuppresseur administré par cures semestrielles. Cet anticorps monoclonal anti-CD20 entraîne une déplétion sélective et prolongée des lymphocytes B. Il augmente légèrement les risques de certaines infections, en particulier broncho-pulmonaires. Indiqué dans les formes agressives et progressives primaires.

11.4. Les traitements de deuxième ligne

- Ils réduisent la fréquence des poussées de 50 à 70 %
- Un effet sur l'accumulation du handicap.

11.4.1. Natalizumab (tysabri)

Empêche les lymphocytes de traverser la BHE, administré par Perfusions mensuelles.

Effet secondaires :

- ✓ La survenue potentielle secondaire grave une encéphalite virale à virus JC
- ✓ La leucoencéphalopathie multifocale progressive

11.4.2. Fingolimod

C'est un traitement immunosuppresseur sélectif indiqué dans la prise en charge de certaines formes très actives de sclérose en plaques (SEP) rémittente-récurrente, est désormais contre-indiqué chez les patients présentant une pathologie cardiaque.

Voie d'administration : voie orale.

Effets secondaires : risque de troubles de conduction cardiaque à l'instauration du traitement, de troubles visuels (œdème maculaire) et d'une possible augmentation du risque de certaines infections.

11.5. Les traitements de troisième ligne

11.5.1. Mitoxantrone

C'est un traitement immunomodulateur , administré par perfusions en cures mensuelles.

Effets secondaires:

- ✓ Toxicité cardiaque.
- ✓ une surveillance hématologique (risque de leucémie myéloïde aigüe)
- ✓ Stérilité.

11.5.2. Alemtuzumab

C'est un immunosuppresseur , permettant en théorie de supprimer, après réalisation de deux cures à un an d'intervalle, le clone lymphocytaire auto-réactif, avec un effet prolongé dans le temps.

11.5.3. Cladribine

C'est un immunosuppresseur administré par voie orale, en deux cycles de quelques jours à un an d'intervalle.

	Section II : Traitement des poussées	
--	---	--

11.5.4. Méthylprednisolone

C'est un anti-inflammatoire stéroïdien qui appartient à la famille des corticoïdes de synthèse (dérivés chimiques de la cortisone naturelle) , administré par voie intraveineuse (MP-IV) habituellement 1 g/j pendant 3 à 5 jours .

effets secondaires : si traitement per os plutôt que IV .

- ✓ Réduit la durée et l'intensité des poussées .
- ✓ Aucune étude ne valide le recours à un relais per os.

N.B:

- ✚ Pas d'effet démontré des corticoïdes dans la prévention des poussées ni d'influence sur le pronostic à moyen et long termes.
- ✚ Les poussées paucisymptomatiques ou très rapidement régressives peuvent ne pas être traitées.

	Section III : Traitement symptomatique	
--	---	--

- ◆ Ne doivent pas être sous-estimés.

Spasticité :

- ✚ Baclofène (LIORESAL) .
- ✚ Dantrium (DANTROLENE).
- ✚ Injections de toxine botulinique (BOTOX).

Douleurs

- ✚ TEGRETOL, NEURONTIN, TRILEPTAL.
- ✚ Anti-dépresseurs (amitriptyline).

Troubles psychiques:

- ✚ Anti depresseurs et autres.

Traitement de la fatigue

- ✚ Modafinil (MODIODAL).
- ✚ Amantadine (MANTADIX).

Mictions imperieuses , Incontinence urinaire

- ✚ Anti-cholinergiques:Oxybutinine (DITROPAN)

Rétention urinaire

- ✚ Alpha-bloquants Alfuzosine(XATRAL)
- ✚ Baclofène (LIORESAL)
- ✚ Auto-sondages pluriquotidiens
- ✚ Injection dans la vessie de toxine botulinique

12. La charge de rééducation dans la Sclérose en Plaques:

12.1. La rééducation dans la prise en charge de la SEP :

Déconseillée jusqu'aux années 1990, la rééducation multidisciplinaire a longtemps été considérée comme néfaste, certains auteurs estimaient qu'elle aggravait les symptômes de la maladie et notamment la fatigue (Freal et al. 1984 et Krupp et al. 1988 cités dans Multiple Sclerosis Council for Clinical Practice Guidelines 1998).[20]

Plus récemment, un retour à la rééducation a été observé : « La SEP constitue un prototype d'affection chronique nécessitant une prise en charge multidisciplinaire bien coordonnée entre les différents intervenants. D'où l'intérêt d'une prise en charge globale dans

le cadre d'un réseau, dédié ou non, et en articulation avec des structures spécialisées. » (Haute Autorité de Santé 2006).







Pour cela, la rééducation doit prendre en compte les différents aspects de la pathologie (symptômes physiques) mais aussi les conséquences sur les capacités fonctionnelles du sujet (marche, équilibre, alimentation, etc.), sur les relations interactives de la personne avec son environnement (famille, amis, travail, loisirs) et sur le point de vue subjectif de l'individu, son tempérament et sa propre perception (physique, fonctionnel, situationnel, émotionnel), (Hamonet & Hamadi 2005).

D'après les recommandations de la Plateforme Européenne de la Sclérose en Plaques (EMSP), les programmes multidisciplinaires doivent être efficaces pour l'amélioration de la déficience, de l'incapacité et du handicap, pour réduire ou prévenir les complications et pour fournir des stratégies de réadaptation du handicap et des aides techniques afin de limiter la dépendance fonctionnelle. De plus, le consensus européen indique que la rééducation doit fournir des compétences de formation professionnelle et des conseils pour faire face à la maladie, elle doit assurer la gestion des symptômes et également assurer l'amélioration ou le maintien de la santé générale et de la qualité de vie. [20]

La charge de rééducation adaptée au patient atteint de Sclérose en Plaques est donc, a priori, dépendante de la condition individuelle, outre les écarts si importants constatés dans la prise en charge. Il reste maintenant à déterminer si d'autres facteurs entrent en jeu, notamment les symptômes inhérents à cette pathologie tels que la douleur ou la fatigue qui peuvent influencer les autres signes neurologiques.

12.2. Objectifs de la démarche thérapeutique

La mise en relation des déficits de structures et de fonctions avec les limitations d'activités et les restrictions de participations à travers le bilan diagnostic kinésithérapique permet de dresser les objectifs de soins. [21]

-  Optimiser le potentiel fonctionnel, améliorer l'autonomie et la qualité de vie.
-  Lutter contre la fatigue.
-  Lutter contre l'hypertonie spastique.
-  Améliorer l'équilibre et limiter le risque de chute.
-  Améliorer qualitativement et quantitativement la marche.
-  Lutter contre l'hypo-extensibilité.

- ✚ Entretien des amplitudes articulaires et la force musculaire.
- ✚ Corriger l'attitude posturale .
- ✚ Se diriger vers une réadaptation douce à l'effort.
- ✚ Soutenir et accompagner psychologiquement la patiente face à sa maladie.
- ✚ Proposer des exercices d'auto-rééducation.

12.3. Principes de la prise en charge rééducative :

- **Le programme de rééducation** s'élabore selon cinq critères :
 - le stade du patient sur l'EDSS.
 - ses capacités fonctionnelles.
 - les grands syndromes qu'il présente.
 - ses possibilités cognitives .
 - la phase dans laquelle il se trouve : poussée, rémission.
- **Principes à respecter lors de la prise en charge kinésithérapique**
 - Respecter la fatigabilité du patient.
 - Etre progressif et prudent dans les exercices proposes.
 - Favoriser l'amélioration de la qualité de vie en privilégiant des exercices fonctionnels.
 - Utiliser à bon escient l'équipe de soins et la littérature.
 - Considérer le patient comme acteur de sa rééducation.
 - Surveiller l'état de santé pour prévenir une éventuelle poussée.
 - S'adapter aux traitements médicaux influençant la prise en charge.
 - Privilégier des séances dans des endroits frais pour lutter contre la spasticité.

1. Moyens

- ✚ Plan de Bobath, Barres parallèles
- ✚ Motomed®
- ✚ Attelles DonJoy®, releveurs Liberté®
- ✚ Accessoires : élastiques, ballons, poids, coussins.

2. Bilan du patient atteint de SEP

La SEP est une maladie chronique évolutive . Il faut donc que les bilans kinésithérapiques soient complets, réguliers et comparatifs. L'évaluation du handicap chez ces patients est rendue difficile du fait de la fluctuation et de l'hétérogénéité de certains symptômes.

L'évaluation du patient par le MK, orientée par la symptomatologie, va permettre d'adapter le projet thérapeutique.[22]

12.4. Dossier Médical et Entretien avec le Patient :

- *Dossier médical*

- Type de SEP et stade de la pathologie selon l'échelle EDSS.
- Tableau neurologique précis.
- Antécédents (ATCD) de complications : escarres, infection urinaire, phlébite.
- Composition du traitement médical : traitement antispastique, antidépresseur, etc.
- ATCD du patient et pathologies associées : arthrose, troubles cardiaques, etc. ?

- *Entretien avec le patient*

- Mode de vie du patient : loisirs, accessibilité de l'habitat (escaliers) ?
- Environnement socio-familial et socioprofessionnel (touche les patients jeunes souvent en activité).
- Plaintes du patient : gêne professionnelle et sociale, fatigue, douleurs ?
- Projets du patient ? Attentes de la rééducation ?
- Comportement : phase dépressive ou euphorique ?
- Troubles cognitifs : mémoire, attention ?
- Altération de la parole : dysarthrie, dysphonie ?
- Troubles oculaires.
- Problèmes vésicosphinctériens et sexuels.
- Fatigue du patient : auto-évaluation à réaliser.

Il faut faire remplir au patient une échelle de qualité de vie et l'analyser avec lui : la *Short Form-36* (SF-36) (tableau-1 au-dessous), la *Multiple Sclerosis Quality of Life-54* ou la SEP-59 Les scores de la composante physique du SF-36 sont corrélés aux scores d'EDSS

Première partie : Partie théorique

Tableau 1 : Questionnaire de qualité de vie MOS SF-36 (Medical outcome study short form-36), d'après Wade et Sherbourne.

QUESTIONNAIRE GENERALISTE SF36 (QUALITE DE VIE)		
1.- En général, diriez-vous que votre santé est : (cocher ce que vous ressentez)		
Excellente ___	Très bonne ___	Bonne ___ Satisfaisante ___ Mauvaise ___
2.- Par comparaison avec il y a un an, que diriez-vous sur votre santé aujourd'hui ?		
<i>Bien meilleure qu'il y a un an</i> ___	<i>Un peu meilleure qu'il y a un an</i> ___	
<i>A peu près comme il y a un an</i> ___	<i>Un peu moins bonne qu'il y a un an</i> ___	
<i>Pire qu'il y a un an</i> ___		
3.- vous pourriez vous livrer aux activités suivantes le même jour. Est-ce que votre état de santé vous impose des limites dans ces activités ? Si oui, dans quelle mesure ? (entourez la flèche).		
<i>a. Activités intenses : courir, soulever des objets lourds, faire du sport.</i>		
___ ↓	___ ↓	___ ↓
Oui, très limité	oui, plutôt limité	pas limité du tout
<i>b. Activités modérées : déplacer une table, passer l'aspirateur.</i>		
___ ↓	___ ↓	___ ↓
Oui, très limité	oui, plutôt limité	pas limité du tout
<i>c. Soulever et transporter les achats d'alimentation.</i>		
___ ↓	___ ↓	___ ↓
Oui, très limité	oui, plutôt limité	pas limité du tout
<i>d. Monter plusieurs étages à la suite.</i>		
___ ↓	___ ↓	___ ↓
Oui, très limité	oui, plutôt limité	pas limité du tout
<i>e. Monter un seul étage.</i>		
___ ↓	___ ↓	___ ↓
Oui, très limité	oui, plutôt limité	pas limité du tout
<i>f. Vous agenouiller, vous accroupir ou vous pencher très bas.</i>		
___ ↓	___ ↓	___ ↓
Oui, très limité	oui, plutôt limité	pas limité du tout
<i>g. Marcher plus d'un kilomètre et demi.</i>		
___ ↓	___ ↓	___ ↓
Oui, très limité	oui, plutôt limité	pas limité du tout
<i>h. Marcher plus de 500 mètres</i>		
___ ↓	___ ↓	___ ↓
Oui, très limité	oui, plutôt limité	pas limité du tout
<i>i. Marcher seulement 100 mètres.</i>		
___ ↓	___ ↓	___ ↓
Oui, très limité	oui, plutôt limité	pas limité du tout

Suite du tableau:

QUESTIONNAIRE GENERALISTE SF36 (QUALITE DE VIE)				
<i>j. Prendre un bain, une douche ou vous habiller.</i>				
↓	↓	↓		
Oui, très limité	oui, plutôt limité	pas limité du tout		
4.- Au cours des 4 dernières semaines, avez-vous eu l'une des difficultés suivantes au travail ou lors des activités courantes, du fait de votre santé ? (réponse : oui ou non à chaque ligne)				
	oui	non		
limiter le temps passé au travail, ou à d'autres activités ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
Faire moins de choses que vous ne l'espérez ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
Trouver des limites au type de travail ou d'activités possibles ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
Arriver à tout faire, mais au prix d'un effort	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
5.- Au cours des 4 dernières semaines, avez-vous eu des difficultés suivantes au travail ou lors des activités courantes parce que vous étiez déprimé ou anxieux ? (réponse : oui ou non à chaque ligne).				
	oui	non		
limiter le temps passé au travail, ou à d'autres activités ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
Faire moins de choses que vous n'espérez ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
Ces activités n'ont pas été accomplies aussi soigneusement que d'habitude ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
6.- Au cours des 4 dernières semaines, dans quelle mesure est-ce que votre état physique ou mental ont perturbé vos relations avec la famille, les amis, les voisins ou d'autres groupes ?				
↓	↓	↓	↓	
Pas du tout	très peu	assez fortement	énormément	
7.- Avez-vous enduré des souffrances physiques au cours des 4 dernières semaines ?				
↓	↓	↓	↓	
Pas du tout	très peu	assez fortement	énormément	
8.- Au cours des 4 dernières semaines la douleur a-t-elle gêné votre travail ou vos activités usuelles ?				
↓	↓	↓	↓	↓
Pas du tout	un peu	modérément	assez fortement	énormément
9.- Ces 9 questions concernent ce qui s'est passé au cours de ces dernières 4 semaines. Pour chaque question, donnez la réponse qui se rapproche le plus de ce que vous avez ressenti. Comment vous sentiez-vous au cours de ces 4 semaines :				
<i>a. vous sentiez-vous très enthousiaste ?</i>				
↓	↓	↓	↓	↓
Tout le temps	très souvent	parfois	peu souvent	jamais
<i>b. étiez-vous très nerveux ?</i>				
↓	↓	↓	↓	↓

Première partie : Partie théorique

QUESTIONNAIRE GENERALISTE SF36 (QUALITE DE VIE)

Tout le temps très souvent parfois peu souvent jamais

c. étiez-vous si triste que rien ne pouvait vous égayer ?

_____ ↓ _____ ↓ _____ ↓ _____ ↓ _____ ↓
 Tout le temps très souvent parfois peu souvent jamais

d. vous sentiez-vous au calme, en paix ?

_____ ↓ _____ ↓ _____ ↓ _____ ↓ _____ ↓
 Tout le temps très souvent parfois peu souvent jamais

e. aviez-vous beaucoup d'énergie ?

_____ ↓ _____ ↓ _____ ↓ _____ ↓ _____ ↓
 Tout le temps très souvent parfois peu souvent jamais

f. étiez-vous triste et maussade ?

_____ ↓ _____ ↓ _____ ↓ _____ ↓ _____ ↓
 Tout le temps très souvent parfois peu souvent jamais

g. aviez-vous l'impression d'être épuisé(e) ?

_____ ↓ _____ ↓ _____ ↓ _____ ↓ _____ ↓
 Tout le temps très souvent parfois peu souvent jamais

h. étiez-vous quelqu'un d'heureux ?

_____ ↓ _____ ↓ _____ ↓ _____ ↓ _____ ↓
 Tout le temps très souvent parfois peu souvent jamais

i. vous êtes-vous senti fatigué(e) ?

_____ ↓ _____ ↓ _____ ↓ _____ ↓ _____ ↓
 Tout le temps très souvent parfois peu souvent jamais

10.- Au cours des 4 dernières semaines, votre état physique ou mental a-t-il gêné vos activités sociales comme des visites aux amis, à la famille, etc ?

_____ ↓ _____ ↓ _____ ↓ _____ ↓ _____ ↓
 Tout le temps très souvent parfois peu souvent jamais

11.- Ces affirmations sont-elles vraies ou fausses dans votre cas ?

a. il me semble que je tombe malade plus facilement que d'autres.

_____ ↓ _____ ↓ _____ ↓ _____ ↓ _____ ↓
 Tout à fait vrai assez vrai ne sais pas plutôt faux faux

b. ma santé est aussi bonne que celle des gens que je connais.

_____ ↓ _____ ↓ _____ ↓ _____ ↓ _____ ↓
 Tout à fait vrai assez vrai ne sais pas plutôt faux faux

c. je m'attends à ce que mon état de santé s'aggrave.

_____ ↓ _____ ↓ _____ ↓ _____ ↓ _____ ↓
 Tout à fait vrai assez vrai ne sais pas plutôt faux faux

12.5. Évaluation du stade du patient selon l'edss :

L'EDSS (Expanded Disability Status Scale : échelle de Kurtzke) ; est l'échelle incontournable à utiliser chez les patients atteints de SEP car elle est l'échelle de base d'évaluation du statut neurologique (tableau 2). Elle fait intervenir des sous-scores évaluant les différentes fonctions : pyramidale, cérébelleuse, du tronc cérébral, sensorielle et sensitive, vésico-sphinctérienne, visuelle, cérébrale et mentale.[22,23]

Un score chiffré de sévérité croissante (de 0 à 6 ou 7) est donné à chaque paramètre fonctionnel (PF) (tableau 3). Le score global de l'échelle se mesure sur 20 niveaux (0 à 10 par demi-points). Jusqu'au niveau 3,5, le score obtenu dans chaque PF et le nombre de PF atteints déterminent automatiquement le score EDSS. De 4 à 7, la définition de chaque niveau est aussi donnée par l'incapacité de marche (capacité de marche sans arrêt, nécessité d'une aide).

Première partie : Partie théorique

Score	Critères
0	Examen neurologique normal (tous systèmes fonctionnels (SF) à 0; SF 1 mental acceptable).
1.0	Absence de handicap fonctionnel, signes minimes d'atteinte d'une des fonctions (SF 1, à l'exclusion du SF mental).
1.5	Absence de handicap fonctionnel, signes minimes dans plus d'un SF (plus d'un SF 1, à l'exclusion du SF mental).
2.0	Handicap minime d'un des SF (1 SF 2, les autres 0 ou 1).
2.5	Handicap minime dans 2 SF (2 SF 2, les autres 0 ou 1).
3.0	Handicap modéré dans un SF (1 SF score 3, les autres 0 ou 1) ; ou atteinte minime de 3 ou 4 fonctions (3 ou 4 SF 2 ; les autres 0 ou 1), mais malade totalement ambulatoire.
3.5	Totalement ambulatoire, mais atteinte modérée dans un SF (SF 3) et 1 ou 2 SF 2; ou 2 SF 3 ; ou 5 SF 2 (les autres 0 ou 1).
4.0	Malade totalement autonome pour la marche, vaquant à ses occupations 12h par jour malgré une gêne fonctionnelle relativement importante : 1 SF à 4 (les autres 0 ou 1), ou association de niveaux inférieurs dépassant les limites des degrés précédents. Capable de marcher 500 m environ sans aide ni repos.
4.5	Malade autonome pour la marche, vaquant à ses occupations la majeure partie de la journée, capable de travailler une journée entière, mais pouvant parfois être limité dans ses activités ou avoir besoin d'une aide minime, handicap relativement sévère : un SF 4 (les autres 0 ou 1), ou association de niveaux inférieurs dépassant les limites des degrés précédents. Capable de marcher 300m environ sans aide ni repos.
5.0	Capable de marcher environ 200 m sans aide ni repos, handicap suffisamment sévère pour entraver l'activité d'une journée normale. (En général un SF 5, les autres 0 ou 1, ou association de niveaux plus faibles dépassant ceux du grade 4.0).
5.5	Capable de marcher environ 100 m sans aide ni repos ; handicap suffisamment sévère pour empêcher l'activité d'une journée normale. (En général un SF 5, les autres 0 ou 1, ou association de niveaux plus faibles dépassant ceux du grade 4.0).
6.0	Aide unilatérale (cane, canne anglaise, béquille) constante ou intermittente nécessaire pour parcourir environ 100 m avec ou sans repos intermédiaire. (En général association de SF comprenant plus de 2 SF 3+).
6.5	Aide permanente bilatérale (cannes, cannes anglaises, béquilles) nécessaire pour marcher 20 m sans s'arrêter. (En général association de SF comprenant plus de 2 SF 3+).
7.0	Incapable de marcher plus de 5 m même avec aide ; essentiellement confiné au fauteuil roulant; fait avancer lui-même son fauteuil et effectue le transfert; est au fauteuil roulant au moins 12 h par jour. (En général association de SF comprenant plus d'un SF 4+; très rarement, SF 5 pyramidal seulement).
7.5	Incapable de faire plus de quelques pas; strictement confiné au fauteuil roulant; a parfois besoin d'une aide pour le transfert; peut faire avancer lui-même son fauteuil mais ne peut y rester toute la journée; peut avoir besoin d'un fauteuil électrique. (En général association de SF comprenant plus d'un SF 4+).
8.0	Essentiellement confiné au lit ou au fauteuil, ou promené en fauteuil par une autre personne; peut rester hors du lit la majeure partie de la journée; conserve la plupart des fonctions élémentaires; conserve en général l'usage effectif des bras. (En général SF 4+ dans plusieurs systèmes).
8.5	Confiné au lit la majeure partie de la journée ; garde un usage partiel des bras ; conserve quelques fonctions élémentaires. (En général SF 4+ dans plusieurs systèmes).
9.0	Patient grabataire ; peut communiquer et manger. (En général SF 4+ dans plusieurs systèmes).
9.5	Patient totalement impotent, ne peut plus manger ou avaler, ni communiquer. (En général SF 4+ dans presque tous les systèmes).
10	Décès lié à la SEP.

Tableau 2 : Échelle EDSS

Première partie : Partie théorique

Fonction sensitive	
1	Perception des vibrations ou reconnaissance de figures dessinées sur la peau seulement diminuées
2	Légère diminution de la sensibilité au toucher, à la douleur ou du sens de la position, et/ou diminution modérée de la perception des vibrations (ou de figures dessinées) dans 3 ou 4 membres
3	Diminution modérée de la sensibilité au toucher, à la douleur ou du sens de la position, et/ou perte de la perception des vibrations dans 1 ou 2 membres ; ou diminution légère de la sensibilité au toucher ou à la douleur dans tous les tests proprioceptifs dans 3 ou 4 membres
4	Diminution marquée de la sensibilité au toucher ou à la douleur ou perte de la perception proprioceptive, isolées ou associées, dans 1 ou 2 membres ; ou diminution modérée de la sensibilité au toucher ou à la douleur et/ou diminution sévère de la perception proprioceptive dans plus de 2 membres
5	Perte de la sensibilité dans 1 ou 2 membres ; ou diminution modérée de la sensibilité au toucher ou à la douleur et/ou perte de la sensibilité proprioceptive sur la plus grande partie du corps en dessous de la tête
6	Perte de la sensibilité en dessous de la tête
Transit intestinal et fonction urinaire	
1	Rétention urinaire légère ou rares mictions impérieuses
2	Rétention urinaire modérée et mictions impérieuses fréquentes ou incontinence urinaire rare ; constipation ou épisodes diarrhéiques
3	Incontinence urinaire fréquente
4	Nécessité d'une cathétérisation pratiquement constante
5	Incontinence urinaire
6	Incontinence urinaire et fécale
Fonction visuelle	
1	Scotome et/ou acuité visuelle supérieure à 0,7
2	Œil atteint avec scotome ; acuité visuelle comprise entre 0,4 et 0,7
3	Œil atteint avec large scotome, ou diminution modérée du champ visuel mais avec une acuité visuelle maximale (avec correction) de 0,2 ou 0,3
4	Œil le plus atteint avec diminution marquée du champ visuel et acuité visuelle maximale (avec correction) de 0,1 à 0,2 ; ou niveau 3 et acuité maximale de l'autre œil de 0,3 ou moins
5	Œil le plus atteint avec acuité visuelle maximale (correction) inférieure à 0,1 ; ou niveau 4 et acuité visuelle maximale de l'autre œil de 0,3 ou moins
6	Niveau 5 plus acuité visuelle maximale du meilleur œil de 0,3 ou moins
Fonction cérébrale (ou mentale)	
1	Altération isolée de l'humeur (n'interfère pas avec le score DSS)
2	Diminution légère de l'idéation
3	Diminution modérée de l'idéation
4	Diminution marquée de l'idéation (<i>chronic brain syndrome</i> modéré)
5	Démence ou <i>chronic brain syndrome</i> sévère
Fonction pyramidale	
1	Perturbée sans handicap
2	Handicap minimal
3	Paraparésie ou hémiparésie faible/modérée ; monoparésie sévère
4	Paraparésie ou hémiparésie marquée ; quadriparésie modérée ; ou monoplégie
5	Paraplégie, hémiplégie ou quadriparésie marquée
6	Quadriplégie
Fonction cérébelleuse	
1	Perturbée sans handicap
2	Ataxie débutante
3	Ataxie du tronc ou d'un membre modérée
4	Ataxie sévère touchant tous les membres
5	L'ataxie ne permet plus la réalisation de mouvements coordonnés
Fonction du tronc cérébral	
1	Examen anormal, pas de gêne fonctionnelle
2	Nystagmus modéré ou autre handicap modéré
3	Nystagmus sévère, faiblesse extraoculaire, handicap modéré d'autres nerfs crâniens
4	Dysarthrie ou autre handicap marqué
5	Dans l'impossibilité d'avaler ou de parler

Tableau 3 : Cotation des paramètres fonctionnels de l'échelle de Kurtze.

Le bilan fonctionnel sera orienté en fonction du score obtenu à l'EDSS :

- si le score EDSS est compris entre 2 et 6, le MK réalise un :[23]
 - bilan de la marche : type de marche, boiterie, aides techniques, vitesse, périmètre de marche et escaliers ;
 - bilan de l'équilibre debout en bipodal et monopodal ;
 - bilan de l'autonomie dans les AVQ ;
- si le score EDSS est supérieur à 6, la marche devient impossible donc le MK évalue :
 - les déplacements : utilisation du fauteuil roulant et transferts ;
 - la mobilité globale : retournements, passages, déplacements ;
 - l'équilibre assis : statique et dynamique ;
 - l'autonomie dans les AVQ ;
 - la possibilité de préhensions.

12.6. Bilan sensitivomoteur et fonctionnel :

12.6.1. Troubles du tonus :

➤ Évaluation de la spasticité

Elle est évaluée, muscle par muscle, par l'échelle d'Aschworth modifiée ou l'échelle d'Held et Tardieu , à vitesses et angles différents, au niveau :

- **Des MI** : muscles extenseurs et rotateurs internes de hanche, quadriceps, adducteurs, triceps sural, tibial postérieur et fléchisseurs des orteils (triple flexion au stade grabataire). Par exemple : patient en décubitus ventral, on teste les fléchisseurs de genoux et l'extensibilité du droit antérieur en même temps ;[27]
- **Des MS** (plutôt en fin d'évolution) : muscles fléchisseurs et rotateurs d'épaule, triceps, biceps et muscles du poignet ;
- **du tronc** : muscles extenseurs.

12.6.2. Évaluation de la motricité :

- Évaluation analytique des muscles antagonistes aux muscles spastiques avec l'échelle de Pierrot-Deseilligny (tableau 4).

La force est appréciée selon une cotation de 0 à 5.

0 : absence de contraction

1 : contraction perceptible sans déplacement du segment

2 : contraction entraînant un déplacement quel que soit l'angle parcouru

3 : le déplacement peut s'effectuer contre une légère résistance

4 : le déplacement s'effectue contre une résistance plus importante

5 : le mouvement est d'une force identique au côté sain

Préciser la position du patient et le cas échéant, la position de facilitation.

Préciser si le mouvement est sélectif ou s'il y a apparition de syncinésies.

- Évaluation des muscles parésiés fonction par fonction.
- Évaluation de la qualité musculaire :
 - amyotrophies musculaires par sous-utilisation ;
 - hypoextensibilité des muscles spastiques.
- Évaluation des répercussions fonctionnelles des déficits musculaires :
 - lors de l'appui unipodal ;
 - lors de la marche ;
 - sur l'endurance.
- Évaluation de l'harmonie du geste à travers les paramètres de :
 - précision ;
 - vitesse ;
 - direction ;
 - amplitude.

12.6.3. Évaluation de l'équilibre statique et dynamique :

- Évaluation de l'équilibre assis (si EDSS supérieur à 7).
- Évaluation de l'équilibre debout en bipodal puis en unipodal (calcul du temps de maintien).
- Évaluation de l'équilibre statique (placer devant le patient une montre) puis dynamique en bipodal et à travers les SDR .

12.6.4. Observation de la marche :

- Type de boiterie : fauchage, steppage, présence d'un recurvatum ?
- Diminution de la boiterie sur tapis roulant ?
- Évaluation du risque de chute.
- Évaluation du périmètre de marche (PM) et de la vitesse sur 10 mètres.
- Escaliers : nombre de marches, avec appui sur la rampe ?
- Marche en terrains variés possible ?
- Aides de marche, orthèses (Maléolock) ou chaussures orthopédiques.
- Évaluation de la demande attentionnelle par l'échelle de R. Sultana:

0 : le patient ne peut pas effectuer de seconde tâche en marchant ;

1 : le patient peut discuter en marchant ;

2 : le patient peut marcher en discutant et en tournant la tête.

- Réalisation des tests : Tinetti, *Get up and go*, EPD.

12.6.5. Évaluation de l'indépendance fonctionnelle :

L'évaluation est réalisée avec la MIF (la plus utilisée) car elle a une bonne sensibilité aux éventuelles modifications de symptômes par aggravation ou rémission après poussée .

On évalue les incapacités survenant lors des activités de vie quotidienne (AVQ) : la toilette, l'habillage, les déplacements (y compris les transferts lit, WC), la prise des repas. Le patient doit décrire ses incapacités pour que le MK puisse lui proposer des aides techniques et inclure ces activités dans les exercices fonctionnels. Les grands objectifs de rééducation vont ainsi être déterminés : amélioration des transferts, de l'équilibre debout, de la sécurité, de la force de préhension, des préhensions fines...[28]

12.6.6. Évaluation de la préhension :

Elle est réalisée par plusieurs tests:

- le bilan 400 points : il permet de réaliser un bilan précis de la force et de la préhension ;
- le Box and block test : il évalue de manière fonctionnelle la coordination au niveau de chaque membre supérieur ;
- le Nine holes peg : il s'agit de mettre les neuf chevilles dans les trous.

L'évaluation passe aussi par des mises en situation décrites comme étant difficiles pour le patient, où vont être étudiées les capacités de préhension : boutonnage, laçage, ouverture du tube de dentifrice...

12.7. Bilan des ataxies

Le tableau clinique de la SEP est polymorphe et peut associer une ou plusieurs ataxies :

12.7.1. Ataxie cérébelleuse :

- Évaluation des troubles statiques :
 - augmentation du polygone de sustentation ;
 - danse des tendons ;
 - hypotonie axiale.
- Évaluation des troubles cinétiques dans le temps et l'espace :
 - hypermétrie ;
 - dysmétrie ;
 - dyschronométrie ;
 - adiadococinésie.

12.7.2. Ataxie proprioceptive :

- **En statique**, on retrouve :
 - un Romberg avec chute d'un côté ou de l'autre ;
 - une augmentation des troubles les yeux fermés.
- **En cinétique**, on retrouve :
 - le test doigts/nez non réussi ;
 - une marche talonnante.

12.7.3. Ataxie labyrinthique :

- **En statique**, réalisation du test des index.
- **En cinétique**, réalisation :
 - du test de Fukuda ;
 - du test de l'étoile de Babinski ;
 - de la marche en zigzag.
- **Recherche d'un nystagmus.**

12.8. Bilan cutané, trophique et circulatoire :

- **Inspection**, à la recherche de :
 - cicatrices d'escarres ;
 - points d'appui ;
 - signes de phlébite ;
 - oedèmes ;
 - signes de SDRC 1 (Syndrome douloureux régional complexe).
- **Palpation**, à la recherche de contractures et de douleurs provoquées.

5.3. Bilan sensitif et douloureux :

- **Sensibilité superficielle** (épicritique, protopatique).
- **Sensibilité profonde.**
- **Analyse de la sensibilité dite « subjective »** : il peut s'agir de simples paresthésies désagréables (sensation de peau cartonnée, fourmillements, picotements), ou de sensations douloureuses (morsures, piqûres, serrement).
- **Évaluation des douleurs** : présentes chez quasiment 50 % des patients, elles sont de type :
 - névralgie du trijumeau ;
 - douleurs de type cordonal postérieur ou spinothalamique ;
 - douleurs liées à la spasticité ;
 - douleurs rachidiennes ;
 - douleurs pouvant être en partie liées à un trouble anxieux ou dépressif ;
 - noter la fréquence, l'intensité, les facteurs d'aggravation des douleurs et les coter sur EVA de 1 à 10.

5.4. Bilan articulaire, extensibilité musculaire :

Les troubles orthopédiques peuvent être nombreux si la spasticité est importante, si la position spontanée n'est pas bonne ou si le patient se trouve en fauteuil roulant ou alité.

Le MK doit rechercher :

- des déformations réductibles ou irréductibles ;
- des malpositions rotatoires ;
- des amplitudes à risque : la flexion de hanche doit être maximale pour l'habillement et les transferts... ;

- une raideur du rachis.[27 ,28]

12.9. Bilan respiratoire :

- **Examens spirométriques** : il faut connaître les volumes pulmonaires du patient pour mettre en évidence un syndrome restrictif ou un syndrome obstructif.
- **Examen clinique de la ventilation**
 - examen morphostatique et dynamique : déformations thoraco-rachidiennes, asymétrie des mouvements ;
 - appréciation des temps inspiratoire et expiratoire et de la toux ;
 - test des abdominaux : tousser, inspirer, expirer, rentrer le ventre ;
 - auscultation à la recherche de râles ;
 - pratique de quelques AFE passives pour évaluer la souplesse thoracique et l'encombrement ;
 - mesure des ampliatiions thoraciques.
- **Troubles de la déglutition** : ils sont à surveiller car les fausses routes peuvent être compliquées de pneumopathies d'inhalation et d'altération de l'état général, ce qui met en jeu le pronostic vital. L'évaluation commence par un interrogatoire des habitudes alimentaires du patient et un recueil de ses plaintes (incontinence salivaire, troubles de la sensibilité, perte d'appétit, perte de poids, gêne pharyngée...), puis se poursuit avec la réalisation d'un test qui consiste à faire boire au patient 90 mL d'eau. Il est positif si, dans la minute qui suit, le patient tousse ou si sa voix devient humide ou gargouillante.[27].

12.10. Évaluation des troubles cognitifs et de la fatigue :

- L'évaluation des troubles cognitifs se fait avec l'échelle MMSE BCcogSEp de Dujardin.
- L'évaluation de la fatigue se fait avec la *Severity Scale* (FSS), qui comprend 9 points mesurant l'impact de la fatigue dans les activités de la vie courante, mais qui n'a pas reçu de validation francophone, ou par l'échelle modifiée d'impact de la fatigue (EMIF-SEP) : autoquestionnaire qui explore les dimensions cognitive, physique et psychosociale ressenties au cours des quatre semaines précédant le test.

- On peut, sans remplir de questionnaire, poser quelques questions au patient telles que:
 - s’agit-il d’une sensation passagère de fatigue après activité physique ou d’un stress psychologique ?
 - depuis combien de temps la fatigue est-elle présente ? Si elle est chronique, s’est-elle aggravée récemment ?
 - la fatigue est-elle présente dès le lever ? Augmente-t-elle ou s’améliore-t-elle au long de la journée ?
 - par quoi la fatigue est-elle aggravée (chaleur, activités) ou améliorée ?

12.11. Bilan vésicosphinctérien :

La symptomatologie est polymorphe et peut associer :

- une pollakiurie ;
- des mictions impérieuses : envie pressante avec plus ou moins des fuites, avec ou non incontinence ;
- une dysurie : miction difficile évaluée par le nombre de jets ;
- une constipation (symptôme le plus fréquent), qui concerne 50 % des patients, parfois associée à une incontinence.

La réalisation du bilan urodynamique est recommandée par les médecins. En parallèle, un calendrier mictionnel sur 72 heures permet de typer précisément les troubles, associé à un examen cytbactériologique des urines (ECBU) et une évaluation de la fonction rénale.

Les troubles vésicosphinctériens les plus fréquents sont de type pollakiurie et constipation sévère.

Les répercussions de ces troubles vésicosphinctériens dans la vie quotidienne sont évaluées par l’échelle Ditrovie (tableau 5).

Tableau 4 : Échelle Divotrie.

Questions (entre 1 et 5)	Réponses
Q. 1 Vous ont-ils gênés lorsque vous étiez à l'extérieur de chez-vous ?	1
Q. 2 Vous ont-ils gênés pour faire les courses ou les achats ?	1
Q. 3 Vous ont-ils gênés pour porter quelque chose de lourd ?	1
Q. 4 Ont-ils nécessités que vous interrompiez fréquemment votre travail ou vos activités quotidiennes ?	1
Q. 5 Avez-vous éprouvé un sentiment de honte, de dégradation ?	1
Q. 6 Avez-vous craint de sentir mauvais ?	1
Q. 3 Avez-vous perdu patience ?	1
Q. 3 Avez-vous craint de sortir de chez vous ?	1
Q. 3 Avez-vous été obligé(e) de vous relever plusieurs fois pendant votre sommeil ?	1
Q. 10 Compte tenu de vos troubles urinaires, comment évaluez-vous actuellement votre qualité de vie ?	1
Score total	

13. Conduite thérapeutique :

13.1. En phase de poussée

La poussée est un événement neurologique qui dure plus de 24 h, au cours duquel de nouveaux symptômes apparaissent. Le MK ne proposera pas au patient d'exercices à proprement parler et encore moins de renforcement musculaire.

- **Objectifs :**
 - entretien des amplitudes articulaires.
 - lutte contre l'hypertonie .
 - entretien respiratoire .
 - aide à la relaxation du patient.

- **Moyens :**
 - rodage articulaire .
 - travail de respiration et relaxation .
 - étirements et postures.

13.2. Après la phase de poussée

- **Objectifs :**
 - favoriser la récupération.
 - développer des compensations efficaces.
- **Moyens :**
 - adaptation du milieu de vie et proposition d'aides techniques .
 - exercices visant l'amélioration de l'équilibre et des capacités fonctionnelles.

13.3. Entre les poussées

- **Objectifs :**
 - l'entretien des capacités fonctionnelles du patient ;
 - la prévention des complications neurologiques ;
 - le reconditionnement du patient à l'effort.

13.4. Les grands axes de la prise en charge :

- **Si le patient présente un score EDSS inférieur à 3 :**
 - éducation thérapeutique ;
 - autoentretien régulier au travers d'activités sportives ;
 - réentraînement à l'effort ;
 - renforcement musculaire ;
 - rééducation de l'équilibre.
- **Si le patient présente un score EDSS compris entre 3 et 5,5**, ce sont les mêmes axes que ceux décrits précédemment, mais avec une prise en charge plus régulière et plus intense, personnalisée en fonction de la symptomatologie prédominante :
 - La kinésithérapie propose, en plus, à ces stades :
 - l'apprentissage des Séquences de redressement (SDR) ;
 - d'insister sur le renforcement fonctionnel des moyens fessiers, ischiojambiers, releveurs, psoas ;
 - d'insister sur la stabilisation du tronc et l'Auto-agrandissement axial actif (AAA) ;
 - De façon schématique la rééducation comprend:

Première partie : Partie théorique

- une part de travail analytique ;
 - des exercices plus globaux à visée fonctionnelle ;
 - un travail d'endurance sur bicyclette ou tapis de marche.
- *Si le patient présente un score EDSS compris entre 6 et 7*, la perte de la marche approche, il faut donc ajouter :
 - l'apprentissage du maniement du fauteuil roulant et des transferts ;
 - l'aménagement du domicile ;
 - la mise en place d'aides techniques et humaines.g
 - *Si le patient présente un score EDSS supérieur à 7*, la perte d'autonomie et la dépendance vont s'accroître progressivement pour devenir totales. La prise en charge va donc s'orienter vers :
 - la sécurité des transferts ;
 - l'autonomie en fauteuil roulant ;
 - la prévention des complications :
 - entretien articulaire (par exemple : mobilisation hanche en extension) ;
 - étirements des muscles psoas, droit fémoral, ischiojambiers, triceps sural, adducteurs de hanche, rotateurs et fléchisseurs d'épaule ;
 - lutte contre la spasticité ;
 - lutte contre les escarres et autres troubles cutanés et trophiques ;
 - entretien respiratoire.

Pour tous les scores : à tous les stades de la cotation EDSS, un bilan régulier doit être fait par le MK pour évaluer la symptomatologie et réévaluer les objectifs de rééducation en accord avec le patient. Au cours de chaque séance, le MK doit se fixer un ou deux objectifs précis compte tenu de la multitude de symptômes à prendre en compte dans la symptomatologie.

De plus, il faut tenir compte d'autres symptômes : spasticité, douleurs, troubles vésicosphinctériens, troubles de la communication, troubles cognitifs.[28]

14. Entretien fonctionnel des muscles parésiés :

14.1. La spasticité néfaste :

La spasticité est un symptôme fréquent chez les patients SEP et contribue au handicap du fait de sa répercussion sur la marche et des complications orthopédiques qu'elle engendre. *A contrario*, la spasticité peut être utile chez certains patients qui vont l'utiliser à des fins fonctionnelles, permettant ainsi de compenser une faiblesse musculaire. C'est le cas de l'utilisation de la spasticité du quadriceps en phase d'appui, afin d'éviter un dérochement du genou.

La spasticité néfaste parasite le geste fonctionnel et demande au patient une plus grande vigilance motrice attentionnelle afin de la canaliser, ce qui favorise la survenue précoce de la fatigue .[27]

Le but est de limiter le parasitage de la motricité afin d'optimiser la séance de rééducation et l'activité fonctionnelle. Bien souvent, les bénéfices sont visibles par l'amélioration de la qualité de la marche et de la station debout après déparasitage. De plus, la spasticité risque d'engendrer un recurvatum du genou, des raideurs musculaires et articulaires.

Les techniques utilisées en kinésithérapie pour lutter contre la spasticité sont les suivantes:

14.1.1. Cryothérapie :

Le traitement par le froid est largement recommandé, malgré quelques cas paradoxaux rencontrés dans la littérature. Petrilli *et al* ont montré que 56 % des patients thermosensibles se sentaient améliorés par le froid, au niveau fonctionnel. L'étude de Schwid *et al* ; portant sur l'influence du port d'une veste réfrigérée une heure par jour sur les performances motrices a été concluante. Les patients ont rapporté une amélioration de leur vitesse de marche sur 10 mètres et une diminution de la fatigue .

Avant les exercices proposés ci-après, il peut donc être utile de faire de la cryothérapie si le patient y répond favorablement. La technique la plus utilisée est la prise de bains froids mais on peut aussi utiliser l'application de glace, de jets de gaz froids ou le port de vêtements réfrigérants.[28]

14.1.2. Électrostimulation transcutanée :

Première partie : Partie théorique

Des études ont été réalisées sur l'efficacité de l'électrostimulation transcutanée (ou TENS : *Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation*) et ont montré une diminution de la douleur liée à la spasticité .

14.1.3. Étirements musculaires lents :

- Étirement global des MI et plus précisément des muscles triceps sural, ischiojambiers, droit fémoral et adducteurs avec, en fin d'étirement, si possible, la tenue de la posture par le patient seul (fig .1)



Figure 7 : Étirements des MI

- Apprentissage des auto-étirements au patient : étirements des triceps suraux face au mur avec un coussin en mousse sous l'avant-pied et du plan postérieur global (Fig. 2).



Figure 8 : Étirement global

- Conseiller au patient de tenir une demi-heure à plat ventre pour assouplir le plan antérieur (lire ou regarder la télévision) (Fig. 3).



Figure 9 : Posture en décubitus ventral

15. Prise en charge Masso-Kinésithérapique

La kinésithérapie ne permet pas à proprement parler de soigner la sclérose en plaques, mais elle remplit une fonction essentielle dans la prise en charge des patients. En effet, l'accompagnement et les exercices pratiqués permettent une amélioration notable de leur qualité de vie.

En pratique, en fonction de l'état et des besoins du patient, les séances peuvent avoir lieu en individuel ou en groupe, au cabinet ou bien à son domicile. Comme la SEP évolue par poussées, et que les personnes sont souvent fatiguées, le contenu et la durée des séances sont toujours adaptés à leurs capacités du moment. La rééducation inclut différentes techniques, notamment des étirements, des exercices d'équilibre et de coordination, mais aussi des soins à visée antalgique lors des poussées, afin de soulager les douleurs. Le renforcement musculaire a également sa place, pour lutter contre les déficits moteurs liés à la maladie. Enfin, des exercices de marche sont souvent nécessaires.[22]

Le rôle du kinésithérapeute est aussi de rassurer le patient, pour l'aider à lutter contre la kinésiophobie, c'est-à-dire la peur du mouvement au quotidien. Il l'encouragera notamment à pratiquer des activités physiques douces en dehors des pics de douleur et de fatigue. Enfin, il pourra lui recommander des exercices à effectuer entre les séances, pour en prolonger les effets.

15.1. Entretien articulaire et lutte contre la spasticité

En début de séance, une mobilisation passive et lente des membres inférieurs permet de lutter contre les rétractions capsulo-ligamentaires et donc d'entretenir les amplitudes articulaires.

Pour lutter contre l'hypertonie spastique nous disposons de plusieurs techniques qui s'associent aux traitements focaux (injection de toxine botulique) et aux traitements per os.

L'entretien des articulations est une action importante chez un patient dont la mobilité est réduite et la motricité déficitaire. Il est donc important de mobiliser chaque articulation des membres hypomobiles et d'en étirer les structures rétractées ou spastiques. La spasticité ne pouvant être traitée manuellement, le but, ici, sera de lutter contre ses effets néfastes par des étirements et des temps posturants mis en place lors des mobilisations passives. Ces derniers permettent de maintenir l'extensibilité musculo-tendineuse souvent diminuée par la présence

de la spasticité. La mobilisation passive se base sur une connaissance de la biomécanique de l'articulation concernée de la part du thérapeute.[26]

15.2. Cryothérapie

Plusieurs études mettent en évidence une diminution de la spasticité chez les patients thermosensibles . Celle-ci consiste à refroidir localement pour faire baisser la température corporelle d'un degré Celsius. Nous utilisons des packs de glace recouverts d'un linge humide et placés au contact des zones musculaires ciblées. Ce glaçage est fait en début de séance lors des étirements (sur membre controlatéral) pour un gain de temps et entre les exercices lors des phases de repos . Le temps de maintien n'est pas quantifié il varie en fonction des différentes positions de la patiente mais ne dépasse jamais un certain seuil ou il pourrait perdre en efficacité ou bien dégrader l'épiderme.

15.3. L'éducation du patient

L'éducation thérapeutique constitue une des dimensions de l'activité de divers professionnels de santé. Elle doit s'assurer de l'implication active du patient ayant une sclérose en plaques : **intelligibilité de sa maladie et adaptation du mode de vie.**

Elle s'accompagne d'un apprentissage de la gestion de la fatigue et de la vie au quotidien, de l'autorééducation et du renforcement musculaire ainsi que de conseils et d'une information sur les contre-indications.

L'éducation thérapeutique comporte également un apprentissage des injections, des sondages et autres gestes techniques pour les patients qui en ont besoin et leurs aidants.[23]

15.4. Etirements et postures

- Les exercices doivent être réalisés lentement sans à-coups, sans forcer, jusqu'à ressentir une tension musculaire non douloureuse en position d'étirement maximal.
- il est recommandé de tenir la position au moins 15 secondes pour être efficace et l'exercice doit être réalisé plusieurs fois (5 à 10 fois) , entrecoupé de moment de repos.
- Pensez à inspirer pendant l'étirement et à expirer en tenant la position.
- Les exercices sont proposés en position debout, assise ou couché selon vos capacités choisissez celui qui vous convient.



Figure 10: Les auto-étirements.

15.4.1. Étirements des adducteurs de hanches

- Tenir la position au moins 15 secondes et l'exercice doit être réalisé plusieurs fois (5 à 10 fois) entrecoupé de moment de repos



Figure 11 : Étirements des adducteurs de hanches

15.4.2. Étirements des extenseurs de jambes (quadriceps)

❖ Étirements du quadriceps en position debout.

Posez le genou sur une chaise, venez attraper votre cheville puis ramener votre talon vers les fesses.



15.4.3. Étirements des fléchisseurs de jambes (ischio-jambiers)



- ❖ Assis sur une chaise, la jambe à étirer posée sur un tabouret, vous placez une serviette éponge sous la plante du pied en tenant les 2 extrémités. Puis tirez vers vous en gardant le dos bien droit Exercice à réaliser pour les deux jambes et tenir la position minimum 15 sec. [29]

15.4.4. Étirement des triceps suraux (mollets)

- ❖ Placez-vous devant une chaise pour avoir un appui antérieur, reculez la jambe à étirer en décollant le talon du sol puis posez le talon au sol tout en fléchissant l'autre jambe. Exercice à réaliser pour les deux jambes au moins 8 fois et tenir la position minimum 15 sec.



- ❖ Assis sur le fauteuil roulant, prenez appui avec les avant pieds sur les palettes puis prendre appui avec les 2 membres supérieurs sur les genoux pour tenter de rapprocher les talons du sol Exercice à réaliser 5 à 10 fois et tenir la position minimum 15 sec Attention bien s'assurer d'avoir mis les freins du fauteuil avant de réaliser l'exercice!

15.4.5. Étirements du tronc (rachis)

- ❖ Assis sur une chaise vous vous penchez en avant en prenant appui sur les cuisses puis vous allez chercher le sol avec vos mains en faisant le dos rond et en pensant à bien stabiliser le bassin. Exercice à réaliser 5 à 10 fois et tenir la position minimum 15 sec.



15.4.6. Étirements des membres supérieurs

- ❖ Exercice à réaliser 5 à 10 fois et tenir la position minimum 15 sec.

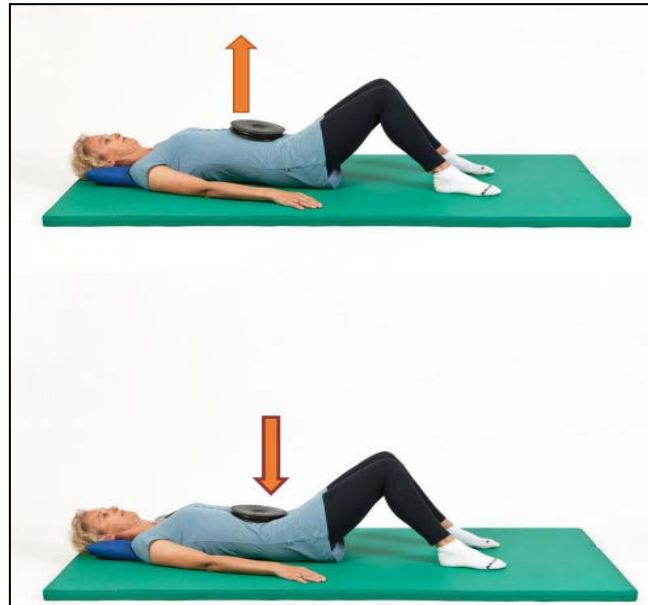


15.4.7. EXERCICES RESPIRATOIRES

C'est exercice est à pratiquer au début et à la fin de chaque séance, il permet d'entretenir le diaphragme

- À l'inspiration les poumons se gonflent et le ventre se soulève.
- A l'expiration les poumons se vident et le ventre rente.
- ❖ Allongez-vous sur le dos, un coussin sous la tête, les cuisses fléchies, les bras le long du corps.[29]

Première partie : Partie théorique



- ❖ Inspirez par le nez, gonflez vos poumons et sortez le ventre. Aidez vous d'un poids (500g à 1kg) placé sur le ventre pour bien ressentir le mouvement.
- ❖ Expirez par la bouche pour vider vos poumons et rentrez le ventre.
- ❖ Ils ciblent préférentiellement les muscles spastiques, les muscles rétractés contribuant aux déformations du morphotype et aux limitations d'amplitudes articulaires.
- ❖ Pour optimiser et faciliter l'étirement nous utilisons le « Tenir-Relâcher » qui fait intervenir l'inhibition réciproque de Sherrington. Le membre est positionné dans l'amplitude maximale non douloureuse et une contraction musculaire est demandée parallèlement à une apnée inspiratoire. Puis jumelé à une expiration, le membre est amené prudemment dans des degrés d'amplitude supérieurs grâce au relâchement musculaire occasionné.[29]



Figure 12 : Exemples d'étirements

§ Gestion de la fatigue

Pour agir sur la fatigue physique, des exercices visant à élever le seuil de sollicitation du métabolisme anaérobie sont mis en place. Pour cela nous facilitons l'apport d'oxygène par les exercices d'endurance, marche, montée des escaliers ainsi que par la répétition de gestes fonctionnels. Ces derniers facilitent l'apport en oxygène et permettent de retrouver « une fluidité relative applicable à une diminution de la fatigabilité ».

La fatigue cognitive, est influencée par la mise en oeuvre du traitement qui vise à améliorer le potentiel fonctionnel et donc la qualité de vie parallèlement à l'état psychique. Mais aussi par des conseils avisés par le biais de la brochure « Quelques trucs pour la conservation de l'énergie, à l'intention des personnes atteintes de sclérose en plaques » proposée par la Société Canadienne de la SEP.[29].

Travail de l'équilibre

L'équilibration est une fonction sensori-motrice qui se définit comme «l'ensemble des mouvements compensatoires automatiques qui permet l'adaptation posturale pour des débalancements posturaux».

L'équilibre, chez le patient, est précaire surtout en position debout.

- ❖ **L'équilibre postural en position debout** est travaillé lors des transferts mais sans déséquilibres apportés qu'ils soient intrinsèques ou extrinsèques. Lorsque le patient se retrouve debout, il lui est demandé de maintenir cette position avec un appui sur l'accoudoir du FRE afin d'optimiser ses réactions d'équilibration. Son déficit d'équilibre étant d'origine motrice, il est nécessaire pour le patient d'améliorer son endurance et sa force musculaire dans le but d'assurer ses transferts.
- ❖ **L'équilibre postural assis** étant quant à lui tenu, il est intéressant de travailler avec le patient les déplacements du centre de gravité et la réduction de son polygone de sustentation. En début de prise en charge, les 2 pieds étaient écartés d'une quinzaine de centimètres pour les travailler les déséquilibres intrinsèques et extrinsèques alors qu'en fin de séjour la position pieds joints est possible et tenue lors des différents déplacements du centre de gravité.
- ❖ **Déséquilibres intrinsèques** : Le patient a pour objectif de venir toucher des cibles devant lui et sur les côtés. Il réitère l'exercice en venant attraper des cônes ensuite et en les plaçant derrière lui ensuite afin de travailler la rotation du tronc et le versant fonctionnel.

- ❖ **Déséquilibres extrinsèques** : Des poussées sternales, dorsales, et latérales sont exécutées sur le tronc du patient, d'abord yeux ouverts, puis les yeux fermés afin de shunter l'entrée visuelle et stimuler les deux autres entrées, vestibulaire et proprioceptive.

15.5. Travail de l'équilibre bipodal

L'équilibre unipodal n'étant pas maintenu assez longtemps pour être travaillé lors d'exercices spécifiques il est seulement évalué au chronomètre.

Par déstabilisation intrinsèques:

La patiente se trouve face au kinésithérapeute entre les barres parallèles, pieds nus. Elle doit toucher avec sa main celle du soignant, celle-ci est placée à des endroits stratégiques pour générer des déstabilisations par déplacement de la ligne gravitaire de la patiente (figure).



Figure 13 : Exemples d'exercices d'équilibration.

Par déstabilisations extrinsèques :

La patiente est sur des surfaces de plus en plus instables. Elle maintient son équilibre dans un premier temps les yeux ouverts puis avec les yeux fermés. En résistant aux déstabilisations provoquées par des poussées du kinésithérapeute dans différentes directions de manières aléatoires associées aux perturbations des afférences sensorielles et proprioceptives occasionnées.

❖ Travail des réactions « parachute »

Comme le préconise la HAS, nous stimulons les réactions « parachute ». Ce sont des stratégies d'équilibration que l'on classe généralement en trois groupes : stratégies de hanche, de cheville et de pas. La finalité de ces réactions est de répondre à une stimulation donnée source de déséquilibre par une réponse appropriée visant à éviter la chute. L'équilibre étant d'après Gagey et Coll. « l'alignement du vecteur centre de gravité et du vecteur centre de pression ».[27]

Nous sollicitons la stratégie de cheville par des déstabilisations de basses fréquences et de faible amplitude. Puis par des perturbations de hautes fréquences à grande amplitude (>20°), nous faisons intervenir la stratégie de hanche qui peut être facilitée en plaçant l'avant pied dans le vide. Enfin pour faire intervenir une stratégie de pas, nous effectuons une perturbation de très haute fréquence et de très haute amplitude (toute proportion gardée).

La répétition de ces exercices de perturbations-réactions permet de mettre la patiente dans des situations d'instabilité maîtrisée source d'automatismes.

16. Rééducation des troubles de la marche :

Environ trois quarts des patients présentent, au cours de l'évolution de la SEP, des troubles de la marche ; Celle-ci est très souvent altérée en raison de la fatigue, du syndrome pyramidal, des troubles de la sensibilité profonde, de la présence d'un syndrome cérébelleux ou vestibulaire et des troubles visuels .

Les défauts de marche chez les patients atteints de SEP sont variés car ils dépendent de la symptomatologie qui, nous l'avons vu précédemment, est très diverse :

- défaut de transfert d'appui ;
- manque de dissociation des ceintures ;
- déficit de vigilance musculaire ;
- défaut de contrôle de genou à type de recurvatum ;
- déficit des releveurs ou équin spastique, donc accrochage du pied au sol ;
- défaut de contrôle d'une articulation du MI ou impossibilité de raccourcissement entraînant un fauchage.[26,27]

Les boiteries augmentent le plus souvent après une certaine distance parcourue du fait de l'augmentation de la spasticité et/ou de la fatigue.

16.1. Préparation à la marche :

- Une séance de cryothérapie peut apporter un bénéfice réel (mais fugace) sur la symptomatologie clinique et les performances fonctionnelles du patient ;
- Des mobilisations globales en triple flexion/triple extension, en légère abduction, pour assouplir les articulations des MI ;
- Des assouplissements de type « grenouille écrasée » ; puis les exercices et la marche : la marche sur tapis roulant à vitesse lente permet aussi de préparer le patient et d'augmenter son périmètre de marche (PM).

16.2. Correction des défauts de marche :

Afin de mettre en confiance le patient et de réduire les éventuelles douleurs qui apparaissent suite aux défauts de marche, il faut tenter de les corriger.[29]

❖ Recurvatum de genou

La projection du centre de gravité passe en avant du centre de rotation des genoux, ce qui permet de tenir debout par la mise en tension des éléments capsulo-ligamentaires postérieurs

Les exercices proposés pour améliorer le contrôle du genou se font en chaîne fermée :

- patient debout face au MK assis sur un tabouret : le patient doit contrôler la flexion/ extension de son genou en unipodal, avec le feedback manuel et auditif du MK (Fig. 1 et 2.) ;



Figure 14 : Contrôle du recurvatum de genou



Figure 15 : Étirement des triceps suraux

- les 2 pieds sur une marche, le patient doit aller poser la pointe du pied droit puis gauche sur des pastilles de couleurs différentes au sol en contrôlant la chute du

bassin et surtout en contrôlant le genou lors de la descente du pied opposé. Cet exercice doit se faire le plus lentement possible ;

- étirements des triceps suraux face à un mur avec une mousse sous la plante et les orteils mais sans aller jusqu'au recurvatum (Fig. 3) ;
- exercices des fentes avant et latérales avec passage du poids.

❖ Défaut de transfert d'appui

Étirement des triceps suraux Le MK peut proposer un :

- exercice sur le transfert d'appui présentés dans le chapitre sur le patient hémiplégique, en forçant le patient à avancer son hémibassin ;
- exercice en charge avec pèse-personnes : le patient doit répartir de manière égale ses appuis en regardant les balances

❖ Impossibilité de raccourcissement

Le passage d'obstacles, la montée et la descente d'escaliers ainsi que le travail analytique sont des moyens pour réduire ce défaut de raccourcissement. On peut aussi essayer de décomposer les différentes phases de la marche avec prise de conscience par le patient de sa boiterie : plier plus le genou gauche, tenter de garder le bassin droit, relever la pointe des pieds...

16.3. Renforcement musculaire à visée fonctionnelle :

En présence de déficit de force de certains muscles ayant une répercussion sur la qualité de la marche, il est intéressant de les renforcer avec des exercices comme suit :

- exercice du pont fessier simple puis en progression (Fig-1) :
 - en levant une jambe puis l'autre ;
 - en plaçant un ballon sous un pied puis sous les deux ;
 - en plaçant un ballon entre les genoux ;
 - marche fessière et en position genoux dressés ;
- tenir le plus longtemps possible sur la pointe des pieds puis en appui unipodal .



Figure 16 : Renforcement musculaire à visée fonctionnelle

- co-contraction quadriceps/ ischio-jambiers en position chaise contre un mur en bipodal. puis en unipodal si le patient en est capable sur les 2 MI alternativement (Fig. 2) .



Figure 17: Cocontraction quadriceps/ischiojambiers

- Monter les escaliers avec une rampe : cela permet de casser le schéma en triple extension.

- Positionner la pointe du pied sur des cibles fixées sur l'espalier pour renforcer les fléchisseurs de hanche (Fig. 3).

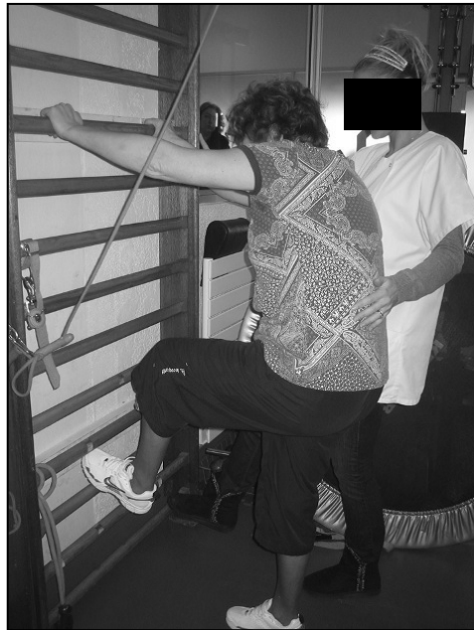


Figure 18 : Renforcement des fléchisseurs de hanche

16.4. Proposer des aides techniques :

Dès que cela s'avère nécessaire, vers un score 6 à l'EDSS, le MK doit proposer au patient des aides techniques à la marche dans le but de diminuer son coût énergétique et sécuriser celle-ci.

Les principales aides proposées sont:

- **Le releveur de pied**, qui pallie les déficits des muscles fléchisseurs dorsaux des pieds ;
- **L'orthèse cruro-jambière**, lourde et encombrante, permet parfois de conserver la marche ;
- **La canne** est souvent une alternative pour compenser un déficit moteur ou un équilibre Modéré. Il est intéressant de la proposer précocement pour apporter un bénéfice fonctionnel Au patient en lui permettant de conserver son périmètre de marche ;
- **Le déambulateur**, dont l'objectif principal est de faciliter et sécuriser la marche ; il se Décline sous différentes formes en fonction des capacités du patient ;[29]
- **La stimulation électrique fonctionnelle** , qui consiste à utiliser l'électrostimulation neuromusculaire dans un but de substitution orthétique. Elle

ne sera pas utilisée chez des patients présentant un pied équin fixé, un syndrome cérébelleux majeur ou des troubles cognitifs importants.

Si le patient n'a besoin d'aucune aide de marche mais que la fatigue devient vraiment gênante lors de la marche et réduit son périmètre, on peut lui proposer quand il sait qu'il a un grand trajet à réaliser l'usage d'une trottinette ou d'un scooter électrique .[29]

16.5. Apprentissage du relevé

Afin de dédramatiser la chute, les patients sont accompagnés au sol puis doivent se relever. Le transfert du sol à la position debout avec puis sans appui va être décomposé en plusieurs étapes pour aider le patient dans sa stratégie :

- retournement du décubitus au pro-cubitus ;
- prise d'appui sur les coudes ;
- extension des MS ;
- passer en position à quatre pattes puis assis sur les talons ;
- passer en position genoux dressés puis en chevalier servant ;
- enfin, réaliser une extension du membre inférieur le moins atteint pour atteindre la position debout.

Une fois maîtrisé, le relever du sol doit être amélioré sous le mode de l'endurance.

16.6. Optimisation de la marche :

La marche doit être vue sous ses aspects qualitatif et quantitatif car le quantitatif améliorera le qualitatif à moyen terme, ce qui aura pour conséquence de limiter le coût énergétique et diminuer le risque de chute. Le patient doit donc marcher quotidiennement afin d'optimiser son périmètre de marche et ne pas se déconditionner à l'effort.

16.6.1. Balnéothérapie à basse température :

Certains auteurs déconseillent la balnéothérapie (à plus de 30 °C) du fait du caractère inflammatoire de cette pathologie mais conseillent en revanche le bain de mer ou la douche plus fraîche pour leur effet positif sur la fatigue et les performances motrices. L'eau constitue un milieu sécurisant et elle oppose une résistance au mouvement d'autant plus importante que celui-ci est brusque. De plus, elle permet aussi une meilleure stabilisation posturale et une limitation de la dysmétrie et des embardées.

Première partie : Partie théorique

En piscine, le niveau de l'eau doit arriver sous la poitrine du patient et le temps de rééducation ne doit pas excéder une demi-heure. Les différents exercices proposés sont :

- la marche des « gardes anglais » ;
- la marche sur le côté pour travailler les stabilisateurs du bassin dans le plan frontal ;
- la marche avant à grands pas ;
- la marche arrière ;
- la nage avec masque et tuba pour que le patient se relâche.[29]

16.6.2. Parcours de marche :

Le MK peut proposer au patient, en fonction de son bilan, de la marche simple ou alors des parcours de marche et escaliers :

- marche avec poids dans les 2 mains et genoux fléchis (fig. 1) ;
- marche en arrière, sur une ligne, résistée, avec changements de direction (fig. 2.56) ;



Figure 19 : Marche sur ligne



Figure 20 : Marche avec poids et genoux fléchis

- parcours de marche avec zones sur le sol et placement d'objets sur les côtés de manière asymétrique
- marche de majorette, qui permet de dissocier le travail des ceintures scapulaire (épaule) et pelvienne (bassin), tout en associant un travail de maintien du corps en équilibre. Le patient doit marcher en levant bien haut les genoux. La main gauche vient se poser sur le genou droit (on lève le genou, on garde le buste droit). Puis, inversement, la main droite se pose sur le genou gauche (fig. 3 et 4) ;



Figure 21 : Marche avec dissociation des ceintures



Figure 22 : Marche en majorette

- marche en croisant et en ramassant des objets au sol de chaque côté ;
- pas chassés latéraux avec obstacles ;
- marche avec variation de longueur, de hauteur et des demi-tours ;
- parcours de marche avec obstacles ;
- marche avec lests au niveau des chevilles du patient pour augmenter la difficulté, car « qui peut le plus, peut le moins » ;
- amélioration de la montée et de la descente d'escaliers avec contrôle du bassin.

Au cours de tous ces exercices, le MK peut tenter de corriger certaines boiteries mais, attention, certaines corrections peuvent rendre la marche beaucoup plus exigeante au niveau de la demande énergétique, donc les boiteries ne sont pas toutes bonnes à corriger.[30]

16.6.3. Marche sur tapis roulant :

Le patient va augmenter progressivement son périmètre de marche sur tapis à une vitesse constante qui lui semble « confortable ».

Une marche à 4,8 km/h représente la vitesse

de marche choisie habituellement par le sujet sain car elle développe le meilleur rapport calorique.[31]

Plus le patient s'éloigne de sa vitesse de « confort » en accélérant ou en ralentissant sa marche, plus il se fatigue à l'effort. (fig.5)



Figure 23 : Marche sur tapis roulant

16.6.4. Réentraînement à l'effort :

Souvent, les patients atteints de SEP limitent leur activité physique du fait de la fatigue et par crainte d'une aggravation de leur maladie.

16.7. Bénéfice de l'activité sportive :

L'intérêt de l'exercice physique et du réentraînement à l'effort a été démontré, notamment chez les patients dont le score EDSS est inférieur à 6, avec de nombreux bénéfices : augmentation de la force musculaire et de la capacité aérobie, diminution du sentiment dépressif, meilleure récupération et augmentation du seuil de fatigabilité. Ce seuil est un élément essentiel dans la prise en charge car plus la fatigue apparaît précocement, plus elle aura une influence négative sur les performances.[29,30]

1.1.Le sport : complément indispensable de la rééducation classique :

- la marche sur tapis ;
- le vélo de rééducation pendant 30 minutes (fig.1.)
- le *stepper* ;
- la montée et la descente d'escaliers .

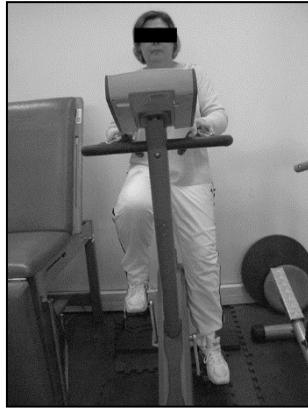


Figure 24 : Vélo de rééducation

Au début du programme de réentraînement à l'effort, le patient va augmenter progressivement le temps et la distance parcourue en veillant à ne pas aller trop loin dans le ressenti de la fatigue. Le fait de noter les performances : temps, périmètres, etc., va encourager le patient par objectivation de ses progrès

16.8. Amélioration de l'indépendance fonctionnelle à partir du stade 6

Au stade de la perte de la marche, l'acquisition des techniques de transferts et de maniement du fauteuil roulant devient l'objectif principal.

16.8.1. Maintenir la marche :

Il faut tenter de maintenir la marche le plus longtemps possible, avec de la « marchothérapie » en intérieur et en extérieur si c'est encore possible.[29]

16.8.2. Amélioration de l'équilibre assis :

Le maintien d'un équilibre postural statique et dynamique est indispensable à l'autonomie du patient qu'il soit marchant ou non . Le MK doit insister sur le renforcement et la vigilance fonctionnelle des muscles antigravitationnels, clés du contrôle postural: le grand dorsal, les extenseurs du rachis, les abdominaux, etc.

- ❖ Les exercices proposés sont les suivants :
 - le patient doit se déséquilibrer par des mouvements du tronc vers les 4 côtés avec les membres supérieurs.
 - lancers de *medicine ball* entre le kinésithérapeute et le patient avec progression (Fig. 1).

Première partie : Partie théorique

- aller chercher des cibles placées dans un espace de plus en plus loin du patient.
- en quadrupédie, le kinésithérapeute effectue des déstabilisations du bassin, de plus en plus rapides et fortes, obligeant le muscle grand dorsal à contrôler le bassin pour éviter sa chute.[30,31]



Figure 25 : Lancer de médecine ball

1. Sécuriser les transferts :

Le kinésithérapeute doit décomposer les étapes du transfert avec le patient. On peut commencer par exercer le patient au transfert table-fauteuil, avec une table de kinésithérapie légèrement plus haute que son fauteuil. Puis le transfert se fera sans décalage de niveau.

Afin de sécuriser les transferts assis-assis, il est indispensable de renforcer les muscles clés : grand pectoral, grand dorsal, triceps brachial, stabilisateurs de poignets ; Il faut :

- Tenter de réaliser ses transferts avec deux plans égaux.
- S'assurer de la stabilité du fauteuil en vérifiant les freins avant chaque transfert.
- Gagner un maximum de hauteur en s'appuyant plutôt sur les poings.

16.8.3. Acquisition d'un fauteuil roulant :

Le MK doit prendre le temps d'expliquer au patient que c'est un moyen de conserver son autonomie de déplacement, de s'économiser, et non de l'empêcher de marcher.

Au début (stade 6), il sera surtout utilisé pour des déplacements à l'extérieur tant que la marche est encore possible sur de petites distances.[30,31]

En fonction de l'état du patient et de ses besoins, il lui sera proposé un fauteuil manuel (FRM), ou un fauteuil électrique (FRE). Le patient doit être conseillé:

- ✚ **les FRM standard** sont faciles à mettre dans le coffre d'une voiture mais sont lourds à propulser, ce qui engendre une fatigue précoce pour les patients. Néanmoins, il existe des aides à la propulsion de type ergots.
- ✚ **les FRM légers** sont faciles à manier mais sont instables, d'où le rajout d'une antibascule, qui permet d'éviter les chutes vers l'arrière. Étant donné que la force des membres supérieurs chez ces patients est souvent déficitaire, les fauteuils roulants légers sont recommandés.
- ✚ **les FRE** vont des plus simples aux plus complexes : **les FRE à châssis pliant** sont des fauteuils démontables, transportables et plutôt discrets, mais peu confortables et avec une faible autonomie de déplacement ; **les FRE à châssis fixe** sont plus robustes et avec une plus grande autonomie de déplacement.[31]

17. Prise en charge des troubles associés et prévention des complications

17.1. Chez le patient dont le score EDSS est inférieur ou supérieur à 6

17.1.1. Troubles orthopédiques :

Ils peuvent apparaître dès les premiers stades de la SEP et s'aggravent au cours de l'évolution de la maladie. Le MK va lutter contre l'installation précoce de rétractions et limitations d'amplitudes articulaires par :

- ❖ Des mobilisations passives de toutes les articulations.
- ❖ Des postures et des étirements.

17.1.2. Lutte contre la douleur :

Les douleurs sont très fréquentes chez les patients atteints de SEP , ces douleurs peuvent être de différents types car les étiologies sont diverses .

Le MK peut utiliser tout l'arsenal antidouleur : mobilisations, étirements, massages ,électrothérapie de type stimulation transcutanée (TENS). Pour les douleurs chroniques d'origine spastique, la cryothérapie (packs, bains froids) peut être utilisée si le patient y répond favorablement.

17.1.3. Prévention des troubles respiratoires :

Première partie : Partie théorique

La rééducation respiratoire, au début de l'évolution de la maladie, a pour but :

- d'entretenir la capacité pulmonaire et une bonne ventilation des poumons .
- de développer les muscles respiratoires .
- de maintenir l'élasticité de la cage thoracique.[32]
- Le MK doit conseiller le patient :
- il faut toujours penser à respirer, ne jamais bloquer l'air dans les poumons (se mettre en apnée).

La respiration apporte l'oxygène utile à l'organisme et permet un échange vital pour notre corps, à plus forte raison pendant les exercices physiques ;

- ◆ éviter l'enroulement du tronc : se redresser ;
- ◆ faire des bulles quand il boit avec une paille.

Les techniques de kinésithérapie respiratoire employées sont les suivantes :

- ◆ apprendre au patient à gonfler le thorax en inspiration ;
- ◆ lui apprendre à respirer en faisant appel à sa VRI et VRE : souffler longtemps ;
- ◆ réaliser des assouplissements thoraciques manuels ou avec un gros ballon de Klein allant dans le sens de l'ouverture de la cage thoracique ;
- ◆ renforcer le muscle transverse de l'abdomen dans la phase d'expiration : le patient à quatre pattes doit inspirer par le nez en gonflant le ventre.[32]

17.1.4. Prévention des troubles de la déglutition :

La rééducation est principalement réalisée par l'orthophoniste mais le MK peut dès le début de la pathologie expliquer au patient les mécanismes de la déglutition et des fausses routes pour qu'il soit vigilant.

Il lui sera proposé au début de fractionner ses repas pour éviter les fausses routes de fin de repas dues à la fatigue. Mais lorsque les fausses routes sont à répétition avec risque de pneumopathie d'inhalation, les textures alimentaires seront adaptées ou il sera discuté d'une gastrostomie.

17.1.5. Dysarthrie :

L'objectif est la mise en place de moyens de compensation grâce à l'articulation et la Respiration.

17.1.6. Troubles cognitifs :

La prise de conscience de les faiblesses du patient en mettant en avant ses capacités résiduelles et en lui donnant des conseils applicables dans la vie quotidienne :

- faire une pause après chaque effort.
- quand il est perdu, l'aider à se « recadrer » .
- pour la mémorisation : lui proposer l'usage d'un agenda papier ou électronique ou d'un carnet mémoire.

En parallèle, les patients sont pris en charge par des orthophonistes et des neuropsychologues pour :

- la rééducation de l'attention, qui se fonde essentiellement sur des techniques de réentraînement à partir de supports informatiques
- les troubles exécutifs, comme la résolution de problèmes.

17.2. Chez le patient dont le score EDSS est supérieur à 6

Le patient qui présente un score EDSS de 6 passe déjà la plus grande partie de son temps au fauteuil ou alité, donc les troubles qu'on appelle communément « troubles de décubitus » vont commencer à s'installer :

- ralentissement du transit.
- troubles vasculaires et trophiques.
- troubles cutanés.
- troubles respiratoires.

Le MK devra donc éduquer le patient sur la prévention à mettre en place face à ces complications et l'aider à réaliser différentes techniques. [31,32]

17.2.1. Troubles orthopédiques :

Le patient doit se mettre debout dès qu'il le peut, même pour faire quelques pas.

17.2.2. Troubles cutanés et trophiques :

- Pour les troubles trophiques, proposer au patient la déclive à mettre en place chez lui et réaliser des drainages lymphatiques ainsi que des massages circulatoires à type de pressions statiques .

- Informer le patient sur la survenue des escarres et les facteurs favorisants. Il doit vérifier régulièrement l'état cutané (points d'appui), trophique et vasculaire, ainsi que l'installation du patient.

17.2.3. Troubles vésicosphinctériens :

L'incontinence urinaire est le plus souvent la conséquence d'une instabilité du muscle Vésical : soit il est hyperactif, soit il présente un défaut de contraction, soit les deux.

L'incontinence urinaire perturbe les activités sociales, professionnelles et intimes des patients. Par ailleurs, les patients souffrent souvent de constipation ou de besoins impérieux.

L'incontinence est traitée par médicaments mais quelques conseils pratiques donnés aux patients peuvent aider à diminuer les troubles :

- répartir correctement les apports hydriques tout au long de la journée.
- éviter les boissons diurétiques .
- aller toutes les 3 heures aux toilettes pour uriner .
- manger des fibres .

17.2.4. Troubles respiratoires :

Ils sont surtout présents dans les formes évoluées de la SEP mais peuvent apparaître dès le début de la maladie. Il s'agit principalement du syndrome restrictif, dû au déficit des muscles respiratoires, notamment expiratoires.

La rééducation va donc porter sur un renforcement de ceux-ci contre résistance dans le but d'augmenter la pression expiratoire maximale.

17.3. Chez le patient dont le score EDSS est supérieur à 7

C'est la période au cours de laquelle le patient perd la marche et va passer la majeure partie de son temps au fauteuil. Le but est de maintenir son autonomie le plus longtemps possible.

17.3.1. Entretien des amplitudes articulaires :

Il se fera par des mobilisations, des étirements manuels lents et des postures.

Si les troubles sont trop importants, la pose d'une pompe à baclofène peut bloquer la dégradation de l'état orthopédique. Et si les rétractions rendent la station assise difficile, la chirurgie d'allongement sera proposée au patient.[32]

17.3.2. Entretien des capacités respiratoires :

Les muscles expirateurs sont plus affectés que les muscles inspirateurs, ce qui conduit le plus souvent à un encombrement du fait de l'inefficacité de la toux.

L'objectif est donc d'augmenter les différents volumes et débits, surtout expiratoires ; mais aussi d'entretenir l'ampliation thoracique par la mobilisation active des membres supérieurs.

17.3.3. Verticalisation

La verticalisation au *standing* ou sur fauteuil roulant verticalisateur est très importante. Audelà de son rôle social, elle permet :

- d'éviter l'ostéoporose d'immobilisation .
- d'adapter le système cardiovasculaire par action sur la fréquence et le débit cardiaques, la TA, la vasomotricité, le retour veineux et l'équilibre sympathique/parasympathique .
- d'adapter la respiration .
- de faciliter l'activité des appareils digestif et urinaire .
- d'entretenir l'orthopédie, notamment la flexion dorsale de cheville, nécessaire à la verticalisation et au bon positionnement dans le fauteuil.[32]

18. Rééducation spécifique des différents syndromes

18.1. Syndrome pyramidal :

- Proposer au patient les exercices développés au dessus en fonction de son bilan sensitivomoteur.

La rééducation permet d'assouplir et de faire face au handicap ainsi que l'ergothérapie a pour but de réadapter l'individu à son environnement. Elle intervient notamment dans l'apprentissage au quotidien d'une prothèse ou d'un fauteuil roulant .

- lorsqu'elle est trop importante, la rigidité peut nécessiter un traitement médicamenteux.

18.2. Syndrome cérébelleux :

18.2.1. Principes de la réalisation des exercices :

- Réalisation des exercices dans le silence.
- Utilisation du mouvement résisté pour freiner l'incoordination : l'antagoniste travaille moins (ce qui diminue les oscillations).
- Utilisation d'un grand nombre d'informations pour mieux contrôler le mouvement.
- Réserver des temps de repos car la fatigue majore les troubles.
- Répétition des exercices pour obtenir un apprentissage.
- Travail musculaire concentrique puis excentrique.
- Aller d'une vitesse rapide à lente.
- Difficulté croissante : résistance au mouvement de moins en moins importante.[32]

18.2.2. Proposition d'exercices :

- Pour lutter contre l'hypotonie axiale :
 - prise de conscience devant le miroir de la malposition du tronc en avant .
 - exercices sur ballon de Klein : faire tourner un ballon autour de la cuisse.
- Pour lutter contre l'asynergie axiale :
 - stimulation des réajustements posturo-cinétiques ;
 - se relever, se pencher, se mettre sur la pointe des pieds puis sur les talons .
 - en progression avec des mouvements de tête, des MS, des lancers de ballon, les faire tourner autour de la taille, etc...[29]
 - passage d'une position à l'autre, stopper le mouvement, repartir dans l'autre sens.
- Pour lutter contre l'incoordination des mouvements segmentaires des MS :
 - mouvement du serment, du mendiant, main-bouche.
 - déplacement dans l'espace de cônes, de bâtonnets d'un support à l'autre .
 - mouvements alternatifs : balancement des MI en position assise ou pédalage .
 - entraînement à différents types de préhension.
- Pour le contrôle et la précision du mouvement :

- assis, le patient amène son pied sur la cible en la touchant avec la pointe, le talon puis
- déplacer la cible et enfin même exercice debout .
 - jouer au foot assis ;
 - mettre des jetons dans une boîte (vitesse lente puis plus rapide en gardant la précision) .
 - lancer un ballon, l’attraper au rebond, puis même exercice avec 2 ballons.
 - passer des anneaux sur une tige (anneaux de plus en plus petits).

18.3. Atteinte de la sensibilité profonde :

18.3.1. Bilan de l’ataxie proprioceptive :

- **Sensibilité subjective** : paresthésies (sensations de peau cartonnée, de coton, de morsures, piqûres, serrement).
- **Sensibilité objective** :
 - **statesthésie** : test du miroir ; test du gros orteil ; vérifier articulation par articulation ;
 - **kinesthésie** : perception des déplacements : le patient doit décrire le mouvement réalisé par le MK sur son membre, yeux fermés ;
 - **palesthésie** : sensibilité osseuse ;
 - **baresthésie** : sensibilité à la pression.
- **Sensibilité superficielle** :
 - sensibilité thermique ;
 - reconnaissance de différentes textures .
 - pique-touche et compas de Weber.

18.3.2. L’intérêt de la Rééducation :

Le but de la rééducation est d’optimiser les stratégies de compensation des déficits sensitifs.

Pour l’amélioration des qualités proprioceptives pour maintenir l’équilibre, on peut réaliser des exercices avec un enrichissement des perceptions kinesthésiques et tactiles lors des SDR ou lors de la marche.

Inciter le patient à utiliser toutes les compensations possibles :

- **Amélioration de la compensation visuelle ou biofeedback visuel par:**

Première partie : Partie théorique

- des exercices visant à contrôler la posture devant un miroir quadrillé : contrôle de la répartition des appuis, du positionnement des articulations.
 - des transferts d'appui sur les balances.
 - l'utilisation de la poire nanométrique.[24].
- **Amélioration de la compensation extéroceptive par :**
 - des massages de la voûte plantaire ;
 - des massages du corps à type de frictions, effleurages, traction des poils ;
 - le port de vêtements moulants ;
 - l'utilisation de textures différentes : chaud, froid, paillason ;
 - le port d'un strapping sur le genou ;
 - des exercices de concentration sur la stimulation d'une zone de son corps ;
 - des exercices de reconnaissance de différentes textures: sable, graviers, petits poids surgelés, gant de crin, paillason, balle de mousse.
 - **Amélioration de la compensation auditive pour le contrôle du pas grâce à :**
 - des fers sous les chaussures ;
 - des clochettes sur les chaussettes.
 - **Stimulation des afférences proprioceptives :**

En particulier les informations articulaires, aponévrotiques et osseuses par la :

- réalisation d'alternance de tractions manuelles et de compressions .
- réalisation de mobilisations articulaires vers des amplitudes extrêmes .
- réalisation de mobilisations à grande vitesse .
- ressenti du transfert de charge .

En particulier les informations musculo-tendineuses par :

- des étirement et contractions musculaires (statiques ou dynamiques)
- des vibrations ou une mise en tension des tendons.

18.4. Syndrome vestibulaire :

Le syndrome vestibulaire résulte d'une lésion du système vestibulaire, lequel comprend le labyrinthe, le nerf vestibulaire, les noyaux vestibulaires et leurs différentes projections afférentes et efférentes. Il se traduit le plus souvent par la survenue de vertiges rotatoires, d'oscillopsies et/ou d'ataxie.[26]

18.4.1. Bilan du patient atteint de SEP :

Le type de syndrome vestibulaire sera précisé .

- Le patient peut décrire le vertige, donner les circonstances déclenchantes : si le vertige survient par crises ; s'il existe des signes associés (sensation pénible d'angoisse, stations assise et debout pénibles...), et son traitement médical (sédatifs, anti-HTA...).
- **La posturo-graphie** étudie le contrôle postural à travers l'enregistrement des mouvements de la projection du centre de gravité du corps sur la plate-forme dynamométrique.
- **Évaluation de l'entrée vestibulaire par l'épreuve du fauteuil rotatoire :**
 - une vitesse lente teste les capteurs oculaires ;
 - une vitesse plus élevée teste les capteurs vestibulaires ;
 - trois mesures sont pratiquées appréciant la fréquence et la durée des réponses nystagmiques ainsi que le niveau de compensation centrale en comparant les réponses des deux vestibules.[28]
- **Évaluation de l'entrée visuelle :**
 - analyse de l'oculomotricité à la recherche d'un nystagmus spontané .
 - analyse des mouvements de poursuite lente en vision binoculaire ou monoculaire .
 - analyse du réflexe vestibulo-oculaire, dont l'altération engendre des oscillographies.
 - *head skaking test nystagmus* : il permet de confirmer l'atteinte récente du côté opposé à la secousse rapide du nystagmus provoqué.
- **Évaluation de l'entrée vestibulo-spinale** par le test de Fukuda ou test de piétinement sur place.

18.4.2. Rééducation des vertiges chez le patient atteint de SEP :

L'objectif de la rééducation est de rétablir le contrôle de l'équilibre statique et dynamique. Le principe d'action est d'atteindre la compensation maximale que le SNC puisse

fournir en minimisant les réponses vestibulaires anormales et réaliser un travail d'amélioration des entrées visuelles et proprioceptives.

Pour l'amélioration de la qualité des entrées visuelles, le travail d'oculomotricité sera primordial. [27,28]

18.4.3. Rééducation selon le syndrome topographique

En plus des exercices de poursuite oculaire et des exercices posturaux, certaines techniques présentées ci-dessous sont plus spécifiques d'une atteinte particulière :

- atteinte vestibulaire unilatérale : utilisation des techniques du fauteuil rotatoire et de la planche proprioceptive.
- atteinte vestibulaire bilatérale : utilisation de la stimulation optocinétique et de la planche proprioceptive.
- atteinte vestibulaire centrale : utilisation des techniques du fauteuil rotatoire, de la stimulation optocinétique et de la planche proprioceptive .
- vertiges positionnels chroniques : utilisation de la technique de Norre ou habitude.

Toutefois, en complément, certains exercices sont réalisables sans matériel comme des exercices de poursuite oculaire et des exercices posturaux.

Le principe est de faire travailler le patient dans les zones de déficit, zones qui entraînent chez lui des sensations d'instabilité ou d'inconfort , à travers les exercices suivants :

- **Affinement de la motricité oculaire** : on place devant l'oeil du patient un cône fait de papier ou en plastique, à travers lequel, tête fixe, il doit suivre le déplacement d'un objet .
- **Oculomotricité et proprioception** : le patient doit poursuivre une cible, tête fixe, dans tout le champ visuel, déplacée à vitesse lente puis rapide, sans perdre l'équilibre. Cet exercice se fait assis puis debout, sur le sol puis sur mousse, en modifiant les cibles .
- **Stimulations vestibulaires et proprioception** : le patient fixe une cible mobile mais cette fois-ci en tournant la tête et en l'inclinant pour suivre l'objet vers le haut et les côtés.

Première partie : Partie théorique

- **Contrôle postural:** de nombreux exercices peuvent être proposés au patient , tels que :
 - Se balancer debout doucement dans les plans frontal et horizontal .
 - Rester debout les pieds joints 20 secondes les yeux ouverts puis fermés .
 - Dos au mur, faire une succession de flexions/extensions de la tête.
 - Marcher sur la pointe des pieds puis sur les talons sur une courte distance .
 - Même exercice avec les yeux fermés et sur une plus grande distance.
 - Faire des demi-tours , monter et descendre les escaliers.[32]

NB : Durant toutes les séances de rééducation, il faut arrêter les exercices dès la survenue de nausées et les reprendre le lendemain.

Deuxième partie : Partie pratique

1. Problématique et justification de l'étude

La sclérose en plaques (SEP) est une maladie neurodégénérative, inflammatoire démyélinisante touchant la substance blanche du système nerveux central (SNC) .

Elle représente la première cause de handicap moteur acquis chez l'adulte et donc constitue un véritable problème de santé publique.

1.1.Par sa prévalence :

Elle affecte environ 2,5 millions de personnes dans le monde , elle intéresse une population jeune avec un âge moyen entre 20 et 40 ans. Elle peut altérer de manière considérable la qualité de vie d'un adulte jeune à une étape importante de sa vie personnelle et professionnelle comme elle est associée à des coûts élevés en particulier pour les patients et leurs entourages ainsi que la société en général.

La prévalence de la maladie dans la population générale est variable en fonction des régions du monde étudiées, l'Algérie est considérée comme une zone à faible risque.

Plusieurs études à travers le monde suggèrent que, durant les 50 dernières années, l'incidence de la maladie a augmenté , et que cette augmentation est plus rapide chez les femmes que chez les hommes.

1.2.Par son évolution imprévisible :

La SEP est une maladie dont l'évolution est très hétérogène.

L'évolution de la maladie peut être totalement bénigne sans handicap, ou au contraire particulièrement sévère, confinant rapidement au fauteuil roulant .

1.3.Par son retentissement socioprofessionnel :

La conséquence d'une perte de l'activité professionnelle chez la majorité des patients atteints, en raison du handicap moteur, la fatigue, les troubles cognitifs, de la coordination, du langage, et d'autres aspects de la maladie .

Ces couts inclus les absences à court et à long terme au travail, la réduction des heures de travail, l'aménagement de poste de travail (en général moins bien payé) , une retraite anticipée et même une perte de l'emploi.

1.4.Par son cout incorporel :

On observe une diminution des fonctions physiques de 30% pour les formes bénignes de la SEP, de 40% pour les formes modérées et de 50% pour les formes graves .

Des études montrent que l'impact négatif de la SEP sur la qualité de vie est dû surtout aux troubles cognitifs, au dysfonctionnement vésico-sphinctérien et sexuel.

Matériels et méthodes

1. Objectif de l'étude :

1.1.Objectif principal :

Rapporter l'expérience du service de médecine physique et de réadaptation du CHU de Tlemcen concernant la prise en charge de la sclérose en plaque en analysant les paramètres suivant :

- **Épidémiologie**
- **Clinique**
- **Paraclinique**
- **Thérapeutique**
- **Évolution**

1.2.Objectifs secondaires :

- Estimer le taux de prévalence de la SEP dans la région de Tlemcen.
- Décrire les caractéristiques épidémiologiques ,cliniques et paracliniques de la SEP dans la région de Tlemcen.

2. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive transversale faite sur dossiers des malades qui présentent une SEP suivis au service du MPR du CHU Tlemcen .

3. Période de l'étude :

La période de recueil de données a été fixée : 01 Juin 2022 au 30 septembre 2022.

4. Population de l'étude :

La population concernée était l'ensemble des patients adultes atteints de la SEP ; qui étaient tous hospitalisés au niveau du service de MPR de CHU de Tlemcen durant la période étudiée du 01 Juin 2022 au 30 septembre 2022.

4.1. Critères d'inclusion

- Tous les patients hospitalisés.
- N'importe quel âge.
- Femme, homme.
- Avec ou sans comorbidités.

4.2.b. Critères d'exclusion

- Les patients avec dossiers vides ou incomplets.

5. Modalités de recueil des données :

La collecte des données est faite à l'aide d'un questionnaire (Annexe I) qui contient les différentes informations suivantes :

- L'âge, le sexe, la situation maritale, le mode d'habitat, le mode de travail, les habitudes de vie.
- La forme de SEP .
- Les antécédents personnels et familiaux.
- La durée d'évolution de la maladie .
- Les signes cliniques révélateurs et les signes para cliniques.
- Le traitement prescrit.

6. Analyse statistique des données :

L'analyse statistique a été réalisée par le logiciel informatique EXCEL 2013 , les résultats sont présentés sous forme de fréquence et de pourcentages pour les variables qualitatives, tandis que les données quantitatives ont été résumées à l'aide des moyennes et des écarts-types.

Résultats

Résultats

De la période allant de 01 Juin 2022 au 30 septembre 2022, on a recensé 20 dossiers de malades portant le diagnostic de SEP. Après avoir analysé les dossiers et examiné la plupart des malades on a retenu 12 patients sur cette période.

1. Données socio démographiques :

1.1. Répartition des patients selon l'âge :

1.1.1. Age moyen d'affection par la SEP:

La SEP est la maladie neurologique la plus fréquente de l'adulte jeune, L'âge moyen de début des symptômes est en effet 30 ans, considérée comme exceptionnelle après 70 ans.

Notre étude cible les différents tranche d'âge de moins de 15 ans à plus 65 ans dont la moyenne d'âge de notre série est de 35 ans avec une variation entre deux âges extrêmes de 25 ans et 40 ans.

1.1.2. Répartition des patients selon l'âge :

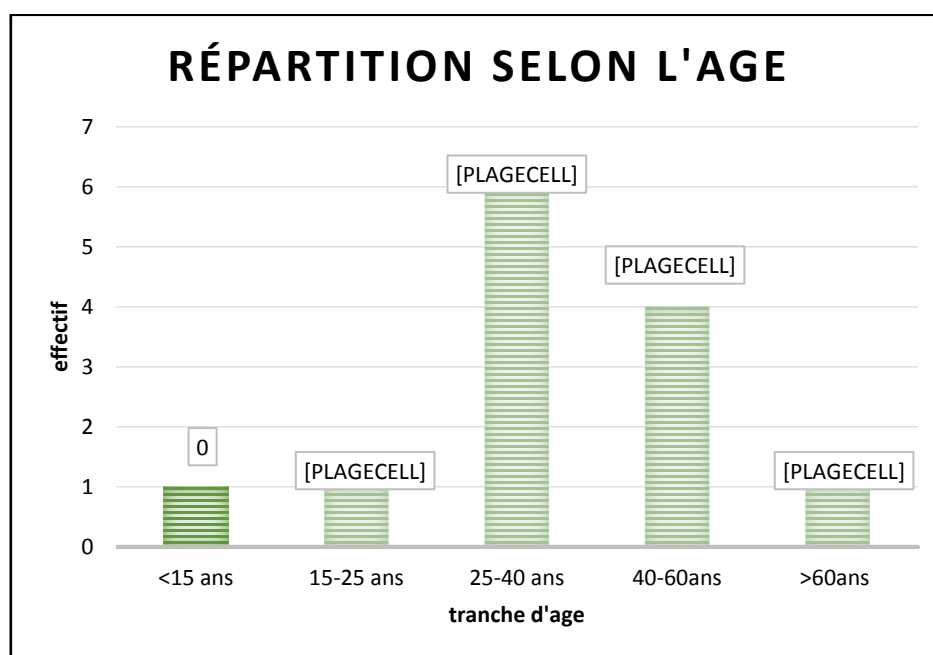


Figure 26 : Répartition des patients selon l'âge.

- Analyse :

D'après nos données, la tranche d'âge de 25 ans- 40 ans est plus représentait, 50% des patients.

1.1.3. Répartition des patients selon le sexe :

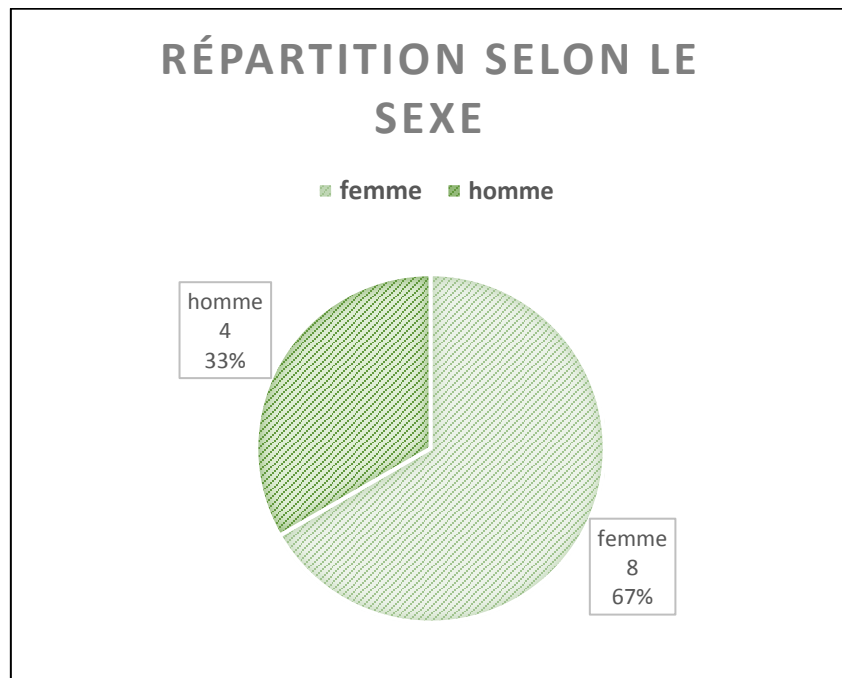


Figure 27 : Répartition des patients selon le sexe

- **Analyse :**

On a trouvé 4 hommes (33%) pour 8 (67%) femme avec un sexe ratio F/ H de **2**.

La plupart des études publiées dans la littérature montre une prédominance féminine (3 femmes pour 1 homme).

1.1.4. Répartition des patients selon la situation matrimoniale :

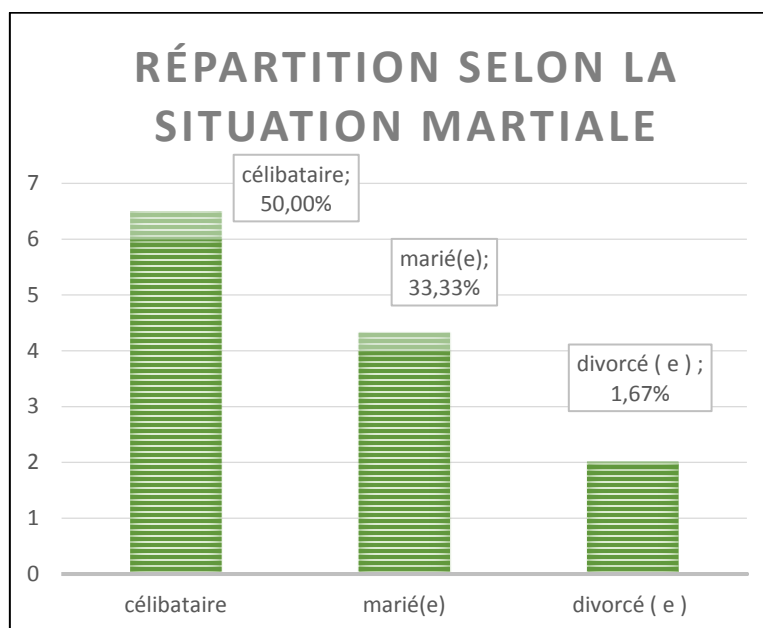


Figure 28 : Répartition des patients selon la situation matrimoniale .

- **Analyse :**

Dans notre série, on a observé que 33.33% de nos patients, les deux sexes confondus, étaient mariés, 50% d'entre eux étaient célibataires et 1.67% seulement étaient divorcés.

1.1.5. Répartition des patients selon le lieu d'habitat :

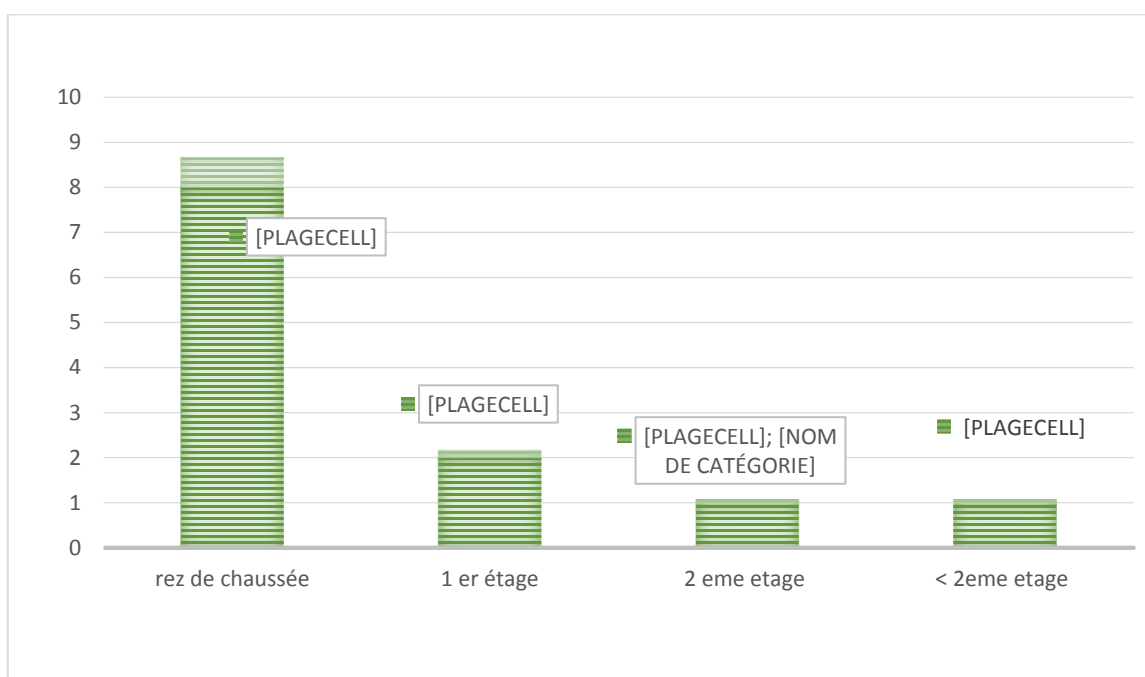


Figure 29 : Répartition des patients selon le lieu d'habitat.

Résultats

- **Analyse :**

D'après les résultats obtenus des données collectés , on note que 66,7 % de nos patients habitent au rez-de-chaussée , 17,6% au 1^{er} étage et seulement 8.3% au 2^{ème} étage et plus.

1.1.6. Répartition des patients selon le mode du travail:

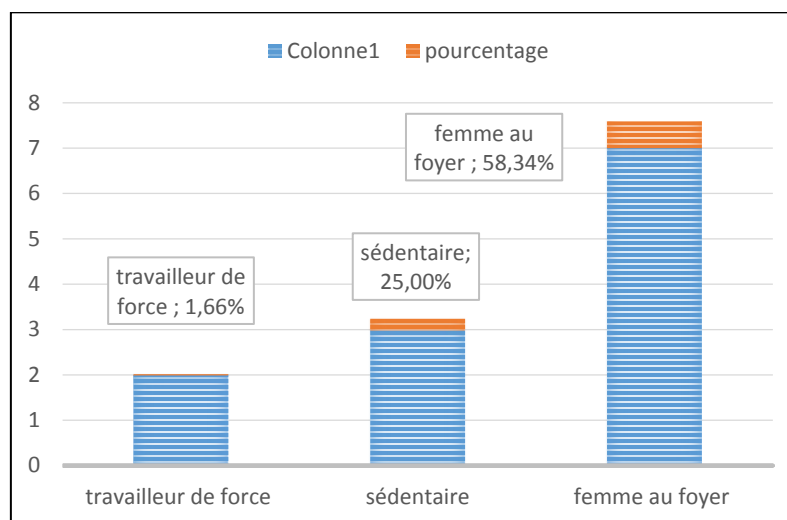


Figure 30 : Répartition des patients selon le mode du travail.

- **Analyse :**

On observe que la plupart des patients de notre série étaient sédentaires dans leur mode de travail soit 58,34% d'entre eux et seulement 1.66% étaient travailleurs de force .

Les femmes étaient pour la plupart des cas étudiés des femmes au foyer.

2. Données cliniques :

2.1. Répartition des cas selon les antécédents familiaux de SEP :

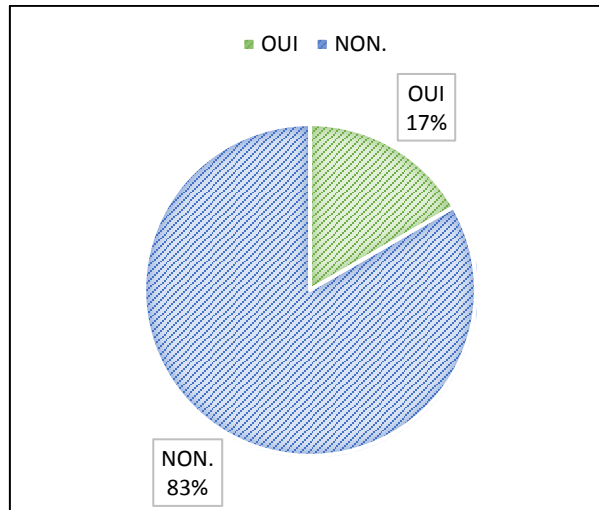


Figure 31 : Répartition des cas selon les antécédents familiaux de SEP.

- **Analyse :**

D'après nos données, on observe que dans 83 % des cas étudiés n'avaient pas un cas similaire dans la famille devant 17 % de malades avaient un cas familial.

2.2. Répartition des patients selon la durée d'évolution de la maladie :

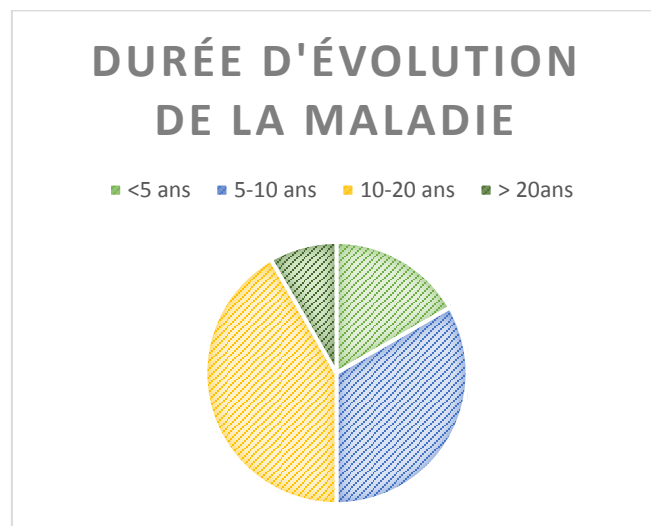


Figure 32 : Répartition des patients selon la durée d'évolution de la maladie.

- **Analyse :**

Résultats

Dans notre série d'étude , on observé que la durée moyenne d'évolution pour la prise en charge rééducative chez nos patients était de 10- 15 ans d'évolution .

2.3.Répartition selon la forme clinique:

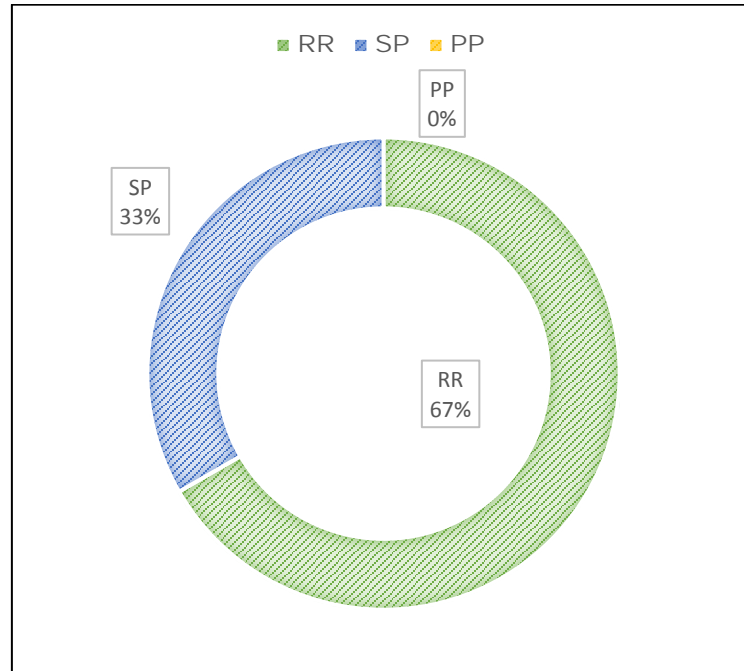


Figure 33 : Répartition des patients selon la forme clinique.

- **Analyse :**

Notre étude a ciblé tous les patients qui présentent les différents forme clinique de la sclérose en plaque , parmi les patients porteurs de diagnostic de SEP, 67 % des cas avaient une forme rémittente (RR), 33% des cas avaient une forme secondairement progressive (SP), et on observe absence de forme progressive primaire(PP).

2.4. Répartition des cas selon le score EDSS:

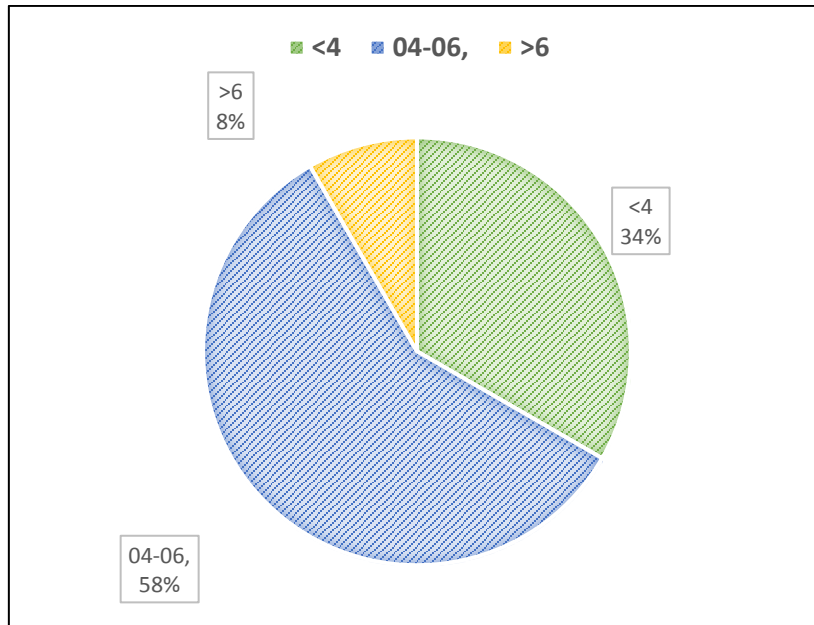


Figure 34 : Répartition des patients selon le score EDSS

- Analyse :

D'après nos données obtenus de la série étudiée , nous avons observé que selon l'évolution de la maladie, 58% des malades avaient un Score EDSS entre 4-6.

2.5.Répartition des patients selon les symptômes cliniques :

2.5.1. Selon les troubles moteurs :

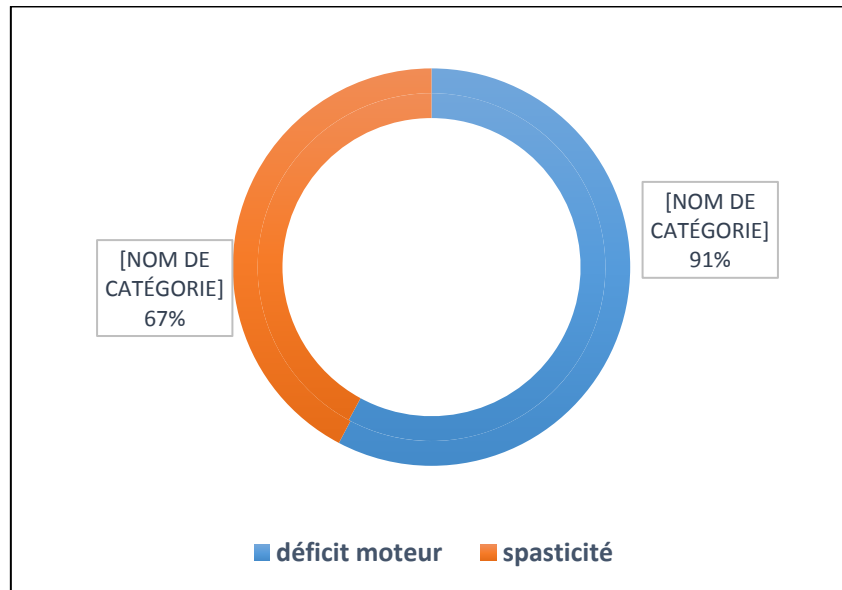


Figure 35 : Répartition des patients selon les troubles moteurs.

- **Analyse :**

Parmi les patients ciblés dans notre série , soit 91% parmi eux présentent un déficit moteur et que 67 % présentent une spasticité gênante.

2.5.2. Selon le bilan sensitif et douloureux :

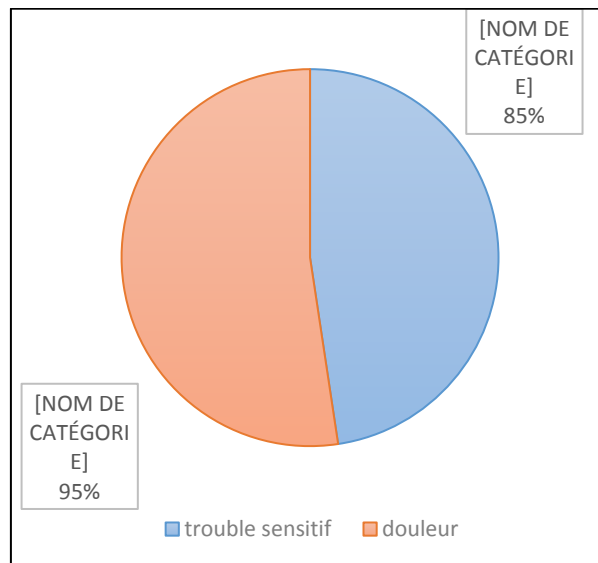


Figure 36 : Répartition des patients selon l'atteinte sensitif et la présence de la douleur.

- **Analyse :**

Dans notre série, on a observé que dans 95% des cas présentent des douleurs alors que 85% entre eux présentent un déficit sensitif .

2.5.3. Selon les troubles de l'équilibre :

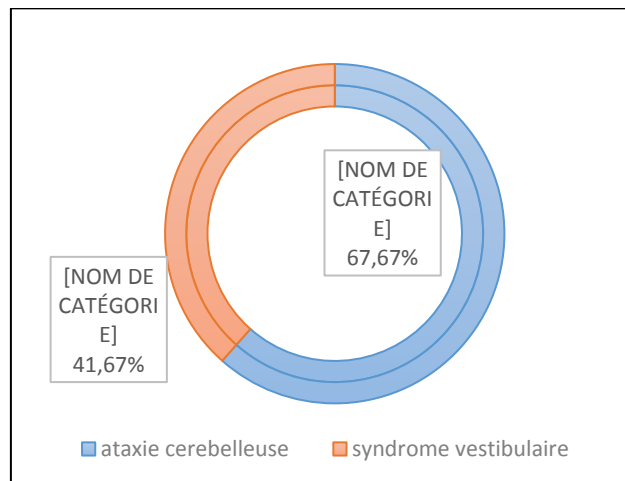


Figure 37 : Répartition des patients selon les Troubles de l'équilibre.

- **Analyse :**

Dans notre série , on note que 67,67% des patients présentent une ataxie cérébelleuse et 41% entre eux présentent un syndrome vestibulaire .

2.5.4. Selon les troubles de l'humeur et les troubles cognitifs :

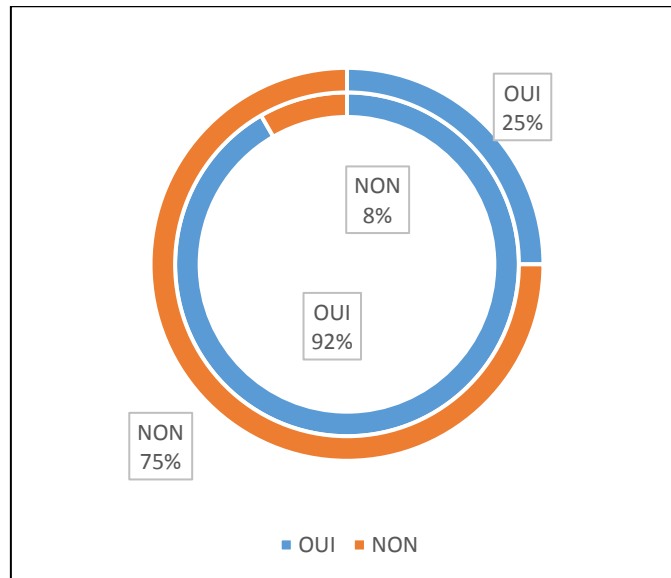


Figure 38 : Répartition selon les troubles de l'humeur et les troubles cognitifs.

- **Analyse :**

Parmi les cas étudiés ,nous avons observé 92% des cas présentent des troubles de l'humeur et seulement 25% présentent des troubles cognitifs.

2.5.5. Selon les troubles vésico-sphinctériens :

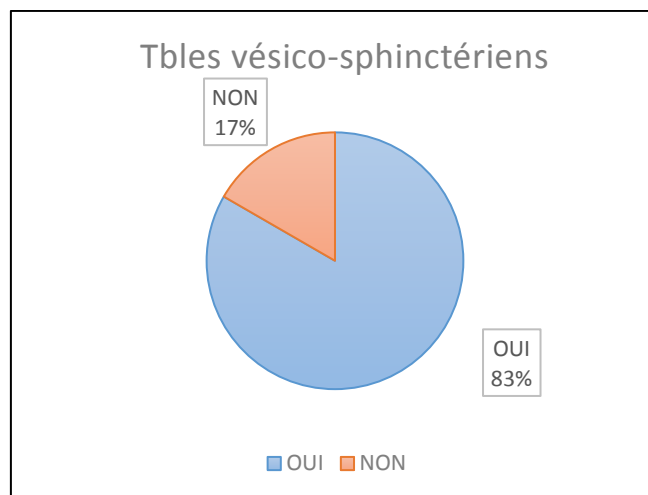


Figure 39 : Répartition des patients selon les troubles vésico-sphinctériens

- **Analyse :**

Résultats

La majorité des patients de notre série , les deux sexes confondus présentent des troubles vésico-sphinctériens à l'ordre de 84%.

2.6.Répartition des patients selon l'autonomie :

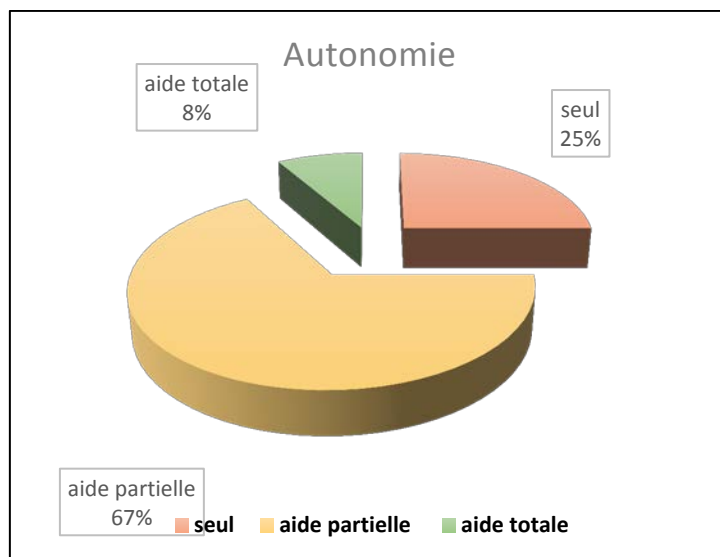


Figure 40 : Répartition des patients selon l'autonomie .

- **Analyse :**

Dans notre série, on observe que dans 67% des patients font recours à une aide partielle dans leurs activités quotidiennes, alors que 25% garde leur autonomie et seulement 8% entre eux nécessitent une aide totale.

2.7.Répartition des patients selon leur mode de déplacement :

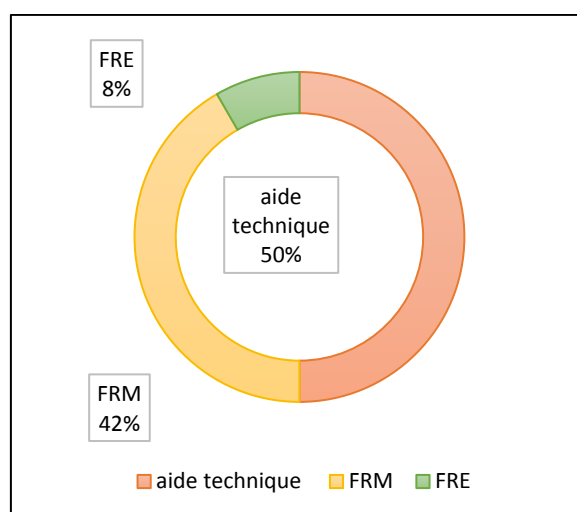


Figure 41 : Répartition des patients selon leur mode de déplacement.

Résultats

- **Analyse :**

Selon les résultats statistiques obtenus, parmi 67% des patients font recours à une aide partielle dans leurs activités quotidienne, 50% des patients utilisent une aide technique , 42% entre eux utilisent un fauteuil roulant manuel et seulement 8% parmi eux utilisent un fauteuil roulant électrique .

Discussion

Discussion

La détermination de la prise en charge de la SEP au niveau du service de médecine physique et rééducation du CHU de Tlemcen représentait l'objectif principal de notre étude.

Après étude des données recueillies, nous avons essayé de mettre en évidence, outre notre objectif principal, la répartition des patients atteints de SEP selon les données sociodémographique, le type de SEP retrouvé sur la TDM thoracique, et enfin selon le motif d'hospitalisation le plus fréquent.

Dans ce qui suit, nous essayerons d'aborder la discussion des différents points sus cités :

1. Biais de l'étude :

Notre étude a des limites, premièrement certains dossiers médicaux propres au service de pneumologie étaient incomplets, cela a rendu le recueil des données difficiles.

Ainsi, des comparaisons d'autres caractéristiques des patients n'ont pas été effectuées en raison du manque des données propres des patients dans les dossiers médicaux.

L'étude n'est pas nationale, elle est monocentrique menée au niveau du service de MPR du CHU Tlemcen, c'est pour ça le nombre de cas de SEP était relativement faible.

Un autre biais d'étude c'est le caractère rétrospectif qui rend difficile la réalisation des tests statistiques.

2. Force de l'étude :

Cette étude nous a permis d'évaluer les principales différences entre la période pandémique et la période pré-pandémique : le nombre des patients avec Sclérose en plaque , les caractéristiques cliniques, et la prise en charge de nos patients pendant la pandémie.

3. Epidémiologie

3.1.La répartition des patients atteints de SEP selon les données socio-démographiques :

La SEP est la maladie neurologique la plus fréquente de l'adulte jeune, Une étude épidémiologique dépend de la capacité à recenser tout les cas d'une affection donnée dans la population à risque.

Discussion

Depuis, plus de 400 publications en relation avec l'épidémiologie de la SEP à travers le monde ont été réalisées. Les études sur la prévalence de la SEP ont retrouvée de façon plus fréquente dans les pays caucasiens, avec un gradient Nord-Sud de prévalence : fréquence plus importante en Europe du Nord.

Au Maroc pays frontalier avec la région de Tlemcen, aucune étude sur le taux de prévalence de la SEP dans ce pays n'a été publiée dans la littérature à notre connaissance pour pouvoir comparer nos résultats .Par contre, en Tunisie, une étude rétrospective effectuée en 2006 ou seule l'incidence était calculée a classé la Tunisie dans une zone de moyenne prévalence.

L'âge de début précoce est habituellement considéré comme un facteur de bon pronostic.

Dans notre série, l'âge moyen de début est de 35 ans il est plus précoce chez les femmes que chez les hommes. Les études faites en Algérie comme dans les pays du Maghreb rapportent des résultats très hétérogènes, difficilement comparables.

En Algérie l'âge de début dans deux études était identique 28,8 ans [].

En Tunisie, l'âge de début moyen était 31,2 ans [] , alors qu'au Maroc il était plus précoce dans l'étude de Al Zemmouri et al., et constant entre 28 et 36 ans.

Notre étude cible les patients atteints de la SEP de différents tranches d'âge de 15 and à plus de 60 ans dans laquelle nous avons prouvé que la moyenne d'âge des patients de la SEP est de 35 ans avec une tranche d'âge fréquente est de 25 à 40 ans.

Actuellement, il est prouvé universellement que la SEP est plus fréquent chez la femme que chez l'homme. .Cependant au cours des 100 dernières années, le sex ratio femme /homme a nettement augmenté, suggérant ainsi une augmentation significative de la SEP chez la femme.

Au Canada, il a été clairement montré que le sex-ratio n'a cessé d'augmenter pendant au moins 50 ans et dépasse maintenant 3.2 /1

Dans notre série on a montré la prédominance féminine pour cette pathologie avec une proportion de 67% qui est compatible avec la plupart des études publiées dans la littérature qui ont montré une prédominance féminine de la SEP (03 femmes pour un homme).

Les études épidémiologiques sur la SEP, indiquent des taux très variables dans différentes régions du monde. Le taux de prévalence de la SEP peut changer dans le même pays en raison que la SEP est une maladie multifactorielle intriquant des facteurs environnementaux, génétiques, ethniques, et géographiques ; ces derniers incluent vitamine D à un taux sérique anormalement bas , les infections à Epstein-Barr Virus (EBV), et le tabagisme.

Nos résultats donc confirment ceux de l'hypothèse d'une prédisposition génétique associée à un facteur environnemental favorisant ainsi la survenue de la SEP ; le même résultat est remarqué dans les études faites sur la population maghrébine vivant en France.

3.2.la répartition des patients atteints de SEP selon la forme clinique de la maladie :

L'évolution de la SEP par poussées –remissions ou de façon progressive a été reconnue depuis le 19ème siècle, mais près d'un siècle s'écoula avant qu'une distinction claire ne soit faite entre les personnes chez qui la maladie est progressive à partir du début(primaire progressive/ PR) et ceux qui ont une détérioration progressive avec ou sans poussées superposées, après un parcours initialement avec poussées-rémission (maladie progressive secondaire) ; plus tard la SEP-PP a été clairement définie.

Les résultats de notre étude concordent avec les études réalisées en Algérie ,et les travaux du Maghreb.

4. Etude clinique

4.1.Répartition des patients selon les signes cliniques :

L'atteinte motrice chez nos patients était retrouvée dans 91% des cas. La spasticité a été retrouvée dans 67% , bien qu'elle contribue de façon majeure au handicap.

Les troubles Sensitifs dans notre série ont été retrouvés dans la majorité des cas à l'ordre de 85% . Dans notre série ,les douleurs étaient signalées dans 95% , ces résultats se rapprochent de ceux décrits dans les études ultérieures ,bien que ce sont des signes subjectifs révélés à l'interrogatoire des patients .

Par ailleurs dans la littérature, les douleurs au cours de la SEP sont variables et sont retrouvées dans 29% à 86%.

Discussion

La douleur a été classée comme somatique et neurogène que dans une seule étude, portant sur 85 sujets gravement handicapés ou la douleur était présente dans 83% à l'échelle EDSS 6. La corrélation entre la fréquence de la douleur et les caractéristiques cliniques varie dans les différents rapports.

Les troubles cognitifs sont retrouvés dans 25% des cas, résultats plus élevés que ceux de l'étude Chaouch, probablement du à l'amélioration des batteries permettant la détection précoce de ces troubles.

Dans la littérature le taux des troubles cognitifs est variable affectent 45 et 70% des patients atteints de SEP et représentent par eux-mêmes une cause d'incapacité et de handicap. L'utilisation de batteries neuropsychologiques permet la plupart du temps de détecter des déficits sous-corticaux, comparable à celui des « démences sous-corticales ».

La manifestation la plus importante dans les troubles de l'équilibre est cependant l'ataxie, on note la présence d'un syndrome cérébelleux chez 67,67% des cas.

Dans l'étude de Bauer, il a remarqué que 62,7% de patients atteints de troubles de la marche suite à une atteinte cérébelleuse.

Les troubles vesico-sphinctériens (TVS) dans notre série sont retrouvés dans 83%. Cette prévalence est variable selon les études, le lieu et le mode de recueil des données.

L'échelle de mesure du handicap EDSS dans cette étude Cela m'a conduit à regrouper le handicap en trois classes pour la présentation des résultats, la deuxième classe [4-6] présente 58% des cas. Un reproche que l'on peut faire à cette échelle est qu'elle ne mesure pour les niveaux supérieurs notamment, que les capacités de déplacement, alors que les patients peuvent être handicapés par des problèmes de la vision par exemple.

Pour Johnson et Fraser, environ 90 % des patients atteints de SEP auraient travaillé à un moment donné de leur vie [215].

Notre étude montre qu'un certain nombre de variables liées à la maladie peuvent expliquer le non maintien dans l'emploi. C'est le cas de la durée d'évolution de la maladie, des formes progressives, d'un score EDSS élevé, des troubles moteurs, des troubles cognitifs et des troubles cérébelleux. Le pronostic évolutif de la SEP est très variable et imprévisible, mais il existe des facteurs prédictifs d'aggravation du statut fonctionnel (score EDSS)

Discussion

Dans la littérature, les obstacles habituels au maintien dans l'emploi sont les formes progressives, la fatigue, l'existence de troubles cognitifs ou moteurs ainsi que l'absentéisme (les arrêts de travail), le retentissement fonctionnel élevé exprimé par l'intermédiaire du score EDSS ou la durée d'évolution de la maladie longue [216].

Les seules données de la littérature disponibles montrent que dans 90 % des cas, le médecin du travail estime que le travailleur atteint de SEP occupe un poste adapté à son état de santé. Cependant, des adaptations de poste de travail doivent être prescrites dans 25% des cas.

- Une des limites de notre étude porte sur le mode de recueil de l'activité physique.

L'auto-évaluation est une donnée subjective non vérifiable. Il peut exister une sur ou une sous-estimation et un biais de rappel. Mais pour des grandes cohortes l'auto-évaluation de l'activité physique est la méthode la plus utilisée dans la littérature.

La majorité des patients dans notre série perdent leur autonomie et font recours à une aide partielle dans leurs activités quotidiennes à un ordre estimé à 67% des cas, alors que 25% garde leurs autonomie et seulement 8% entre eux nécessitent une aide totale ;

Dont 50% des patients utilisent une aide technique, 42% entre eux utilisent un fauteuil roulant manuel et seulement 8% parmi eux utilisent un fauteuil roulant électrique.

Cependant, l'acquisition d'un fauteuil roulant est un moyen de conserver l'autonomie du patient pour qu'il se déplace, de s'économiser, et non de l'empêcher de marcher.

Conclusion

Conclusion

La Sclérose en plaques est l'affection neurologique évolutive source de handicap la plus fréquente chez l'adulte jeune. Du fait de cet âge de survenue de la maladie, la SEP touche les personnes au début de leur vie familiale et professionnelle, ce qui explique le retentissement qu'elle peut avoir sur leur vie personnelle, familiale et professionnelle et son coût économique important du fait d'incapacités et de mises en inactivité (arrêts de travail, invalidités précoces).

La SEP a bénéficié ces dernières années d'une prise en charge standardisée, une symptomatologie clinique et une évolution mieux connus, des examens complémentaires de réalisation hiérarchisée, d'interprétation uniformisée et des critères diagnostique établis, afin d'aboutir à une décision thérapeutique standardisée. Il est important de souligner que la prise en charge du patient SEP est multidisciplinaire, et ce à tous les stades de son évolution : médecins généralistes, neurologues, rééducateurs, urologues, doivent collaborer pour traiter les différents signes qui compliqueront le cours de la maladie, et pour assurer une bonne insertion professionnelle et sociale le plus longtemps possible.

La rééducation fait partie intégrante du traitement de la SEP en complément des traitements proposés par le Neurologue. Il s'agit d'un traitement à visée fonctionnel et ou d'autonomisation maximale en fonction du niveau de l'atteinte neurologique. Il y a une place pour la rééducation à tous les stades de la maladie mais dans tous les cas ; elle doit intégrer les notions de gestion de la fatigue et de réentraînement à l'effort .

Notre étude met en évidence un faible niveau d'activité physique chez les patients souffrant d'une SEP. Le niveau d'activité physique est corrélé à l'EDSS.

Cette population est a risque de déconditionnement a l'effort ce qui peut aggraver le pronostique fonctionnel a moyen terme.

Aujourd'hui il est possible de s'appuyer sur des recommandations spécifiques a cette population. Il est donc primordial a partir de ces recommandations de développer des outils et des actions pour sensibiliser les patients et les professionnels de santé a cette problématique.

Annexes

ANNEXE (1)

☞ QUESTIONNAIRE

Nom :

Prénom :

1. Sexe :

Masculin Féminin

2. Âge :

<15 ans
 15-25 ans
 25-40 ans
 40-60 ans
 >60 ans

3. Situation familiale :

Célibataire.
 Divorcé(e).
 Marié(e).

4. Mode de travail :

Travailleur de force.
 Travailleur de bureau.
 Sédentaire.
 Sans emploi.

5. Antécédents médicaux et chirurgicaux :

Diabète.
 HTA.
 Autre :

6. Votre statut de travail a-t' il changé depuis que vous êtes malade ?

Oui. Non.

7. Mode d'habitat :

- Rez-de-chaussée. 2ème étage.
 1er étage. Plus.

8. La forme de votre maladie :

- RR (Récurrenente / rémittente).
 SP (secondairement progressive).
 PP (primaire progressive).

9. La durée d'évolution de la maladie:

- <5 ans 10-20
 5-10 >20

10. Êtes-vous actuellement suivi(e) par un ou plusieurs médecins spécialisés (neurologue, médecin en MPR) dans la prise en charge de votre SEP ?

- Oui. Non.

11. Traitement de fond :

Réponse :

12. Les premiers symptômes :

- Troubles moteurs .
 Troubles sensitifs.
 Troubles de la vue.
 Troubles de l'équilibre et la coordination .
 Troubles de la mémoire .

13. Symptômes et signes :

• Douleur : Oui. Non.

• Déficit moteur:

- Hémiparésie
 Paraparésie
 Monoparésie

Tetraparésie

• Déficit sensitif:

- Superficiel
- Profond
- Avec gêne à la marche
- Avec gêne aux transferts
- Responsable de chutes

• spasticité :

- Absente
- Non gênante
- Gênante
- Invalidante

• Troubles de coordination et de l'équilibre :

- Syndrome cérébelleux.
- Syndrome pyramidal .
- Syndrome vestibulaire.
- Syndrome cordonal postérieur.

• Atteintes sensorielles :

- Vision
- Surdité
- Vertiges

• Atteintes des paires crâniennes :

- Troubles de déglutition.
- Réflexes nauséeux.
- Baisse de l'acuité visuelle.
- Autre :.....

• Bilan cognitif :

- Normal

- Trouble de la mémoire
- Diminution des capacités d'apprentissage
- Dégradation sévère

• Réflexes ostéo-tendineux :

- Présent
- Abolis
- Exagéré.

• Trouble de l'humeur :

- Aucun
- Dépression
- Nervosité
- Anxiété

• Troubles vésico-sphinctériens :

- Oui. Non.

• La fatigue :

- Gérée Oui. Non.

○ Déconditionnement majeur à l'effort :

- Oui. Non.

•Autonomie :

- Seul
- Aide partielle
- Aide totale

-Le mode de déplacement :

- Marche Sans aide technique
- Marche avec aide technique
- Fauteuil roulant manuel
- Fauteuil roulant électrique

13. Kinésithérapie:

Oui.

Non.

14. Type de kinésithérapie :

Renforcement musculation.

Etirement musculaire.

Étirements articulaire.

Travail de l'équilibre.

Travail de la marche.

15. Appareillage :

Oui

Non

16. Vous-faites de l'auto-rééducation seul :

Oui.

Non.

Bibliographie

Bibliographie

- 1) Dictionnaire de médecine. 7e édition. Flammarion, Paris, 2001
- 2) Barnett, M.H. et al. Progressive increase in incidence and prevalence of multiple sclerosis in Newcastle, Australia
- 3) OUALLET JC, BROCHET B. Aspects cliniques, physiopathologiques et thérapeutiques de la sclérose en plaques. Encycl Med Chir (Elsevier Masson SAS, Paris), Neurologie, 17-066-A-60,2004.
- 4) Chronic viral infections of the central nervous system: Aspects specific to multiple sclerosis. Rev Neurol (Paris)
- 5) Taylor, B.V. (2011). The major cause of multiple sclerosis is environmental: genetics has a minor role Nicotine evoked nitic oxide release in the rat hippocampal slice. Neurosci Lett
- 6) CAMBIER J, MASSON M, DEHEN H. Abrégés de neurologie. 10e édition. Masson, Paris, 2000.
- 7) Karni, A., Abraham, M., Monsonogo, A., Cai, G., Freeman, G.J., Hafler, D., Khoury, S.J., and Weiner, H.L. (2006). Innate immunity in multiple sclerosis: myeloid dendritic cells in secondary progressive multiple sclerosis are activated and drive a proinflammatory immune response
- 8) Compromised CD4+ CD25(high) regulatory T-cell function in patients with relapsing remitting multiple sclerosis is correlated with a reduced frequency of FOXP3-positive cells and reduced FOXP3 expression at the singlecell level. Immunology.
- 9) Dyment DA, Sadovnick D, Ebers GC. Genetics of multiple sclerosis. Hum Mol Genet 1997
- 10) Brain-immune communication psychoneuroimmunology of multiple sclerosis. Mult Scler
- 11) Neuropathologie - Les neurologues du groupe Pitié-Salpêtrière de la faculté de médecine Pierre and Marrie Curie (2000).
- 12) Recommended diagnostic criteria for multiple sclerosis: guidelines from the International Panel on the diagnosis of multiple sclerosis. Ann Neurol
- 13) Diagnostic criteria for Multiple Sclerosis: 2010 revisions to the McDonald criteria.
- 14) P,Fraser M,Deans J,Clayton N and alAge-adjusted recurrence risks for relatives of patients with multiple sclerosis.
- 15) Tourbah A, Lyon-CaenO IRM et SEP : intérêt dans le diagnostic et la connaissance de l'histoire naturelle.Rev Neurol (Paris) 2001
- 16) Fazekas F, Offenbacher H, Fuchs S, et al. Criteria for an increased specificity of MRI interpretation in elderly subjects with suspected multiple sclerosis.
- 17) Bronnum-Hansen H, Koch-Henriksen N, Stenager E. Trends in survival and cause of death in Danish patients with multiple sclerosis.
- 18) Confavreux C, Vukusic S, Adeleine P. Early clinical predictors and progression of irreversible disability in multiple sclerosis: an amnesic process.
- 19) FROMONT A, MOREAU T. La sclérose en plaques en 2007. Kinésithérapie scientifique 2007 ;
- 20) BENETON C, BESSON P, GRANJON M. Sclérose en plaques et rééducation. Encycl Med Chir (Elvesier,Paris), Kinésithérapie-Rééducation fonctionnelle

Bibliographie

- 21) GALLIEN P, NICOLAS B, GUICHET A. Sclérose en plaques et organisation de la rééducation./ Encycl Med Chir (Elsevier Masson SAS, Paris), Kinésithérapie-Médecine physique-Réadaptation,
- 22) COUVREUR G, MOREAU T. La sclérose en plaques. Déficiences motrices et situations de handicaps.Éditions APF, Paris, 2002.
- 23) GRASSO MG, TROISI E, RIZZI F, MORELLI D, PAOLUCCI S. Prognostic factors in multidisciplinary rehabilitation treatment in multiple sclerosis : an outcome study. Mult Scler 2005
- 24) RIFKIN D, MARC T. Bilan de la sclérose en plaques. Kinésithérapie scientifique
- 25) CHOPLIN A, SULTANA R, BARDOT P. Rééducation fonctionnelle des équilibres chez les patients atteints de SEP. Kinésithérapie scientifique 2005
- 26) CANTALLOUBE S, MONTEIL I, LAMOTTE D, MAILHAN L, THOUMIE P. Évaluation préliminaire
- 27) effets de la rééducation sur les paramètres de force, d'équilibre et de marche dans la sclérose en plaques. Ann Readapt Med Phys 2006
- 28) MOSTERT S, KESSELRING J. (2002). Effects of a short term exercise training program on aerobic fitness, fatigue, health perception and activity level of subjects with multiple sclerosis.Mult Scler, 8.
- 29) JACQUEMARD J, COSTILLE M. Apport de la rééducation vestibulaire pour une prise en charge multisensorielle des troubles de l'équilibre. Kinésithérapie scientifique 2008.
- 30) GUILLON B, BOUCHE S, BERNUZ B, PRADON D. Fauteuils roulants : description, utilisation,
- 31) critères de choix. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Kinésithérapie-Médecine physique-Réadaptation,2009.