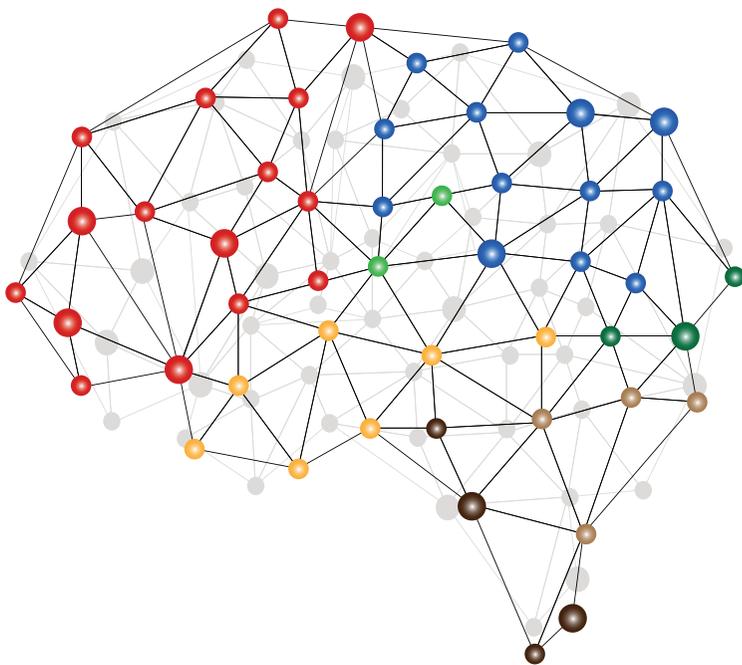


Ressource pour les professionnels de la santé

# La sclérose en plaques en bref



Société  
canadienne  
de la sclérose  
en plaques





Imprimé au Canada

© 2019 Société canadienne de la sclérose en plaques

Traduction : Société canadienne de la sclérose en plaques

Conception : Hume Media Inc.

Le présent document a été adapté par la Société canadienne de la sclérose en plaques avec l'autorisation de l'organisme américain de la sclérose en plaques (National Multiple Sclerosis Society).

# Ressource pour les professionnels de la santé : la sclérose en plaques en bref

---

La sclérose en plaques (SP) est une maladie auto-immune chronique ciblant le système nerveux central (SNC). On croit qu'il s'agit d'une maladie à médiation immunitaire caractérisée par le fait que le système immunitaire reconnaît dans le SNC des cellules et des tissus de l'hôte comme étant des substances étrangères et qu'il déclenche une réaction inflammatoire aboutissant à des lésions ou à la destruction :

- ▶ de la myéline, soit la gaine isolante entourant les fibres nerveuses (axones), lesquelles forment la substance blanche du SNC;
- ▶ des axones;
- ▶ des oligodendrocytes (cellules du SNC qui fabriquent la myéline)<sup>1</sup>.

La SP doit son nom au fait que les lésions de la myéline (plaques) forment du tissu cicatriciel (sclérose). La destruction de la gaine de myéline ou des fibres nerveuses entraînent des perturbations, voire l'interruption, de la transmission des influx nerveux entre le reste de l'organisme et le cerveau et la moelle épinière, ce qui se traduit par divers symptômes. Dès le début de son évolution, la SP est caractérisée par une inflammation, une démyélinisation et une dégénérescence de la substance blanche et de la substance grise du SNC<sup>2-4</sup>.

Le Canada affiche l'un des taux de SP les plus élevés du monde : selon les estimations, 1 personne sur 385 est atteinte de SP dans notre pays<sup>5</sup>. Bien que la SP soit le plus souvent diagnostiquée chez

les adultes de 20 à 49 ans, des enfants et des adultes plus âgés peuvent également être atteints de cette maladie. Les femmes sont trois fois plus susceptibles que les hommes d'avoir la SP, et les personnes originaires du nord de l'Europe sont plus prédisposées à cette maladie que celles qui sont originaires d'autres régions.

## Étiologie

On ignore quelles sont les causes de la SP; toutefois, les données fournies par des dizaines d'années de recherche indiquent que la SP serait la conséquence d'une réponse immunitaire anormale à un facteur déclenchant infectieux ou environnemental chez une personne ayant une prédisposition génétique pour cette maladie. Chacun de ces types de facteurs (facteurs immunologiques, environnementaux, infectieux et génétiques) fait actuellement l'objet de travaux de recherche intensifs.

- ▶ Les virus sont des facteurs étiologiques de démyélinisation et d'inflammation bien établis. Il se peut donc que la SP soit déclenchée par un virus ou un autre agent infectieux. Plus d'une douzaine de virus et de bactéries – y compris le virus de la rougeole, le virus de la maladie de Carré, l'herpèsvirus humain de type 6, les bactéries de l'espèce *Chlamydomphila pneumoniae* (anciennement *Chlamydia pneumoniae*) et le virus d'Epstein-Barr – ont fait ou font l'objet d'études de recherche, mais aucun d'entre eux n'a encore été reconnu comme étant le facteur déclenchant de la SP. Pour l'instant, c'est le virus d'Epstein-Barr qui retient toute l'attention des chercheurs<sup>6,7</sup>.
- ▶ D'autres facteurs de risque ont été cernés, y compris le tabagisme, une carence en vitamine D<sup>8</sup> et l'obésité durant l'adolescence<sup>9</sup>.
- ▶ La SP n'est pas une maladie héréditaire à proprement parler, mais des facteurs génétiques contribuent considérablement à accroître la probabilité d'avoir cette maladie. En effet, si le risque de SP est de 1/750 au sein de la population, il s'élève à 1/40 chez toute personne ayant un proche parent (parent, frère ou sœur, enfant) atteint de cette maladie. Les vrais jumeaux

ont exactement le même matériel génétique; pourtant, si l'un d'entre eux a la SP, le risque de SP auquel l'autre est exposé n'est que de 1/4, ce qui indique que d'autres facteurs que les facteurs génétiques entrent en jeu<sup>10,11</sup>.

## Épidémiologie

- ▶ On a constaté il y a longtemps que le risque de SP augmente au fur et à mesure que l'on s'éloigne de l'équateur (et que la production de vitamine D attribuable à l'exposition aux rayons du soleil diminue). Cela dit, quelques études récentes n'ont pas mis en évidence le même gradient géographique, ce qui témoignerait soit d'une modification des déterminants régionaux du risque de SP, soit d'une amélioration du dépistage de cette maladie dans le monde<sup>12,13</sup>.
- ▶ Des données en matière de migration portent à croire que l'exposition à certains facteurs environnementaux avant la puberté peut entraîner une prédisposition à la SP. Des études sur les mouvements migratoires ont révélé que les personnes nées dans les régions à forte prévalence de SP qui émigrent avant l'âge de 15 ans dans une région où le risque est moins élevé acquièrent le degré de risque de leur nouveau pays<sup>14</sup>.
- ▶ La SP touche la plupart des groupes ethniques, mais elle survient plus fréquemment chez les personnes de race blanche d'ascendance nord-européenne. Quelques cas de SP ont toutefois été enregistrés au sein d'autres groupes ethniques, tels que les peuples autochtones. En outre, il est ressorti d'une étude que le risque de SP auquel sont exposées les femmes noires serait supérieur aux prévisions antérieures<sup>15</sup>, et plusieurs études semblent indiquer que la SP serait plus active et qu'elle progresserait plus rapidement chez les Noirs<sup>16,17</sup> que parmi les autres groupes de la population. À en juger par cette variabilité de la prévalence et de la progression de la SP, le risque de SP et de progression de cette maladie auquel une personne est exposée dépendrait d'interactions complexes entre divers types de facteurs (géographiques et ethniques, entre autres)<sup>18,19</sup>.

## Formes de SP

Quatre types d'évolution clinique (phénotypes) de la SP ont été définis<sup>20</sup>.

- ▶ Le **syndrome clinique isolé (SCI)** est un premier épisode de troubles neurologiques provoqué par une inflammation et la détérioration de la myéline dans le SNC. Cet épisode, qui doit durer au moins 24 heures, est caractéristique de la SP, mais ne satisfait pas aux critères diagnostiques de cette maladie, puisqu'il n'est pas toujours suivi de l'installation d'une SP certaine.
- ▶ La **SP cyclique** (SPC) ou SP récurrente-rémittente – type d'évolution le plus courant (qui s'observe dans environ 85 p. 100 des cas lors de l'établissement du diagnostic) – est caractérisée par des poussées bien définies associées à l'apparition de nouveaux symptômes neurologiques ou à l'aggravation de symptômes neurologiques existants. Ces poussées – aussi appelées *crises* ou *attaques* – sont suivies de périodes de rétablissement partiel ou complet (rémissions). Durant les rémissions, il est possible que tous les symptômes disparaissent, mais il se peut aussi que certains d'entre eux persistent et qu'ils deviennent permanents. La recherche donne à penser que la SP demeure active même en période de rémission chez la plupart des gens qui sont atteints de cette maladie. Au cours de son évolution, la SP cyclique peut d'ailleurs être définie en fonction de son activité (elle sera dite **active** en cas de poussées et/ou de signes évocateurs d'une reprise de son activité à l'IRM [imagerie par résonance magnétique] ou **non active** dans le cas contraire) ou de sa gravité (on dira qu'elle **s'aggrave** en cas d'aggravation confirmée des incapacités pendant une période déterminée à la suite d'une poussée ou qu'elle **ne s'aggrave pas** dans le cas contraire).

- ▶ La **SP progressive secondaire (SPPS)** apparaît à la suite de la phase cyclique. La plupart des personnes qui reçoivent un diagnostic de SP cyclique voient leur maladie évoluer à la longue vers une SPPS, forme caractérisée par une diminution des réactions inflammatoires (poussées cliniques et/ou signes évocateurs de nouvelles réactions inflammatoires dans le SNC à l'IRM) tout en étant associée à une détérioration progressive de la fonction neurologique (accumulation des incapacités) au fil du temps. Au cours de son évolution, la SPPS peut être définie en fonction de son activité (elle sera dite **active** en cas de poussées et/ou de signes évocateurs d'une reprise de son activité à l'IRM ou **non active** dans le cas contraire) ou de sa progression (on parlera de *progression* en présence de signes évocateurs d'une aggravation de la maladie mis en évidence par un outil d'évaluation objective de l'évolution au fil du temps, qui sont associés ou non à une poussée; sinon, on parlera d'**absence de progression**).
- ▶ La **SP progressive primaire (SPPP)** se caractérise par une altération continue de la fonction neurologique (accumulation d'incapacités) dès l'apparition des symptômes, sans poussées ni rémissions. Au cours de son évolution, la SPPP peut être définie en fonction de son activité (elle sera dite **active** en cas de poussées occasionnelles et/ou de signes sporadiques évocateurs d'une reprise de son activité à l'IRM ou **non active** dans le cas contraire) ou de sa progression (on parlera de *progression* en présence de signes évocateurs d'une aggravation de la maladie mis en évidence par un outil d'évaluation objective de l'évolution au fil du temps, qui sont associés ou non à une poussée ou à des signes évocateurs d'une reprise de son activité à l'IRM; sinon, on parlera d'**absence de progression**). Environ 15 p. 100 des personnes atteintes de SP reçoivent un diagnostic de SPPP, et cette maladie est active chez à peu près 5 p. 100 d'entre elles.

## Critères de diagnostic

Les critères diagnostiques de longue date<sup>21</sup> de la SP sont les suivants :

- ▶ Observation de lésions dans au moins deux régions différentes du SNC (dissémination spatiale).
- ▶ Signes probants qui indiquent que ces lésions se sont formées à des moments distincts, à au moins un mois d'intervalle (dissémination temporelle).
- ▶ Élimination des autres causes possibles. Lorsque les médecins soupçonnent un cas de SP, il importe qu'ils puissent écarter les autres troubles pouvant expliquer les symptômes du patient. En effet, de nombreux symptômes évocateurs de la SP s'observent également dans le cas d'autres maladies, telles que la maladie de Lyme, le syndrome de fatigue chronique (encéphalomyélite myalgique) et le lupus érythémateux disséminé, pour ne citer que celles-là.

Pour l'heure, aucun symptôme, aucun signe mis en évidence par l'examen physique ni aucune analyse de laboratoire ne suffisent à eux seuls pour établir un diagnostic de SP. La démarche diagnostique comprend une anamnèse approfondie, un examen neurologique et d'autres examens complémentaires, notamment un examen d'IRM, une étude des potentiels évoqués et une analyse du liquide céphalorachidien (LCR).

Les révisions des critères diagnostiques de McDonald proposées récemment<sup>22</sup> permettent de poser le diagnostic de SP plus tôt qu'auparavant dans de nombreux cas.

- ▶ Désormais, la mise en évidence de bandes oligoclonales dans le LCR d'un patient qui a présenté un SCI typique, qui satisfait aux critères cliniques ou aux critères d'IRM définissant la dissémination spatiale et dont le tableau clinique ne peut être mieux expliqué par un autre diagnostic, permet de poser un diagnostic de SP en l'absence des critères définissant la dissémination temporelle, alors que ces critères devaient également être remplis antérieurement.

- ▶ Que les lésions mises en évidence par IRM soient symptomatiques ou non, elles peuvent désormais servir de critères d'IRM témoignant de la dissémination spatiale ou de la dissémination temporelle. Auparavant, seules les lésions asymptomatiques mises en évidence par IRM pouvaient être utilisées pour démontrer qu'un patient répond à de tels critères.
- ▶ Outre les lésions juxtacorticales, les lésions corticales peuvent désormais être utilisées pour démontrer qu'un patient satisfait aux critères définissant la dissémination spatiale.
- ▶ Les critères diagnostiques de la SPPP, eux, n'ont pas changé.

Ces révisions avaient surtout pour but de clarifier les composantes des critères établis en 2010 par McDonald, afin de favoriser un diagnostic précoce et de réduire les erreurs diagnostiques.

## Stratégies thérapeutiques

Une prise en charge globale de la SP passe par le traitement des exacerbations aiguës (également appelées *poussées* ou *attaques*), la prise en charge de la maladie en tant que telle, la prise en charge des symptômes, la réadaptation, un soutien psychosocial et des stratégies axées sur le bien-être.

- ▶ **Traitement des poussées.** Les poussées (exacerbations, crises, attaques) de SP sont attribuables à une inflammation du SNC qui provoque des lésions de la gaine de myéline à l'origine d'un ralentissement ou d'une interruption de la transmission des influx nerveux. Leur durée habituelle varie de plusieurs jours à plusieurs semaines, mais peut s'étendre sur quelques mois. Les poussées peuvent être légères, mais peuvent également être suffisamment graves pour influencer sur les capacités fonctionnelles de la personne concernée à la maison et au travail. Les symptômes associés à ces exacerbations de la SP sont variables : il peut s'agir d'altérations du niveau d'énergie, des sensations, des fonctions motrices, des fonctions cognitives et/ou de l'humeur. Les exacerbations qui influent sur les capacités fonctionnelles des patients sont généralement

traitées au moyen d'une corticothérapie intraveineuse à forte dose dont l'objectif consiste à réduire l'inflammation et à accélérer le rétablissement. Il est également possible d'instaurer une corticothérapie orale à une dose équivalente<sup>23</sup>. Les corticostéroïdes peuvent atténuer une inflammation aiguë du SNC, mais ils ne procurent aucun bienfait à long terme.

- ▶ **Prise en charge des symptômes.** Il existe une vaste gamme de médicaments qui permettent de traiter les symptômes associés à la SP tels que la fatigue, les troubles de la mobilité, la spasticité et la douleur.
- ▶ **Médicaments modificateurs de l'évolution de la SP (MMÉSP).** À ce jour, Santé Canada a approuvé plus d'une douzaine de MMÉSP pour le traitement des formes de SP caractérisées par des poussées (SP cyclique, SPPS active associée à des poussées, et premiers stades de la SPPP). Les modes d'action et d'administration (injection, voie orale ou perfusion) de ces médicaments varient.

## Quand la SP devrait-elle être traitée?

- ▶ Il est recommandé d'amorcer un traitement par un MMÉSP approuvé par Santé Canada :
  - > le plus rapidement possible après un diagnostic de SP cyclique ou de SPPP;
  - > chez les personnes ayant subi une première manifestation clinique de la SP et présentant des signes caractéristiques de cette maladie à l'IRM si toutes les autres causes possibles ont été écartées;
  - > chez les personnes atteintes d'une forme progressive de la SP qui continuent à avoir des poussées cliniques et/ou à présenter des signes d'activité inflammatoire.
- ▶ Il faut poursuivre indéfiniment le traitement par un MMÉSP donné, sauf dans les circonstances suivantes (auquel cas, on doit envisager le passage à un autre MMÉSP) :

- > réponse thérapeutique sous-optimale selon l'évaluation faite par le patient ou son médecin traitant;
  - > apparition d'effets secondaires intolérables;
  - > adhésion insuffisante au schéma thérapeutique;
  - > possibilité de faire passer le patient à une autre option thérapeutique qui lui conviendra mieux.
- ▶ Le MMÉSP utilisé ne pourra être remplacé par un autre MMÉSP que si une telle intervention se justifie sur le plan médical, selon l'évaluation faite par le patient et son médecin traitant.
  - ▶ En cas d'apparition pendant le traitement de signes évocateurs d'une augmentation de l'activité de la maladie – décelables sur le plan clinique ou par IRM – qui témoignent d'une réponse thérapeutique sous-optimale, on doit envisager un autre schéma thérapeutique (p. ex. un MMÉSP doté d'un mode d'action différent) afin d'optimiser les bienfaits thérapeutiques.
  - ▶ Les facteurs qui influent sur le choix du traitement à un moment ou à un autre de l'évolution de la SP sont complexes; idéalement, ils devraient être analysés et pris en compte conjointement par le patient et son médecin traitant.

Il semble qu'une maîtrise précoce et adéquate de l'activité de la maladie – notamment une réduction des poussées cliniques et infracliniques et un ralentissement de l'évolution de la maladie vers la phase progressive – contribue considérablement à la prévention de l'accumulation des incapacités, à la préservation prolongée de la capacité des personnes atteintes de SP à mener une vie active, et à l'amélioration de leur qualité de vie<sup>24</sup>. En ce qui concerne l'activité et la progression de la maladie, il ne faut surtout pas oublier que l'atteinte cognitive et les incapacités physiques sont courantes, quel que soit le type d'évolution<sup>25</sup> et tout au long de celui-ci, et qu'elles précèdent les premiers symptômes cliniques<sup>26,27</sup>.

## Prise en charge des symptômes de la SP

L'inflammation, la démyélinisation et la neurodégénérescence qui caractérisent le processus physiopathologique sous-jacent à la SP peuvent se traduire par un certain nombre de symptômes, qui varient d'une personne à l'autre, de même qu'au fil du temps chez une personne donnée. Les symptômes primaires, qui sont la conséquence directe des lésions subies par la myéline et les fibres nerveuses dans le SNC, sont les suivants :

- ▶ **Fatigue.** Il s'agit de l'un des symptômes les plus courants de la SP, touchant environ 80 p. 100 des personnes atteintes de cette maladie<sup>28</sup>. La fatigue ressentie par les personnes qui vivent avec la SP peut être attribuable à divers facteurs (troubles du sommeil, hyperactivité ou troubles métaboliques). Il existe une forme de fatigue propre à la SP, souvent appelée *lassitude*; elle est caractérisée par un épuisement soudain qui se fait sentir à la même heure tous les jours. Cette fatigue n'est pas liée aux troubles du sommeil, au degré d'activité ni à l'évolution de la SP, mais est intensifiée par la chaleur. La fatigue associée à la SP a un impact sur la capacité d'accomplir les activités de la vie quotidienne.
- ▶ **Troubles visuels.** Ce sont souvent les premiers symptômes de la SP. Il peut s'agir d'une névrite optique, généralement unilatérale, qui se manifeste par une vision brouillée ou une perte de la vue passagères, souvent associées à une douleur lors des mouvements oculaires. Il peut s'agir également d'un scotome (tache aveugle apparaissant au centre du champ visuel). Les autres symptômes visuels courants comprennent la diplopie (vision double) et le nystagmus (mouvements rythmiques oscillatoires ou saccadés d'un globe oculaire ou des deux globes oculaires).
- ▶ **Troubles de la mobilité.** Il peut s'agir de troubles de la marche ou de la démarche, d'une perte d'équilibre ou d'un manque de coordination.
- ▶ **Spasticité.** Elle se manifeste par une sensation de raideur et de très nombreux spasmes musculaires (contractions involontaires). Son degré de gravité est variable : elle peut être

relativement légère ou très grave. La stratégie thérapeutique est progressive. Remarque : Une spasticité plus ou moins marquée peut être nécessaire au soutien de membres affaiblis<sup>29</sup>.

- ▶ **Troubles vésicaux.** Ils s'observent chez au moins 80 p. 100 des personnes atteintes de SP. Dans la plupart des cas, ils prennent la forme d'une hyperactivité neurogène du détrusor, qui se manifeste par une urgence mictionnelle, une fréquence mictionnelle et possiblement une incontinence urinaire. Les difficultés de vidange de la vessie, qui sont caractérisées par une urgence mictionnelle, une fréquence mictionnelle, la nécessité d'utiliser la technique de la double miction et des infections, sont moins fréquentes.
- ▶ **Troubles intestinaux.** Ils comprennent la constipation et, à une fréquence moindre, une incontinence fécale.
- ▶ **Troubles sensoriels/douleur.** Ils touchent le visage, les membres ou tout l'organisme et prennent la forme d'un engourdissement, de picotements ou d'une douleur neuropathique.
- ▶ **Troubles cognitifs.** Environ 65 p. 100 des personnes atteintes de SP présenteront des troubles touchant les fonctions supérieures, y compris la vitesse de traitement de l'information, l'apprentissage, la mémoire et les fonctions exécutives<sup>30</sup>.
- ▶ **Dépression.** Plus de 50 p. 100 des personnes atteintes de SP présenteront un épisode de dépression majeure au cours de la maladie – cette proportion dépasse celles observées au sein de la population générale et chez les personnes atteintes d'une autre maladie chronique aussi invalidante que la SP<sup>31</sup>.
- ▶ **Dysfonction sexuelle.** Elle peut se manifester par des troubles de l'excitation sexuelle, des changements sensoriels, une diminution de la lubrification vaginale ou une dysfonction érectile<sup>32</sup>.
- ▶ **Étourdissements et vertiges.** La personne a l'impression que des éléments immobiles (son propre corps ou son environnement) sont en train de bouger. Ces symptômes peuvent s'accompagner de nausées<sup>33</sup>.

- ▶ **Dysarthrie.** Ce trouble de la parole est provoqué par une faiblesse musculaire et caractérisé par un discours lent, des difficultés à articuler ou une incapacité à parler fort.
- ▶ **Tremblements.** Il s'agit de secousses immaîtrisables des membres, du tronc, des yeux ou de la tête ou de trémolos dans la voix associés au mouvement et/ou à une résistance à la force de gravité<sup>34</sup>.

Les **symptômes secondaires** sont des complications qui résultent des symptômes primaires de la SP. Il est possible de traiter les symptômes secondaires tels que les infections causées par des troubles vésicaux, les escarres (plaies de lit) attribuables à l'immobilité, ou la diminution de la densité osseuse associée à l'inactivité, mais c'est leur prévention qu'il faut viser avant tout.

## SP et autres problèmes de santé

Le fait d'avoir la SP n'empêche pas l'apparition d'autres affections, et *vice versa*. Selon des études récentes, les cinq troubles qui coexistent le plus fréquemment avec la SP sont les suivants : dépression, anxiété, hypertension, hypercholestérolémie et maladie pulmonaire chronique. On doit envisager au besoin des examens réguliers (test Pap, mammographie, examen des testicules, dosage de la vitamine D) et l'administration des vaccins appropriés.

## Rôle des médecins de premier recours

En général, le médecin de premier recours est chargé de surveiller l'état de santé général et le bien-être global de la personne atteinte de SP et des membres de sa famille. Non seulement il effectue le dépistage des maladies concomitantes courantes (qui peuvent aisément être occultées par les symptômes de la SP), mais il aide également à coordonner les soins fournis par tous les médecins spécialistes. En outre, il pourrait être chargé de remplir les formulaires de demande d'aide en cas d'invalidité, tels les formulaires des programmes provinciaux et territoriaux de soutien du revenu et des régimes d'assurance-médicaments. Pour obtenir

de l'information supplémentaire sur la SP ou les formulaires exigés par le gouvernement, les personnes touchées par la SP et les professionnels de la santé peuvent communiquer avec un agent info-SP du Réseau de connaissances sur la SP de la Société de la SP. Les agents info-SP sont accessibles dans tout le pays, au 1 844 859-6789 ou à [agentinfosp@scleroseenplaques.ca](mailto:agentinfosp@scleroseenplaques.ca).

## Réadaptation

Malgré l'utilisation des MMÉSP, qui contribuent à ralentir la progression de la SP, la plupart des personnes atteintes de SP présentent des incapacités. Dans le contexte de la SP, la réadaptation consiste en l'utilisation intermittente ou continue de stratégies multidisciplinaires favorisant l'autonomie fonctionnelle, la prévention des complications et l'amélioration globale de la qualité de vie. Ce processus actif a pour but d'aider la personne aux prises avec la SP à se rétablir et/ou à préserver les meilleures capacités fonctionnelles possible et à optimiser ses capacités physiques et mentales et ses aptitudes sociales compte tenu des limitations associées à la maladie dont elle est atteinte.

Les spécialistes de la réadaptation (notamment les physiatres, les physiothérapeutes, les ergothérapeutes et les orthophonistes) ciblent les troubles suivants lorsqu'ils prennent en charge des personnes atteintes de SP : fatigue, faiblesse, spasticité, atteinte cognitive, troubles de la mobilité, déséquilibre, perte de sensibilité, ataxie/tremblements, douleur, paraparésie, troubles de la parole et de la déglutition, troubles visuels, et troubles vésicaux et intestinaux.

Les interventions de réadaptation ne peuvent pas faire régresser les lésions neurologiques provoquées par la SP, mais elles peuvent à tout le moins atténuer l'invalidité en :

- ▶ permettant de réduire au minimum le retentissement des troubles liés à la SP sur le fonctionnement quotidien;
- ▶ contribuant à l'amélioration de la capacité de la personne atteinte de SP à vaquer à ses activités quotidiennes et à accomplir ses différents rôles, dans la mesure du possible.

*Il est essentiel d'entreprendre un programme de réadaptation dès les premiers stades de la maladie, et ce, pour plusieurs raisons : enseignement au patient, prise en charge de la fatigue, établissement de recommandations en matière d'exercice et prévention des complications évitables.*

**Soutien psychosocial.** Le soutien psychosocial est l'un des axes majeurs du traitement de la SP; il englobe les activités suivantes :

- ▶ enseignement sur la maladie (psychoéducation), à savoir un processus d'encadrement à visée éducative conçu pour aider les personnes atteintes de SP à mieux comprendre la maladie, les stratégies d'adaptation et les ressources offertes;
- ▶ diagnostic/traitement des troubles émotionnels et/ou cognitifs;
- ▶ interventions familiales consistant à aider les autres membres de la famille à composer avec les répercussions de la SP sur la vie familiale;
- ▶ soutien des efforts déployés par les personnes atteintes de SP pour continuer à faire partie de la population active tant qu'elles le peuvent et qu'elles le souhaitent ou pour quitter la vie active, s'il y a lieu;
- ▶ aide fournie aux personnes atteintes de SP et à leur famille pour qu'elles aient accès aux ressources offertes.

**Santé et bien-être.** Par ailleurs, le bien-être et les stratégies qui contribuent à celui-ci font partie des priorités absolues des personnes vivant avec la SP. Le bien-être englobe de nombreuses dimensions : bien-être physique (alimentation, exercice et comportements sains); bien-être émotionnel; bien-être spirituel; santé cognitive; participation aux activités professionnelles, aux activités à la maison et aux activités de loisir; et relations saines. L'adoption de bonnes habitudes de vie constitue pour les personnes aux prises avec la SP l'une des façons les plus importantes de prendre en charge la maladie dont elles sont atteintes. Certaines stratégies peuvent notamment permettre à ces personnes d'améliorer leur qualité de vie, tels des programmes d'exercices, une alimentation saine, la physiothérapie, la réadaptation, la massothérapie, des tactiques

favorisant le sommeil, des techniques de réduction du stress, une planification appropriée permettant l'atteinte d'un équilibre travail-vie personnelle ainsi que diverses autres approches axées sur le mieux-être. Ces stratégies non médicales jouent un rôle clé dans la prise en charge de toutes les formes de SP. En fait, le maintien d'un bon équilibre dans la vie en général constitue le fondement d'une prise en charge adéquate de la SP.

## Résumé

La SP est une maladie complexe qui influe sur la vie de la personne qui en est atteinte et sur celle de sa famille, et ce, de façon variée et imprévisible. Il est dans l'intérêt des personnes touchées par cette maladie de nouer des relations à long terme avec des spécialistes de nombreuses disciplines attentionnés et bien informés, en vue d'améliorer leur santé et leur bien-être, leur mobilité, leur sécurité, leur autonomie, leur participation à des activités constructives et leur qualité de vie.

## Comment la Société de la SP peut-elle aider les personnes atteintes de SP?

La Société de la SP offre un large éventail de programmes et de services conçus pour aider les personnes touchées par la SP à bien composer avec cette maladie et à la prendre en charge. Ces programmes et services, qui peuvent varier d'une province à l'autre, relèvent des domaines suivants :

- ▶ information et orientation;
- ▶ groupes d'entraide et de soutien;
- ▶ activités récréatives, sociales ou axées sur le mieux-être;
- ▶ conférences et programmes d'enseignement;
- ▶ subventions pour la qualité de vie;
- ▶ relations avec les gouvernements et défense des droits et des intérêts.

## **Réseau de connaissances sur la SP**

Le Réseau de connaissances sur la SP est un système d'information et d'orientation mis sur pied par la Société de la SP et dirigé par une équipe d'agents qui fournissent de l'information et des services de soutien uniformes, fiables et de grande qualité. Les agents info-SP sont accessibles dans tout le pays, du lundi au vendredi, de 8 h à 20 h (HE).

Téléphone : 1 844 859-6789

Courriel : [agentinfosp@scleroseenplaques.ca](mailto:agentinfosp@scleroseenplaques.ca)

Clavardage en direct : [scleroseenplaques.ca](http://scleroseenplaques.ca)

## **Ressources destinées aux personnes atteintes de SP**

- ▶ Sclérose en plaques – Nous pouvons vous aider
- ▶ Diagnostic récent de sclérose en plaques
- ▶ Guide de discussion avec mon équipe soignante
- ▶ La SP : ses effets sur vous et sur ceux qui vous sont chers
- ▶ Santé des femmes et sclérose en plaques

## Références

1. KARUSSIS, D. « The diagnosis of multiple sclerosis and the various related demyelinating syndromes: A critical review. », [En ligne], *J Autoimmun*, février 2014 [consulté le 15 août 2019], 48–49:134–42. [<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24524923>].
2. CHARIL, A. et M. FILIPPI. « Inflammatory demyelination and neurodegeneration in early multiple sclerosis », [En ligne], *J Neurol Sci*, 15 août 2007 [consulté le 15 août 2019], 259(1–2):7–15. [<https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0022510X07001451>].
3. FRISCHER, J. M., S. BRAMOW, A. DAL-BIANCO et coll. « The relation between inflammation and neurodegeneration in multiple sclerosis brains », [En ligne], *Brain*, mai 2009 [consulté le 15 août 2019], 132(Pt 5):1175–89. [<https://academic.oup.com/brain/article-lookup/doi/10.1093/brain/awp070>].
4. KLAVER, R., H. E. DE VRIES, G. J. SCHENK et coll. « Grey matter damage in multiple sclerosis: a pathology perspective », [En ligne], *Prion*, 27 janvier 2013 [consulté le 15 août 2019], 7(1):66–75. [<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23324595>].
5. PUBLIC HEALTH AGENCY OF CANADA. « Multiple Sclerosis », [En ligne], [consulté le 15 août 2019]. [<https://www.canada.ca/en/public-health/services/chronic-diseases/multiple-sclerosis.html>].
6. ASCHERIO, A. et K. L. MUNGER. « Epidemiology of Multiple Sclerosis: From Risk Factors to Prevention-An Update », [En ligne], *Semin Neurol*, 26 avril 2016 [consulté le 15 août 2019], 36(2):103–14. [<http://www.thieme-connect.de/DOI/DOI?10.1055/s-0036-1579693>].

7. SIMON, K., H. SCHMIDT, S. LOUD et coll. « Risk factors for multiple sclerosis, neuromyelitis optica and transverse myelitis », [En ligne], *Mult Scler J*, 10 mai 2015 [consulté le 15 août 2019], 21(6):703–9. [<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25305254>].
8. MUNGER, K. L., K. HONGELL, J. ÅIVO et coll. « 25-Hydroxyvitamin D deficiency and risk of MS among women in the Finnish Maternity Cohort », [En ligne], *Neurology*, 10 octobre 2017 [consulté le 15 août], 89(15):1578–83. [<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28904091>].
9. HEDSTRÖM, A. K., T. OLSSON et L. ALFREDSSON. « Body mass index during adolescence, rather than childhood, is critical in determining MS risk », [En ligne], *Mult Scler*, 11 juin 2016 [consulté le 15 août 2019], 22(7):878–83. [<http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/1352458515603798>].
10. EBERS, G. « Interactions of environment and genes in multiple sclerosis », [En ligne], *J Neurol Sci*, 15 novembre 2013 [consulté le 15 août 2019], 334(1–2):161–3. [<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24007873>].
11. PATSOPOULOS, N. A., BAYER PHARMA MS GENETICS WORKING GROUP PIW, STEERING COMMITTEES OF STUDIES EVALUATING IFNB-1B AND A CCR1-ANTAGONIST et coll. « Genome-wide meta-analysis identifies novel multiple sclerosis susceptibility loci », [En ligne], *Ann Neurol*, décembre 2011 [consulté le 15 août 2019], 70(6):897–912. [<http://doi.wiley.com/10.1002/ana.22609>].
12. KOCH-HENRIKSEN, N. et P. S. SORENSEN. « Why does the north–south gradient of incidence of multiple sclerosis seem to have disappeared on the Northern hemisphere? », [En ligne], *J Neurol Sci*, 15 décembre 2011 [consulté le 15 août 2019], 311(1–2):58–63. [<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21982346>].

13. HA-VINH, P., S. NAULEAU, M. CLEMENTZ et coll. « Geographic variations of multiple sclerosis prevalence in France: The latitude gradient is not uniform depending on the socioeconomic status of the studied population », [En ligne], *Mult Scler J - Exp Transl Clin*, 11 janvier 2016 [consulté le 15 août 2019], 2:2055217316631762. [<http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/2055217316631762>].
14. KURTZKE, J. F. « Epidemiology of multiple sclerosis. Does this really point toward an etiology? Lectio Doctoralis », [En ligne], *Neurol Sci*, décembre 2000 [consulté le 15 août 2019], 21(6):383–403. [<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11441577>].
15. LANGER-GOULD, A., S. M. BRARA, B. E. BEABER et coll. « Incidence of multiple sclerosis in multiple racial and ethnic groups », [En ligne], *Neurology*, 7 mai 2013 [consulté le 15 août 2019], 80(19):1734–9. [<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23650231>].
16. CREE, B. A. C., O. KHAN, D. BOURDETTE et coll. « Clinical characteristics of African Americans vs Caucasian Americans with multiple sclerosis », [En ligne], *Neurology*, 14 décembre 2004 [consulté le 15 août 2019], 63(11):2039–45. [<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15596747>].
17. KISTER, I., E. CHAMOT, J. H. BACON et coll. « Rapid disease course in African Americans with multiple sclerosis », [En ligne], *Neurology*, 20 juillet 2010 [consulté le 15 août 2019], 75(3):217–23. [<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20644149>].
18. ROSATI, G. « The prevalence of multiple sclerosis in the world: an update », [En ligne], *Neurol Sci*, avril 2001 [consulté le 15 août 2019], 22(2):117–39. [<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11603614>].

19. PEARSON, J. F., S. ALLA, G. CLARKE et coll. « Multiple sclerosis in New Zealand Māori », [En ligne], *Mult Scler J*, 22 décembre 2014 [consulté le 15 août 2019], 20(14):1892–5. [<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24852927>].
20. LUBLIN, F. D. « New Multiple Sclerosis Phenotypic Classification », [En ligne], *Eur Neurol*, 2014 [consulté le 15 août 2019], 72(s1):1–5. [<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25278115>].
21. POLMAN, C. H., S. C. REINGOLD, B. BANWELL et coll. « Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2010 revisions to the McDonald criteria », [En ligne], *Ann Neurol*, février 2011 [consulté le 15 août 2019], 69(2):292–302. [<http://doi.wiley.com/10.1002/ana.22366>].
22. THOMPSON A. J., B. L. BANWELL, F. BARKHOF et coll. « Diagnosis of multiple sclerosis: 2017 revisions of the McDonald criteria », [En ligne], *Lancet Neurol*, février 2018 [consulté le 15 août 2019], 17(2):162–73. [<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29275977>].
23. BERKOVICH, R. R. « Acute Multiple Sclerosis Relapse », [En ligne], *Contin Lifelong Learn Neurol*, juin 2016 [consulté le 15 août 2019], 22(3):799–814. [<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27261683>].
24. PLUTA-FUERST, A., K. PETROVIC, T. BERGER et coll. « Patient-reported quality of life in multiple sclerosis differs between cultures and countries: a cross-sectional Austrian–German–Polish study », [En ligne], *Mult Scler J*, 9 avril 2011 [consulté le 15 août 2019], 17(4):478–86. [<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21148265>].
25. DACKOVIC, J., T. PEKMEZOVIC, S. MESAROS et coll. « The Rao’s Brief Repeatable Battery in the study of cognition in different multiple sclerosis phenotypes: application of normative data in a Serbian population », [En ligne], *Neurol Sci*, 20 septembre 2016 [consulté le 15 août 2019], 37(9):1475–81. [<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27207679>].

26. CORTESE, M., T. RIISE, K. BJØRNEVIK K et coll. « Preclinical disease activity in multiple sclerosis: A prospective study of cognitive performance prior to first symptom », [En ligne], *Ann Neurol*, octobre 2016 [consulté le 15 août 2019], 80(4):616–24. [<http://doi.wiley.com/10.1002/ana.24769>].
27. RUANO, L., E. PORTACCIO, B. GORETTI et coll. « Age and disability drive cognitive impairment in multiple sclerosis across disease subtypes », [En ligne], *Mult Scler J*, 13 août 2017 [consulté le 15 août 2019], 23(9):1258–67. [<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27738090>].
28. INDURUWA, I., C. S. CONSTANTINESCU et B. GRAN. « Fatigue in multiple sclerosis — A brief review », [En ligne], *J Neurol Sci*, 15 décembre 2012 [consulté le 15 août 2019], 323(1–2):9–15. [<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22935407>].
29. PATEJDL, R. et U. K. Zettl. « Spasticity in multiple sclerosis: Contribution of inflammation, autoimmune mediated neuronal damage and therapeutic interventions », [En ligne], *Autoimmun Rev*, septembre 2017 [consulté le 15 août 2019], 16(9):925–36. [<https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1568997217301726>].
30. SUMOWSKI, J. F et V. M. LEAVITT. « Cognitive reserve in multiple sclerosis », [En ligne], *Mult Scler*, 29 août 2013 [consulté le 15 août 2019], 19(9):1122–7. [<http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/1352458513498834>].
31. FEINSTEIN, A., S. MAGALHAES, J.-F. RICHARD et coll. « The link between multiple sclerosis and depression », [En ligne], *Nat Rev Neurol*, 12 septembre 2014 [consulté le 15 août 2019], 10(9):507–17. [<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25112509>].

32. LEW-STAROWICZ, M. et W. L. GIANOTTEN. « Sexual dysfunction in patients with multiple sclerosis », [En ligne], *Handbook of clinical neurology*, 2015 [consulté le 15 août 2019], p. 357–70. [<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26003254>].
33. BURINA, A., O. SINANOVIĆ, D. SMAJLOVIĆ et coll. « Some Aspects of Balance Disorder in Patients with Multiple Sclerosis », [En ligne], *Bosn J Basic Med Sci*, 20 février 2008 [consulté le 15 août 2019], 8(1):80–5. [<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18318678>].
34. OAKES, P.K., S. R. SRIVATSAL, M. Y. DAVIS et coll. « Movement Disorders in Multiple Sclerosis », [En ligne], *Phys Med Rehabil Clin N Am*, novembre 2013 [consulté le 15 août 2019], 24(4):639–51. [<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24314682>].