GUIDE
D'INTERVENTION
PRATIQUE EN

SCLÉROSE EN PLAQUES

Québec

REMERCIEMENT

LISTE DES AUTEURS

Marie-Ève Arsenault
Ghislain Aspiros
Manon Bélair
Danielle Boivin
Mickael Bouin
Aline Boulanger
Zahra Bouna Aly
Catherine Brissette
Lyne Campagna
Stéphane Charest
François Evoy
Paul Fernet
Camille Gagnon-Béland
Vicky Gélinas
Daniel Gervais
Jeanne-Marie Giard
Martin Gilbert
Nancy Girard
Antoine Guillonnet
Clémence Guiraut
André Jacob
Marie-Pierre Johnson
Emmanuelle Lapointe
Annie Lefebvre
Joanne Lépine
Dominique Lord
Martin Manseau
Huguette Martineau
David Mathieu
Mélanie Morin
Geneviève Primeau
Caroline Rahn
Guillaume Sébire
Le Mai Tu
Josée Vigneault

ISBN : 978-2-550-88245-9

Toute reproduction par quelque procédé que ce soit est interdite à moins d'autorisation écrite au préalable.

AVERTISSEMENT

Le présent Guide est destiné à l'usage exclusif des professionnels de la santé identifiés dans la section « Droit limité d'utilisation et conditions d'utilisation » mentionnée ci-après, lesquels peuvent en faire l'utilisation conformément aux conditions qui y sont mentionnées. Si vous n'êtes pas un professionnel de la santé identifié, vous ne devez pas considérer ni utiliser de quelque façon que ce soit les renseignements fournis dans ce guide comme des conseils, des diagnostics, des traitements ou des soins médicaux professionnels, ni remplacer ces derniers par les renseignements fournis dans ce guide. Veuillez donc consulter et obtenir l'avis de votre médecin ou d'un autre professionnel de la santé qualifié sur tout renseignement se trouvant dans ce guide ou sur toute situation qui selon vous peut affecter votre santé ou celle d'autrui.

DROIT LIMITÉ D'UTILISATION ET CONDITIONS D'UTILISATION

Le présent guide a pour objectif de renseigner les professionnels de la santé sur les différents aspects de la prise en charge des personnes atteintes de SP. Le présent guide peut donc être utilisé gratuitement par des professionnels de la santé habiletés à en comprendre le contenu et à en appliquer les recommandations, dans le cadre de leur activités professionnelles, et ce, au sein d'un établissement public du réseau de la santé et des services sociaux. L'utilisation devra toutefois être précédée d'une validation clinique et d'une approbation organisationnelle de l'établissement concerné qui en deviendra l'unique responsable dans le cadre de ses activités, et ce, à l'exclusion entière et complète du CIUSSS MCQ.

Pour toute reproduction ou référence du présent guide dans le cadre d'une utilisation effectuée conformément à ce qui précède, veuillez citer le présent document de la manière suivante : *Centre intégré universitaire de santé et services sociaux de la Mauricie-et-du-Centre-du-Québec (CIUSSS MCQ), sous la direction de Josée Vigneault (2021). Guide d'intervention pratique en sclérose en plaques. Éditeur CIUSSS MCQ, Canada, Trois-Rivières, Qc. 581 p.*

LIMITE DE RESPONSABILITÉ

Ni le CIUSSS MCQ ni les auteurs du présent guide ne peuvent être tenus responsables de quelque dommage que ce soit en lien avec le contenu et ou l'utilisation du présent guide. Le présent guide n'a pas été revu par un comité de pairs. Il s'agit d'opinions et d'interprétations par les auteurs originaux. Avant d'entreprendre tout changement de pratique, le professionnel de la santé doit consulter les références citées afin d'identifier les éléments pertinents à sa pratique et à celles de son établissement d'appartenance, le cas échéant. Le CIUSSS MCQ ne donne aucune garantie quelle qu'elle soit quant à la conformité clinique et à la mise à jour du contenu du présent guide.

CHAPITRE 1. LA SCLÉROSE EN PLAQUES

CHAPITRE 2. LA SCLÉROSE EN PLAQUES CHEZ L'ENFANT

CHAPITRE 3. L'APPROCHE DIAGNOSTIQUE DE LA SCLÉROSE EN PLAQUES ET DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

CHAPITRE 4. IRM ET SCLÉROSE EN PLAQUES

CHAPITRE 5. LES POTENTIELS ÉVOQUÉS

CHAPITRE 6. LA SCLÉROSE EN PLAQUES ET L'APPROCHE SYSTÉMIQUE FAMILIALE

CHAPITRE 7. PLANIFICATION ET PRISE EN CHARGE DE LA GROSSESSE ET DE L'ALLAITEMENT CHEZ LES FEMMES ATTEINTES DE SCLÉROSE EN PLAQUES

CHAPITRE 8. MANIFESTATIONS OPHTALMOLOGIQUES DE LA SCLÉROSE EN PLAQUES

CHAPITRE 9. DOULEUR ET SCLÉROSE EN PLAQUES

CHAPITRE 10. NÉVRALGIE DU TRIJUMEAU SECONDAIRE À LA SCLÉROSE EN PLAQUES : TRAITEMENT CHIRURGICAL

CHAPITRE 11. TROUBLES URINAIRES

CHAPITRE 12. LES TROUBLES COGNITIFS DANS LA SCLÉROSE EN PLAQUES

CHAPITRE 13. LES TROUBLES INTESTINAUX DANS LA SCLÉROSE EN PLAQUES

CHAPITRE 14. PRISE EN CHARGE DE LA SPASTICITÉ CHEZ LES USAGERS ATTEINTS DE SCLÉROSE EN PLAQUES

CHAPITRE 15. LA SEXUALITÉ CHEZ LES PERSONNES ATTEINTES DE SCLÉROSE EN PLAQUES

CHAPITRE 16. PRÉVENTION ET TRAITEMENT DES LÉSIONS DE PRESSION CHEZ LA CLIENTÈLE ATTEINTE DE SCLÉROSE EN PLAQUES

CHAPITRE 17. DYSPHAGIE CHEZ LA CLIENTÈLE ATTEINTE DE SCLÉROSE EN PLAQUES

CHAPITRE 18. LES AIDES TECHNIQUES DANS LA SCLÉROSE EN PLAQUES

CHAPITRE 19. LES TROUBLES DE LA MARCHE EN SCLÉROSE EN PLAQUES

CHAPITRE 20. TRAVAILLER... EN SITUATION DE HANDICAP : CONNAÎTRE LES RESSOURCES DISPONIBLES AU QUÉBEC

CHAPITRE 21. LA SCLÉROSE EN PLAQUES : ASPECTS JURIDIQUES

CHAPITRE 22. L'ÉVALUATION DE LA CONDUITE AUTOMOBILE CHEZ LA CLIENTÈLE SP

CHAPITRE 23. PHARMACOTHÉRAPIE EN SCLÉROSE EN PLAQUES

CHAPITRE 24. GLOSSAIRE

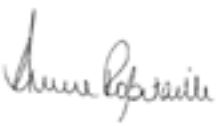
CHAPITRE 25. ABRÉVIATIONS

REMERCIEMENT

L'idée d'un guide pratique pour les intervenants qui desservent des usagers vivant avec la sclérose en plaques est née de l'implication et de la passion de madame Josée Vigneault pour la cause. Madame Vigneault est infirmière clinicienne à la clinique de la sclérose en plaques du Centre hospitalier affilié universitaire régional de Trois-Rivières depuis 2004 et son dévouement pour cette spécialité est tout à fait impressionnant. Outre ses tâches quotidiennes à la clinique, madame Vigneault participe à plusieurs événements de collectes de fonds pour la Société canadienne de sclérose en plaques et s'est vu octroyer plusieurs prix honorifiques pour ses actions tout au long de sa carrière. Nous pouvons nous compter chanceux qu'elle fasse partie de notre équipe et nous en profitons pour la remercier pour tout son dévouement pour la cause.

Ce guide pratique n'aurait pu voir le jour sans les différents médecins spécialistes et les intervenants qui ont accepté de nous partager leurs expertises en écrivant les différents chapitres contenus dans ce guide. La collaboration de ces partenaires provenant du Centre universitaire de santé McGill, du Centre de recherche du CHU Ste-Justine, du CIUSSS MCQ, de l'hôpital de Montréal pour enfants, de l'hôpital Lariboisière à Paris, du CHUM, de l'Université du Québec à Trois-Rivières, du CHUS, du CIUSSS de l'Estrie, de l'Université de Sherbrooke, du CIUSSS du Saguenay-Lac-Saint-Jean, de l'hôpital de Chicoutimi, de la Polyclinique médicale Concorde à Laval, du MSSS, du CIUSSS de la Capitale-Nationale, du Service orientation.ca, du Cabinet Fernet avocats inc., de l'Université Laval, sans oublier les professionnels travaillant en pratique privée, nous ont permis d'offrir un outil indispensable.

À chacun des chapitres que vous lirez, vous pourrez prendre connaissance du curriculum vitae des intervenants. Nous tenons à tous les remercier sincèrement pour leur participation, car sans eux, il n'aurait pas été possible d'avoir un guide aussi étoffé. Encore une fois merci à tous les collaborateurs qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration de ce guide et nous espérons que ce guide restera vivant et aidera les différents travailleurs de la santé qui ont à intervenir auprès de cette clientèle vivant avec la sclérose en plaques.



Annie Robitaille

Directrice des services multidisciplinaires
Direction des services multidisciplinaires
CIUSSS MCQ
Hôpital du Centre-de-la-Mauricie

Tu peux encore marcher

Tu peux encore marcher
Monter des marches, faire ton marché
Pas besoin de mille démarches
Juste pour aller chercher tes médicaments
Savoure ta chance, pas à pas
Jusqu'aux marches de l'espoir, pour ne pas le perdre
Face à la sclérose en plaques tectoniques
Ce séisme au cœur des familles
Tremblement de mère, de père, de repères aussi
L'avenir en larmes, l'esprit en alerte
Malgré le corps engourdi
Aucune guérison possible pour aujourd'hui
Mais les traitements s'améliorent
En attendant d'avoir des dons à coups de milliards
Chaque dollar compte, compte tenu qu'on se bat contre la montre
Que les résultats cliniques démontrent que plus tôt on soigne
Plus l'invalidité s'éloigne

Ça affecte les adultes, mais les ados et les enfants aussi
La maladie est une salope généreuse, c'est ainsi
De l'engourdissement à la fatigue, aux troubles cognitifs
Il y a autant de personnes diagnostiquées
Qu'il y a de symptômes où le mal peut se masquer
On ne sait pas d'où ça vient
On se demande quand ça repart
Ça perce, traverse les remparts de l'occident
Spécialisé dans les pays industrialisés
Mais peu conscient de ses manifestations
On est pris dans nos préjugés… « Sa fatigue, c'est juste un cul à botter »
L'épuisement, la faiblesse, c'est moins mignon que le chat botté
C'est la sensibilisation qu'il faudrait généraliser
Même si chaque cas est particulier

Moi, le mal me touche par Katou
Qui m'aime comme une mère
M'a soutenu dans mes houleuses marées
Quand j'avais l'amertume plus salée que la mer
Elle m'a arrimé, aidé à m'amarrer
Quand ma vie dérivait sur des flots de merde
Paraît que ta maladie vient par poussées
Faut s'y faire
Moi, je ne lui pardonne pas de te pousser
À traverser son pont de verre
Ok, tu ne te laisses pas mener, malmener par la maladie
Tu dis ; ce n'est pas si mal
Je suis loin d'être pognée en chaise roulante
Mais même rouillée, l'épée de Damoclès pèse
Et pèse lourd dans la balance de l'injustice

Comme toutes les familles touchées, on implore la chance
On te souhaite une vie sans trop de turbulence
Pas de morale dans la mort, on est vivant ; on garde le moral

De l'espérance, on s'en prescrit de grosses doses
Même pour ceux qui voient la vie en sclérose
Loin de la nécrose est ses silences symphoniques

La recherche va trouver, on le sait bien
En attendant, on résiste et améliore les soins
Tisse des liens, fréquente les groupes de soutien
Se tient à jour sur les sites d'infos
Et on optimise les dons, il faut ce qu'y faut
L'action délivre
Et l'espoir fait vivre
Mais faut bien le dire ;
La guérison nous démange
Et puisque la maladie galope
Par les temps qui courent
Pas question qu'on rampe
Nous on marche ou on roule de l'avant !

David Goudreault
www.davidgoudreault.org

David Goudreault est travailleur social, romancier et poète. Directeur artistique de la Grande Nuit de la Poésie de St-Venant, il a publié trois recueils de poésie aux Écrits des Forges et trois romans aux Éditions Stanké. Premier Québécois à remporter la Coupe du monde de poésie en 2011, il a aussi reçu la médaille de l'Assemblée nationale en 2012, le Grand prix littéraire Archambault en 2016 et le Prix Lèvres Urbaines en 2017 pour sa contribution au rayonnement de la poésie. Son spectacle solo, Au bout de ta langue, s'est vu décerner quatre prix de la Bourse RIDEAU 2018.

INTRODUCTION AU GUIDE D'INTERVENTION PRATIQUE EN SCLÉROSE EN PLAQUES (G|PSEP)

Soucieux d'offrir des soins spécialisés de haut niveau et toujours à jour, les professionnels de la santé se préoccupent de la prise en charge globale et efficace de la clientèle atteinte de sclérose en plaques (SP). Cette clientèle constitue un groupe cible pour lequel la prise en charge interdisciplinaire et systématique est essentielle. L'objectif principal de ce guide d'intervention pratique spécifique à la SP est de créer un outil simple et pratique d'intervention et de transmission des connaissances, et de permettre une pratique plus uniformisée, protocolaire et basée sur des données probantes. Il permettra également aux intervenants de première ligne d'identifier les personnes à risque de développer la SP et, le cas échéant, de les diriger vers les bonnes ressources pour une prise en charge adéquate. De plus, une collaboration est essentielle entre les différents intervenants, notamment en ce qui a trait aux traitements symptomatiques de la maladie ainsi qu'au soutien psychologique dont l'usager pourrait avoir besoin.

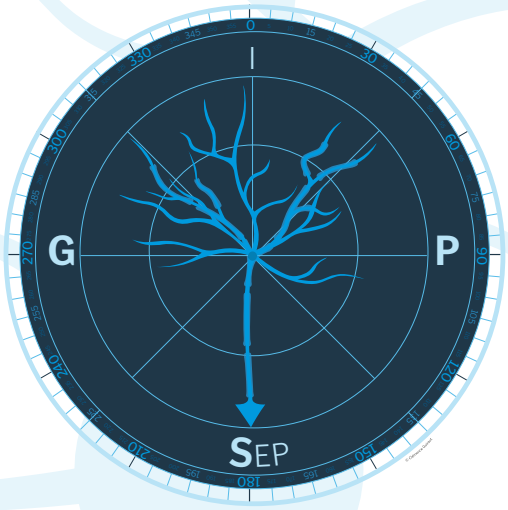
Un guide de référence à onglets, mis à jour régulièrement et disponible par téléchargement, est un outil qui favoriserait le transfert des connaissances entre les professionnels œuvrant auprès de cette clientèle. Ce guide a aussi pour but de rassembler les nombreuses données existantes en lien avec la SP provenant de différents établissements et intervenants du milieu et de faire ressortir les compétences propres à chaque intervenant afin que tous en bénéficient.

Le CIUSSS MCQ a sollicité la participation d'intervenants experts de plusieurs milieux pour la réalisation de ce guide touchant à plusieurs problématiques de la SP.

Les intervenants du domaine de la santé qui pourront bénéficier de ce guide sont, entre autres, les cliniques spécialisées en SP, les infirmières qui travaillent auprès des personnes atteintes de SP, les centres de réadaptation, les CLSC (soins à domicile, ligne Info-Santé, soins infirmiers courants), les omnipraticiens, le personnel des urgences, les unités de soins en neurologie ainsi que les programmes de soutien aux usagers.

JOSÉE VIGNEAULT
Infirmière clinicienne, coordinatrice de la Clinique de SEP (CIUSSS MCQ - CHAUR)
Instigatrice et coordonnatrice du Guide d'intervention Pratique en SEP (**G|PS**EP)

Récipiendaire du prix Profession Santé :
http://www.professionsante.ca/microsites/prixprofessionsante/laureats/2019/josee-vigneault.php



LA BOUSSOLE

Cet instrument fondamental d'orientation auquel nous faisons confiance. Grâce à sa précision, la boussole est une représentation physique de l'étoile du nord utilisée par les marins pour se guider durant leurs voyages leur permettant ainsi d'élargir leurs horizons en leur donnant l'opportunité d'aller en mer sans se perdre. La boussole, symbole de direction et d'orientation nous indique un cap, un but. Elle permet ainsi d'atteindre notre objectif en représentant l'avancement. C'est donc ce qui a inspiré l'idée du logo de notre guide d'intervention pratique en sclérose en plaques. Ce guide dont l'acronyme **GPS** « **G**uide d'intervention **P**ratique en **S**clérose en plaques » se veut un outil de référence précis, permettant de se repérer tout comme un système de guidage nous indiquant la direction et l'orientation à suivre.

Nous remercions grandement Clémence Guiraut pour la création de ce logo.

CLÉMENCE GUIRAUT

Clémence Guiraut a étudié en Génie Biologique et Biochimique (DUT, 2011, France) puis en Biochimie (BSc, 2012, Canada) et enfin en Immunologie (MSc, 2015, Canada). Elle est assistante de recherche depuis 2015 pour le Centre Universitaire de Santé McGill et pour le Centre de Recherche du CHU Ste Justine.

Ce parcours multidisciplinaire et cette proximité avec le milieu de la recherche l'ont grandement sensibilisé à l'importance de la bonne transmission de la connaissance scientifique auprès de ceux qui la bâtissent (chercheurs), ceux qui la mettent en pratique (praticiens) mais aussi auprès du grand public qui en bénéficie ultimement.

Sa connaissance scientifique solide et variée, lui permet d'aider les laboratoires, associations scientifiques et particuliers à illustrer des concepts pointus dans le but de les publier dans des articles scientifiques, des journaux grand public, ou à l'occasion de conférences.

CHAPITRE

1 LA SCLÉROSE EN PLAQUES

Biographie 7
Épidémiologie de la SP 9
Étiologie 10
Évolution de la SP 11
Poussées de SP 13
Traitement d'une poussée 14
Investigation, diagnostic et tests paracliniques 14
Traitement de la maladie 15
Clinique de SP 15
Aide et soutien 16
Conclusion 16

Légende :
Texte bleu souligné = Lien vers un texte précis, un tableau ou une figure.
Texte orange souligné = Lien vers la définition du mot dans le glossaire.
Texte bleu = Lien vers une page web.

Retour à la vue précédente : Maintenir la touche Alt et appuyer sur la flèche gauche ←

BIOGRAPHIE

JOSÉE VIGNEAULT

Diplômée de l'Université du Québec à Trois-Rivières en sciences infirmières en 1996, Josée Vigneault œuvre au CIUSSS MCQ depuis 1989. Elle est coordinatrice de la Clinique SEP à ce centre hospitalier universitaire depuis 2004, clinique qui a remporté le Prix régional « Innovation clinique 3M » en 2008.

Elle s'implique auprès de la Société canadienne de la SP en donnant des conférences et prend part aux défis lancés par celle-ci en recueillant des fonds annuellement. Elle a fait le Tour de France à vélo (Alpes – Pyrénées – Dolomites) et a escaladé le Kilimandjaro, l'Acotango et le camp de base de l'Everest pour ce même organisme.

Depuis novembre 2002, Josée détient la certification du MSNICB (*Multiple Sclerosis Nurses International Certification Board*).

Elle fut la principale investigatrice de deux études menées auprès de personnes atteintes de SP, dont une publication : Vigneault, J., Charest, S., Dorkalam, M. et Gehshan, A. (2006, juin). *Treatment Adherence in Canadian Patients with Relapsing Multiple Sclerosis*. Résumé repéré à https://ijmsc.org/doi/pdf/10.7224/1537-2073-8.2.39

En mai 2012, elle a remporté le Prix Florence décerné par l'Ordre des infirmières et infirmiers du Québec (OIIQ) pour son engagement communautaire.

En plus d'être l'instigatrice du projet, elle coordonne la rédaction du *Guide d'intervention pratique en SEP* (GIPSEP).

LA SCLÉROSE EN PLAQUES

La sclérose en plaques (SP) a été décrite pour la première fois par un neurologue français, le Dr Jean-Martin Charcot, en 1868. Cette maladie évoluant de façon imprévisible atteint la myéline, c'est-à-dire la gaine isolante entourant les fibres nerveuses du système nerveux central (SNC) (le cerveau, incluant les deux hémisphères, le tronc cérébral et le cervelet, la moelle épinière et les nerfs optiques, et le nerf trijumeau), et se caractérise par la formation de lésions ou de plaques inflammatoires entraînant une perte de myéline (démyélinisation) et un durcissement des tissus (tissu cicatriciel) en plusieurs endroits, d'où l'appellation « sclérose en plaques ».

Deux processus sont caractéristiques de la SP :

1. L'inflammation
2. La neurodégénérescence (destruction axonale) pouvant prendre deux formes :
   - La démyélinisation (dégradation de la couche protectrice du nerf);
   - La gliose (cicatrisation du nerf).

La SP est une maladie chronique auto-immune dans laquelle les lymphocytes T (globules blancs) atteignent la myéline. Il en résulte que l'influx nerveux se propage moins bien le long des axones. C'est cette perturbation de l'influx nerveux qui est à l'origine des symptômes, qui varient selon la région touchée dans le SNC, car les messages sont alors ralentis ou bloqués. Ainsi, une partie de la détérioration des axones résulte des attaques perpétrées par le système immunitaire et le reste découle de la dégénérescence axonale, un processus « d'usure » prématurée entraînant la destruction des axones.[1]

ÉPIDÉMIOLOGIE DE LA SP

La SP n'est ni contagieuse, ni héréditaire au sens strict du terme ; on parle plutôt de prédisposition génétique. Sauf en de très rares exceptions, ce n'est pas une maladie mortelle. L'espérance de vie des personnes qui en sont atteintes n'est pas réduite de manière significative.

La SP touche le plus souvent les jeunes adultes, hommes et femmes (2 à 3 fois plus de femmes), dont l'âge varie entre 15 et 40 ans, soit au moment où ils entrent dans la vie active, se taillent une carrière et fondent une famille*, mais la SP se manifeste aussi chez les enfants** et les adultes d'âge mûr. L'âge moyen du diagnostic est de 30 ans.

La SP est la maladie neurologique la plus répandue chez les jeunes adultes au Canada. On estime que le nombre de personnes qui en sont atteintes est de près de 20 000 au Québec et de 100 000 au Canada. La prévalence (nombre de cas connus dans une population donnée) de cette maladie varie entre 1 sur 500 et 1 sur 1 000. Près de trois personnes par jour reçoivent un diagnostic de SP au Canada, où la prévalence[2] est d'environ 200-300/100 000. Le Canada est un des pays à risque élevé, la maladie étant plus répandue dans les pays éloignés de l'équateur. Au Canada, le taux de risque d'avoir la SP figure parmi les plus élevés au monde. La prévalence de la SP observée en Amérique du Nord et associée aux latitudes concorde avec celle notée en Europe. La prévalence de la SP est généralement plus élevée dans les régions du nord de l'Europe, et le nombre de cas diminue proportionnellement dans les populations vivant plus au sud du continent. On constate aussi cette tendance en Amérique du Nord. En fait, la prévalence de la SP est en tout temps plus élevée entre le 40e et le 60e parallèle de latitude nord. La SP est très rare en Afrique du Sud, et encore plus rare dans les cultures asiatiques, et reste peu fréquente même dans les régions où il y a eu une forte influence européenne, comme à Hong Kong.

Personnes atteintes :

20 000
au Québec

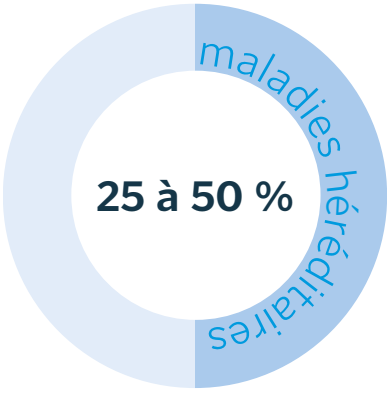
100 000
au Canada

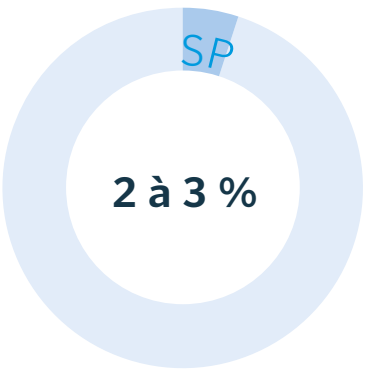
« PRÈS DE TROIS PERSONNES PAR JOUR REÇOIVENT UN DIAGNOSTIC DE SP AU CANADA… »

* VOIR CHAPITRE 6 / LA SCLÉROSE EN PLAQUES ET L'APPROCHE SYSTÉMIQUE FAMILIALE
** VOIR CHAPITRE 2 / LA SCLÉROSE EN PLAQUES CHEZ L'ENFANT

« LE RISQUE D'AVOIR LA SP POUR LES PERSONNES PRÉDISPOSÉES EST SUPÉRIEUR À CELUI DE LA POPULATION EN GÉNÉRAL. »

Risque de transmission :





ÉTIOLOGIE

En dépit de plusieurs décennies de recherche, la cause de la SP demeure inconnue. Selon diverses sources de données, le mode de vie ainsi que des facteurs environnementaux, génétiques et biologiques contribueraient à l'apparition de la SP. Toutefois, le rôle et la portée de ces facteurs continuent de faire l'objet de divers travaux de recherche. Plusieurs études sont menées dans le but de déterminer si certains facteurs de risque, tels que le sexe, l'âge, les antécédents familiaux et le mode de vie, ont une incidence sur la vulnérabilité à la SP. La recherche scientifique indique qu'il s'agirait d'une combinaison de plusieurs facteurs.

Certaines études portent à croire que la SP pourrait être déclenchée par un virus banal (p. ex. le virus d'Epstein-Barr) ou encore par des facteurs environnementaux.

Des facteurs génétiques peuvent prédisposer certaines personnes à la maladie. Le risque d'avoir la SP pour les personnes prédisposées est supérieur à celui de la population en général. Retenez cependant qu'un enfant d'une personne ayant la SP possède 97 à 98 % de chances de ne pas avoir la SP. Quand on parle de maladies héréditaires, le risque de transmission se situe entre 25 et 50 %, alors qu'avec la SP, le risque de développer la maladie serait plutôt de l'ordre de 2 à 3 % (comparativement à 0,2 % pour la population en général).

Le taux de risque pour la sœur d'un homme ayant la SP est de 2,3 % ; il est de 2,7 % pour la sœur d'une femme ayant la SP. Pour le frère d'un homme ayant la SP, il est de 1,5 % ; pour le frère d'une femme ayant la SP, il est de 0,6 %. Pour les jumeaux identiques, le risque est d'environ 35 %. Pour les jumeaux non identiques, le risque est le même que pour un frère ou une sœur. Lorsque les 2 parents sont atteints, le risque augmente considérablement, à près de 20 %[3]. Bref, plus le bagage génétique est semblable, plus le risque est grand.

ÉVOLUTION DE LA SP

La SP évolue différemment et les symptômes varient énormément d'une personne à l'autre et d'une poussée à l'autre chez le même individu. Il est donc important que les personnes atteintes ne se comparent pas avec les autres, chaque cas étant unique. Ainsi, d'une visite à l'autre, le neurologue compare l'individu à lui-même, et non à l'usager précédent.

Poussées récurrentes :

90 %
des cas

Il existe plusieurs formes de SP que l'on classe en fonction de l'évolution clinique.

Dans la majorité des cas (90 %), la maladie se présente sous forme de poussées récurrentes (forme cyclique ou poussée-rémission) (voir Figure 1). Cette évolution est caractérisée par des périodes où les symptômes sont marqués, suivies de périodes où les symptômes s'atténuent ou disparaissent pendant des semaines, des mois, voire des années.

Figure 1

Le syndrome clinique isolé (SCI)[4], quant à lui, fait référence au premier événement démyélinisant caractérisé par une poussée objectivée cliniquement typique de SP. Les personnes qui reçoivent un diagnostic de SCI pourraient avoir ultérieurement ou non la SP, indiquant ainsi la présence possible de la maladie. Les études ont démontré que lorsque le SCI est accompagné de lésions visibles à l'IRM qui sont semblables à celles que l'on observe avec la SP, le risque d'avoir un second épisode et d'en arriver à un diagnostic de SP est plus élevé (environ 80 % en 10 ans). Lorsque le SCI n'est pas accompagné de lésions typiques de la SP, le risque d'être atteint de la maladie demeure relativement faible (environ 20 % en 10 ans).

Il arrive aussi que certaines personnes ne présentent pas de poussées, mais qu'une imagerie par résonance magnétique (IRM) faite pour une autre raison démontre des lésions typiques de la SP. On appelle alors cette découverte fortuite « syndrome radiologique isolé ».

« ...50 À 80 % DES PERSONNES PRÉSENTANT UNE FORME CYCLIQUE DE SP VOIENT LEUR ÉTAT ÉVOLUER VERS UNE FORME PROGRESSIVE SECONDAIRE...»

La forme progressive secondaire de la SP est précédée d'une forme cyclique qui se transforme en une aggravation continue de la maladie (voir Figure 2). Avec le temps, les poussées et les rémissions se font moins évidentes et la maladie s'aggrave progressivement. Des poussées occasionnelles, de légères améliorations et même des périodes de stabilité peuvent survenir.

Selon différentes études, de 50 à 80 % des personnes présentant une forme cyclique de SP voient leur état évoluer vers une forme progressive secondaire, en moyenne une vingtaine d'années après le diagnostic. On ne dispose pas encore de données à long terme fiables sur l'impact des traitements immunomodulateurs et l'évolution de la maladie vers une forme progressive secondaire, mais les données portent à croire que le temps de conversion s'allonge.

Figure 2

La forme primaire progressive (environ 10 %) se caractérise par une évolution graduelle dès le début de la maladie, souvent accompagnée de périodes de stabilisation où le déficit neurologique progressera lentement sur plusieurs années et où il ne se produit aucune amélioration (voir Figure 3).

Figure 3

Notez qu'il existe aussi une forme bénigne de SP. Les personnes ayant la forme bénigne n'auront pas plus d'un ou deux épisodes au cours de leur vie, généralement suivis d'une rémission complète ou quasi complète. Cette forme s'accompagne de symptômes souvent d'ordre sensoriel dont les poussées sont suivies d'une rémission totale. Elle est un sous-type de la SP récurrente-rémittente. On peut parler de forme bénigne seulement de façon rétrospective après 25 ans d'évolution (moins de 5 à 10 % des cas).

POUSSÉES DE SP

Une poussée de SP est caractérisée par l'apparition aiguë à subaiguë de symptômes relevant d'une dysfonction du SNC et dure en moyenne 8 semaines. Les poussées typiques affectent le plus souvent les nerfs optiques, la moelle épinière (myélite focale) et le tronc cérébral, et peuvent laisser des séquelles de l'ordre de 40 %. Elles peuvent être catégorisées sous légères, modérées ou graves pour refléter le niveau d'incapacité généré par les symptômes.

Une poussée se manifeste par l'apparition de nouveaux symptômes ou l'aggravation de symptômes existants pour une période d'au moins 24 à 48 heures sans la présence de certains facteurs tels que de la fièvre, une infection, un surcroît de fatigue ou un dérèglement hormonal. La durée moyenne est de trois à douze semaines, mais il est possible qu'une poussée soit plus courte ou plus longue. En théorie, on ne peut pas subir plus d'une poussée par mois. Par conséquent, tous les symptômes qui se manifestent au cours du même mois sont considérés comme faisant partie de la même poussée. Lorsque les symptômes s'atténuent, il s'agit d'une période de rémission. Si après 12 mois certains symptômes persistent, on parle alors habituellement de séquelles.

Une poussée comporte habituellement trois étapes :

1. L'apparition de nouvelles lésions ou la réactivation d'anciennes lésions : les symptômes apparaissent ou s'aggravent ;
2. La stabilisation : aucune évolution ;
3. La rémission : les lésions se réparent en totalité ou en partie (séquelles) ; les symptômes diminuent ou disparaissent.

Il existe en SP le phénomène d'Uhthoff. Une augmentation de la température corporelle aussi faible que 0,5 °C peut suffire pour causer ce phénomène. Celui-ci n'entraîne pas de nouvelles lésions du SNC, mais plutôt une augmentation temporaire des symptômes pouvant survenir lors d'une hausse de la température corporelle causée par la chaleur ambiante, c'est-à-dire la fièvre, un bain chaud, un effort intense ou une infection et, chez la femme, la période prémenstruelle ou menstruelle. Ce phénomène peut donner à la personne atteinte de SP l'impression de subir une poussée, mais les symptômes sont de courte durée et disparaissent complètement lorsque les changements physiologiques s'estompent. Il s'agit alors de ce qu'on appelle une pseudo-poussée. Par exemple, une personne peut voir ses engourdissements réapparaître lorsqu'elle prend un bain chaud. Cependant, lorsqu'elle se repose dans un endroit frais, elle retrouve son état habituel.

La SP peut être cliniquement muette et ainsi causer des dommages qui ne sont parfois pas visibles dans l'immédiat. Chaque nouvelle lésion entraîne une atteinte cumulative contribuant à une éventuelle incapacité[5].

TRAITEMENT D'UNE POUSSÉE

« SELON CERTAINES ÉTUDES, LA CORTISONE PERMETTRAIT DE RÉDUIRE LA DURÉE DE LA POUSSÉE DE QUELQUES JOURS. […] ELLE N'AMÉLIORE PAS LE DEGRÉ DE CETTE GUÉRISON ET NE PRÉVIENT PAS NON PLUS LES POUSSÉES SUBSÉQUENTES. »

Dès l'apparition d'une poussée aiguë, il est important d'encourager la personne à ralentir ses activités et de prendre du repos. Il importe également de sensibiliser l'usager de l'importance d'en informer l'équipe médicale afin que les poussées puissent être comptabilisées, notées au dossier et prises en considération pour la confirmation d'un diagnostic de SP ou pour l'analyse de l'efficacité du traitement en cours par le neurologue. De plus, lorsqu'une poussée dite invalidante et considérée plus sévère parce qu'elle perturbe de façon significative le fonctionnement à cause d'un déficit moteur ou d'une atteinte visuelle sérieuse, les neurologues peuvent traiter avec de la cortisone[6], la plupart du temps par intraveineuse (méthylprednisolone). La cortisone administrée par voie intraveineuse ou à doses maximales par voie orale est également efficace[7], mais demeure à la discrétion du neurologue. Selon certaines études, la cortisone permettrait de réduire la durée de la poussée de quelques jours. Même en l'absence d'un traitement aux stéroïdes, la poussée diminue habituellement d'elle-même. De plus, même si les stéroïdes accélèrent la guérison après une rechute, ils n'améliorent pas le degré de cette guérison et ne préviennent pas non plus les poussées subséquentes. Dans les cas de poussées sévères, des stéroïdes sont parfois d'abord administrés par voie intraveineuse, et ensuite par voie orale en dose décroissante. Rarement, lorsque la poussée est très sévère et réfractaire au traitement usuel, la plasmaphérèse peut être employée.

INVESTIGATION, DIAGNOSTIC ET TESTS PARACLINIQUES

Établir un diagnostic de SP peut s'avérer complexe, car il repose sur la démonstration, par les antécédents, l'examen neurologique et certains examens de laboratoire*, de la présence de multiples lésions dispersées dans le SNC[8]. Le chapitre traitant de l'approche diagnostique de la SP et des diagnostics différentiels** permettra d'aider à une prise en charge appropriée et plus rapide, car la recherche démontre qu'une perte axonale peut survenir dès le début de la maladie, d'où l'importance de détecter la maladie à ses débuts et de la traiter le plus tôt possible.

* VOIR CHAPITRE 4 / IRM ET SCLÉROSE EN PLAQUES
** VOIR CHAPITRE 3 / L'APPROCHE DIAGNOSTIQUE DE LA SCLÉROSE EN PLAQUES ET DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

TRAITEMENT DE LA MALADIE

Avant 1993, aucun traitement modificateur de la maladie n'était disponible. Actuellement, plus d'une dizaine de traitements modulateurs de maladie sont offerts pour modifier le cours de la SP. La recherche sur la SP se poursuit et d'autres traitements pourraient être bientôt disponibles.

L'usager est souvent encouragé à participer au choix de son traitement, qui se fait en collaboration avec le neurologue et l'équipe soignante. La pyramide thérapeutique peut être différente selon le jugement clinique des neurologues. Tous les médicaments comportent des critères d'admissibilité précis, et seul le neurologue peut dire si une personne y répond. L'état de la personne et le niveau d'activité de la maladie doivent être réévalués de façon régulière pour voir si le traitement fonctionne et si elle répond encore aux critères. Il faut toutefois retenir que chaque personne répond différemment aux traitements et qu'il est préférable d'expliquer à l'usager d'avoir des attentes réalistes face à son traitement.

Le but visé par les traitements est d'obtenir une réponse optimale[9] qui permettrait de ne pas avoir de nouvelles poussées, d'avoir peu ou pas de nouvelles lésions visibles à l'IRM*, ni de changements à l'examen neurologique (progression). Ainsi, une réponse sous-optimale peut amener le neurologue à envisager un changement de thérapie selon le niveau de préoccupation (faible, modéré ou élevé) à l'égard de certains critères établis[10].

Il y a un consensus parmi les neurologues spécialisés en SP selon lequel il faut traiter le plus tôt possible la maladie. Plusieurs études (BENEFIT[11], PreCISe[12], REFLEX[13] et CHAMPS[14]) ont d'ailleurs démontré que l'instauration précoce du traitement étudié retardait l'évolution clinique de la maladie. Ainsi, pour ce qui est des personnes ayant présenté un SCI, les traitements offerts permettent de retarder l'apparition d'une deuxième poussée.

Les bienfaits d'un traitement précoce ont été démontrés scientifiquement, tout comme l'importance de bien suivre son traitement. Un changement de traitement peut être envisagé pour plusieurs raisons. Ainsi, certains facteurs relatifs à l'usager sont à prendre en considération pour conclure à un échec ou à une perte d'efficacité du traitement modifiant l'évolution de la maladie, comme la tolérabilité du médicament, la toxicité de celui-ci ou l'adhérence au traitement[15] (la non-observance ou la non-adhérence aux exigences de monitorage)[16]. La décision doit être prise avec l'équipe soignante, car un arrêt de traitement peut avoir des conséquences pour l'usager.

CLINIQUE DE SP

À la suite d'un diagnostic de SP, une prise en charge de l'usager par une équipe spécialisée est souhaitable. On retrouve des cliniques de SP aux quatre coins du pays. Ensemble, elles forment le Réseau canadien de cliniques de sclérose en plaques. Elles ne disposent pas toutes des mêmes ressources, mais la plupart offrent un vaste éventail de services fournis par des équipes de soins de santé multidisciplinaires. Les services suivants peuvent être proposés :

- Diagnostic et traitement de la SP assurés par des spécialistes ;
- Recherche clinique, en particulier en ce qui a trait aux traitements de la SP ;
- Programmes éducatifs et programmes de soutien pour les personnes atteintes de SP, leur famille et leurs proches aidants.

Pour obtenir de l'information sur les cliniques spécialisées de SP et découvrir où elles sont établies dans votre région, consultez le site Internet suivant de la Société canadienne de la SP : https://scleroseenplaques.ca/soutien-et-services/programmes-et-services/202/cliniques-sp

* VOIR CHAPITRE 4 / IRM ET SCLÉROSE EN PLAQUES

AIDE ET SOUTIEN

Personne n'a à lutter seul contre la SP. La Société canadienne de la SP est présente dans les collectivités d'un bout à l'autre du Canada afin de procurer de l'information et du soutien aux personnes atteintes de cette maladie ainsi qu'à leur famille, et elle leur propose des événements éducatifs et diverses ressources pouvant leur être utiles. Pour s'informer sur les programmes et les services qu'elle offre, consultez le site : https://scleroseenplaques.ca/soutien-et-services/programmes-et-services

Des chercheurs subventionnés par la Société canadienne de la SP poursuivent leurs travaux dans le but de découvrir la cause de la SP, de mettre au point des traitements améliorés contre cette maladie (tant sur le plan de l'efficacité que sur celui des effets secondaires) et, ultimement, de guérir toutes les formes de SP.

Les chercheurs tentent de trouver des moyens de soulager les symptômes de la SP et de changer l'évolution de la maladie. De nombreuses études sont en cours afin de mieux comprendre et traiter la SP.

Voici les principaux champs de recherche actuels :

- **Régénération de la myéline :** la régénérescence de la myéline et des cellules souches;
- **Génétique :** quel est le rôle des gènes dans l'apparition de la SP ?;
- **Immunologie :** la compréhension des mécanismes qui amènent le système immunitaire à se dérégler;
- **Virologie :** les virus, toxines, bactéries ou autres agents infectieux qui pourraient agir à titre de déclencheur;
- **IRM :** la technologie permettant d'accélérer le processus diagnostique et l'évaluation des traitements à l'essai;
- **Traitements :** les médicaments oraux et/ou vaccins à venir;
- **Formes progressives.**

Vous trouverez des informations sur les travaux de recherche subventionnés par la Société de la SP à l'adresse :
https://scleroseenplaques.ca/a-propos-de-recherche/a-propos-de-notre-programme-de-recherche/travaux-subventionnes-par-la-societe-de-la-sp

La liste de tous les bureaux de la Société canadienne de la SP, incluant ceux au Québec, peut être consultée à l'adresse :
https://scleroseenplaques.ca/coordonnees#office-listing

CONCLUSION

La SP demeure mal connue de la population en général et est souvent associée à un handicap sévère. Il importe de rappeler que grâce aux progrès accomplis au cours des dernières années, la grande majorité des personnes peuvent aujourd'hui composer avec la maladie tout en ayant une bonne qualité de vie. L'approfondissement de nos connaissances sur la SP permet actuellement de diagnostiquer la maladie plus rapidement et d'instituer précocement un traitement afin de modifier le cours de la maladie[17, 18].

RÉFÉRENCES

1 O'Connor, P. (2003). *La sclérose en plaques : un guide indispensable* (traduit par Madeleine Hébert). Laval, Québec : Guy Saint-Jean Éditeur.

2 Gilmour, H., Ramage-Morin, P. et Wong, S. L. (2018). Sclérose en plaques : prévalence et conséquences. *Rapports sur la santé, 29*(1), 39. Repéré à https://www150.statcan.gc.ca/n1/pub/82-003-x/2018001/article/54902-fra.htm.

3 O'Gorman C, Lin R, Stankovich J, Broadley SA. Modelling genetic susceptibility to multiple sclerosis with family data. *Neuroepidemiology*. 2013;40(1):1-12.

4 O'Connor, P. (2003). *La sclérose en plaques : un guide indispensable* (traduit par Madeleine Hébert). Laval, Québec : Guy Saint-Jean Éditeur.

5 Raine, C. S., McFarland, H. F. et Hohlfeld, R. (dir.). (2008). *Multiple Sclerosis : A Comprehensive Text* (1re éd.). Edinburgh, Royaume-Uni : Saunders-Elsevier.

6 Hauser, S. et Goodwin, D. (2008). Multiple Sclerosis and Other Demyelinating Diseases. Dans A. S. Fauci, E. Braunwald et D. L. Kasper (dir.), *Harrisson's Principles of Internal Medicine* (17e éd., p. 2611–2621). New York, NY : McGraw-Hill.

7 Burton, J. M., O'Connor, P. W., Hohol, M. et Beyene, J. (2012). Oral versus intravenous steroids for treatment of relapses in multiple sclerosis. *Cochrane Database of Systematic Reviews, 12*, CD006921. doi : 10.1002/14651858.CD006921.pub3

8 Le Page, E. et al. (2015). Oral versus intravenous high-dose methylprednisolone for treatment of relapses in patients with multiple sclerosis (COPOUSEP): a randomized, controlled, double-blind, non-inferiority trial. *Lancet, 386*(9997), 974-981. doi : 10.1016/S0140-6736(15)61137-0

9 Girard, M. J. (2006). *Le diagnostic de la sclérose en plaques* (3e éd.). Montréal, Québec : Société canadienne de la sclérose en plaques, division du Québec.

10 Freedman, M. S. et al. (2013). Treatment Optimization in MS: Canadian MS Working Group Updated Recommendations. *Canadian Journal of Neurological Sciences, 40*(3), 307-323. doi : 10.1017/S0317167100014244

11 Freedman, M. S., Selchen, D., Arnold, D. L., Prat, A. et al. (2013). Treatment Optimization in MS: Canadian MS Working Group Updated Recommendations. *Canadian Journal of Neurological Sciences, 40*(3), 307-323. doi : 10.1017/S0317167100014244

12 Kappos, L. et al. (2007). Effect of early versus delayed interferon beta-1b treatment on disability after a first clinical event suggestive of multiple sclerosis: a 3-year follow-up analysis of the BENEFIT study. *Lancet, 370*(9585), 389-397. doi : 10.1016/S0140-6736(07)61194-5

13 Comi, G. et al. (2009). Effect of glatiramer acetate on conversion to clinically definite multiple sclerosis in patients with clinically isolated syndrome (PreCISe study): a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*, *374*(9700), 1503-1511. doi : 10.1016/S0140-6736(09)61259-9

14 Comi, G. et al. (2012). Comparison of two dosing frequencies of subcutaneous interferon beta-1a in patients with a first clinical demyelinating event suggestive of multiple sclerosis (REFLEX): a phase 3 randomized controlled trial. *Lancet Neurology, 11*(1), 33-41. doi : 10.1016/S1474-4422(11)70262-9

15 Jacobs, L. D et al. (2000). Intramuscular interferon beta-1a therapy initiated during a first demyelinating event in multiple sclerosis. CHAMPS Study Group. *New England Journal of Medicine, 343*(13), 898-904. doi : 10.1056/NEJM200009283431301

16 Vigneault, J., Charest, S., Dorkalam, M. et Gehshan, A. (2006, juin). *Treatment Adherence in Canadian Patients with Relapsing Multiple Sclerosis*. Résumé repéré à https://ijmsc.org/doi/pdf/10.7224/1537-2073-8.2.39

17 Wingerchuk, D. M. et Carter, J. L. (2014). Multiple sclerosis: current and emerging disease-modifying therapies and treatment strategies. *Mayo Clinic Proceedings, 89*(2), 225-240. doi : 10.1016/j.mayocp.2013.11.002

18 Société canadienne de la sclérose en plaques, division du Québec (2005). *Guide à l'intention des omnipraticiens*. Montréal, Québec : Société canadienne de la sclérose en plaques.

CHAPITRE 2

LA SCLÉROSE EN PLAQUES CHEZ L'ENFANT

Biographie _____ 19

Pourquoi un chapitre sur la sclérose en plaques (SP) chez l'enfant ? _____ 20

Quelles sont les particularités générales de la SP pédiatrique ? _____ 21

Quels sont les facteurs de risque de la SP pédiatrique ? _____ 22

Quelles sont les principales maladies pédiatriques qui imitent (diagnostics différentiels) les premières manifestations de la SP ? _____ 23

Quelle est l'évolution naturelle de la SP pédiatrique ? _____ 27

Quels sont les traitements utilisés pour traiter la SP chez l'enfant ? _____ 28

Aide et soutien _____ 29

Légende :
Texte bleu souligné = Lien vers un texte précis, un tableau ou une figure.
Texte orange souligné = Lien vers la définition du mot dans le glossaire.
Texte bleu = Lien vers une page web.

Retour à la vue précédente : Maintenir la touche Alt et appuyer sur la flèche gauche ◄—

BIOGRAPHIE

GUILLAUME SÉBIRE

Guillaume Sébire, MD, Ph. D. est un neurologue pédiatre et un clinicien chercheur. Il est le directeur de la division de neurologie pédiatrique et membre de la clinique de sclérose en plaques de l'Hôpital de Montréal pour enfants. Il est également professeur à l'Université McGill.

LA SCLÉROSE EN PLAQUES CHEZ L'ENFANT

POURQUOI UN CHAPITRE SUR LA SCLÉROSE EN PLAQUES (SP) CHEZ L'ENFANT ?

La SP pédiatrique est restée peu étudiée jusqu'au début des années 90. Pourtant, la connaissance se développait depuis des décennies dans le domaine de la SP chez l'adulte. Pour quelles raisons doit-on se pencher particulièrement sur celle de l'enfant ? Les voici :

Environ une SP sur dix commence avant l'âge de 18 ans. Or, l'enfant et l'adolescent ne sont pas des adultes en miniature. Les processus de développement du cerveau opérant activement dans les premières décennies de vie sont des mécanismes biologiques différents de ceux à l'œuvre au sein d'un organisme mature, tant au niveau du système nerveux que du système immunitaire, dont l'emballement est impliqué dans la SP. Certaines maladies qui imitent la SP, mais qui sont toute autre, sont nombreuses et bien particulières chez l'enfant. Il est crucial de les reconnaître, car elles nécessitent des traitements et une prise en charge médicale complètement différents de la SP. Enfin, on ne soigne pas un enfant comme on soignerait un adulte. Les apprentissages, la psychologie, les besoins et les habitudes de vie des enfants et de leur famille doivent être intégrés attentivement dans un plan de soins personnalisé. Toutes ces spécificités pédiatriques justifient, par exemple, la mise en place de milieux de soins réservés à l'enfant, disposant d'équipes multidisciplinaires pédiatriques aguerries aux critères diagnostiques et diagnostics différentiels de SP pédiatriques, aux stratégies de traitement, au suivi de leurs résultats, et aux éventuels effets adverses propres à cette tranche d'âge.

La SP reste la première cause de handicap non traumatique du jeune adulte. Le diagnostic rapide et l'administration le plus tôt possible de traitements adaptés aux enfants soulèvent l'espoir que ces interventions, en constant progrès grâce à la recherche, freinent au maximum la maladie et ouvrent des horizons de vie optimaux à l'âge adulte.

Les causes de la SP restent en grande partie mystérieuses. Une combinaison de facteurs génétiques et environnementaux contribue à son déclenchement. La recherche sur la SP vise à identifier les événements déclencheurs de la maladie, tels que l'exposition au sein d'un organisme jeune et les agressions produites par l'environnement (infections, effets d'exposition à certains produits toxiques, habitudes de vie nocives…). Cette exposition tôt dans la vie à certains facteurs environnementaux pourrait enclencher un processus pathologique non immédiatement perceptible par l'enfant dont les symptômes vont éclore après un délai. Les chercheurs étudient donc très attentivement les premières années de vie ainsi que le tout début de la maladie des jeunes usagers atteints de SP dans l'espoir de mieux saisir les causes initiales de la maladie.

QUELLES SONT LES PARTICULARITÉS GÉNÉRALES DE LA SP PÉDIATRIQUE ?

Entre 2004 et 2010, un large groupe de neurologues pédiatres canadiens travaillant dans plusieurs hôpitaux et provinces a identifié 300 enfants ayant été victimes d'une première poussée d'inflammation touchant la substance blanche cérébrale, également appelée poussée de démyélinisation aiguë (*Acute Demyelinating Syndrome* ou ADS), en raison de l'atteinte de la myéline, nom du tissu qui protège les fibres nerveuses et accélère la vitesse de l'influx nerveux. Ce groupe d'enfants a été suivi au fil des années selon une grille uniformisée de recueil d'informations. Cette étude rigoureuse et de grande ampleur et celles d'autres groupes de recherche apportent de plus en plus de nouvelles connaissances sur la SP de l'enfant[1].

Nous savons maintenant que les enfants victimes d'une première ADS, dont les symptômes peuvent être une paralysie des muscles, des troubles de l'équilibre, une perte de la vision (p. ex. perte de vision d'un œil, névrite optique), une hémianopsie latérale homonyme (perte de la vision d'un hémichamp visuel) ou une altération des sensations liées au toucher, présentent un risque nettement moins élevé de développer une SP que lors d'une première poussée à l'âge adulte, soit un risque pédiatrique d'environ 20 à 30 %, avec un recul de 5 ans. Les autres enfants présentant une ADS, soit 70 à 80 %, ont une maladie qui reste limitée dans le temps, unique dans leur vie, et dont ils récupèrent le plus souvent complètement, donc sans conséquences à long terme. Cet événement unique porte le nom d'encéphalite, ou d'encéphalomyélite aiguë disséminée (ADEM). L'âge moyen de début de la SP chez l'enfant se situe autour de 12 ans, mais s'étend sur une tranche d'âge de 5 à 18 ans. Il est beaucoup plus rare qu'une première poussée de démyélinisation ayant lieu avant l'âge de 11 ans se convertisse en SP comparativement à un événement analogue se produisant à l'âge de 11 ans ou après.

QUELS SONT LES FACTEURS DE RISQUE DE LA SP PÉDIATRIQUE ?

DES FACTEURS ENVIRONNEMENTAUX ENCORE MAL COMPRIS

Une faible concentration sanguine de vitamine D semble être associée à une augmentation de la fréquence des poussées de SP. Des traces d'infection précoce par le virus de la mononucléose (virus d'Epstein-Barr [EBV]), certains facteurs génétiques (gène HLADRB1*15), une surcharge pondérale et l'exposition au tabac (y compris passivement) sont associés à l'apparition de la maladie. Il faut comprendre que ces facteurs ne sont pour l'instant pas identifiés comme des causes, mais plutôt comme des facteurs de risque, c'est-à-dire qu'ils sont associés à la SP, mais la nature de cette association n'est pas encore tout à fait élucidée. Est-elle causale ? Reflète-t-elle une prédisposition sans certitude de développer la maladie ? Est-elle fortuite ? Ces facteurs déclenchent-ils les poussées, mais sans être véritablement en lien avec la cause de la maladie ?

LES FACTEURS GÉNÉTIQUES, UN AUTRE PAS VERS LA COMPRÉHENSION DE LA MALADIE ?

La SP touche une majorité de filles (65 % des cas) dans la population pédiatrique. Certaines mutations génétiques identifiées chez l'adulte sont également présentes chez l'enfant. Chacun des nombreux gènes associés à la SP constitue un facteur de susceptibilité, mais ils n'augmentent que très faiblement le risque de développer la maladie. Les analyses génétiques n'influencent pas pour l'instant la pratique clinique de routine, que ce soit lors du diagnostic ou de la prise en charge des enfants, y compris leur traitement. Cependant, il s'agit d'un champ de recherche en rapide évolution dont les résultats pourraient compléter et raffiner les informations générales fournies par les études populationnelles, et devraient bientôt contribuer à mieux personnaliser les traitements et la détermination du pronostic.

« LA SP TOUCHE UNE MAJORITÉ DE FILLES (65 % DES CAS) DANS LA POPULATION PÉDIATRIQUE. »

QUELLES SONT LES PRINCIPALES MALADIES PÉDIATRIQUES QUI IMITENT (DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS) LES PREMIÈRES MANIFESTATIONS DE LA SP ?

ADEM OU SP ?

L'encéphalomyélite aiguë disséminée (ADEM, acronyme communément utilisé en français, bien que dérivant de l'anglais *Acute Demyelinating Encephalomyelitis*) ressemble à la SP dans ses manifestations cliniques initiales, mais il s'agit d'une maladie qui est non progressive, se limitant heureusement le plus souvent à une seule poussée. Un symptôme caractéristique de l'ADEM qui est absent des poussées de SP, y compris inaugurales (syndrome clinique isolé [SCI]) est la présence d'une « encéphalopathie », c'est-à-dire qu'aux symptômes de faiblesse neurologique de type hémiplégie, aux troubles de vision ou aux troubles d'équilibre imitant la SP s'ajoutent des troubles de la conscience, comme une somnolence excessive, une confusion, une désorientation dans l'espace et dans le temps, pouvant être accompagnés d'un changement de comportement ou de personnalité. Une infection virale banale précédant les symptômes neurologiques est une autre caractéristique des ADEM qui ne s'applique pas aux SCI. Les lésions démyélinisantes des ADEM apparaissent plus étendues sur l'imagerie par résonance magnétique (IRM), avec des contours plus flous et une distribution différente de celles de la SP, sans que cet aspect soit suffisamment spécifique pour faire une différence catégorique entre les différents types d'ADS. Les symptômes caractéristiques des ADEM et des autres diagnostics différentiels aident à les distinguer de la SP, mais il n'y a malheureusement pas encore suffisamment de biomarqueurs distinctifs catégoriques. Cependant, l'évolution clinique de la maladie validera un diagnostic ou un autre.

SP OU AUTRES MALADIES DÉMYÉLINISANTES ?

Les principaux diagnostics différentiels de la SP, au-delà des ADEM et de la démarche diagnostique permettant de les repérer, sont présentés dans la Figure 1. Les médecins doivent rester très vigilants par rapport au risque de surdiagnostic de SP chez des enfants présentant des images compatibles sur l'IRM, mais qui en réalité correspondent à d'autres maladies, dont certaines bénignes, voire parfois même à des images rentrant dans les variations de la norme, c'est-à-dire non pathologiques.

La neuromyélite optique (NMO) est une maladie inflammatoire démyélinisante évoluant par poussées et se présentant le plus souvent par une névrite optique, une atteinte de la moelle épinière (myélopathie produisant une perte de force, des troubles de la sensibilité, un défaut de contrôle sphinctérien), des vomissements ou des hoquets très fréquents sur plusieurs jours. Le diagnostic est confirmé par la présence d'anticorps anti-Aquaporine 4 (AQP4) dans le sang et/ou le liquide

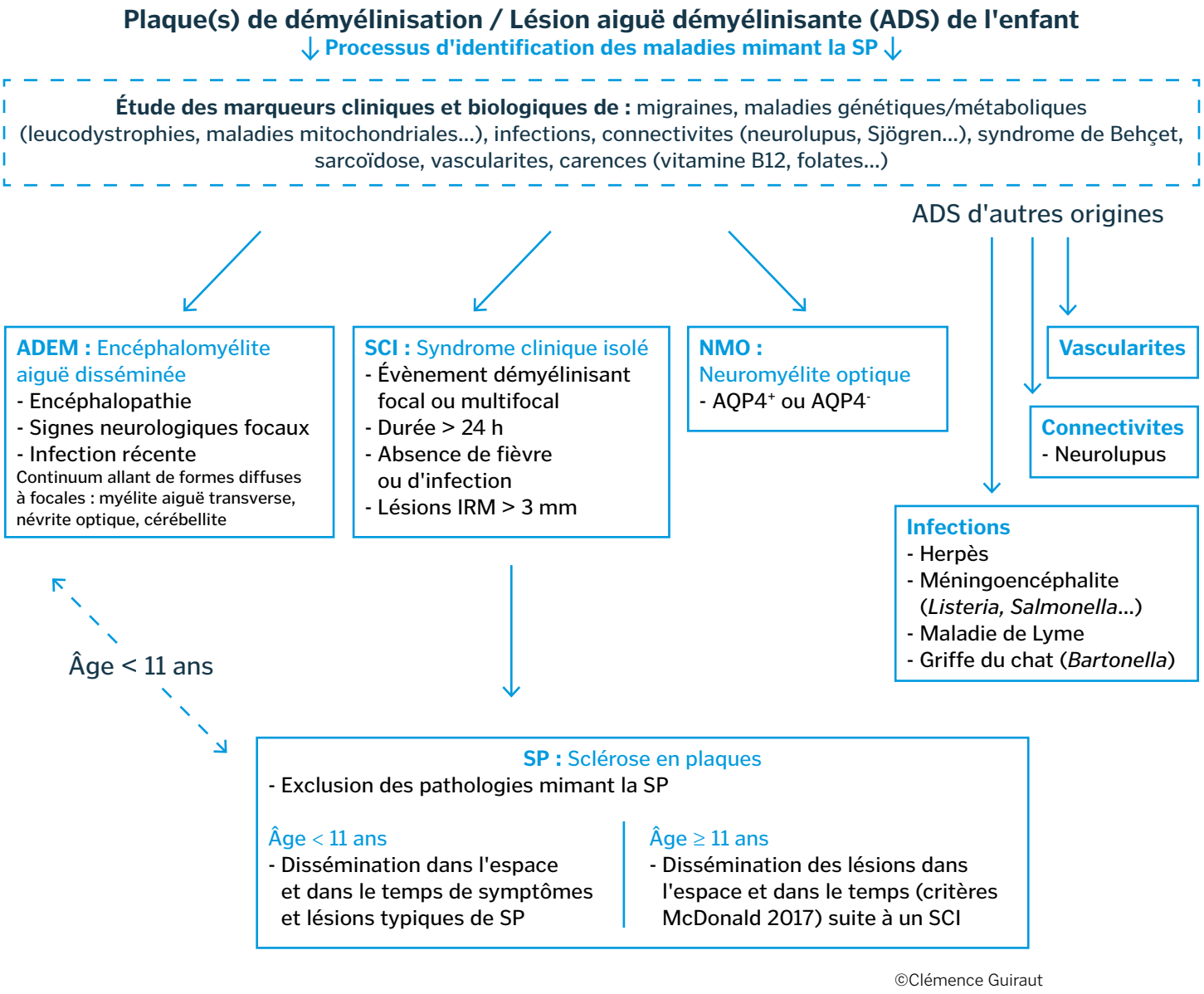
« [...] LA SARCOÏDOSE, LA MALADIE DE BEHÇET ET LES VASCULARITES, PEUVENT IMITER UN DÉBUT DE SP [...] »

céphalorachidien (LCR), ou par le profil des symptômes cliniques et radiologiques. La distinction entre NMO et SP est importante, car le traitement de chacune des entités comporte certaines différences.

Les connectivites, comme le lupus érythémateux disséminé, peuvent se révéler chez l'enfant par des symptômes neurologiques, comme des mouvements anormaux, de l'épilepsie, des myélites transverses aiguës, des anomalies des nerfs crâniens. D'autres maladies inflammatoires rares chez l'enfant, comme la sarcoïdose, la maladie de Behçet et les vascularites, peuvent imiter un début de SP, mais leurs manifestations extra-neurologiques (touchant l'œil, le poumon, la peau ou d'autres organes) et la présence de marqueurs sanguins ou biopsiques prélevés autant que possible sur des organes plus accessibles que le système nerveux établira le diagnostic.

Des maladies infectieuses, dont les principales sont certaines méningites insidieuses (tuberculose, listériose...), l'encéphalite herpétique, la maladie de Lyme, la maladie des griffes du chat, les infections dues aux virus HTLV1 ou VIH, doivent être exclues par un interrogatoire rigoureux, une ponction lombaire et les tests infectieux appropriés. D'autres pathologies cérébrales comme les lésions cérébrales périnatales, affectant particulièrement les nouveau-nés prématurés ou à terme, notamment ceux nés dans un contexte d'infection placentaire (chorioamnionite) ou autres pathologies de la grossesse (éclampsie), peuvent produire des anomalies multifocales de la substance blanche cérébrale qui ressemblent à celles de la SP, mais qui en seront facilement distingués par un neuropédiatre spécialisé dans la SP. L'amélioration constante de la définition des images d'IRM cérébrale permet la détection de petites variations de la norme des signaux de la substance blanche, notamment chez les enfants migraineux ou chez ceux présentant des espaces périvasculaires cérébraux larges qui font parfois croire à une pathologie inflammatoire, alors qu'en réalité, elles ne représentent aucun danger ; ces atypies de la substance blanche sont souvent de très petite taille, contrairement aux lésions de SP, qui mesurent plus de 3 mm. Enfin, les avancées récentes spectaculaires de la connaissance des maladies neurogénétiques pédiatriques ont mis à jour des maladies qui ont une présentation de type SP, y compris parfois avec des évolutions par poussées, mais qui n'en sont pas. La démarche médicale la plus judicieuse des tests appropriés pour identifier les diagnostics différentiels sera conduite pour le mieux par des neurologues pédiatriques, au sein d'une clinique spécialisée dans la SP chez l'enfant.

Figure 1. Les principaux diagnostics différentiels de la SP et la démarche diagnostique permettant de les repérer



©Clémence Guiraut

CATÉGORISATION DES POUSSÉES DÉMYÉLINISANTES

Les définitions médicales actuelles diagnostiquent les poussées de démyélinisation sous les termes et critères suivants[2] :

1. **Encéphalomyélite aiguë démyélinisante (ADEM) :** lésions démyélinisantes uni- ou multi-focales souvent précédées par une infection et associées à des symptômes encéphalopathiques (irritabilité, somnolence, confusion, lenteur).

2. **« SP », chez les enfants de 11 ans et plus, si les critères diagnostiques de McDonald (2017) sont réunis :** soit, chez un enfant présentant un SCI, la présence à la fois d'une dissémination des lésions démyélinisantes dans l'espace (plus d'une lésion visible sur l'IRM, situées dans au moins deux des quatre compartiments suivants : périventriculaire, cortical ou juxta-cortical, infratentoriel ou moelle) ET dans le temps (présence simultanée de lésions gadolinium positives et négatives sur une même IRM, ou survenue d'une nouvelle lésion démyélinisante sur une IRM subséquente). Tous les enfants doivent bénéficier d'un dosage d'anticorps AQP4 pour exclure une NMO, en plus d'investigations complètes visant à exclure les autres diagnostics différentiels.

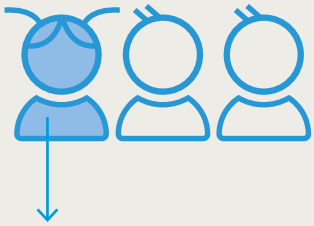
3. **« Syndrome clinique isolé (SCI) »,** en cas de lésions uni- ou multi-focales (deux lésions au minimum), sans que les critères diagnostiques de SP soient présents (critères de McDonald 2017 non rencontrés, ou enfant de moins de 11 ans).

4. **Chez les enfants de moins de 11 ans, les critères cliniques de dissémination dans l'espace et dans le temps de symptômes neurologiques uni- ou multi-focaux cliniques et l'IRM sont nécessaires pour établir le diagnostic de SP[2].** Ces définitions reposent impérativement sur l'exclusion préalable d'autres diagnostics imitant la SP, tels que des maladies infectieuses, inflammatoires, carentielles, ou génétiques, via l'étude de certains biomarqueurs radiologiques ou sanguins, ou au sein du LCR (ponction lombaire) (voir Figure 1). Comme mentionné plus haut, il est très important de garder à l'esprit qu'environ deux enfants sur trois présentant une première manifestation neurologique de démyélinisation, voire plus d'une avant l'âge de 11 ans, ne développeront pas de nouvelles poussées, sans que l'on dispose encore à ce jour d'indicateurs fiables pour déterminer au cas par cas si la maladie restera un événement unique ou se répétera. Les recommandations les plus récentes recommandent donc la plus grande rigueur et prudence vis-à-vis du diagnostic de SP chez les enfants et, a fortiori, de l'initiation de traitements immunomodulateurs préventifs.

QUELLE EST L'ÉVOLUTION NATURELLE DE LA SP PÉDIATRIQUE ?

Le délai entre les poussées de SP est d'environ 6 mois, avec de grandes variations d'un enfant à l'autre. La plupart des SP chez l'enfant sont des formes évoluant par poussées-rémissions ; les formes progressives sont exceptionnelles.

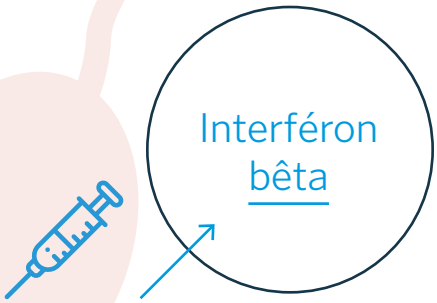
Est-ce que commencer une SP plus tôt dans la vie augmente le risque de développer plus rapidement une perte des fonctions neurologiques, voire une incapacité grave ? Est-ce que la SP pédiatrique est une maladie plus agressive que celle de l'adulte ? La réponse est non. Par exemple, si l'on mesure quand surviennent les incapacités, comme avec score EDSS (*Expanded Disability Status Scale, score d'invalidité*) supérieur ou égal à 2, ce niveau d'incapacité survient plus précocement chez les enfants que chez les adultes parce que la maladie s'est déclarée plus tôt, non pas parce qu'elle a évolué plus vite.



Environ
un enfant sur trois
atteint de SP présentera une
atteinte légère
ou modérée
des capacités
d'apprentissage

Il semble que les enfants atteints de SP éprouvent des difficultés d'apprentissage scolaire plus fréquentes que leurs pairs non atteints. Ils peuvent bénéficier de mesures adaptatives en milieu scolaire. Environ un enfant sur trois atteint de SP présentera une atteinte légère ou modérée des capacités d'apprentissage, notamment due à la fatigue, à des faiblesses touchant la mémoire, à la rapidité d'exécution des tâches, à l'attention et parfois aussi à la capacité de se repérer dans l'espace. Est-ce parce que la maladie est plus agressive sur les fonctions intellectuelles dans l'enfance ? Est-ce parce que les enfants vivent avec un stress particulier à cause de cette maladie ? Y a-t-il des éléments d'ordre psychologique affectant leur capacité d'apprentissage ? Les traitements administrés ont-ils des effets sur ces fonctions cérébrales ? Autant de questions extrêmement importantes qui n'ont pas encore été résolues et qui font actuellement l'objet de projets de recherche.

QUELS SONT LES TRAITEMENTS UTILISÉS POUR TRAITER LA SP CHEZ L'ENFANT ?



Première ligne
de traitement préventif =
immunomodulateurs

Les médicaments destinés à traiter les poussées aiguës sont les corticostéroïdes (méthylprednisolone) administrés par voie intraveineuse, suivis ou non, dépendant des symptômes, de prednisone 1 mg/kg/j pendant neuf jours, puis d'un sevrage graduel sur quatre jours. La majorité des enfants tolèrent bien ces traitements auxquels ils répondent le plus souvent rapidement et complètement. Pour prévenir les nouvelles poussées, la première ligne de traitement préventif repose sur des immunomodulateurs comme l'acétate de glatiramère ou l'interféron bêta. S'ils ne fonctionnent pas, plusieurs alternatives thérapeutiques consistent à remplacer un médicament par un autre, à augmenter les doses, ou à administrer des immunosuppresseurs comme le fingolimod ou le natalizumab, pour lequel l'expérience se développe dans la tranche d'âge pédiatrique, notamment avec le fingolimod, qui s'est avéré plus efficace qu'une forme d'interféron bêta pour réduire la fréquence des poussées et l'extension des lésions radiologiques dans le premier essai thérapeutique randomisé contrôlé réalisé chez des usagers atteints de SP pédiatrique[3]. Ces médicaments s'administrent par injection (excepté le fingolimod, administré par voie orale), ce qui pose parfois des problèmes en raison de la phobie des aiguilles de certains enfants. Des systèmes d'injection ont néanmoins été développés pour permettre de minimiser les douleurs et le stress associés aux traitements. Les réactions douloureuses au point d'injection, ou les manifestations de fatigue et de fièvre post-injection, peuvent être minimisées par la prise de médicaments antalgiques, comme l'ibuprofène ou l'acétaminophène. Il est important de varier les points d'injection pour minimiser les risques de réactions locales. L'observance du traitement injectable pose parfois des problèmes, particulièrement chez les adolescents. La prise régulière de vitamine D, la pratique régulière d'activité physique, une alimentation saine et l'absence d'exposition au tabac sont recommandées. Le fingolimod et le natalizumab sont porteurs de faibles risques d'infections graves, qui peuvent être en partie prévenues, par exemple par la vaccination contre la varicelle dans le cas du fingolimod.

Le guidage par une clinique pédiatrique spécialisée en SP, et par toute son équipe multidisciplinaire (infirmières spécialisées, travailleur social, neuropsychologue, neuroradiologue pédiatre), sera très précieux durant toutes les étapes de la maladie.

AIDE ET SOUTIEN

Clinique de sclérose en plaques de l'Hôpital de Montréal pour enfants (Site Glen)

1001, boul. Décarie

Montréal (Québec) H4A 3J1

Responsables : Dr Guillaume Sébire, Dre Marie-Emmanuelle Dilenge

Tél. : 514 412-4466

Téléc. : 514 412-4373

Courriel : madeleine.disnard@muhc.mcgill.ca

Brochures

https://scleroseenplaques.ca/fr/pdf/SurmonterLesDifficultesDordre.pdf

https://scleroseenplaques.ca/fr/pdf/kids-get-ms-too-FR.pdf

https://mssociety.ca/en/pdf/Mighty-Special-Kids.pdf?-ga=2.220485407.667955091.1529257109-467557029.1493923251

https://www.thechildren.com/departments-and-staff/departments/department-of-neurology-and-neurophysiology

RÉFÉRENCES

1 Banwell B, Bar-Or A, Arnold DL, Sadovnick D, Narayanan S, McGowan M, O'Mahony J, Magalhaes S, Hanwell H, Vieth R, Tellier R, Vincent T, Disanto G, Ebers G, Wambera K, Connolly MB, Yager J, Mah JK, Booth F, Sebire G, Callen D, Meaney B, Dilenge ME, Lortie A, Pohl D, Doja A, Venketaswaran S, Levin S, Macdonald EA, Meek D, Wood E, Lowry N, Buckley D, Yim C, Awuku M, Cooper P, Grand'maison F, Baird JB, Bhan V, Marrie RA. Clinical, environmental, and genetic determinants of multiple sclerosis in children with acute demyelination: a prospective national cohort study. Lancet Neurol 2011;10:436-45.

2 Thompson AJ, Banwell BL, Barkhof F, Carroll WM, Coetzee T, Comi G, Correale J, Fazekas F, Filippi M, Freedman MS, Fujihara K, Galetta SL, Hartung HP, Kappos L, Lublin FD, Marrie RA, Miller AE, Miller DH, Montalban X, Mowry EM, Sorensen PS, Tintoré M, Traboulsee AL, Trojano M, Uitdehaag BMJ, Vukusic S, Waubant E, Weinshenker BG, Reingold SC, Cohen JA. Diagnosis of multiple sclerosis: 2017 revisions of the McDonald criteria. Lancet Neurol 2018;17:162-17

3 Chitnis T, Arnold D.L, Banwell B, et al. Trial of Fingolimod versus Interferon Beta-1a Pediatric Multiple Sclerosis. N Engl J Med, 2018 379(11):1017-27.

CHAPITRE 3

L'APPROCHE DIAGNOSTIQUE DE LA SCLÉROSE EN PLAQUES ET DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

Biographie _____ 32
Les critères de McDonald _____ 34
Diagnostic différentiel _____ 36
Conclusion _____ 38

Légende :
Texte bleu souligné = Lien vers un texte précis, un tableau ou une figure.
Texte orange souligné = Lien vers la définition du mot dans le glossaire.
Texte bleu = Lien vers une page web.

Retour à la vue précédente : Maintenir la touche Alt et appuyer sur la flèche gauche ◄—

BIOGRAPHIE

MARIE-ÈVE ARSENAULT

Marie-Ève Arsenault a complété sa formation en médecine et sa résidence en neurologie à l'Université de Sherbrooke en 2006. Elle pratique depuis comme neurologue générale au Centre hospitalier affilié universitaire régional de Trois-Rivières. Elle est impliquée dans la clinique de sclérose en plaques et chargée d'enseignement clinique pour l'Université de Montréal. Depuis 2008, elle est présidente du comité de développement professionnel continu de l'Association des neurologues du Québec.

L'APPROCHE DIAGNOSTIQUE DE LA SCLÉROSE EN PLAQUES ET DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

Poser un diagnostic de sclérose en plaques (SP) peut être complexe, car la maladie se manifeste de diverses façons. Qui plus est, plusieurs autres conditions peuvent être confondues avec la SP, autant cliniquement qu'à l'imagerie par résonance magnétique (IRM). Bien qu'il soit souhaitable de poser un diagnostic précoce pour une prise en charge appropriée rapide, un diagnostic erroné, fait de façon hâtive, peut avoir des conséquences négatives importantes pour l'usager. Pour ces raisons, il est essentiel que le diagnostic soit posé par un neurologue qui saura intégrer les données cliniques, l'IRM et les autres tests paracliniques.

Dans la majorité des cas, la maladie se présente sous forme de poussées récurrentes*(forme cyclique ou poussée-rémission). Plus rarement, le déficit neurologique progressera sur plusieurs années (forme progressive primaire).

Il faut savoir qu'il n'y a pas de symptômes parfaitement propres à la maladie. Ainsi, on ne peut pas distinguer la SP d'une autre pathologie du système nerveux central uniquement par ses symptômes. Certaines manifestations cliniques sont plus typiques de la maladie (voir Tableau 1), alors que d'autres sont moins spécifiques (voir Tableau 2).

Tableau 1 — Syndromes neurologiques suggestifs de la SP

Névrite optique
Myélite transverse partielle (paresthésie ascendante avec niveau sensitif, signe de Lhermitte, +/— parésie, spasticité, vessie neurogène)
Syndrome du tronc cérébral, par exemple ophtalmoplégie internucléaire, diplopie, nystagmus, ataxie, dysarthrie

Tableau 2 — Symptômes et signes neurologiques pouvant suggérer la SP, mais non spécifiques

Parésie, spasticité, signes pyramidaux à l'examen
Paresthésie, syndrome douloureux à caractère neuropathique
Symptômes urinaires suggestifs d'une vessie neurogène (urgence, incontinence, etc.)
Trouble de la marche
Vertiges
Atteinte cognitive (concentration, mémoire)
Symptômes paroxystiques, tels que la névralgie du trijumeau
Fatigue excessive et inexpliquée

* VOIR CHAPITRE 1 / LA SCLÉROSE EN PLAQUES

LES CRITÈRES DE MCDONALD

Des critères diagnostiques pour guider le clinicien ont été élaborés en tenant compte de deux principes fondamentaux. D'abord, des lésions de nature démyélinisante doivent être disséminées dans l'espace ainsi que dans le temps. Une personne doit donc présenter des anomalies neurologiques dans plus d'une région du système nerveux central (cerveau, tronc cérébral, moelle épinière ou nerfs optiques), en plus d'une occasion. Aussi, toute autre explication potentielle des symptômes doit être éliminée de façon raisonnable.

Les plus récents critères de McDonald, révisés en 2017, sont actuellement utilisés pour poser un diagnostic de SP (voir Tableau 3). Ceux-ci sont basés sur la présentation clinique seule ou combinée aux tests paracliniques, en particulier l'IRM et la recherche de bandes oligoclonales (BOC) spécifiques au sein du liquide céphalorachidien (LCR).

Ces critères sont applicables dans les cas de présentations cliniques typiques de SP (voir Tableau 1).

Une possibilité de SP peut être soulevée après un premier épisode présumé de nature démyélinisante. On considère alors qu'il s'agit de la forme monosymptomatique de la SP, aussi appelée syndrome clinique isolé (SCI). Il est possible dans certains de ces cas de poser précocement un diagnostic de SP, à condition de démontrer une dissémination dans l'espace et le temps (voir Tableau 3).

« MÊME SI LES CRITÈRES DE MCDONALD POUR LE DIAGNOSTIC DE LA SP NE SONT PAS RESPECTÉS INITIALEMENT, LA POSSIBILITÉ DE CE DIAGNOSTIC PEUT PERSISTER POUR LE NEUROLOGUE. »

Même si les critères de McDonald pour le diagnostic de la SP ne sont pas respectés initialement, la possibilité de ce diagnostic peut persister pour le neurologue. On parlera alors de sclérose en plaques possible. Un suivi de l'évolution clinique et radiologique sera nécessaire afin de préciser le diagnostic.

L'IRM* est un élément clé du diagnostic de SP. Les caractéristiques radiologiques des lésions démyélinisantes de la SP, ainsi que les critères pour déterminer la dissémination dans le temps et l'espace, sont détaillés dans un autre chapitre de ce guide.

Il est à noter qu'en l'absence d'une seconde poussée clinique, l'IRM peut être utilisée pour démontrer l'apparition de nouvelles lésions, confirmant le diagnostic.

Par ailleurs, la plus récente version des critères de McDonald considère que la présence de bandes oligoclonales (BOC) spécifiques dans le LCR après une première manifestation, en soi prédicteur d'une seconde poussée, permet de satisfaire le critère de dissémination dans le temps.

* VOIR CHAPITRE 4 / IRM ET SCLÉROSE EN PLAQUES

Il est recommandé de procéder à la ponction lombaire dans les circonstances suivantes : lorsque les critères diagnostiques ne sont pas atteints cliniquement et radiologiquement (surtout si un traitement modulateur de maladie est considéré), dans tous les cas moins typiques, et lorsque l'évolution est d'emblée progressive. Les BOC seront présentes chez 70 à 90 % des personnes souffrant de SP.

Un allongement de la latence P100 aux potentiels évoqués* visuels, ou bien des anomalies à la tomographie en cohérence optique chez une personne rapportant des symptômes présents ou passés suggestifs de névrite optique**, peut être considéré comme une anomalie objective d'une atteinte du nerf optique.

Tableau 3 — Critères diagnostiques de McDonald 2017

Présentation clinique	Données additionnelles requises pour le diagnostic
Deux poussées ou plus Anomalies objectives multifocales à l'examen neurologique ou aux examens paracliniques, ou anomalies objectives unifocales à l'examen neurologique ou aux examens paracliniques, et doute raisonnable à l'histoire d'une poussée antérieure (forme cyclique)	Aucune
Deux poussées ou plus Anomalies objectives monofocales à l'examen neurologique (forme cyclique)	Dissémination dans l'espace démontrée à l'IRM ou par la venue d'une seconde poussée dans une région différente du système nerveux central (SNC)
Une poussée Anomalies objectives multifocales à l'examen neurologique ou aux examens paracliniques (forme cyclique)	Dissémination dans le temps démontrée à l'IRM, par la venue d'une seconde poussée ou par la présence de BOC spécifiques au sein du LCR
Une poussée Anomalies objectives monofocales à l'examen neurologique ou aux examens paracliniques (syndrome clinique isolé)	Dissémination dans l'espace démontrée à l'IRM ou par la venue d'une seconde poussée dans une région différente du SNC et Dissémination dans le temps démontrée à l'IRM ou par la venue d'une seconde poussée ou par la présence de BOC spécifiques au sein du LCR
Progression depuis le début (forme progressive primaire)	Une année de progression de la maladie et deux des trois critères suivants : IRM cerveau démontrant ≥1 lésion T2 dans une région caractéristique de la SP : périventriculaire, juxtacorticale/corticale ou infratentorielle IRM spinale démontrant ≥2 lésions T2 de la moelle épinière Présence de BOC spécifiques au sein du LCR
Veuillez vous référer au chapitre 4 portant sur l'IRM pour les critères de dissémination dans l'espace et le temps à l'IRM.	
Thompson, A. J. et al. (2018). Diagnosis of multiple Sclerosis: 2017 revisions of the McDonald criteria. Lancet Neurology, 17(2), 162-173. doi : 10.1016/S1474-4422(17)30470-2	

Finalement, la maladie sera qualifiée comme active ou non, selon l'évolution clinique et radiologique récente.

* VOIR CHAPITRE 5 / LES POTENTIELS ÉVOQUÉS
** VOIR CHAPITRE 8 / MANIFESTATIONS OPHTALMOLOGIQUES DE LA SCLÉROSE EN PLAQUES

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Si la présentation et l'imagerie sont classiques, il n'est pas nécessaire de procéder à une investigation approfondie.

Par contre, lorsque des éléments cliniques ou paracliniques sont inhabituels (*red flags*), un autre diagnostic doit être envisagé. En effet, un très grand nombre de pathologies, soit inflammatoires, infectieuses, néoplasiques, congénitales, métaboliques, vasculaires ou autres, peuvent imiter la SP. L'investigation pertinente dépendra alors du contexte. Une période d'observation clinique et un suivi radiologique seront justifiés dans les cas équivoques, pour confirmer ou écarter le diagnostic (voir Tableaux 4 et 5).

Tableau 4 — Diagnostics différentiels principaux de la SP

- Maladie de Devic (neuromyélite optique aiguë - NMO) ;
- Encéphalomyélite disséminée aiguë ;
- Myélites rémittentes idiopathiques ;
- Accident vasculaire ischémique (AVC) ;
- Lupus érythémateux systémique, Sjögren ou autre collagénose ;
- Vasculite ;
- Sarcoïdose ;
- Déficit en vitamine B12 ;
- Syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA), syphilis, leucoencéphalopathie multifocale progressive (LEMP) ;
- Maladie de Lyme ;
- Maladie dégénérative de la colonne (peut causer une myélopathie) ;
- Adrénoleucodystrophie, maladie mitochondriale et autres désordres génétiques ;
- Lymphome ;
- Syndrome anxio-dépressif ;
- Trouble neurologique fonctionnel (syndrome de conversion).

« ... UN TRÈS GRAND NOMBRE DE PATHOLOGIES[...] PEUVENT IMITER LA SP. »

Tableau 5 — Éléments cliniques ou paracliniques qui peuvent suggérer un diagnostic autre que la SP (*red flags*)

- Début des symptômes avant l'âge de 10 ans ou après 55 ans ;
- Absence de dissémination dans l'espace ou le temps (voir les critères de McDonald) ;
- Évolution progressive avant l'âge de 35 ans ;
- Déficits marqués en l'absence de signes objectifs ou d'anomalies à l'IRM ;
- Maladie systémique ou maladie auto-immune concomitante ;
- Histoire psychiatrique significative ;
- Concomitance d'une histoire familiale positive, d'un début en jeune âge et d'atypies ;
- Présence de : démence précoce, convulsions, aphasie, surdité, rétinopathie, altération de l'état de conscience, fièvre, céphalée importante ou atteinte neurologique périphérique ;
- IRM cérébrale normale ou présence de lésions atypiques ;
- Anomalies inhabituelles du LCR.

Parmi les diagnostics à considérer, on retrouve la neuromyélite optique, sous l'acronyme NMO (ou maladie de Devic), et l'encéphalomyélite disséminée aiguë (sous l'acronyme ADEM en anglais), qui se distinguent de la SP par leur présentation, leur évolution, leur pathophysiologie, leur traitement et leur pronostic différents (voir Tableaux 6 et 7).

Tableau 6 — Caractéristiques de la neuromyélite optique (maladie de Devic)

- Névrites optiques bilatérales, souvent sévères et de récupération incomplète ;
- Myélite, typiquement sévère et extensive, sur plus de 3 segments vertébraux à l'IRM ;
- Souvent rémittente ;
- Populations à risque : Afro-Américains, Asiatiques, Latino-Américains et population pédiatrique ;
- IRM cérébrale ne satisfaisant pas les critères pour une sclérose en plaques ;
- Présence d'anticorps anti-Aquaporine 4 (anti-NMO) ;
- Présence de BOC dans le LCR dans 10-20 % des cas seulement ;
- Traitement : immunosuppresseurs.

Tableau 7 — Caractéristiques de l'encéphalomyélite disséminée aiguë (ADEM)

- Souvent chez l'enfant ou le jeune adulte ;
- Post-infection ou post-vaccin ;
- Début aigu ;
- Classiquement monophasique ;
- Encéphalopathie (altération de l'état de conscience, atteinte cognitive ou comportementale) ;
- Atteinte multifocale et sévère, fièvre, méningisme, convulsions, myélite transverse complète, névrites optiques bilatérales ;
- Lésions extensives à l'IRM ;
- Augmentation des globules blancs (pléocytose) et des protéines (protéinorachie) de façon modérée dans le LCR ;
- Traitement : corticostéroïdes, immunoglobulines, plasmaphérèses ;
- Bon pronostic en général ;
- Certaines ADEM évoluent en SP.

Il est important de mentionner qu'il n'est pas rare qu'une mauvaise interprétation de symptômes et signes neurologiques non spécifiques, combinée à des trouvailles radiologiques fortuites, amène un diagnostic erroné de SP.

CONCLUSION

En conclusion, poser un diagnostic juste de sclérose en plaques implique le jugement d'un clinicien expérimenté, qui tiendra compte des antécédents, de la présentation clinique et des tests paracliniques, notamment l'IRM.

« [...] POSER UN DIAGNOSTIC JUSTE DE SCLÉROSE EN PLAQUES IMPLIQUE LE JUGEMENT D'UN CLINICIEN EXPÉRIMENTÉ[...] »

RÉFÉRENCES

Coyle, P. K. (2004). Multiple sclerosis clinical variants and differential diagnosis. *Continuum (Minneap Minn), 10*(6 Multiple sclerosis), 102-119. doi : 10.1212/01.CON.0000293635.23474.ac.

Katz Sand, I. B. et Lublin, F. D. (2013). Diagnosis and differential diagnosis of multiple sclerosis. *Continuum (Minneap Minn), 19*(4 Multiple Sclerosis), 922-943. doi : 10.1212/01.CON.0000433290.15468.21.

Miller, A. E. et Coyle, P. K. (2004). Clinical features of multiple sclerosis. *Continuum (Minneap Minn), 10*(6 Multiple sclerosis), 38-73. doi : 10.1212/01.CON.0000293634.15851.7d.

Miller, D. H. et al. (2008). Differential diagnosis of suspected multiple sclerosis: a consensus approach. *Multiple Sclerosis, 14*(9), 1157-1174. doi : 10.1177/1352458508096878.

Rinker, J. R. et Cross, A. H. (2007). Diagnosis and differential diagnosis of multiple sclerosis. *Continuum (Minneap Minn), 13*(5 Multiple sclerosis), 13-34. doi : 10.1212/01.CON.0000293639.90492.59.

Thompson, A. J. et al. (2018). Diagnosis of multiple sclerosis: 2017 revisions of the McDonald criteria. *Lancet Neurology*, 17(2), 162-173. doi : 10.1016/S1474-4422(17)30470-2.

CHAPITRE

4 IRM ET SCLÉROSE EN PLAQUES

Biographies _____ 41
La plaque _____ 42
Encéphale _____ 42
Moelle épinière _____ 43
Nerfs optiques _____ 43
Rehaussement de la plaque _____ 44
Les *black holes* et l'atrophie cérébrale _____ 44
Éléments négatifs et diagnostics différentiels _____ 44
Le diagnostic de SP _____ 45
Cas de SCI typique _____ 46
Présentation atypique _____ 46
Le suivi radiologique dans la SP _____ 46
Le cas des SP sous natalizumab _____ 47
IRM et contre-indications _____ 47
Conclusion _____ 47
Figures _____ 48

Légende :
Texte bleu souligné = Lien vers un texte précis, un tableau ou une figure.
Texte orange souligné = Lien vers la définition du mot dans le glossaire.
Texte bleu = Lien vers une page web.

Retour à la vue précédente : Maintenir la touche Alt et appuyer sur la flèche gauche ◄—

BIOGRAPHIES

ANTOINE GUILLONNET

Antoine Guillonnet est neuroradiologue à l'Hôpital Lariboisière à Paris (France). Après ses études à la faculté de médecine de Nantes (France), il a été interne en radiologie au sein de l'Assistance Publique-Hôpitaux de Paris (AP-HP), puis chef de clinique en neuroradiologie à l'Université Paris-VII Diderot. Il a ensuite réalisé deux ans de *fellowship* en neuroradiologie au Centre hospitalier de l'Université de Montréal (CHUM).

MANON BÉLAIR

Manon Bélair est radiologiste et professeure adjointe au sein de l'équipe de neuroradiologie au CHUM depuis 1999. Elle a fait sa formation de médecine et de radiologie à l'Université de Montréal, et a effectué une année de *fellowship* en résonance magnétique à Montréal et au Mallinckrodt Institute, aux États-Unis. Elle participe au quotidien à l'évaluation des dossiers d'usagers en investigation pour SP référés à l'équipe de SP du CHUM. Depuis plusieurs années, elle donne des conférences sur les critères diagnostiques de la sclérose en plaques afin d'uniformiser et d'améliorer l'utilisation de l'IRM dans le diagnostic de la SP au Québec.

IRM ET SCLÉROSE EN PLAQUES

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est aujourd'hui indissociable de la prise en charge d'une sclérose en plaques (SP).

En 2017 ont paru des recommandations du Groupe consultatif canadien sur l'utilisation de l'IRM pour le diagnostic et la surveillance de la SP.

Le présent chapitre permet de présenter les caractéristiques de la plaque en imagerie, les critères diagnostiques utilisés et l'apport de l'IRM dans le suivi de la SP.

LA PLAQUE

La plaque correspond à une perte focale de la myéline au niveau du système nerveux central (SNC). Bien qu'il n'y ait pas de critères spécifiques à la SP en IRM, les plaques possèdent une morphologie et une topographie très évocatrices du diagnostic.

Ces lésions ont un signal élevé (blanc, hyperintense) sur les séquences pondérées en densité protonique en T2, ou dérivées du T2 comme le FLAIR et le STIR, et un signal bas (sombre ou noir, hypointense) sur la séquence T1.

ENCÉPHALE

La détection des plaques se fait essentiellement en utilisant les séquences T2 et FLAIR (qui correspond à un T2 avec suppression du signal du liquide céphalorachidien [LCR]).

Les plaques sont des lésions bien délimitées de forme arrondie ou ovalaire, mesurant généralement entre 3 à 10 mm. Elles sont parfois situées autour d'une veinule cérébrale.

À l'étage supratentoriel (c.-à-d. au-dessus de la tente du cervelet), les plaques apparaissent surtout dans la matière blanche sous-corticale, touchant les fibres en U qui sont au contact du cortex dans la matière blanche périventriculaire au contact des ventricules latéraux, où les plaques ont souvent une orientation perpendiculaire à leur grand axe, et dans le corps calleux (réalisant l'aspect en « doigts de Dawson ») (voir Figure 1 a.-c.).

Au niveau infratentoriel (c.-à-d. en fosse postérieure), les plaques peuvent toucher le tronc cérébral et le cervelet. L'atteinte des pédoncules cérébelleux moyens et de ceux du plancher du quatrième ventricule est assez caractéristique de la SP (voir Figure 1 d.-e.).

Lorsque la maladie évolue, les plaques ont tendance à confluer et il devient difficile de les différencier entre elles (voir Figure 1 f.).

Les lésions du cortex cérébral ont été récemment démontrées par des études en pathologie et détectées en IRM par de nouvelles séquences rarement utilisées en pratique quotidienne, comme la double inversion-récupération (DIR) ou le transfert de magnétisation (TM). Toutefois, en IRM, ces lésions sont difficiles à distinguer d'une atteinte de la matière grise sous-corticale et restent donc largement sous-estimées.

MOELLE ÉPINIÈRE

La détection des plaques se fait avec les séquences T2, avec parfois saturation du signal de la graisse (séquences STIR ou T2 FatSat).

La SP atteint en particulier l'étage cervical de la moelle épinière. À ce niveau, les plaques sont généralement de petite taille. Dans le plan sagittal, elles mesurent l'équivalent de la hauteur de deux corps vertébraux au maximum. Dans le plan axial, les plaques sont plus souvent postérieures ou latérales (voir Figure 2).

L'exploration de la moelle épinière n'est pas systématique, mais elle est requise dans certains cas :

- Lorsque la présentation clinique fait suspecter une atteinte médullaire ;
- Lorsque les critères diagnostiques de dissémination spatiale ne sont pas réunis avec la seule imagerie cérébrale ;
- En cas de suspicion de SP chez une population où la maladie est plus atypique (usagers âgés ou non caucasiens) ;
- Lors du suivi d'une SP avec atteinte médullaire connue avec de nouveaux symptômes.

NERFS OPTIQUES

Les nerfs optiques peuvent être atteints par la SP. L'atteinte typique est une névrite optique rétrobulbaire (NORB)*, qui peut se traduire par un hypersignal (blanc) et un œdème du nerf optique dans les séquences T2 avec suppression du signal de la graisse (voir Figure 3). En phase aiguë, le nerf optique atteint rehausse au gadolinium. Il est rare que l'IRM soit demandée pour confirmer le diagnostic de névrite optique, et si tel est le but, une injection de gadolinium est nécessaire pour le démontrer.

* VOIR CHAPITRE 8 / MANIFESTATIONS OPHTALMOLOGIQUES DE LA SCLÉROSE EN PLAQUES

REHAUSSEMENT DE LA PLAQUE

Après injection de gadolinium, certaines lésions récentes peuvent présenter un rehaussement visible sur la séquence T1 post-contraste. Ces plaques sont dites « actives ».

Le rehaussement des plaques peut présenter divers patrons. Le plus caractéristique est celui d'un rehaussement fin, périphérique, en anneau incomplet ou en forme de C (voir Figure 4).

LES *BLACK HOLES* ET L'ATROPHIE CÉRÉBRALE

« L'ATROPHIE CÉRÉBRALE CORRESPOND À UNE PERTE DE VOLUME DE L'ENCÉPHALE, CONSÉCUTIVE À LA DÉMYÉLINISATION, ET COMMENCE DÈS LA PHASE PRÉCOCE DE LA MALADIE. »

Les trous noirs sont des plaques qui ont un signal particulièrement bas en pondération T1, qui se rapproche de celui du LCR (noir). Ces plaques sont associées à une destruction neuronale irréversible et à un moins bon pronostic de la maladie.

L'atrophie cérébrale correspond à une perte de volume de l'encéphale, consécutive à la démyélinisation, et commence dès la phase précoce de la maladie. Elle est corrélée aux troubles cognitifs, mais pas au handicap physique.

ÉLÉMENTS NÉGATIFS ET DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

Certains éléments radiologiques ne sont jamais présents dans les SP, et leur absence renforce donc la suspicion diagnostique. Ainsi, les plaques ne réalisent pas d'effets de masse sur les structures avoisinantes et ne sont généralement pas entourées d'œdème (sauf pour certaines plaques actives). On n'y trouve ni hémorragie ni calcification. Elles ne sont pas associées à une atteinte méningée ou une atteinte des nerfs crâniens (hors névrite optique).

Si ces éléments sont présents, d'autres diagnostics doivent être évoqués. Parmi ceux-ci, on peut citer d'autres maladies inflammatoires du SNC, comme la sarcoïdose, le syndrome de Susac, la neuromyélite optique aiguë (NMO ou maladie de Devic), le neurolupus, mais aussi certaines atteintes microvasculaires chroniques. Les atteintes néoplasiques, infectieuses ou ischémiques sont généralement facilement identifiables.

LE DIAGNOSTIC DE SP

QUELS SONT LES CRITÈRES DIAGNOSTIQUES RADIOLOGIQUES DE LA SP ?

Le diagnostic de SP repose sur les concepts de dissémination spatiale et temporelle, décrits initialement dans les années 1960 et qui ont été adaptés à plusieurs reprises.

Actuellement, le diagnostic radiologique de SP utilise les critères de McDonald, dont la dernière révision date de 2017 et est inspirée des recommandations d'un groupe d'études européen (MAGNIMS).

Critères de McDonald révisés (2017) :

- **La dissémination spatiale** est le développement de lésions dans des localisations anatomiques distinctes du SNC, indiquant un processus multifocal. En IRM, elle se définit par la présence d'au moins une lésion typique de SP dans au moins deux des quatre localisations suivantes : juxta-corticale/corticale, périventriculaire, fosse postérieure et moelle épinière. Ces lésions peuvent être symptomatiques ou non.
- **La dissémination temporelle** est le développement ou apparition de nouvelles lésions du SNC au cours du temps. En IRM, elle se définit par la présence, sur une même IRM, de lésions rehaussées et non rehaussées par le gadolinium (c.-à-d. actives et non actives), et/ou par l'apparition d'une nouvelle lésion sur une IRM de suivi.

Ces critères peuvent permettre de poser le diagnostic avec une seule IRM, même chez les usagers avec un unique épisode de symptômes neurologiques évocateurs (appelé syndrome clinique isolé [SCI]). Le diagnostic ainsi retenu peut permettre, dans certains cas, un traitement précoce de la maladie.

COMMENT APPLIQUER CES CRITÈRES EN FONCTION DE LA SITUATION CLINIQUE ?

Afin d'orienter au mieux le radiologue pour l'interprétation de l'imagerie, la requête d'IRM doit bien préciser certains renseignements :

- Le contexte de suspicion de SP, les antécédents pertinents ;
- La symptomatologie clinique (durée et date des symptômes, topographie probable des lésions, SCI typique ou non) ;
- L'âge de l'usager, car les critères ne peuvent être appliqués que sur les usagers âgés de plus de 11 ans.

Ces éléments ont leur importance pour le radiologue, car les critères de McDonald restent peu spécifiques et ne doivent pas être appliqués chez des usagers dont les caractéristiques cliniques ou les symptômes ne sont pas évocateurs de SP.

Si l'IRM réalisée montre des anomalies, le radiologue s'assure que les lésions trouvées ont bien les caractéristiques morphologiques et topographiques des plaques typiques.

Le radiologue doit ensuite déterminer si les critères de McDonald sont respectés.

CAS DE SCI TYPIQUE

L'IRM réalisée peut être suffisante pour obtenir les critères de dissémination spatiale et temporelle en montrant la présence simultanée de lésions actives et non actives dans plusieurs des localisations classiques de SP et pour ainsi poser le diagnostic.

Dans certains cas de SCI typique avec IRM montrant des critères de dissémination spatiale sans critère de dissémination temporelle, le diagnostic de SP peut être posé si l'étude du LCR montre la présence de bandes oligoclonales (BOC).

Si ces critères ne sont pas réunis, le diagnostic de SP ne peut être retenu sur la base de l'examen radiologique. La survenue d'un nouvel épisode neurologique ou l'apparition d'une nouvelle lésion sur une IRM ultérieure pourront permettre de le poser.

Dans les cas où les symptômes rapportés par les usagers remplissent déjà les critères de dissémination spatiale et temporelle (plusieurs poussées successives atteignant diverses zones du SNC), l'IRM ne pose plus le diagnostic, mais reste fortement recommandée pour en renforcer la certitude, éliminer les diagnostics différentiels et évaluer la charge lésionnelle de base avant le traitement et le suivi.

Il est à noter que, contrairement aux recommandations du groupe MAGNIMS, une lésion de NORB à l'IRM ne compte pas dans les critères diagnostiques de McDonald en raison de sensibilité et spécificité insuffisantes.

PRÉSENTATION ATYPIQUE

Les cas de SP progressive primaire (forme d'aggravation progressive à la suite de la première poussée) peuvent être diagnostiqués après un an de progression de la maladie et la présence de deux des trois critères suivants :

- Au moins un hypersignal T2 dans au moins une des zones anatomiques classiques de SP (cf. supra : dissémination spatiale) ;
- Au moins deux hypersignaux T2 de la moelle épinière ;
- Présence de BOC spécifiques dans le LCR.

LE SUIVI RADIOLOGIQUE DANS LA SP

Actuellement, les recommandations canadiennes pour la réalisation d'IRM de suivi sont les suivantes :

- Annuellement pour un usager sous traitement. En cas de stabilité de la maladie, il est possible de diminuer la fréquence des IRM ;
- De 6 à 12 mois après une modification de traitement ;
- En cas de détérioration clinique inattendue.

Lors de cette surveillance, le rôle du radiologue est de détecter toute évolution de la charge lésionnelle. L'injection de gadolinium n'est pas recommandée dans le suivi d'une SP cliniquement silencieuse.

Pour une surveillance radiologique optimale, le radiologiste doit pouvoir comparer les examens antérieurs avec le nouvel examen, c'est pourquoi il est hautement recommandé de passer ses examens dans le même milieu, si possible, ou de fournir au radiologiste les examens antérieurs faits dans d'autres centres.

LE CAS DES SP SOUS NATALIZUMAB

Les usagers traités par natalizumab sont à risque de développer une infection cérébrale rare et grave due au virus JC : la leucoencéphalopathie multifocale progressive (LEMP, ou PML pour *Progressive Multifocal Leukoencephalopathy* en anglais). Ce risque impose une surveillance clinique et IRM accrue, tous les 6 mois, et parfois plus fréquemment chez certains sujets à haut risque de LEMP.

Les lésions de LEMP sont des lésions démyélinisantes du SNC. La clinique n'est pas spécifique, mais les symptômes sont généralement prolongés sur plusieurs semaines, avec parfois des présentations neuropsychologiques.

Typiquement, la LEMP atteint initialement la substance blanche sous-corticale et se présente sous forme d'une lésion souvent volumineuse (supérieure à 3 cm) en hypersignal T2 et FLAIR, avec un hyposignal T1 marqué. Les lésions sont généralement mal définies et expansives, mais sans effet de masse. Le rehaussement est fréquent, mais inconstant, avec un patron varié (voir Figure 5).

L'apparition d'une telle lésion au cours d'une SP sous natalizumab doit être rapportée rapidement au médecin requérant afin d'envisager une prise en charge spécifique.

« CE RISQUE IMPOSE UNE SURVEILLANCE CLINIQUE ET IRM ACCRUE CHEZ CERTAINS SUJETS À HAUT RISQUE DE LEMP. L'APPARITION D'UNE TELLE LÉSION AU COURS D'UNE SP DOIT ÊTRE RAPPORTÉE RAPIDEMENT AU MÉDECIN REQUÉRANT AFIN D'ENVISAGER UNE PRISE EN CHARGE SPÉCIFIQUE. »

IRM ET CONTRE-INDICATIONS

Avant d'envoyer un usager réaliser une IRM, le médecin doit s'astreindre à rechercher les contre-indications formelles ou relatives habituelles : corps étrangers métalliques intraoculaires, dispositifs cardiaques (stimulateur cardiaque ou défibrillateur implantable, selon les modèles), implants cochléaires, neurostimulateurs, claustrophobie, grossesse.

À noter que les neurostimulateurs nerveux, parfois utilisés chez les usagers atteints de SP, sont contre-indiqués uniquement pour les appareils d'IRM à haut champ magnétique (3 Tesla), mais pas à 1,5 Tesla.

L'allergie aux produits de contraste gadolinés contre-indique l'injection en IRM (mais elle n'est pas croisée avec l'allergie aux produits de contraste iodés utilisés en tomodensitométrie).

Pour le dépistage chez les usagers à risque de néphropathie et de fibrose systémique néphrogénique, veuillez vous référer aux lignes directrices de l'Association canadienne des radiologistes : https://car.ca/wp-content/uploads/CAR-NSF-guidelines-2017-FR.pdf.

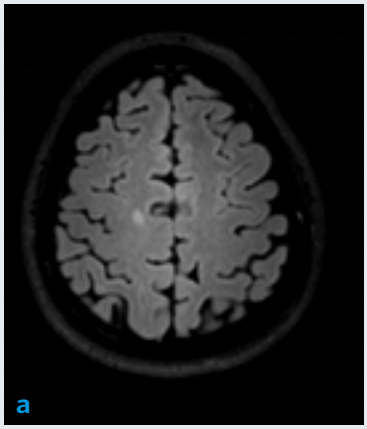
CONCLUSION

L'IRM est l'examen incontournable dans toutes les phases évolutives de la SP.

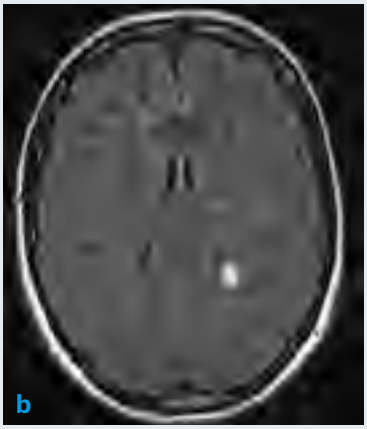
Les recommandations canadiennes insistent sur la bonne communication entre le médecin requérant l'IRM et le radiologue afin d'optimiser la prise en charge de l'usager.

FIGURES

Figure 1. Exemples d'atteintes typiques de SP.

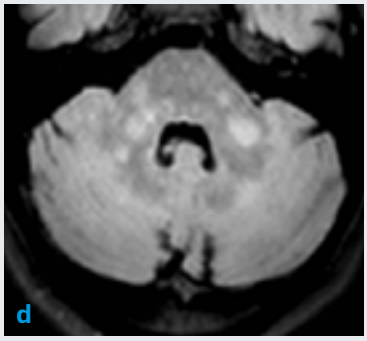


Séquence axiale T2 FLAIR, plaque juxta-corticale

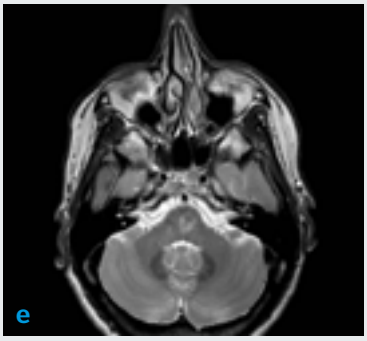


Séquence axiale T2 FLAIR, plaques péri-ventriculaires

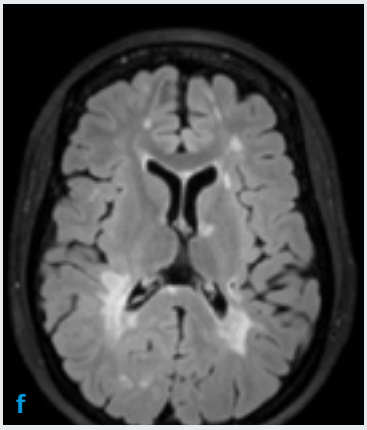
Séquence sagittale T2 FLAIR, atteinte du corps calleux en doigts de Dawson



Séquence axiale T2 FLAIR, plaques des pédon-cules cérébelleux



Séquence axiale T2, atteinte du tronc cérébral



Séquence axiale T2 FLAIR, plaques péri-ventriculaires confluentes et sous-corticales

Figure 2. Plaque de SP de la moelle cervicale, en hypersignal sur cette séquence sagittale T2.

Figure 3. Séquence coronale T2 avec saturation de graisse. Hypersignal du nerf optique droit (flèche) dans le cadre d'une névrite optique rétrobulbaire (NORB).

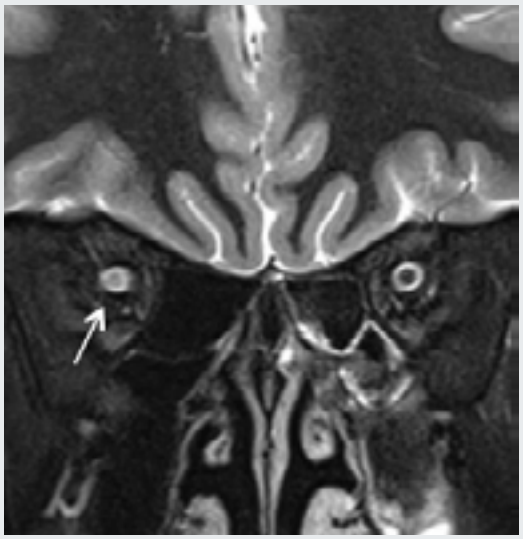
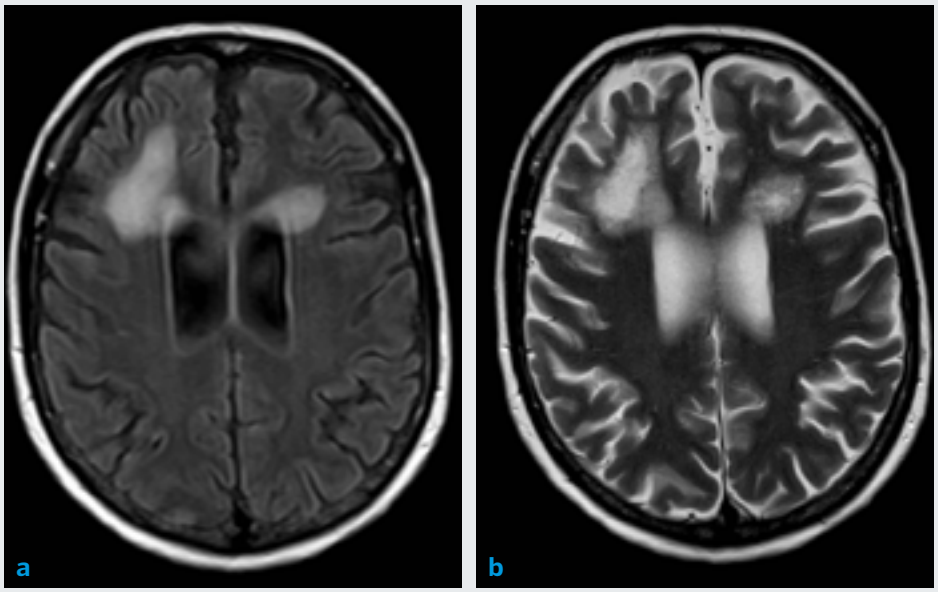


Figure 4. Séquence axiale T1 après injection de produits de contraste.

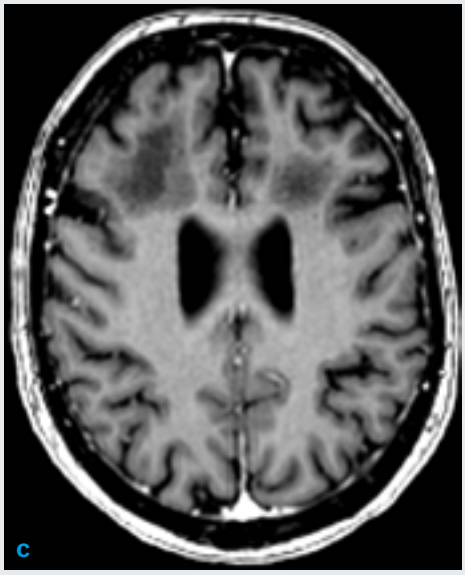
Rehaussement de plusieurs plaques de SP :

- À gauche, un rehaussement circonférentiel incomplet en C (flèche) ;
- À droite, rehaussements punctiformes (têtes de flèche).

Figure 5



Deux lésions de PML frontales bilatérales visibles en hypersignal T2 et FLAIR sans œdème ni effet de masse



Sur la séquence T1 post-gadolinium (c) : franc hyposignal, absence de rehaussement

RÉFÉRENCES

Dietemann, J.-L. (2012). *Neuro-imagerie diagnostique* (2e éd.). Issy-les-Moulineaux, France : Elsevier-Masson.

Filippi, M. et al. (2016). MRI Criteria for the Diagnosis of Multiple Sclerosis: MAGNIMS Consensus Guidelines. *Lancet Neurologyl, 15*(3), 292–303. doi : 10.1016/S1474-4422(15)00393-2.

O'Connor, P. W. et Kremenchutzky, M. (2015). Use of Natalizumab in Patients with Multiple Sclerosis: 2015 Update. *Canadian Journal of Neurological Sciences, 42*(6), 372-380. doi : 10.1017/cjn.2015.296.

Thompson, A. J. et al. (2018). Diagnosis of multiple sclerosis: 2017 revisions of the McDonald criteria. *Lancet Neurology, 17*(2), 162-173. doi : 10.1016/S1474-4422(17)30470-2.

Traboulsee, A., Létourneau-Guillon, L., Freedman, M. S., O'Connor, P. W., Bharatha, A., Chakraborty, S. (2015). Canadian Expert Panel Recommendations for MRI Use inMS Diagnosis and Monitoring. *Canadian Journal of Neurological Sciences, 42*(3), 159-167. doi : 10.1017/cjn.2015.24.

CHAPITRE

5

LES POTENTIELS ÉVOQUÉS

Biographies ____ 53
Principe des potentiels évoqués ____ 54
Principe de la technique de superposition (moyennage) ____ 55
Les indications pour le diagnostic de la SP ____ 55
Autres indications des potentiels évoqués (PE) en dehors de la SP ____ 56
Description de la technique des PE ____ 56
Potentiels évoqués visuels (PEV) ____ 57
Les potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral (PEATC) ____ 59
Potentiel évoqué somesthésique (PES) des membres inférieurs (MI) ____ 62
Potentiel évoqué somesthésique (PES) des membres supérieurs (MS) ____ 65
ANNEXE A : Établissements où le service de potentiels évoqués est offert ____ 68

Légende :
Texte bleu souligné = Lien vers un texte précis, un tableau ou une figure.
Texte orange souligné = Lien vers la définition du mot dans le glossaire.
Texte bleu = Lien vers une page web.

Retour à la vue précédente : Maintenir la touche Alt et appuyer sur la flèche gauche ←

BIOGRAPHIES

ANNIE LEFEBVRE

Annie Lefebvre est une technologue en électrophysiologie médicale (EPM) formée au Collège Ahuntsic de Montréal. Elle pratique depuis 1995 au CIUSSS MCQ, volet CHAUR, à Trois-Rivières. Elle assume son rôle dans les champs neurologiques et cardiaques, avec spécialisation en cardiostimulation, en plus de former la relève en tant que maître de stage.

GHISLAIN ASPIROS

Ghislain Aspiros est un technologue en électrophysiologie médicale (EPM) formé au Collège Ahuntsic de Montréal. Il pratique depuis 1993 au CIUSSS MCQ, volet CHAUR, à Trois-Rivières. Il assume son rôle dans les champs neurologiques et cardiaques, avec spécialisation en cardiostimulation, en plus de former la relève en tant que maître de stage.

LES POTENTIELS ÉVOQUÉS

Dans le présent chapitre, nous allons traiter de l'importance des potentiels évoqués (PE) comme outil diagnostic, particulièrement pour la sclérose en plaques (SP).

Les premières tentatives de potentiels évoqués ont été réalisées par Canton sur des animaux en 1870, mais le premier à avoir établi une réelle stratégie pour l'enregistrement des potentiels évoqués sur des humains fut Dawson en 1940. Il a utilisé une technique photographique de superposition. Par la suite, il a développé avec des collègues un instrument de moyennage électronique pour l'analyse du signal électrique, qui de nos jours est essentiel pour avoir un examen de qualité optimale.

C'est en 1970 que les PE sont utilisés comme outil diagnostic. Depuis ce temps, et ce, jusqu'à l'apparition de nouvelles technologies telles que l'imagerie par résonance magnétique (IRM), leur utilité fut d'une grande importance.

PRINCIPE DES POTENTIELS ÉVOQUÉS

Les PE sont des réponses électriques générées par le système nerveux central (SNC) à la suite d'un stimulus externe, qu'il soit auditif, visuel, sensitif ou moteur. L'enregistrement de ces réponses (potentiels) renseigne sur le fonctionnement de la voie stimulée. C'est le temps que prennent celles-ci à arriver à différents points sur cette voie jusqu'au cerveau qui est mesuré. Une prolongation de la latence (un ralentissement) et/ou une baisse d'amplitude peuvent évoquer une lésion et nous permettre de la localiser. Généralement, un ralentissement va évoquer une atteinte démyélinisante et la perte d'amplitude, une atteinte axonale. Il n'en demeure pas moins que les PE ne sont pas très spécifiques pour la SP, puisque toute lésion compressive du nerf étudié peut allonger les latences des réponses.

Les PE demeurent plus sensibles pour détecter des lésions dans la moelle épinière, le tronc cérébral et le cerveau (voir Tableaux 4, 7, 9 et 11 sur les sièges de dysfonctionnement). Par contre, ils sont moins utiles pour la détection de lésions périphériques (dans ce cas, un électromyogramme [EMG] pourrait être plus adéquat).

« GÉNÉRALEMENT, UN RALENTISSEMENT VA ÉVOQUER UNE ATTEINTE DÉMYÉLINISANTE ET LA PERTE D'AMPLITUDE, UNE ATTEINTE AXONALE. LES PE DEMEURENT PLUS SENSIBLES POUR DÉTECTER DES LÉSIONS DANS LA MOELLE ÉPINIÈRE, LE TRONC CÉRÉBRAL ET LE CERVEAU [...] »

PRINCIPE DE LA TECHNIQUE DE SUPERPOSITION (MOYENNAGE)

La technique de superposition, ou moyennage, fait partie intégrale des PE. C'est un principe qui a été établi pour faire ressortir le signal électrique du cerveau, du tronc cérébral ou de la moelle épinière, qui est en soi la réponse que nous recherchons. Par contre, ce signal peut-être masqué par d'autres signaux bioélectriques, comme ceux de l'électroencéphalogramme (EEG), de l'électrocardiogramme (ECG), de l'activité musculaire ou bien d'autres signaux électriques extracorporels. C'est là le rôle principal du moyennage, qui va servir à mettre l'accent sur la réponse reproductible de chaque stimulation appliquée et éliminer les autres potentiels indésirables, qui se retrouvent hors contexte. La réponse du potentiel est donc constituée de plusieurs stimulations répétées et additionnées une à l'autre. Cette procédure améliore la réponse et diminue le bruit au maximum.

Pour la suite des choses, la période d'analyse lors de l'enregistrement doit être assez grande pour inclure les potentiels recherchés dans l'une ou l'autre des études d'intérêt.

LES INDICATIONS POUR LE DIAGNOSTIC DE LA SP

En SP, les PE ont tout de même leur place depuis la venue de l'IRM. Ils peuvent montrer une atteinte infraclinique pouvant correspondre à une dispersion spatiale de la pathologie. Ils peuvent confirmer l'origine lésionnelle d'un symptôme ou d'un signe clinique plus ou moins fiable.

« LES PE [...] PEUVENT MONTRER UNE ATTEINTE INFRACLINIQUE POUVANT CORRESPONDRE À UNE DISPERSION SPATIALE DE LA PATHOLOGIE [...] CONFIRMER L'ORIGINE LÉSIONNELLE D'UN SYMPTÔME OU D'UN SIGNE CLINIQUE PLUS OU MOINS FIABLE. »

Parmi les examens diagnostics de la SP, les PE présentent tout de même un niveau de sensibilité acceptable, surtout en matière de détection de lésions infracliniques (voir Tableau 1, comparatif avec autres examens diagnostics). Le pourcentage d'anomalies sera plus important selon le stade de la pathologie (voir Tableau 2).

AUTRES INDICATIONS DES POTENTIELS ÉVOQUÉS (PE) EN DEHORS DE LA SP

Outre pour la SP, les PE peuvent être utiles aux médecins pour éclaircir certains symptômes présents chez leurs usagers ou pour confirmer ou infirmer certaines pathologies. Voici donc un aperçu des indications de chaque PE :

- **Potentiel évoqué visuel (PEV) :** Évaluer l'intégrité des voies optiques, éliminer la présence d'une névrite optique ; baisse de vision inexpliquée, flou visuel, douleur rétrobulbaire ;
- **Potentiel évoqué auditif (PEA) :** Évaluer l'intégrité des voies auditives, éliminer une tumeur du nerf auditif ou du tronc cérébral, histoire clinique d'étourdissements ou de vertiges, AVC du tronc cérébral, pronostic des comas ;
- **Potentiel évoqué somesthésique (PES) :** Évaluer l'intégrité des voies centrales (pour les usagers se plaignant de paresthésies), éliminer un tunnel carpien, symptômes de SP, myélopathies.

Tableau 1 – Examens diagnostics en SP

Examens diagnostics	Pourcentage d'anomalies chez un sujet atteint de la SP
Potentiels évoqués visuels (PEV)	50 à 90 %
Potentiels évoqués auditifs (PEA)	20 à 55 %
Potentiels évoqués somesthésiques (PES)	50 %
Liquide céphalo-rachidien (LCR) avec présence de bandes oligoclonales (BOC)	85 à 95 %
LCR avec présence d'un index IgG	75 %
IRM du cerveau	70 à 95 %

Tableau 2 – Rendement des potentiels évoqués dans la SP

Examen	SEP possible	SEP probable	SEP certaine	Source
PEV	37 %	58 %	85 %	Chiappa
PEA	30 %	41 %	67 %	Revue de la littérature
PES	49 %	67 %	77 %	
PEV	36 %	68 %	86 %	Fisher et al. Série personnelle de 917 cas
PEA	24 %	35 %	65 %	
PES	55 %	73 %	70 %	

Les PE les plus fréquemment utilisés sont les potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral (PEATC), les potentiels évoqués somesthésiques (PES) des membres supérieures (MS) et des membres inférieures (MI) et les potentiels évoqués visuels (PEV).

DESCRIPTION DE LA TECHNIQUE DES PE

L'usager est accueilli dans un endroit calme. Des électrodes d'enregistrement de surface seront placées sur le scalp, selon le système de mesure 10/20 international, et sur le corps, aux endroits en relation avec la voie sensitive désirée. Ensuite, selon cette voie, une stimulation externe adaptée à celle-ci sera faite selon l'étude des potentiels réalisés. Pour chaque examen, la durée moyenne est d'environ 30 minutes. Puisque nous devons moyenner les réponses, un minimum de temps requis et de collaboration est nécessaire de la part de l'usager pour obtenir un test de qualité. Veuillez vous référer au paragraphe à la page précédente traitant de la technique de superposition.

POTENTIELS ÉVOQUÉS VISUELS (PEV)

Pour débuter, un technologue en électrophysiologie médicale (EPM) placera trois électrodes sur la tête de l'usager (voir Figure 1). Ensuite, ce dernier devra fixer, un œil à la fois, le centre d'un damier noir et blanc. Nous utilisons deux dimensions de carreaux pour l'examen, soit 16° d'arc pour évaluer la région paramaculaire de la rétine, et 32° d'arc pour évaluer la région maculaire de la rétine. Chaque fois que les carreaux alterneront de couleur, un influx électrique sera enregistré. Une centaine de stimulations seront nécessaires pour obtenir une courbe. Au minimum deux courbes reproductibles doivent être obtenues par œil. L'onde recherchée aura la forme d'un V et trois temps de latence seront obtenus. L'intérêt sera porté davantage sur la latence P100 (voir Tableau 3, comprenant les valeurs normales et des exemples d'examens normaux et anormaux). Ci-joint un tableau des résultats attendus selon la localisation des dysfonctionnements de la rétine et du nerf optique (voir Tableau 4).

Figure 1 – Position des électrodes pour un PEV

Figure 1 – Montage d'un PEV

Montage	Côté	Active	Référence	Mise à la terre
Canal 1	Droit et Gauche	Oz	Fz	Cz

Tableau 3 – Valeurs normales d'un PEV

Onde	Moyen (ms)	Écart type (ms)	Maximum (ms)
P100	93	4	114

Tableau 3 – Réponse normale d'un PEV

N.B. Chaque division équivaut à 25 millisecondes (ms).

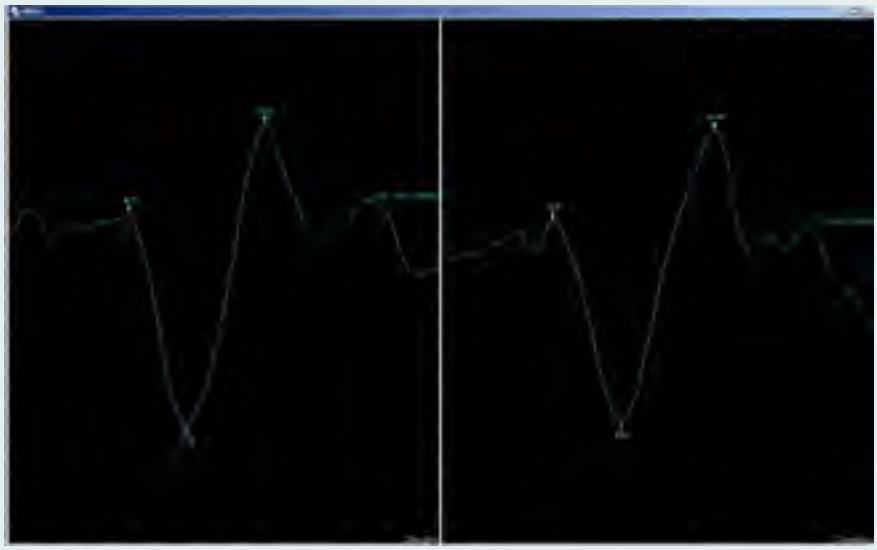


Tableau 3 – Réponse normale d'un PEV 32

Courbe	N75 (ms)	P100 (ms)	N145 (ms)
Normale		<114	
Canal 1 : Oz-Fz : D GMoy.	64,5	104,3	158,6
Canal 1 : Oz-Fz : G GMoy.	69,5	102,3	148,4
Normal G-D		<8	
G-D	5,0	2,0	10,2

Tableau 3 – Réponse anormale d'un PEV

N.B. Chaque division équivaut à 25 millisecondes (ms).

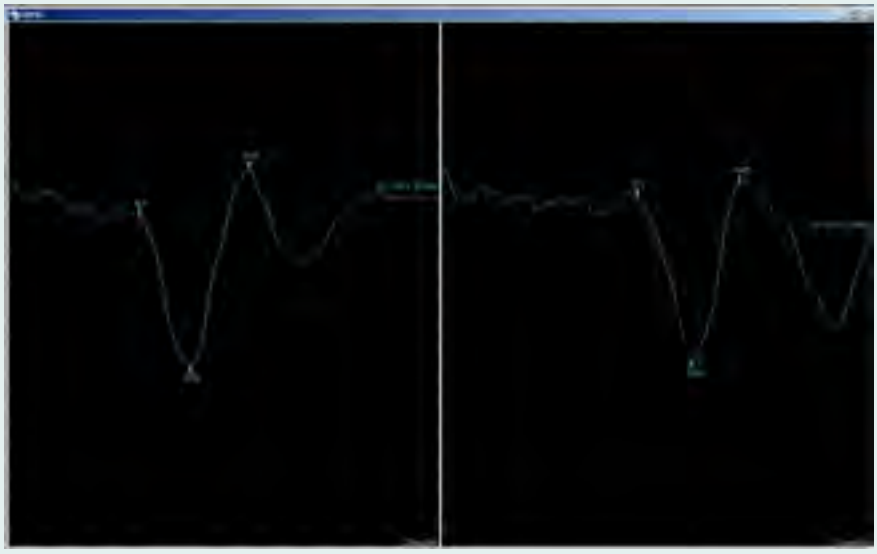


Tableau 3 – Réponse anormale d'un PEV 16

Courbe	N75 (ms)	P100 (ms)	N145 (ms)
Normale		<114	
Canal 1 : Oz-Fz : D GMoy.	114,1	145,7*	173,4
Canal 1 : Oz-Fz : G GMoy.	75,8	105,5	139,5
Normal G-D		<8	
G-D	38,3	40,2*	33,9
*Valeurs anormales			

Tableau 4 – Résultats attendus selon la localisation des dysfonctionnements de la rétine et du nerf optique

Siège du dysfonctionnement	PEV
Rétine périphérique	Normal
Rétine centrale	Absent ou anormal
Nerf optique	Absent ou anormal
Amblyopie	Absent ou anormal
Trouble visuel anorganique	Normal

LES POTENTIELS ÉVOQUÉS AUDITIFS DU TRONC CÉRÉBRAL (PEATC)

Lors du PEATC, quatre électrodes seront placées sur la tête de l'usager (voir Figure 2). Pour le mode de stimulation, on utilisera des écouteurs qui émettront des bruits sous forme de « clicks » à une fréquence de 11,1 « clicks » par seconde, et ce, un côté à la fois. Un millier de stimulations seront nécessaires pour obtenir une courbe. Au minimum deux courbes reproductibles doivent être obtenues par oreille.

Pour les PEATC, nous pouvons recueillir jusqu'à 7 ondes, et chacune de celles-ci correspond à une partie anatomique reliée au nerf auditif (voir Tableau 5). Par contre, pour l'examen, seuls les ondes I, III et V et leurs intervalles seront considérés pour l'interprétation (voir Tableau 6, comprenant les valeurs normales ainsi que des exemples d'examens normal et anormal). Ci-joint un tableau des résultats attendus selon la localisation des dysfonctionnements auditifs (voir Tableau 7).

Tableau 5 – Correspondance anatomique des ondes recueillies lors des PEATC

Onde I	nerf VIII
Onde II	noyau cochléaire (médulla)
Onde III	complexe olivaire supérieur (protubérance)
Onde IV	lemnisque latéral
Onde V	colliculus inférieur (mésencéphale)
Onde VI	corps genouillé médian (thalamus)
Onde VII	radiation auditive (thalamo-corticale)

Figure 2 – Position des électrodes pour un PEATC

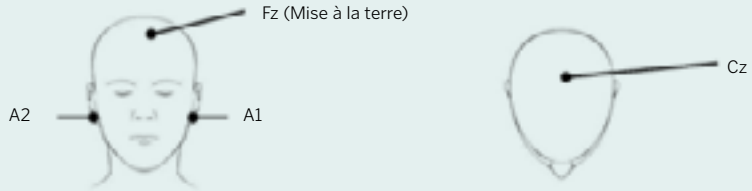


Figure 2 – Montage d'un PEATC

Montage	Côté	Active	Référence
Canal 1	Gauche (ipsilatéral)	A1	Cz
Canal 2	Droit (controlatéral)	A2	Cz
Canal 1	Droit (ipsilatéral)	A2	Cz
Canal 2	Gauche (controlatéral)	A1	Cz

Tableau 6 – Valeurs normales d'un PEATC

Onde	Minimum (ms)	Écart type (ms)	Maximum (ms)	Différence gauche - droite (ms)
I	1,7	0,15	2,2	
III	3,9	0,19	4,5	
V	5,7	0,25	6,5	
I-III	2,1	0,15	2,6	(0,4)
III-V	1,9	0,18	2,4	(0,5)
I-V	4	0,23	4,7	(0,5)

Tableau 6 – Réponse normale d'un PEATC

N.B. Chaque division équivaut à 1 milliseconde (ms).

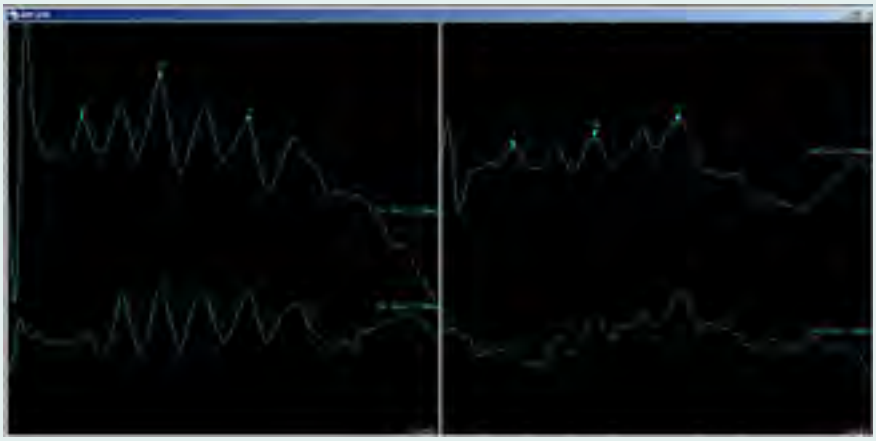


Tableau 6 – Réponse normale d'un PEATC 2 Canaux

Courbe	I (ms)	III (ms)	V (ms)	I-III (ms)	III-V (ms)	I-V (ms)
Normale	<2,2	<4,5	<6,5	<2,6	<2,4	<4,7
Canal 2 : A2-Cz : D GMoy.	1,66	3,55	5,48	1,89	1,93	3,82
Canal 1 : A1-Cz : G GMoy.	1,70	3,52	5,58	1,82	2,06	3,88
G-D	0,04	0,03	0,10	0,07	0,13	0,06

Tableau 6 – Réponse anormale d'un PEATC

N.B. Chaque division équivaut à 1 milliseconde (ms).

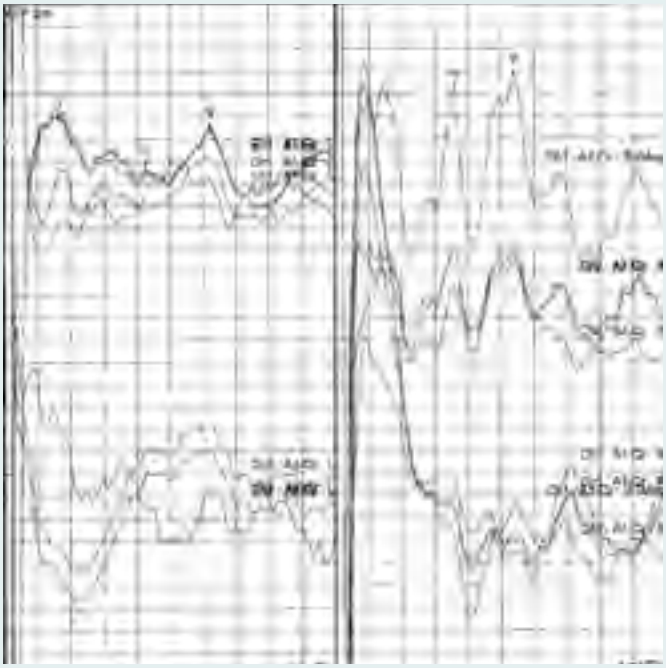


Tableau 6 – Réponse anormale d'un PEATC 2 Canaux

Courbe	I (ms)	III (ms)	V (ms)	I-III (ms)	III-V (ms)	I-V (ms)
Normale	<2,2	<4,5	<6,5	<2,6	<2,4	<4,7
Canal 2 : A2-Cz : D GMoy.	1,64	4,25*	6,20*	2,61*	1,95	4,56*
Canal 1 : A1-Cz : G GMoy.	1,58	3,59	5,38	2,01	1,79	3,80
G-D	0,06	0,66*	0,82*	0,60*	0,16	0,76*
*Valeurs anormales						

Tableau 7 – Résultats attendus selon la localisation des dysfonctionnements auditifs

Siège du dysfonctionnement	I	III	V	Intervalle I-V
Transmission	A	A	A	N
Cochlée	A ou N	N	N	N
Nerf acoustique	A ou N	A	A	A
Protubérance	N	A	A	A
Pédoncules et colliculus inférieur	N	N	A	A
Fibres thalamo-corticales et cortex primaire	N	N	N	N
Cortex associatif	N	N	N	N

POTENTIEL ÉVOQUÉ SOMESTHÉSIQUE (PES) DES MEMBRES INFÉRIEURS (MI)

Pour les PES des MI, le technologue EPM placera deux électrodes sur le scalp et deux dans le bas du dos (voir Figure 3). Ensuite, il enverra de petits chocs électriques (environ 10 mA) au niveau de la cheville interne (endroit qui correspond au nerf tibial postérieur). Autour de 200 stimulations seront nécessaires pour obtenir une courbe. Au minimum deux courbes reproductibles doivent être obtenues par jambe. Deux ondes seront reproduites, soit le N20 (dos) et le P37 (scalp) (voir Tableau 8, comprenant les valeurs normales et des exemples d'examens normaux et anormaux). Ci-joint un tableau des résultats attendus selon la localisation des dysfonctionnements somesthésiques des MI (voir Tableau 9).

Figure 3 – Position des électrodes lors d'un PES des MI

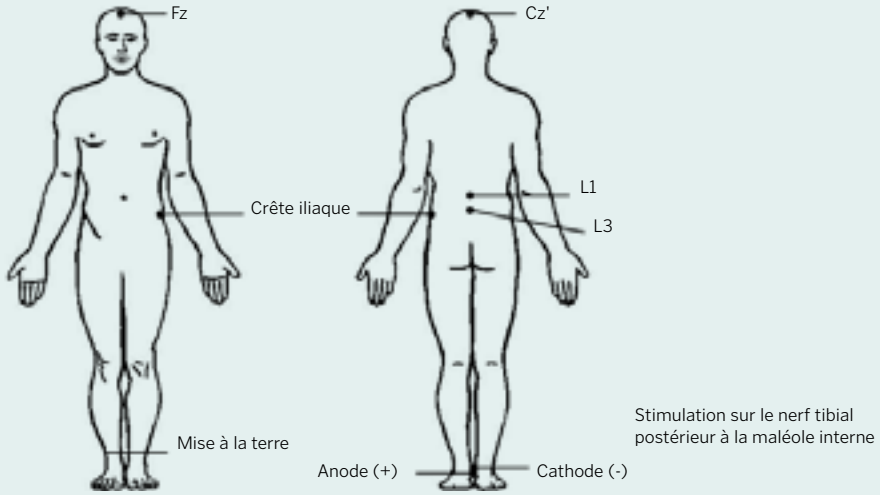


Figure 3 – Montage d'un PES des MI

Montage	Côté	Active	Référence
Canal 1	Gauche	Cz'	Fz
Canal 2	Gauche	L3	L1

Tableau 8 – Valeurs normales d'un PES des MI

Onde	Minimum (ms)	Écart type (ms)	Maximum (ms)	Différence gauche - droite (ms)
N20	12,8	1,8	22,1	0-1,2
P37	30,5	2,4	41,7	0,1-1,4
N20-P37	13,5	1,4	20,5	0-1,5

Tableau 8 – Réponse normale d'un PES des MI

N.B. Chaque division équivaut à 10 millisecondes (ms).

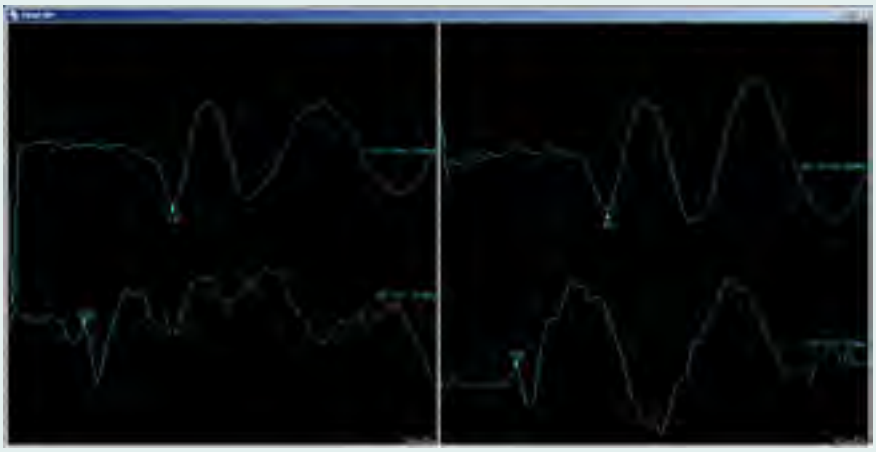


Tableau 8 – Réponse normale d'un PES des MI

Courbe	P37 (ms)	N20 (ms)	P37-N20 (ms)
Normale	<43,5	<25,4	<20,7
Série D	39,1	17,8	21,3
Série G	38,3	17,7	20,6
Normal G-D	<1,6	<1,1	<1,7
G-D	0,8	0,1	0,7

Tableau 8 – Réponse anormale d'un PES des MI
N.B. Chaque division équivaut à 10 millisecondes (ms)

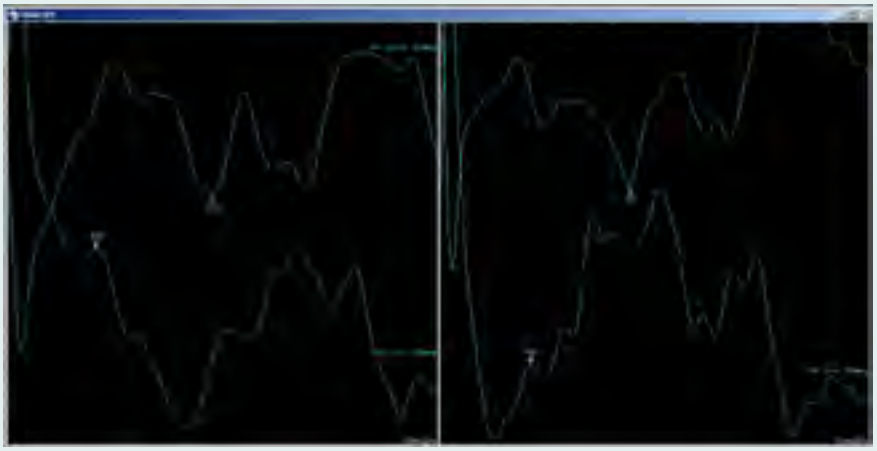


Tableau 8 – Réponse anormale d'un PES des MI

Courbe	P37 (ms)	N20 (ms)	P37-N20 (ms)
Normale	<43,5	<25,4	<20,7
Série D	44,2*	21,1	23,1*
Série G	47,3*	20,3	27,0*
Normal G-D	<1,6	<1,1	<1,7
G-D	3,1*	0,8*	3,9*
*Valeurs anormales			

Tableau 9 – Résultats attendus selon la localisation des dysfonctionnements somesthésiques des MI

Siège du dysfonctionnement	N20	P37
Périphérique : distal/ganglion	A	A
Périphérique : proximal/ganglion	A	A
Moelle lombo-sacrée	A	N ou A
Moelle cervicale et dorsale	N	A
Intracrânien	N	A

POTENTIEL ÉVOQUÉ SOMESTHÉSIQUE (PES) DES MEMBRES SUPÉRIEURS (MS)

Pour ce qui est des PES des MS, quatre électrodes seront mises, soit sur le point d'Erb, le cou et sur le scalp (voir Figure 4); la stimulation se fera sous forme de chocs électriques envoyés au poignet (endroit correspondant au nerf médian). Autour de 200 stimulations seront nécessaires pour obtenir une courbe. Au minimum deux courbes reproductibles doivent être obtenues par bras. Trois ondes retiendront notre attention, soit le N9 (point d'Erb), le N13 (cou) et le N20 (scalp) (voir Tableau 10, comprenant les valeurs normales et des exemples d'examens normaux et anormaux). Ci-joint un tableau des résultats attendus selon la localisation des dysfonctionnements somesthésiques des MS (voir Tableau 11).

Figure 4 – Position des électrodes d'un PES des MS

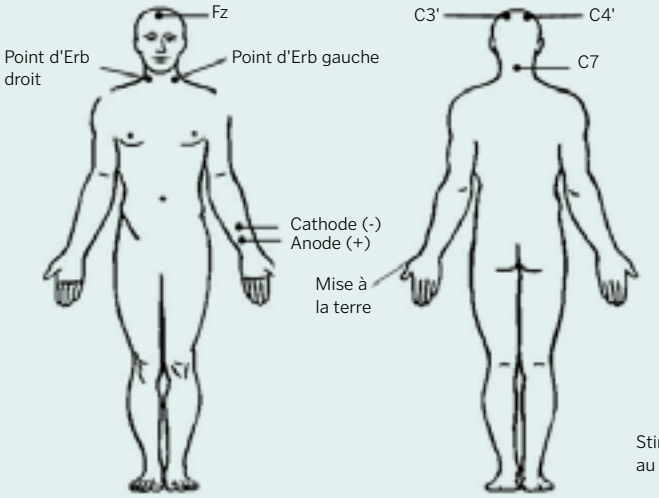


Figure 4 – Montage d'un potentiel évoqué somesthésique des MS

Montage	Côté	Active	Référence
Canal 1	Gauche	C4'	Fz
Canal 2	Gauche	C7	Fz
Canal 3	Gauche	Point d'Erb gauche	Fz
Canal 1	Droit	C3'	Fz
Canal 2	Droit	C7	Fz
Canal 3	Droit	Point d'Erb droit	Fz

Tableau 10 – Valeurs normales d'un PES des MS

Onde	Minimum (ms)	Écart type (ms)	Maximum (ms)	Différence gauche — droite (ms)
N9	9,7	0,76	12	
N13	13,5	0,92	16,3	
N20	19	1,02	22,1	
N9-N13	3,8	0,45	5,2	(0,8)
N13-N20	5,5	0,42	6,8	(1,1)
N9-N20	9,3	0,53	10,9	(0,8)

Tableau 10 – Réponse normale d'un PES des MS

N.B. Chaque division équivaut à 3 millisecondes (ms)

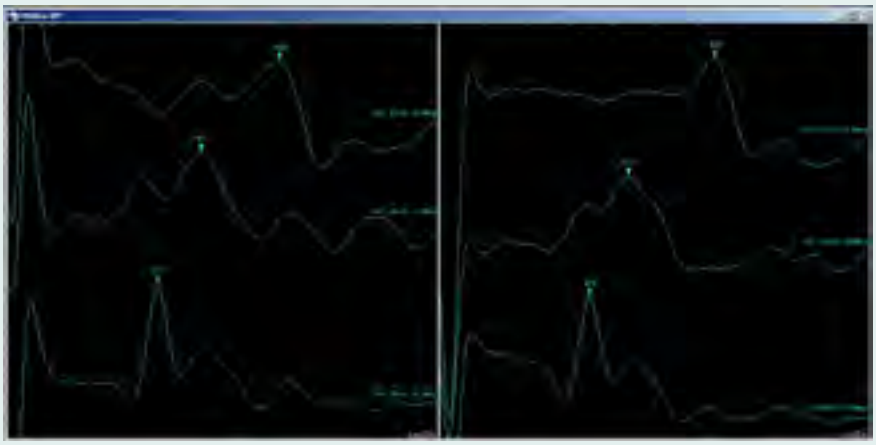


Tableau 10 – Réponse normale d'un PES des MS

Série	N20 (ms)	N13 (ms)	N10 (ms)	N20-N13 (ms)	N10-N13 (ms)	N20-N10 (ms)
Normale	<22,1	<16,3	<12	<6,8	<5,2	<10,9
Série - G	18,9	13,5	10,5	5,4	3,0	8,4
Série - D	19,2	13,2	10,5	6,0	2,7	8,7
Normal G-D	<1,8	<1,5	<0,7	<0,7	<0,8	<1,1
G-D	0,3	0,3	0,0	0,6	0,3	0,3

Tableau 10 – Réponse anormale d'un PES des MS
N.B. Chaque division équivaut à 3 millisecondes (ms)

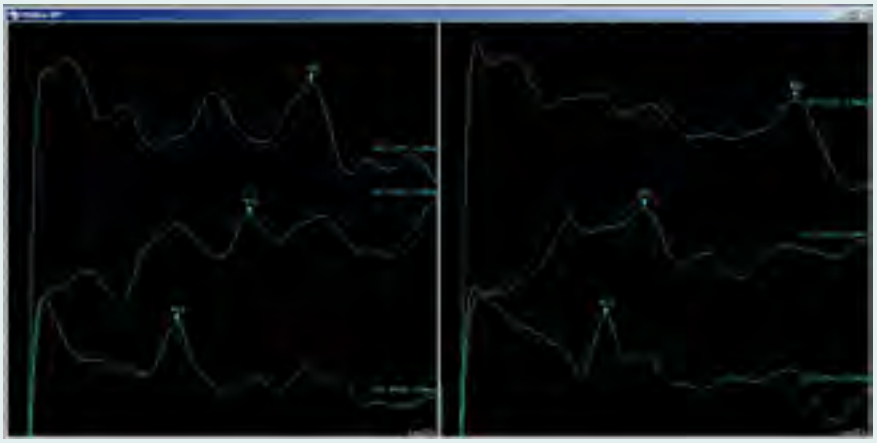


Tableau 10 – Réponse anormale PES des MS

Série	N20 (ms)	N13 (ms)	N10 (ms)	N20-N13 (ms)	N10-N13 (ms)	N20-N10 (ms)
Normale	<22,1	<16,3	<12	<6,8	<5,2	<10,9
Série - D	24,8*	14,3	11,6	10,5*	2,7	13,2*
Série - G	21,1	16,8*	11,8	4,3	5,0	9,3
Normal G-D	<1,8	<1,5	<0,7	<0,7	<0,8	<1,1
G-D	3,7*	2,5*	0,2	6,2*	2,3*	3,9*
*Valeurs anormales						

Tableau 11 – Résultats attendus selon la localisation des dysfonctionnements somesthésiques des MS

Siège du dysfonctionnement	N9	N13	N20
Périphérique : distal/ganglion	A	A	A
Périphérique : proximal/ganglion	Pr	A	A
Moelle cervicale basse (C6-D1)	N	A	N OU A
Moelle cervicale haute et bulbe	N	N	A
Tronc cérébral, VPL, fibres thalamo-corticales	N	N	A

ANNEXE A : ÉTABLISSEMENTS OÙ LE SERVICE DE POTENTIELS ÉVOQUÉS EST OFFERT

OFFERT AU BLOC OPÉRATOIRE

Nom de l'établissement	Adresse	Tél. et téléc.	Service offert
CIUSSS du Centre-Ouest-de-l'Île-de-Montréal **Hôpital général juif**	3755, chemin de la Côte-Sainte-Catherine Montréal (Québec) H3T 1E2	Tél. : 514 340-8060	N'en font pas
CUSM **Hôpital général de Montréal**	1650, av. Cedar Montréal (Québec) H3G 1A4	Tél. : 514 934-1934, poste 153333	PES
CUSM **Hôpital neurologique de Montréal**	3801, rue University Montréal (Québec) H3A 2B4	Tél. : 514 934-1934, poste 153333	PES
CHU Sainte-Justine	3175, chemin de la Côte-Sainte-Catherine Montréal (Québec) H3T 1C5	Tél. : 514 345-4931, poste 5391 Téléc. : 514 345-2372	PES Ophtalmo : PEV
CIUSSS du Nord-de-l'Île-de-Montréal **Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal**	5400, boul. Gouin Ouest Montréal (Québec) H4J 1C5	Tél. : 514 338-2222	N'en font pas
Hôpital Shriners pour enfants	1003, boul. Décarie Montréal (Québec) H4A 0A9	Tél. : 514 842-4464	Pour les enfants qui se font opérer pour la scoliose seulement, pas d'externe et PE effectués inconnus.
CUSM **Hôpital de Montréal pour enfants**	1001, boul. Décarie Montréal (Québec) H4A 3J1	Tél. : 514 412-4471 Téléc. : 514 412-4225	PEM, PEA, PESensitif
CIUSSS de l'Estrie — CHUS, Hôpital Fleurimont	3001, 12e Avenue Nord, Sherbrooke (Québec) J1H 5N4	Tél. : 819 346-1110	N'en font pas
Hôpital de l'Enfant-Jésus	1401, 18e Rue Québec (Québec G1J 1Z4	Tél. : 418 649-5736 Téléc. : 418 649-5575	PEM, PEA, Carotide, PES

OFFERT AU SERVICE D'ÉLECTROPHYSIOLOGIE MÉDICALE

Nom de l'établissement	Adresse	Tél. et téléc.	Service offert
CUSM **Hôpital général de Montréal**	1650, av. Cedar Montréal (Québec) H3G 1A4	Tél. : 514 934-1934, poste 153333	N'en font pas
CUSM **Hôpital neurologique de Montréal**	3801, rue University Montréal (Québec) H3A 2B4	Tél. : 514 398-1919 Téléc. : 514 398-1285	PEV, PES, PEA
Clinique Neuro Rive-Sud	4896, boul. Taschereau, bureau 250 Greenfield Park (Québec) J4V 2J2	Tél. : 450 672-1931 Téléc. : 450 672-3308	PEA, PEV, PE somatosensoriel
Hôpital Hôtel-Dieu de Lévis	143, rue Wolfe, Lévis (Québec) G6V 3Z1	Tél. : 418 835-7158 Téléc. : 418 835-7212	PEV, PEA, Sensitif
Hôpital Sacré-Cœur de Montréal	5400, boul. Gouin Ouest Montréal (Québec) H4J 1C5	Tél. : 514 338-2222	N'en font pas
CIUSSS du Centre-Ouest-de-l'Île-de-Montréal **Hôpital général juif**	3755, chemin de la Côte-Sainte-Catherine Montréal (Québec) H3T 1E2	Tél. : 514 340-8060	N'en font pas
Centre hospitalier universitaire (CHU), Pavillon Enfant-Jésus	1401, 18e Rue Québec (Québec) G1J 1Z4	Tél. : 418 649-5736 Téléc. : 418 649-5575	PES, PEA, PEV
Centre hospitalier universitaire (CHU), Pavillon Hôtel-Dieu de Québec	11, côte du Palais Québec (Québec) G1R 2J6	Tél. : 418 525-4444, poste 15099 Téléc. : 418 691-5186	PEV
CIUSSS de l'Estrie **CHUS Hôpital Fleurimont**	3001, 12e Avenue Nord Sherbrooke (Québec) J1H 5N4	Tél. : 819 346-1110, poste 14586 Téléc. : 819 564-5395	PEA, PES, PEV
CISSS de l'Abitibi-Témiscamingue	1, 9e Rue, Rouyn-Noranda (Québec) J9X 2A9	Tél. : 819 764-3264 Téléc. : 819 764-2942	PES, PEA, PEV
CISSS de l'Outaouais **Hôpital de Hull**	116, boul. Lionel-Émond Gatineau (Québec) J8Y 1W7	Tél. : 819-966-6059 Téléc. : 819-966-6315	PEV, PES
CISSS de la Montérégie-Est **Hôpital Pierre-Boucher**	1333, boul. Jacques-Cartier Est Longueuil (Québec) J4M 2A5	Tél. : 450 468-8111 Téléc. : 450 468-8247	PEV, PES, PEA

Nom de l'établissement	Adresse	Tél. et téléc.	Service offert
CISSS du Bas-Saint-Laurent **Centre hospitalier régional du Grand-Portage**	75, rue Saint-Henri, Rivière-du-Loup (Québec) G5R 2A4	Tél. : 418 868-1010, poste 2285 Téléc. : 418 868-1059	PEV, PEA, PES
CISSS de Lanaudière **Centre hospitalier régional de Lanaudière**	1000, boul. Sainte-Anne, Saint-Charles-Borromée (Québec) J6E 6J2	Tél. : 450 759-8222 Téléc. : 450 759-0077	PES, PEV
CHUM	3840, rue Saint-Urbain, Montréal (Québec) H2W 1T8	Tél. : 514 890-8237 Téléc. : 514 412-7554	PES, PEV, PEA, trigéminaux et péniens
CIUSSS MCQ, CHAUR	1991, boul. du Carmel, Trois-Rivières (Québec) G8Z 3R9	Tél. : 819 697-3333, poste 65040 Téléc. : 819 372-3503	PES, PEV, PEA
CISSS du BSL de Rimouski, couvre les régions : **— Gaspésie** **— Îles de la Madeleine** **— Rivière-du-Loup**	150, av. Rouleau, Rimouski (Québec) G5L 5T1	Tél. : 418 724-3000, poste 7431 Téléc. : 418 724-8629	PEV, PES, PEA
CIUSSS de Lanaudière **CHRDL**	1000, boul. Sainte-Anne, Saint-Charles-Borromée (Québec) J6E 6J2	Tél. : 450 759-8222, poste 2882 Téléc. : 450 759-0077	PEV, PES
Hôpital de Montréal pour enfants	1001, boul. Décarie, Montréal (Québec) H4A 3J1	Tél. : 514 412-4471 Téléc. : 514 412-4225	PEA, PEV, PE sensitif

Source : Ordre des technologues en imagerie médicale, en radio-oncologie et en électrophysiologie médicale du Québec, https://www.otimroepmq.ca

RÉFÉRENCES

Chiappa, K. H. (1990). *Evoked Potentials in Clinical Medicine* (2e éd.). New York, NY : Raven Press, Ltd

Mauguière, F., Fisher, C. et André-Obadia, N. (2007). Potentiels évoqués en neurologie : réponses pathologiques et indications. *EMC Neurologie, 4*(2), 1-29. doi : 10.1016/S0246-0378(07)46691-X

Misulis, K. E. et Spehlmann, R. (1994). *Spehlmann's Evoked potential primer, visual, auditory and somatosensory evoked potentials in clinical diagnosis* (2e éd.). Los Ranchos, NM : Wright.

Olek, M. J. (2017). Diagnosis of multiple sclerosis in adults. *UpToDate, octobre 2017*.

Osborne, B. et Balcer, L. J. (2016). Optic neuritis: pathophysiology, clinical features, and diagnosis. *UpToDate, 4 nov. 2016*.

CHAPITRE

6

LA SCLÉROSE EN PLAQUES ET L'APPROCHE SYSTÉMIQUE FAMILIALE

Biographies _____ 73

Expérience familiale en regard de la SP _____ 74

Approche systémique auprès de familles aux prises avec la sclérose en plaques _____ 82

Légende :
Texte bleu souligné = Lien vers un texte précis, un tableau ou une figure.
Texte orange souligné = Lien vers la définition du mot dans le glossaire.
Texte bleu = Lien vers une page web.

Retour à la vue précédente : Maintenir la touche Alt et appuyer sur la flèche gauche ←

BIOGRAPHIES

CAMILLE GAGNON-BÉLAND

Camille Gagnon-Béland est étudiante à la maîtrise en sciences infirmières à l'Université du Québec à Trois-Rivières (UQTR). Elle complète actuellement son projet de recherche portant sur la résilience familiale dans le processus de la famille cheminant ou ayant cheminé dans un milieu de fin de vie. Elle a précédemment complété sa formation, DEC et baccalauréat, en sciences infirmières au cégep de Trois-Rivières et à l'Université de Montréal respectivement. Elle travaille comme infirmière-conseillère aux méthodes de soins informatisées du Centre d'expertise en santé de Sherbrooke. Parallèlement à ses études de deuxième cycle, elle a donné, à titre de chargée de cours, le cours *Santé familiale et pratique infirmière* à l'UQTR. Ses intérêts de recherche portent sur l'approche systémique familiale, les soins infirmiers à la famille et la résilience familiale, puisque lors de ses expériences professionnelles en soins critiques, en santé communautaire et en expertise-conseil, elle a vite identifié les influences sur le système familial et l'importance de penser « famille » dans sa pratique infirmière.

LYNE CAMPAGNA

Lyne Campagna est professeure et actuellement directrice des programmes de premier cycle en sciences infirmières à l'Université du Québec à Trois-Rivières (UQTR). Elle y donne les cours de 1er et 2e cycles portant sur les soins infirmiers à la famille. Elle a fait un DEC en soins infirmiers au Cégep de Drummondville ainsi qu'un baccalauréat à l'Université de Sherbrooke et une maîtrise et un doctorat à l'Université de Montréal, tous les trois en sciences infirmières. De plus, elle a complété un programme post-maîtrise en thérapie conjugale et familiale à l'Institut Argyle des relations humaines à Montréal. Elle a acquis une expérience professionnelle dans différents domaines de la chirurgie générale, dans la salle de réveil et, surtout, dans les soins intensifs chirurgicaux/cardiovasculaires et thoraciques, incluant les transplantations cardiaques et cœur-poumon, ainsi qu'à la clinique de transplantation cardiaque, cardiopulmonaire et rénale. Elle enseigne aux infirmières l'approche systémique familiale depuis près de 25 ans. En 2001, 2007 et 2015, elle a réalisé l'adaptation française de la 3e, de la 4e et de la 6e édition du livre de Wright et Leahey (2000/2005/2014) intitulé *Nurses and Families : A guide to family assessment and intervention*. Elle s'intéresse tout particulièrement à l'expérience des familles aux prises avec divers problèmes de santé, à la résilience familiale et à la mise en application de l'approche systémique familiale.

LA SCLÉROSE EN PLAQUES ET L'APPROCHE SYSTÉMIQUE FAMILIALE

La sclérose en plaques (SP) demeure une expérience familiale empreinte de difficultés et de défis auxquels tous les membres de la famille sont confrontés. De fait, cette maladie chronique au caractère progressif, instable et imprévisible[1, 2] apporte au quotidien son lot de répercussions sur la vie de la personne atteinte de même que sur celle des membres de sa famille immédiate et élargie[3, 4], tels que le conjoint, les enfants, les parents et même les amis[5]. Ainsi, l'approche systémique familiale s'avère une approche de choix pour les professionnels de la santé qui ont à intervenir auprès des familles aux prises avec la SP. Le présent chapitre se divise en deux parties : la première présente une brève recension des écrits portant sur l'expérience des familles face à la SP, et la seconde porte sur l'approche systémique familiale favorable à l'évaluation et à l'intervention à l'égard de ces familles.

EXPÉRIENCE FAMILIALE EN REGARD DE LA SP

INFLUENCE DE LA SP SUR LA PERSONNE ATTEINTE

Au sein de la famille, la personne atteinte de SP peut se voir confrontée à divers symptômes, notamment la fatigue, la perte d'équilibre, la difficulté à marcher, les problèmes visuels, les problèmes urinaires, la douleur, les troubles de l'humeur et les troubles cognitifs[6]. Les symptômes encourus par cette maladie demeurent variables d'une personne à l'autre et imprévisibles[6-8]. Parmi tous les symptômes, la fatigue est reconnue comme étant le symptôme dont les personnes aux prises avec la SP se plaignent le plus fréquemment[1, 6, 9-16].

Parfois, la fatigue surgit avant même la confirmation du diagnostic ; elle est, en effet, un signe précurseur de la maladie[1]. Outre sa particularité d'être invisible aux yeux de l'entourage des personnes qui la ressentent[9, 16, 17], la fatigue occasionne des limitations dans les activités de la vie quotidienne (AVQ)[12] et elle demeure la principale responsable de l'isolement social[10]. Alors que les personnes atteintes souhaitent préserver leurs rôles, lesquels se rapportent, entre autres, à leurs relations familiales, amicales et professionnelles[1], elles sont souvent confrontées à des relations perturbées. Ces bouleversements suscitent un désengagement dans leurs interactions. Ainsi, les personnes atteintes de SP constatent des manifestations de peur, de deuil et de confusion chez leurs proches[4], alors qu'elles désirent être reconnues à part entière[16] malgré les obstacles engendrés par la maladie[4]. De même, certaines personnes sont obligées de quitter leur emploi[1, 4, 16]. Ces répercussions de la fatigue, de même que la manifestation des autres symptômes, sont liées à une perception négative de la santé chez les personnes atteintes de SP[9] et elles influent sur la qualité de vie de celles-ci[16, 18, 19]. Par surcroît, les hommes atteints de SP sont ceux qui manifestent le plus d'ambivalence, par rapport aux femmes, et éprouvent une plus grande difficulté d'adaptation à l'égard de la maladie[5].

Outre les symptômes de fatigue et de dépression, l'évolution de la SP figure parmi les facteurs prédictifs de la qualité de vie des personnes atteintes[2, 19]. Effectivement, certaines peuvent devenir dépendantes de leurs proches[2]. Les personnes atteintes de SP de type cyclique connaissent toutefois moins d'incapacité et de dépression et elles ont également une meilleure qualité de vie que celles atteintes de SP de type progressive[20]. Dans une revue des écrits[21], on rapporte que l'alimentation, l'exercice, le stress et les facteurs sociaux peuvent moduler la progression de la SP et le niveau d'incapacité des personnes affectées par cette maladie chronique. D'abord, considérant que les croyances véhiculées par les personnes guident l'adoption des habitudes de vie et des changements alimentaires[3], les professionnels de la santé peuvent mettre à profit leurs habilités pour renforcer les croyances facilitantes ou ébranler les croyances contraignantes des personnes atteintes et de leurs proches[22, 23]. Ensuite, afin de diminuer le stress ou d'augmenter leurs habiletés physiques, les personnes atteintes doivent être encouragées à pratiquer des activités aquatiques et le yoga[3]. De même, la littérature démontre que les femmes atteintes de SP sont plus actives physiquement comparativement aux hommes[5]. Enfin, les proches qui forment le réseau social des usagers sont généralement la famille et les amis, les autres personnes atteintes de SP et les professionnels de la santé ayant un lien avec les personnes atteintes[3]. Les proches apportent leur soutien émotionnel et physique au moyen du partage d'expériences similaires, d'activités ou de projets[3, 24]. Les personnes atteintes de SP recouvrent donc un sens à leur vie soutenant leur désir de s'investir[24], en plus d'une meilleure estime personnelle et d'une aisance à exprimer leurs émotions et leurs sentiments[5].

Mis à part l'évolution de leur maladie, les personnes soulignent certains bénéfices à l'égard de leur expérience face à la SP, par exemple une meilleure relation avec soi et avec leur famille, une plus grande compassion envers l'autre, une pleine conscience et l'adoption d'un style de vie plus sain[5].

Par ailleurs, les femmes en âge de procréer voient leur cycle de vie perturbé. En effet, la décision de devenir ou non parent occasionne notamment des changements dans le rôle des femmes[22]. Par conséquent, ces dernières doivent devancer leur projet afin de prévenir la détérioration de leur état de santé ou faire une croix sur ce projet afin d'éviter le risque de fardeau familial[4].

Afin de promouvoir la qualité de vie des personnes atteintes, les professionnels de la santé doivent œuvrer selon des interventions holistiques, où les besoins respectifs des personnes sont considérés[5]. Des habilités, telles que l'empathie et l'écoute active, incitent les personnes à exprimer leurs émotions et leurs sentiments, leurs inquiétudes et leurs problèmes pour ainsi diminuer le stress vécu[3]. De plus, l'enseignement de la maladie permet d'outiller les personnes avec les connaissances nécessaires à leur cheminement vers l'acceptation de la SP[3]. Pour certaines personnes, les croyances religieuses et spirituelles leur permettent de mieux s'adapter à leur situation. Pour d'autres, la comparaison de leur expérience avec celle de personnes également atteintes de SP, ou dont la gravité de l'état de santé est plus sévère, intensifie leur espoir[3]. La participation à des groupes de soutien est également propice au cheminement puisqu'elle influence positivement l'attention, la compréhension, l'empathie et la sympathie. À l'inverse, des attitudes comme la pitié et le rejet influencent négativement le continuum des personnes atteintes[3].

« LA PARTICIPATION À DES GROUPES DE SOUTIEN EST ÉGALEMENT PROPICE AU CHEMINEMENT PUISQU'ELLE INFLUENCE POSITIVEMENT L'ATTENTION, LA COMPRÉHENSION, L'EMPATHIE ET LA SYMPATHIE. »

INFLUENCE DE LA SP SUR LE PARTENAIRE/CONJOINT

Devoir composer quotidiennement avec la SP et ses symptômes représente non seulement un défi pour les personnes atteintes, mais aussi pour les membres de leur famille[17], tels que leur partenaire de vie ou leur conjoint. Dans la grande majorité des cas, ce sont les conjoints qui sont appelés à adopter le rôle de soignant[3, 25]. En vue de répondre aux besoins des personnes atteintes et de les aider à composer avec les effets de la SP, les soignants offrent principalement des soins personnels, de l'assistance aux tâches ménagères et de l'aide pour les déplacements et les activités de loisir[26, 27]. Il va sans dire que l'adoption d'un tel rôle engendre un grand changement dans la vie personnelle et familiale et peut comporter des avantages et des défis pour les soignants[28].

Parmi ces avantages, on retrouve une meilleure compréhension de l'expérience liée à la maladie et aux épreuves de la vie, une croissance personnelle (p. ex. développement de la patience), un renforcement de ses relations avec les autres, une appréciation plus importante de la vie[2], une révision de ses priorités de vie et de ses buts personnels[29], une meilleure estime de soi ainsi qu'un sentiment de fierté en regard du nouveau rôle et des nouvelles compétences développées[2, 30]. Par ailleurs, plus la personne atteinte est résiliente, plus son conjoint/partenaire éprouve de la satisfaction à être soignant[2].

En contrepartie, des défis considérables attendent les soignants de personnes atteintes de SP, qui se voient dans l'impossibilité de prédire le début de la rémission, la progression de la maladie ou l'habileté fonctionnelle de la personne atteinte durant une même journée[31]. Les soignants doivent composer eux aussi avec toute l'imprévisibilité associée à la SP ; puisque cette dernière est souvent diagnostiquée dans la vingtaine ou la trentaine, cela implique de passer maintes années dans le rôle du soignant[32]. Afin de s'impliquer pleinement auprès de la personne atteinte de la SP, le soignant, qui dissimule ses émotions, ses sentiments et ses besoins au détriment de sa propre santé, peut se sentir peu considéré dans toute cette expérience liée avec la maladie chronique[33]. De plus, la survenue de difficultés physiques, psychologiques, sociales et financières peut contribuer à l'épuisement[2, 27, 34]. Il ressort d'une étude que l'épuisement est plus élevé chez les soignants qui s'occupent d'une personne atteinte sévèrement par la SP, notamment celle vivant des niveaux plus élevés de stress, d'anxiété et de dépression[35]. Il arrive aussi que les soignants connaissent une dégradation de leur santé physique et de leur qualité de vie, une atteinte à leur bien-être psychologique, à leur autonomie et à leur vie sociale, et un impact néfaste sur leur situation financière[2, 36]. En ce qui a trait à la diminution de la qualité de vie, celle-ci est associée à la durée et à la fréquence quotidiennes des soins, souvent difficiles à prévoir[2], à la sévérité des symptômes de la personne atteinte, et à une évolution instable de la maladie[36, 37]. De plus, le genre féminin et l'âge avancé des soignants sont considérés comme des facteurs défavorables à leur qualité de vie[19]. En effet, contrairement aux hommes, les femmes sont plus sujettes à l'épuisement et la dépression. Ces déséquilibres affectent, à la fois, leur santé physique et psychologique[30]. D'ailleurs, les résultats d'une étude démontrent que les femmes endossent plus de responsabilités et font plus de sacrifices pour prendre soin de leur conjoint malade afin de préserver l'autonomie de ce dernier[30]. Aussi, elles ont plus de facilité à utiliser les ressources disponibles[38]. Toutefois, puisque deux à trois fois plus de femmes que d'hommes sont atteintes de SP[39], le rôle de soignant informel, généralement pratiqué par la gent féminine, est accompli par la gent masculine[38]. En raison du sentiment de pression qui pèse sur lui et du besoin de soutien émotionnel accompagnant ce rôle, la qualité de vie de l'homme est diminuée[38].

La relation conjugale est également affectée, entre autres par les conséquences engendrées par la maladie, dont les conflits, la diminution des activités communes et l'absence de sexualité ou d'intimité[2, 30].

Devant une telle expérience, les soignants ont besoin de se sentir soutenus par leur famille, leurs amis et les professionnels de la santé[2, 40, 41]. Ce sont effectivement ces ressources qui leur offrent le plus de soutien[2]. Par ailleurs, ils reconnaissent, principalement les hommes soignants, trouver très difficile d'accepter cette aide[2, 38, 40]. Ils ont aussi besoin d'être à l'aise pour parler avec les professionnels de la santé ; de susciter l'intérêt de ces derniers à leur endroit ; d'obtenir des renseignements portant sur la condition de santé de la personne malade et sur les services disponibles ; et, finalement, d'être encouragés à maintenir le contrôle de leur propre vie[2, 40, 41]. En somme, les professionnels de la santé doivent répondre aux besoins des soignants[2, 38]. Plus encore, des stratégies d'adaptation (*coping*) peuvent être employées par les soignants, par exemple éviter de se soucier de l'avenir en raison de l'évolution incertaine de la SP, participer à activités sociales et adopter des croyances religieuses et spirituelles[2, 30].

INFLUENCE DE LA SP D'UN PARENT SUR LES ENFANTS*

De par l'apparition fréquente des premiers symptômes à l'âge adulte, il n'est pas rare que la SP survienne au sein de familles avec de jeunes enfants ou avec des adolescents, faisant d'eux un groupe vulnérable[42]. D'ailleurs, plusieurs parents aux prises avec la SP se disent inquiets des répercussions que peut avoir leur maladie sur leurs enfants[13, 33, 43, 44]. Ils rapportent connaître certaines difficultés dans leur rôle de parent et puiser leurs ressources parentales dans leurs familles nucléaire et élargie, de même que dans les services offerts au sein de la communauté[13]. Il appert que les mères atteintes de SP qui connaissent des épisodes d'exacerbation de la maladie tendent à modifier leurs stratégies d'adaptation de manière à intégrer davantage les activités des enfants et d'encourager des comportements d'enfants matures[14]. De fait, les enfants d'un parent avec la SP rapportent assumer davantage de responsabilités familiales et de tâches ménagères que les enfants d'un parent en santé[13, 43, 45-48]. Par exemple, la mère monoparentale affligée par une grande fatigue et une mobilité restreinte peut exiger l'assistance de ses enfants pour composer avec les AVQ, telles que prendre en charge la lessive, passer l'aspirateur, laver les planchers, etc. Conséquemment, les enfants peuvent se voir dans l'obligation de demeurer à proximité de la maison et de se priver de certaines sorties ou activités avec leurs amis afin d'être en mesure de répondre aux besoins de leur parent malade[49]. Certains enfants vont même jusqu'à s'absenter de l'école[49]. À la suite d'une revue des écrits portant sur l'adaptation de ces enfants, il ressort que la SP engendre plusieurs répercussions négatives sur leur bien-être psychologique et leurs relations familiales et sociales. Partant de ce fait, les réactions sont diversifiées chez les jeunes enfants et les adolescents. Le jeune enfant éprouve plus de difficultés à exprimer ses émotions et ses sentiments par peur de déplaire à son parent malade[49] et peut manifester des troubles de comportement[50]. De plus, il se préoccupe du regard des autres face aux signes de la maladie de son parent, encore que cette préoccupation s'apaise avec l'âge[49]. L'adolescent, quant à lui, est celui qui souffre le plus dans cette expérience[34]. Il se retrouve souvent avec un plus grand nombre de responsabilités que le jeune enfant[33, 42, 50]. L'accumulation de ses responsabilités et de ses obligations provoque chez ce dernier de l'épuisement, de la colère, de l'anxiété, de la peur, ce qui a pour conséquence de diminuer sa qualité de vie[50]. L'adolescent témoigne un niveau de stress plus élevé et sa relation avec ses pairs est troublée[50]. La transition vers l'âge adulte est ainsi perturbée[50].

« LE JEUNE ENFANT ÉPROUVE PLUS DE DIFFICULTÉS À EXPRIMER SES ÉMOTIONS ET SES SENTIMENTS PAR PEUR DE DÉPLAIRE À SON PARENT MALADE[49] ET PEUT MANIFESTER DES TROUBLES DE COMPORTEMENT[50]. »

À la lumière de ces informations, la SP chez un parent entraîne des répercussions au sein de la fratrie.

Par ailleurs, vivre avec un parent aux prises avec une maladie chronique ne constitue pas seulement une expérience négative. Si, pour les enfants de parent malade, le fait de devoir s'acquitter à un très jeune âge de responsabilités plus grandes peut s'avérer défavorable à leur développement, il est aussi possible qu'une même prise en charge leur soit une source de fierté[46]. Assurément, les responsabilités acquises tôt dans le développement de l'enfant aiguillonnent la planification de son avenir[49]. Son indépendance, sa maturité[42], son empathie et sa maîtrise de nouvelles compétences à l'égard de son rôle de soignant[50] influent également sur la perception positive de son expérience vécue.

* VOIR CHAPITRE 2 / LA SCLÉROSE EN PLAQUES CHEZ L'ENFANT

À l'inverse, l'enfant est constamment tiraillé entre la volonté d'aider son parent affligé par la SP et le désir de réaliser ses ambitions[49]. Cependant, l'amour inconditionnel issu de la relation parent/enfant[42, 49] amène souvent l'enfant à prioriser les intérêts de son parent aux dépens des siens[42]. Par conséquent, divers facteurs sont associés à une adaptation plus difficile, tels que les émotions négatives du parent, la sévérité accrue de la SP, le manque de connaissances sur la SP et le manque de soutien social[48, 51].

En contrepartie, le fonctionnement familial est fondamental dans le cheminement de l'enfant[33]. Deux réactions sont illustrées dans la littérature : l'enfant est protecteur à l'égard de son parent malade[33] ou l'enfant témoigne du déni face à la maladie dans l'espoir qu'elle « disparaisse »[48]. Ainsi, une meilleure adaptation est observée chez les enfants qui bénéficient d'un plus grand soutien social. Ces derniers perçoivent moins de stress et ont davantage recours aux stratégies d'adaptation, telles que la résolution de problème, la recherche de soutien et l'acceptation de leur situation, plutôt qu'aux stratégies d'évitement comme la pensée magique[45, 52]. Qui plus est, il appert que les stratégies d'adaptation privilégiées par les enfants sont plus fortement liées à celles utilisées par le parent en santé qu'à celles du parent atteint de la SP[48, 53]. Par ailleurs, plusieurs auteurs[13, 54] soutiennent que le rôle parental demeure peu abordé dans les écrits scientifiques, de même que l'expérience de la transition de l'enfance à l'âge adulte au sein d'une famille dont un des parents a un diagnostic de SP[49].

En vue de soutenir le bon fonctionnement familial, la communication sur la maladie doit être promue par les professionnels de la santé[42]. En effet, certains parents évitent d'aborder le sujet de la maladie avec leur enfant au moment du diagnostic, alors que d'autres l'abordent immédiatement[33, 51]. Plus encore, les familles doivent être renseignées sur les groupes de soutien et les ressources psychologiques dans le but de maintenir le rôle de l'enfant et de lui permettre de s'exprimer sur ses défis quotidiens[49]. Par le fait, l'enfant exprime son besoin de verbaliser sur la nature et les conséquences associées à son rôle de soignant[48].

Outre les professionnels de la santé, l'enfant peut trouver du réconfort auprès de son parent en santé et des autres membres de sa famille[48]. Également, il peut se diriger vers les ressources offertes dans son établissement scolaire[33], quoique selon les résultats d'une étude, la maladie demeure un sujet peu abordé par le corps professoral[48]. En dépit de son besoin de verbaliser sur son expérience, l'enfant se confie peu à ses pairs[48]. Celui-ci entretient la croyance que ses pairs ne peuvent comprendre l'expérience de la maladie ou souligne simplement qu'il ne veut pas impliquer ses amis dans ses problématiques personnelles[42] par peur d'être pris en pitié[48]. Pour finir, la musique, les jeux vidéo et les activités sociales sont d'autres stratégies d'adaptation bénéfiques à l'enfant dont un parent est atteint de la SP[42].

« [...] L'AMOUR INCONDITIONNEL ISSU DE LA RELATION PARENT/ENFANT[42, 49] AMÈNE SOUVENT L'ENFANT À PRIORISER LES INTÉRÊTS DE SON PARENT AUX DÉPENS DES SIENS[42]. »

INFLUENCE DE LA SP D'UN ENFANT SUR LA FAMILLE*

Bien que la SP soit majoritairement diagnostiquée à l'âge adulte, on estime que les enfants et les adolescents représentent 3 à 10 % de l'ensemble des personnes atteintes de SP[54]. Au Canada, le nombre d'enfants et d'adolescents ayant la SP oscillerait entre 500 et 1 000[55]. C'est donc dire que bon nombre de familles ont connu la gamme des émotions générées par l'attente du diagnostic pour leur enfant : un diagnostic de SP a la particularité d'être plus difficile à établir chez les enfants, car la première manifestation des symptômes s'apparente à celle associée à d'autres maladies pédiatriques[55-58]. Qui plus est, chez la majorité des enfants, la SP se présente sous une forme cyclique, caractérisée par une série de poussées bien définies, suivies de rémissions spontanées ou consécutives à un traitement[55, 56, 59-61]. Malgré qu'ils sont confrontés à un plus grand nombre de poussées, les enfants tendent à récupérer plus rapidement que les adultes[59, 62-64]. Ils prennent généralement plus de temps pour atteindre une condition handicapante irréversible comparativement aux personnes diagnostiquées à l'âge adulte[61]. Conséquemment, au sein d'une famille vivant avec un enfant atteint de SP, les répercussions d'une maladie chronique et imprévisible sur ses membres et son fonctionnement sont considérables. Or, rares sont les écrits scientifiques qui portent spécifiquement sur l'expérience des enfants atteints de SP et de leur famille, comparativement aux nombreux écrits qui traitent de l'expérience des familles ayant un enfant atteint d'une maladie chronique.

Dans la famille, l'enfant aux prises avec la SP manifeste des symptômes similaires à ceux rencontrés par les adultes au début de leur maladie, tels que des pertes d'équilibre, des problèmes cognitifs, des troubles de l'humeur et de la fatigue[57, 65-71]. Pour les enfants malades, la persistance des symptômes de la SP peut limiter leurs AVQ[65, 68] et affecter leur estime de soi, leur rôle et leurs relations avec leurs pairs[72]. En fait, plusieurs enfants connaissent des difficultés académiques en raison de problèmes cognitifs associés à la SP ou de l'absentéisme scolaire occasionné par les symptômes, les poussées, les traitements, les suivis médicaux et les admissions à l'hôpital[57, 66, 67, 69]. En ce sens, les parents s'inquiètent de l'avenir de leur enfant, notamment sur les plans académique et professionnel[73]. D'ailleurs, dans une étude qualitative menée auprès de 12 jeunes âgés entre 8 et 18 ans, l'absentéisme scolaire et les retards dans les travaux académiques, les symptômes persistants et l'imprévisibilité des poussées de la SP figurent parmi les éléments jugés les plus stressants avec lesquels ils doivent composer[67]. À l'âge où les pairs occupent une place significative dans la vie des adolescents, l'isolement et la dépendance à long terme aux traitements renforcent souvent leur sentiment d'être différents de leurs pairs[69]. Les jeunes confrontés à des poussées moins fréquentes de SP peuvent remettre en doute la pertinence de poursuivre leur traitement médicamenteux[69]. De plus, en raison de la nature imprévisible de la SP, il est difficile de justifier leurs besoins spéciaux au moment où ils ne présentent aucun symptôme[73]. Il arrive même que les adolescents malades hésitent à faire connaître leur diagnostic par crainte de surprotection ou de rejet par leurs pairs[74].

En ce qui a trait aux répercussions de la SP sur leur famille, les jeunes atteints relatent les inquiétudes parentales et la surprotection qui créent tantôt des tensions dans la relation parent-enfant, tantôt un resserrement des liens[67, 73, 75]. En fait, en périodes de poussées, ils réclament la présence de leurs parents, alors qu'en périodes de rémission, les jeunes manifestent leur indépendance[73]. Pour ces jeunes, la SP entraîne également des transformations positives dans leur vie, dont le resserrement des liens familiaux, l'obtention de privilèges et une meilleure appréciation de la vie[67]. D'ailleurs, une étude démontre que les difficultés d'adaptation des jeunes atteints de SP sont associées notamment à une mauvaise relation avec les parents[76]. Quant à l'expérience des parents dont l'enfant est malade, ils se sentent souvent perdus, car la SP pédiatrique étant moins répandue, ils n'ont souvent pas la chance d'échanger avec d'autres parents qui connaissent une expérience semblable[69]. Leur expérience est décrite comme incertaine étant donné

* VOIR CHAPITRE 2 / LA SCLÉROSE EN PLAQUES CHEZ L'ENFANT

la progression imprévisible de la maladie[73], et des sentiments comme la peur, la culpabilité et la honte sont ressentis[75]. Ils éprouvent donc une difficulté à trouver un sens à leur expérience[73]. Parallèlement aux parents d'enfants aux prises avec une maladie chronique, ils doivent faire le deuil de l'enfant en santé[69, 73] et de la famille idéalisée[75]. L'adoption d'une vision optimiste leur permet ainsi de vivre normalement[73].

Ils demeurent aussi préoccupés par la condition de santé de leur enfant et par les soins médicaux requis de même que par les répercussions de la maladie chronique sur le fonctionnement et les ressources financières de la famille[69]. Par exemple, le suivi médical et les traitements associés à la SP peuvent contraindre l'un des parents à s'absenter du travail et à priver l'ensemble de la famille d'une source de revenus. Qui plus est, il appert que les familles moins fortunées et dont les parents sont moins éduqués éprouvent davantage de difficultés à composer avec la réalité d'un enfant malade[77].

La maladie chronique d'un enfant se répercute tout autant sur la fratrie, qui vit en quelque sorte dans l'ombre d'une sœur ou d'un frère atteint d'une maladie chronique[78]. La fratrie peut éprouver des sentiments d'abandon, d'ennui, de peur, de tristesse et de jalousie[78]. On rapporte que les enfants en santé sont plus à risque de développer des comportements problématiques lorsque les parents, qui se voient dépassés par la réalité de l'enfant malade, peinent à répondre à leurs besoins[77]. Un tel risque demeure quand la fratrie est tenue moins informée de l'évolution de la maladie et des traitements prodigués et qu'elle est moins impliquée dans les soins[79].

Étant donné l'incidence de la SP chez les jeunes, des ressources sont mises à leur disposition. Ces derniers peuvent, notamment, participer gratuitement à un camp de jour dédié entièrement aux enfants atteints de SP âgés de 10 à 18 ans, où ils pourront jouir d'une expérience partagée avec d'autres pairs ayant un vécu similaire[80]. Malheureusement, le camp n'est disponible qu'en anglais[80]. Ils peuvent également participer à un blogue interactif qui s'adresse aux personnes âgées de 15 à 35 ans atteints de SP[81]. Ce type de communauté virtuelle constitue un lieu d'échange où ils peuvent s'exprimer sur leur expérience de la maladie[81]. Des informations supplémentaires sont disponibles sur le site Internet de la Société canadienne de la sclérose en plaques.

Quoi que l'on puisse dire, la survenue de la SP au sein d'une famille ne laisse aucun de ses membres indifférents. Certes, elle affecte quotidiennement la personne atteinte de la maladie chronique de par ses répercussions sur les plans physique, psychologique et social, mais elle apporte à tous les membres de la famille son lot de difficultés et de défis à affronter.

« LA MALADIE CHRONIQUE D'UN ENFANT SE RÉPERCUTE TOUT AUTANT SUR LA FRATRIE, QUI VIT EN QUELQUE SORTE DANS L'OMBRE D'UNE SŒUR OU D'UN FRÈRE ATTEINT D'UNE MALADIE CHRONIQUE[78]. »

APPROCHE SYSTÉMIQUE AUPRÈS DE FAMILLES AUX PRISES AVEC LA SCLÉROSE EN PLAQUES

Le recours à une approche systémique se prête très bien lorsque les professionnels de la santé sont appelés à intervenir auprès de personnes atteintes de SP et des membres de leur famille. De par la nature chronique et évolutive de la maladie, ils visent principalement à leur apporter le soutien et l'aide nécessaires pour composer avec les difficultés et les défis entraînés par la SP, dont certains ont été soulevés précédemment.

Au fil des ans, l'approche systémique s'est développée autour d'un nouveau paradigme voulant que les comportements des individus ont un sens et une fonction que l'on peut saisir si l'on prend en considération le contexte relationnel dans lequel ils se manifestent[82]. Cette approche s'appuie notamment sur la théorie générale des systèmes et des concepts qui ont été énoncés par Von Bertalanffy[83]. Ceux-ci constituent le fondement théorique de la représentation de la famille en tant que système qui se veut un ensemble d'éléments en interaction. D'où réside l'intérêt porté à l'approche systémique de la famille. Avant d'aborder sa mise en application auprès de familles dont l'un des membres est atteint de la SP, l'analogie du mobile (ensemble d'objets mobiles suspendus au-dessus du berceau d'un bébé) permet de mettre en lumière l'application des concepts de la théorie générale des systèmes à la famille[22], dont trois seront succinctement traités dans les lignes qui suivent.

Concepts de la théorie générale des systèmes à la famille[22]

- **Le premier concept** souligne que le système familial forme un tout plus grand que la somme de ses parties, tels les membres de la famille. Ainsi, il importe au professionnel de la santé appelé à intervenir auprès de personnes atteintes de SP, qui vivent une situation difficile des suites de la maladie, d'évaluer la situation dans son contexte familial en tenant compte des interactions entre les membres de la famille plutôt que de s'intéresser seulement à la personne atteinte.
- **Le deuxième concept** stipule que tout changement qui se produit chez l'un des membres de la famille touche tous les autres membres. Par exemple, l'exacerbation des symptômes affecte certes la personne aux prises avec la SP, mais elle affecte tout autant les autres membres de la famille qui peuvent se voir dans l'obligation de s'acquitter de tâches supplémentaires pour une période indéterminée.
- **Quant au troisième et dernier concept** retenu de la théorie générale des systèmes, il réfère aux comportements des membres de la famille qui se comprennent mieux du principe de causalité circulaire que du principe de causalité linéaire.

À titre d'exemple, une dame atteinte de la SP peut se plaindre qu'elle n'obtient pas assez d'aide de la part de son conjoint. Devant le dépassement constant des limites physiques de l'usagère, le professionnel de la santé pourrait évaluer un manque de soutien imminent de la part du conjoint et considérer qu'une meilleure collaboration du conjoint améliorerait grandement la qualité de vie de l'usagère. Dans cet exemple, ce professionnel utilise la causalité linéaire pour expliquer la situation, car il remet au conjoint la seule responsabilité du dépassement des limites physiques de l'usagère. En contrepartie, si la causalité circulaire est retenue, le professionnel de la santé s'intéresse plutôt à la perspective de la dame et à celle du conjoint pour expliquer la situation. Dans les faits, il demeure possible que la dame prenne en charge toutes les tâches de la maison sans réclamer une quelconque aide de son conjoint. Réciproquement, ce dernier est d'avis que sa femme s'acquitte très bien des tâches ménagères. Ainsi, il laisse à sa conjointe les réaliser à son rythme. Dans cette situation, le professionnel de la santé reconnaît que les deux membres du couple participent en quelque sorte au maintien de la situation qui est devenue difficile pour la famille.

Ces quelques notions de la théorie générale des systèmes aident à la compréhension de la dynamique entre la famille et la SP, dynamique familiale souvent perturbée par la maladie chronique. Elles font également ressortir la pertinence, pour les professionnels de la santé, d'adopter une perspective systémique dans leur pratique auprès de la personne atteinte de SP et des membres de sa famille. Par définition, la famille est un groupe de personnes qui sont unies par des liens affectifs solides qui leur confèrent un sentiment d'appartenance et qui les poussent à s'engager dans la famille les uns des autres[22]. De l'avis de Wright et Leahey[22], tout groupe qui se reconnaît en tant que famille est une famille. Ainsi, il revient aux professionnels de la santé d'explorer, auprès de la personne atteinte, les membres qu'elle désigne comme faisant partie de sa famille.

« AINSI, IL REVIENT AUX PROFESSIONNELS DE LA SANTÉ D'EXPLORER, AUPRÈS DE LA PERSONNE ATTEINTE, LES MEMBRES QU'ELLE DÉSIGNE COMME FAISANT PARTIE DE SA FAMILLE. »

En réalité, l'approche systémique familiale préconisée s'actualise à travers les conversations thérapeutiques que les professionnels de la santé entretiennent avec la personne atteinte de la SP et les membres de sa famille. Au fil des conversations thérapeutiques, diverses données liées à la famille sont recueillies à des fins d'évaluation et d'intervention familiales. Pour ce faire, le modèle de Calgary relatif à l'évaluation familiale (MCEF) des auteures Wright et Leahey suggère des composantes intéressantes qui peuvent guider les professionnels de la santé[22]. Elles sont réparties dans trois grandes catégories : la structure, le développement et le fonctionnement de la famille.

Pour l'évaluation de la structure familiale, **le génogramme et l'écocarte sont deux outils fort utiles**. Le premier fournit une configuration de la famille tandis que le second illustre les liens que la famille entretient avec des personnes en dehors de l'unité familiale immédiate, c'est-à-dire le réseau de relations qui lient la famille au monde extérieur[22]. Le Génographe familial, une carte aide-mémoire, permet l'élaboration[84]. Outre leur utilité pour colliger plusieurs données associées à la structure de la famille, la réalisation du génogramme et de l'écocarte permet d'établir une relation de confiance avec les membres de la famille[22] et de mieux comprendre l'expérience de la famille[85]. Lorsque placés dans le dossier de la personne malade, ces outils rappellent aux professionnels de la santé de penser « famille »[22].

En ce qui a trait à l'évaluation du développement familial du MCEF, elle se penche sur les stades du cycle de la vie, tels le jeune adulte, le nouveau couple, la famille avec jeunes enfants, la famille avec adolescents, la famille dont les enfants quittent le foyer, et la famille dont les conjoints sont à la retraite[22, 86]. Lors de chaque stade, la famille doit accomplir différentes tâches, et ce, qu'elle soit ou non confrontée à la SP. À titre d'exemple, et tel que décrit antérieurement, la tâche associée au nouveau couple qu'est de décider de devenir ou non parents s'avère plus difficile à accomplir si le couple vient d'apprendre le diagnostic de la SP chez l'un d'eux[4].

Voici la façon de se procurer ces outils.

Vous pouvez adresser vos commandes à :
Ressources en Nursing Familial
3375, rue de Beauséjour
Montréal (Québec) H4K1W3

Veuillez joindre un chèque à l'ordre de Ressources en Nursing Familial
Courriel : res.nurs.familial@gmail.com

Indiquez l'adresse d'expédition. Si vous avez un compte Purolator ou FedEx, veuillez nous indiquer le no de compte.

Quant à la dernière catégorie du MCEF, soit le fonctionnement familial, les professionnels de la santé peuvent, entre autres, cibler leur évaluation sur :

- **Les AVQ ;**
- **Les communications** verbale, non verbale, émotionnelle et circulaire ;
- **La résolution de problèmes ;**
- **Les croyances.**

Dans les faits, l'avènement de la SP vient perturber plusieurs de ces composantes du fonctionnement d'où la pertinence de leur porter une attention toute particulière lors des conversations thérapeutiques avec la famille.

Comme soulevé précédemment, la SP amène des changements considérables dans la plupart des **AVQ** : certaines s'ajoutent à la longue liste de la famille, telles que la prise de médicaments, le suivi médical, le réaménagement des lieux physiques pour faciliter les déplacements de la personne malade dans la maison ; d'autres dont les travaux ménagers et l'accompagnement des enfants à leurs activités sportives doivent être assumées par un autre membre de la famille ou par une personne-ressource.

« LES CROYANCES LES PLUS PERTINENTES [...] SONT CELLES QUI PORTENT PARTICULIÈREMENT SUR LA NATURE DU DIAGNOSTIC, L'ÉTIOLOGIE, LE PRONOSTIC ET LE TRAITEMENT DE LA SP, DE MÊME QUE SUR LE RÔLE DES MEMBRES DE LA FAMILLE ET SUR CELUI DES PROFESSIONNELS DE LA SANTÉ[22, 88]. »

En ce qui concerne **les communications**, elles réfèrent à différents types : la communication verbale, soit le contenu (clair ou masqué) et la direction des messages (directe ou indirecte) ; la communication non verbale, soit les gestes, le toucher, les expressions du visage ; la communication émotionnelle, soit les différentes formes d'émotions ou sentiments ; et la communication circulaire, soit le caractère réciproque de la communication[22].

En ce qui concerne **la résolution de problèmes**, elle fait référence à l'aptitude de la famille à résoudre efficacement ses propres problèmes[22]. L'évaluation de cette aptitude familiale porte sur les étapes du processus de résolution de problèmes, telles que l'identification du problème par l'un des membres de la famille, l'obtention d'un consensus familial du problème, la mise en commun de solutions possibles à la résolution de celui-ci, la mise en place des solutions retenues par la famille, et l'évaluation des solutions mises en place pour résoudre le problème.

De l'ensemble des composantes du MCEF, **les croyances** demeurent la composante clé qui permet de mieux comprendre l'expérience des familles aux prises avec la SP et de guider les professionnels de la santé dans leurs interventions auprès de celles-ci. Par définition, une croyance est une conviction de la « vérité », d'une réalité subjective qui influence notre structure biopsychosociale spirituelle et notre fonctionnement[87]. Il importe de noter les guillemets placés au terme « *vérité* », car chaque personne possède sa propre vérité. Ainsi, il existe autant de vérités, autant de façons de voir une situation, que de personnes qui l'observent. De plus, nos croyances tracent le plan directeur de notre vie et de notre participation à celles des autres[22]. En d'autres mots, les croyances d'une personne influent considérablement sur son comportement. Lorsqu'une maladie survient, les croyances liées à la santé sont remises en question, contestées ou renforcées. Les croyances les plus pertinentes que les professionnels de la santé auraient tout avantage à explorer avec les personnes atteintes d'une maladie, telle que la SP, et avec leur famille sont celles qui portent particulièrement sur la nature du diagnostic, l'étiologie, le pronostic et le traitement de la SP, de même que sur le rôle des membres de la famille et sur celui des professionnels de la santé[22, 88].

« EN EXPLORANT LES CROYANCES FAMILIALES SOUS-JACENTES AUX COMPORTEMENTS OBSERVÉS EN MATIÈRE DE SANTÉ, LES PROFESSIONNELS DE LA SANTÉ PEUVENT AVOIR UNE MEILLEURE COMPRÉHENSION DE L'ADOPTION DE CES COMPORTEMENTS. »

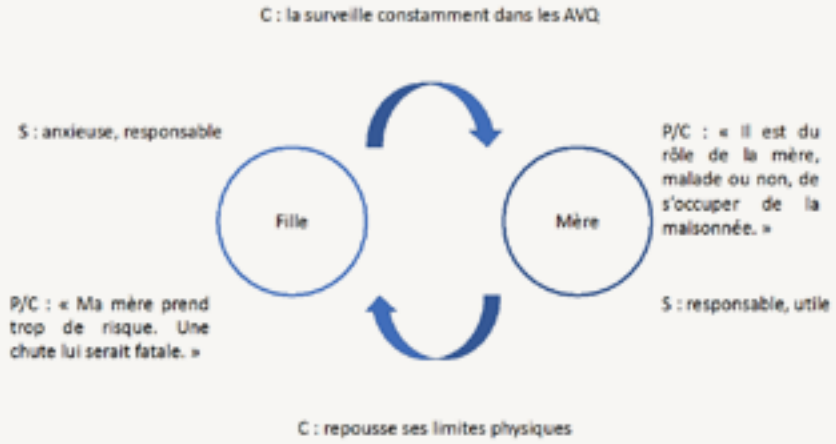
De fait, l'apparition des premiers symptômes et le diagnostic de SP qui en découle suscitent maintes questions, telles que « pourquoi moi ? », « pourquoi maintenant ? », « pourquoi la SP ? » ; les réponses à ces questions deviennent une façon de trouver un sens à l'expérience de la maladie[89]. Dans le cadre d'une étude, les personnes atteintes de SP maintenaient les croyances voulant que le virus, l'altération du système immunitaire, le stress, la pollution et l'hérédité aient été les étiologies les plus associées à la SP[89]. Pour donner quelques exemples de croyances portant sur les autres domaines à explorer au sein des familles, retenons : « la SP est une maladie dégénérative, on n'y peut rien » (pronostic de la maladie) ; « les huiles de poisson et de lin peuvent retarder l'évolution de la SP », « l'exercice est la seule façon d'éloigner le recours au fauteuil roulant », « contrôler mon stress est la meilleure façon d'éviter l'exacerbation de la SP », « seul le traitement du Dr Zamboni peut guérir la SP » (traitement) ; « le médecin de famille ne peut pas faire le suivi d'une personne souffrant de SP », « l'infirmière de la clinique de SP est la personne de référence en cas de besoin » (rôles des professionnels de la santé) ; et « il vaut mieux profiter à plein de la vie familiale lors des périodes de rémission de la SP », « la responsabilité d'un conjoint est de s'occuper de sa femme malade », « parler de la SP aux enfants va trop les inquiéter », « le rôle de la mère, malade ou non, est de s'occuper des enfants » (rôles des membres de la famille). De plus, les croyances spirituelles peuvent exercer une influence positive ou négative sur la capacité de la famille à composer avec la maladie[22]. À titre d'exemple, la croyance voulant que « Dieu nous donne seulement les épreuves que nous sommes capables de surmonter » pourrait aider les membres d'une famille à maintenir l'espoir dans les moments plus difficiles encourus avec la SP.

Bien que les croyances ne soient pas toujours exprimées verbalement, elles émergent notamment des conversations entretenues entre les membres de la famille et les professionnels de la santé au sujet de la maladie. Certaines seront dites **contraignantes**, car elles limitent l'habileté des membres de la famille à résoudre leurs problèmes occasionnés par la maladie. La croyance voulant qu'il soit de la responsabilité du conjoint d'offrir les soins à sa femme atteinte de la SP pourrait s'avérer contraignante advenant que le conjoint montre des signes importants d'épuisement. Cependant, **d'autres croyances seront dites facilitantes**, car elles permettent à la famille de trouver un plus grand nombre de solutions à ses problèmes[22]. Tel est le cas,

si la famille partage la croyance selon laquelle l'infirmière de la clinique de SP est la personne de référence ; elle n'hésitera pas, si le besoin se présente, à aller chercher de l'aide auprès de celle-ci. L'adoption d'un tel comportement découle de la croyance à laquelle adhère la personne ou la famille. En explorant les croyances familiales sous-jacentes aux comportements observés en matière de santé, les professionnels de la santé peuvent avoir une meilleure compréhension de l'adoption de ces comportements. En somme, au sein de la famille, les croyances et les comportements demeurent étroitement liés, d'où toute l'importance pour les professionnels de la santé de les considérer dans leur pratique clinique.

Qui plus est, dans la perspective systémique, il appert possible qu'une croyance, une inférence cognitive, ou un comportement alimente un pattern de communication circulaire (PCC). Les PCC servent à traduire sous une forme concrète et simplifiée les enchaînements répétitifs observés dans une relation[22]. À titre d'exemple, la croyance citée précédemment d'une mère voulant que « le rôle d'une mère, malade ou non, est de s'occuper de la maisonnée » peut l'amener à se sentir à la fois utile et responsable, et à constamment repousser ses limites physiques pour répondre aux besoins des membres de sa famille. De manière réciproque, la fille qui voit sa mère agir de cette façon et qui maintient la croyance voulant que sa mère atteinte de SP prenne trop de risques et qu'une chute lui serait fatale peut se sentir à la fois anxieuse et responsable envers sa mère malade et la surveiller constamment durant les AVQ. La Figure 1 représente graphiquement ce PCC.

Figure 1. PCC entre une mère et sa fille
P/C : pensée/croyance ; S : sentiment ; C : comportement



Conséquemment, plus la mère repousse ses limites physiques, plus la fille la surveille dans la réalisation des AVQ ; réciproquement, plus la fille surveille sa mère, plus cette dernière repousse ses limites physiques. Dans cet exemple clinique, la personne atteinte de SP se plaignait d'une fatigue plus importante durant les derniers mois. En explorant les croyances liées à la fatigue, l'infirmière découvre que l'usagère entretient cette croyance voulant qu'il soit de la responsabilité d'une mère de s'occuper de l'ensemble des tâches ménagères, croyance qui amène l'usagère à repousser constamment ses limites physiques. Tout en gardant une perspective systémique au fil de la conversation thérapeutique, une exploration plus approfondie de la situation familiale amène l'infirmière à constater que l'usagère et sa fille se sont engagées dans une forme d'interaction négative et que les deux contribuent au maintien du pattern circulaire ayant pris place au sein de la famille des suites de la SP. En fait, ces composantes retenues du MCEF peuvent s'avérer des plus pertinentes à explorer pour mieux comprendre l'expérience des familles dont l'un des membres est atteint de la SP et, par le fait même, connaître leurs préoccupations, leurs besoins et leurs défis entraînés par la chronicité de cette maladie.

Pour les professionnels de la santé, les conversations thérapeutiques fournissent un cadre propice à la mise en application de l'approche systémique auprès de familles aux prises avec la SP. Si la conversation engagée au cours d'une courte rencontre avec la famille est thérapeutique, c'est que dès le début, elle est significative et limitée dans le temps, tout comme le sont les relations[22]. Soulignons que les conversations thérapeutiques entre un professionnel de la santé et une famille peuvent se résumer à une seule phrase ou durer aussi longtemps que le temps le permet[22]. Ces conversations sont aussi dites thérapeutiques, car elles favorisent un progrès vers la résolution de problèmes et diminuent la souffrance physique et émotionnelle[23].

Pour ce faire, les professionnels de la santé doivent porter une attention toute particulière à l'étape de l'engagement dans la conversation thérapeutique qui se traduit principalement par l'établissement et le maintien d'une relation de confiance avec la personne atteinte de la SP et les membres de sa famille. Il importe alors aux professionnels de la santé de démontrer un intérêt et une curiosité à l'endroit de chacun des membres de la famille quant à sa propre connaissance et à sa compréhension du problème rencontré et des préoccupations, des difficultés et des défis liés à la SP auxquels la famille est confrontée.

Au cours d'une conversation thérapeutique, faire preuve de curiosité permet d'éviter de juger et de blâmer quiconque de la famille. Ainsi, le professionnel de la santé se fait en quelque sorte l'allié de chaque membre de la famille, sans pour autant privilégier l'un plutôt que l'autre[22]. Il respecte l'un des trois principes à toute conversation thérapeutique de l'équipe de Milan, soit la neutralité[90]. Cette attitude de neutralité est maintenue par la curiosité[91]. Pour le deuxième principe, la formulation d'hypothèses se veut le point de départ à toute exploration de la situation familiale[90]. Les hypothèses sont des suppositions, des intuitions et des explications concernant la famille et le problème, replacées dans leur contexte relationnel[90]. Elles sont généralement basées sur l'information obtenue au sujet de la famille, les connaissances scientifiques et l'expérience même du professionnel de la santé. Les hypothèses, tantôt confirmées tantôt infirmées, orientent les conversations thérapeutiques, notamment pour le choix des questions à adresser à l'un ou l'autre des membres de la famille aux prises avec la SP. Quant au troisième principe à toute conversation thérapeutique, la circularité fait référence à l'habileté du professionnel de la santé à mener son analyse familiale à l'aide de la rétroaction de la famille en réponse à l'information sur la relation, les différences et les changements familiaux[90]. En d'autres mots, la circularité réfère à un cycle de questions et de réponses que la famille et le professionnel de la santé s'échangent au cours de la conversation thérapeutique[22]. Le respect du principe de circularité passe notamment par le recours aux questions circulaires.

Trois principes à toute conversation thérapeutique de l'équipe de Milan

1. la neutralité[90]
2. la formulation d'hypothèses
3. la circularité

Au cours de la conversation thérapeutique, les professionnels de la santé peuvent se référer une fois de plus au Génographe familial, cet aide-mémoire sur lequel sont inscrites les cinq questions circulaires jugées les plus utiles auprès de familles aux prises avec un problème de santé[84]. On y retrouve les questions circulaires suivantes :

- *Quel est le plus grand défi (ou inquiétude) pour la famille concernant la maladie et l'hospitalisation ?*
- *Qui vous aide le plus à composer avec ce plus grand défi ?*
- *Qui dans la famille est le plus affecté par la maladie et comment le démontre-t-il ?*
- *De quelles informations auriez-vous le plus besoin maintenant ?*
- *Comment les infirmières [professionnels de la santé] peuvent-elles [ils] le plus vous aider ?*

Outre le caractère ouvert de ces questions, l'usage du superlatif, tel que *le plus*, dans la formulation de ce type de questions circulaires (p. ex. les questions axées sur les différences) invite à la fois les membres de la famille à porter ensemble une réflexion sur leur expérience liée à la maladie et à prioriser notamment leurs besoins d'information et d'aide. Toujours dans l'optique de déterminer les principales préoccupations de la famille dont l'un des membres est atteint de la SP, les professionnels de la santé peuvent recourir à la question unique formulée comme suit :

« Si vous aviez une seule question à laquelle vous aimeriez obtenir une réponse au cours de la présente conversation, quelle serait-elle ? »[92]

Le recours à la question unique évite aux professionnels de la santé de commettre l'erreur la plus courante, soit celle d'explorer les inquiétudes considérées par les professionnels de la santé comme étant les plus importantes pour la famille[92]. Lorsque bien informés des préoccupations premières de la famille, les professionnels de la santé peuvent mieux orienter leurs interventions auprès de celle-ci. Que faire pour éviter d'être constamment fatiguée ? Comment protéger les jeunes enfants des répercussions de la SP affectant leur mère ? Comment éviter de devenir un fardeau pour ma conjointe et ma famille ? Dans combien de temps, devons-nous nous attendre à une autre poussée importante de la SP ? Dans combien de temps vais-je me retrouver confiné à un fauteuil roulant ? Pour combien de temps encore mon conjoint va-t-il accepter de prendre soin de moi ? Comment aider ma fille atteinte de SP à suivre ses traitements ? Ce ne sont que quelques exemples de questions qui peuvent être formulées par les membres et partagées au sein des familles. Dans une étude menée auprès de 192 membres de familles aux prises avec divers problèmes de santé, trois questions thème ressortent de l'analyse des réponses à la question unique : Que faire avec la maladie et ses impacts sur notre famille?; Qu'est-ce qui nous attend?; et Qu'est-ce ou qui peut nous aider?[23, 93] Nul doute, certaines des questions formulées par les membres d'une famille ne pourront trouver réponse auprès des professionnels de la santé, mais elles s'avéreront fort utiles pour déterminer les préoccupations bien actuelles associées à leur expérience familiale de la SP.

Le présent contexte de soins ainsi que les nombreuses responsabilités et les obligations familiales ne permettent pas toujours aux professionnels de la santé de s'engager dans une même conversation thérapeutique avec tous les membres de la famille des usagers. Par ailleurs, rencontrer une seule personne n'empêche aucunement la mise en application de l'approche systémique si le professionnel de la santé continue à penser « famille » en explorant la situation présentée dans son contexte relationnel. Au cours des conversations thérapeutiques avec une seule personne, il peut privilégier les questions circulaires de type dyadique, qui consistent à poser à la personne présente une question qui concerne les autres membres de la famille.

Exemples de questions circulaires de type dyadique que le professionnel peut demander à la personne atteinte de la SP :

- Selon vous, qu'est-ce que vous pensez que votre conjoint trouve le plus difficile à la suite de votre récente poussée de la maladie ?
- Que fait votre fille qui vous aide le plus à composer au quotidien avec la SP ?
- Si je demandais à votre conjoint, quel est le plus grand changement qu'il a noté dans votre famille depuis le diagnostic de la maladie ?

« LES QUESTIONS CIRCULAIRES [...] S'AVÈRENT POUR LES PROFESSIONNELS DE LA SANTÉ UNE INTERVENTION DE CHOIX AUPRÈS DES FAMILLES[22]. »

Bien que cela ne soit pas toujours le cas, ces derniers exemples de questions dyadiques s'avèrent à la fois des questions circulaires axées sur les différences.

Les questions circulaires ne sont pas seulement utiles pour l'exploration d'une situation familiale, mais elles s'avèrent pour les professionnels de la santé une intervention de choix auprès des familles[22]. En fait, les questions ont le potentiel d'inviter les membres de la famille à porter une réflexion sur leur expérience liée au problème de santé, comme la SP, et faire ressortir à travers leur récit leurs stratégies d'adaptation, leurs forces et leurs ressources pour mieux faire face aux difficultés et aux défis entraînés par la maladie[22].

Outre les questions circulaires, **d'autres interventions familiales** s'intègrent tout aussi bien dans les conversations thérapeutiques, souvent limitées dans le temps, qui prennent place entre la famille dont l'un des membres est atteint de la SP et les professionnels de la santé. Une première intervention familiale consiste à **offrir de l'information**. Les renseignements portent notamment sur la SP elle-même, ses traitements et les ressources disponibles. De nombreux auteurs[17, 40, 94, 95] soulignent toute l'importance que revêt l'information pour les familles confrontées au quotidien avec la SP. L'information habilite les usagers aux prises avec la SP à se considérer comme les personnes plus

impliquées dans leurs soins[89]. Chez les enfants de parent atteint de la SP, un manque de connaissances associées à cette maladie figure parmi les facteurs potentiels à leur adaptation difficile à la maladie du parent[34, 51]. Il ressort aussi que les enfants moins informés au sujet de la SP de leur parent présentaient plus de problèmes en comparaison à ceux mieux informés[42, 96]. De plus, offrir de l'information peut aussi faire ressortir des croyances facilitantes ou ébranler des croyances contraignantes au sein d'une famille. À titre d'exemple, à la clinique de SP, une usagère confie à l'infirmière ne plus reconnaître ses deux jeunes filles, âgées respectivement de 6 et 8 ans, qui passent leur temps à se disputer. Au cours de la conversation thérapeutique, l'infirmière identifie la croyance contraignante des parents voulant que parler aux enfants de la SP puisse perturber ces derniers et les inquiéter encore plus. Or, le fait d'informer l'usagère que les chercheurs démontrent que l'information aide plutôt les enfants à s'adapter à la SP de leur parent pourrait inviter celle-ci à réfléchir avec son conjoint à ce sujet et à ébranler la croyance parentale contraignante. À l'ère de l'Internet, où il est facile d'accéder à une panoplie de renseignements portant sur les problèmes de santé, les professionnels de la santé occupent plus que jamais une place stratégique pour aider les familles à s'y retrouver. En fait, l'intervention familiale, qu'est d'offrir l'information, peut s'avérer fort utile afin d'accroître le sentiment de compétence et de maîtrise des familles face aux difficultés et aux défis entraînés par la SP.

« AU COURS D'UNE CONVERSATION THÉRAPEUTIQUE, LA MISE EN VALEUR DES FORCES INDIVIDUELLES ET FAMILIALES PERMET AUSSI DE RECONNAÎTRE LA COMPÉTENCE DES FAMILLES AUX PRISES AVEC LA SP. »

Au cours d'une conversation thérapeutique, **la mise en valeur des forces individuelles et familiales** permet aussi de reconnaître la compétence des familles aux prises avec la SP. A priori, toutes les familles ont des forces, mais elles sont souvent peu appréciées ou exploitées dans les expériences associées à la maladie[22, 97]. Voilà que les professionnels de la santé qui côtoient les personnes atteintes de SP et les membres de leur famille deviennent des témoins privilégiés des forces individuelles et familiales. Quel professionnel de la santé n'a pas été impressionné par tous les efforts investis par une mère atteinte de la SP pour offrir à ses enfants une vie la plus normale possible, par l'habileté d'un conjoint à prendre si bien soin de sa conjointe malade, par l'habileté d'un couple à accepter, si besoin, d'être aidé par les gens de son entourage, par la capacité de la famille à ne pas se laisser abattre par la SP ou à faire équipe pour affronter les difficultés entraînées par la SP ? Il arrive même que les forces familiales soient soulevées au sein de l'équipe de professionnels de la santé sans pour autant être soulignées à la famille concernée. Et pourtant, **cette intervention peut rehausser la relation thérapeutique entre la famille et le professionnel de la santé[98]. Elle peut aussi amener les membres de la famille à changer la perception qu'ils ont d'eux-mêmes, de voir différemment leurs difficultés liées à la maladie et de découvrir des solutions plus efficaces[22]**.

Ce faisant, cette intervention est susceptible de contribuer pleinement à l'amélioration de la vie familiale[22]. Qui plus est, les réactions positives à de telles forces, tant immédiates qu'à long terme, indiquent qu'il s'agit d'une intervention thérapeutique puissante, efficace et durable[87, 97-99].

En somme, la SP, une maladie chronique, comporte son lot de répercussions, tant sur la personne atteinte (adulte ou enfant) que sur les membres de sa famille, tels que le conjoint/partenaire et les enfants, qui ne peuvent être laissés-pour-compte dans une telle expérience familiale. De ce fait, les professionnels de la santé ne peuvent que reconnaître que *prendre soin d'une personne* aux prises avec la SP signifie avant tout *prendre soin d'une famille* aux prises avec la SP, et ce, que les membres de la famille de la personne malade soient physiquement présents ou non au cours des conversations thérapeutiques. Pour ce faire, l'approche systémique familiale proposée peut s'avérer fort utile aux professionnels de la santé. Lors des conversations thérapeutiques, elle saura guider leur évaluation et leur intervention auprès des familles aux prises avec la SP et aider ces dernières à mieux faire face aux nombreux défis entraînés par la maladie.

RÉFÉRENCES

1. Strickland, K., Worth, A. et Kennedy, C. (2016). The liminal self in people with multiple sclerosis: an interpretative phenomenological exploration of being diagnosed. *Journal of Clinical Nursing, 26(11-12)*, 1714-1724. doi : 10.1111/jocn.13593

2. Topcu, G., Buchanan, H., Aubeeluck, A. et Garip, G. (2016). Caregiving in multiple sclerosis and quality of life: A meta-synthesis of qualitative research. *Psychology & Health, 31*(6), 693-710. doi : 10.1080/08870446.2016.1139112

3. Ghafari, S., Fallahi-Khoshknab, M., Nourozi, K. et Mohammadi, E. (2015). Patients' experiences of adapting to multiple sclerosis: a qualitative study. *Contemporary Nurse, 50*(1), 36-49. doi : 10.1080/10376178.2015.1010252

4. de Ceuninck van Capelle, A., Visser, M. L. H. et Vosman, F. (2016). Multiple Sclerosis (MS) in the Life Cycle of the Family: An Interpretative Phenomenological Analysis of the Perspective of Persons With Recently Diagnosed MS. *Families, Systems, & Health, 34*(4), 435-440. doi : 10.1037/fsh0000216

5. Lex, H., Weisenbach, S., Sloane, J., Syed, S., Rasky, E. et Freidl, W. (2018). Social-emotional aspects of quality of life in multiple sclerosis. *Psychology, Health & Medicine, 23*(4), 411-423, doi : 10.1080/13548506.2017.1385818

6. Société canadienne de la sclérose en plaques – SCSP (2018). Symptômes. Repéré à https://scleroseenplaques.ca/a-propos-de-la-sp/symptomes

7. Buchanan, R. J. et Huang, C. (2011). Health-related quality of life among informal caregivers assisting people with multiple sclerosis. *Disability and Rehabilitation, 33*(2), 113-121. doi : 10.3109/09638288.2010.486467

8. Malcomson, K. S., Dunwoody, L. et Lowe-Strong, A. S. (2007). Psychosocial interventions in people with multiple sclerosis: A review. *Journal of Neurology, 254*(1), 1-13.

9. Flensner, G., Ek, A.-C., Landtblom, A.-M. et Söderhamn, O. (2008). Fatigue in relation to perceived health: People with multiple sclerosis compared with people in the general population. *Scandinavian Journal of Caring Sciences, 22*(3), 391-400. doi : 10.1111/j.1471-6712.2007.00542.x

10. Grytten, N. et Maseide, P. (2006). 'When I am together with them I feel more ill.' The stigma of multiple sclerosis experienced in social relationships. *Chronic Illness, 2*(3), 195-208.

11. Hadjimichael, O., Vollmer, T. et Oleen-Burkey, M. (2008). Fatigue characteristics in multiple sclerosis: The North American Research Committee on Multiple Sclerosis (NARCOMS) Survey. *Health and Quality of Life Outcomes, 14,* 100–110. doi : 10.1186/1477-7525-6-100

12. Mollaoglu, M. et Üstün, E. (2009). Fatigue in multiple sclerosis patients. *Journal of Clinical Nursing, 18*(9), 1231-1238. doi : 10.1111/j.1365-2702.2008.02733.x

13. Pakenham, K. I., Tilling, J. et Cretchley, J. (2012). Parenting difficulties and resources: The perspectives of parents with multiple sclerosis and their partners. *Rehabilitation Psychology, 57*(1), 52–60.

14. Parker White, C., White, M. B. et Fox, M. A. (2009). Maternal fatigue and its relationship to the caregiving environment. *Families, Systems & Health: The Journal of Collaborative Family HealthCare, 27*(4), 325-345. doi : 10.1037/a0018284

15. Roessler, R., Hennessey, M., Neath, J., Rumrill, P. et Nissen, S. (2011). The employment discrimination experiences of adults with multiple sclerosis. *Journal of Rehabilitation, 77*(1), 20-30.

16. Newland, P., Oliver, B. J., Smith, J. et Hendricks-Ferguson, V. L. (2016). Case Study of an Adolescent Young Adult Patient With Multiple Sclerosis and Unpredictable Fatigue. *Journal of Hospice & Palliative Nursing, 18*(5), 390-395. doi : 10.1097/NJH.0000000000000287

17. Courts, N. F., Newton, A. N. et McNeal, L. J. (2005). Husbands and wives living with multiple sclerosis. *Journal of Neuroscience Nursing, 37*(1), 20-27.

18. Kobelt, G., Berg, J., Lindgren, P., Gerfin, A. et Lutz, J. (2006). Costs and quality of life of multiple sclerosis in Switzerland. *The European Journal of Health Economics: HEPAC: Health Economics in Prevention and Care, 7(suppl. 2)*, S86-S95.

19. Patti, F., Amato, M. P., Battaglia, M. A., Pitaro, M., Russo, P., Solaro, C. et Trojono, M. (2007). Caregiver quality of life in multiple sclerosis: A multicentre Italian study. *Multiple Sclerosis, 13*(3), 412-419.

20. Alshubaili, A. F., Awadalla, A. W., Ohaeri, J. U. et Mabrouk, A. A. (2007). Relationship of depression, disability, and family caregiver attitudes to the quality of life of Kuwaiti persons with multiple sclerosis: a controlled study. *BMC Neurology, 7*, 31.

21. Jelinek, G. A. et Hassed, C. S. (2009). Managing multiple sclerosis in primary care: Are we forgetting something? *Quality in Primary Care, 17*(1), 55-61.

22. Wright, L. M. et Leahey, M. (2014). *L'infirmière et la famille. Guide d'évaluation et d'intervention* (4e éd. ; adaptation française de Lyne Campagna). Montréal, Québec : Éditions du Renouveau Pédagogique.

23. Duhamel, F. (2015). *La santé et la famille. Une approche systémique familiale* (3e éd.). Montréal, Québec : Chenelière Éducation.

24. Delle Fave, A. et al. (2017). Beyond Disease: Happiness, Goals, and Meanings among Persons with Multiple Sclerosis and Their Caregivers. *Frontiers in Psychology, 8*(2216), 1-15. doi : 10.3389/fpsyg.2017.02216

25. Buchanan, R. J., Radin, D., Chakravorty, B. J. et Tyry, T. (2009). Informal care giving to more disabled people with multiple sclerosis. *Disability & Rehabilitation, 31*, 1244–1256.

26. O'Hara, L., DeSouza, L. et Ide, L. (2004). The nature of care giving in a community sample of people with multiple sclerosis. *Disability and Rehabilitation*, *26*, 1401-1410.

27. Pakenham, K. I. (2007). The nature of caregiving in multiple sclerosis: development of the caregiving tasks in multiple sclerosis scale. *Multiple Sclerosis, 12*, 929-938.

28. Corry, M. et While, A. (2009). The needs of carers of people with multiple sclerosis: A literature review. *Scandinavian Journal of Caring Sciences, 23*(3), 569-588. doi : 10.1111/j.1471-6712.2008.00645.x

29. Pakenham, K. I. (2005). The positive impact of multiple sclerosis on carers: Associations between carer benefit finding and positive and negative adjustment domains. *Disability and Rehabilitation, 27*, 985-997.

30. Rollero, C. (2016). The Experience of Men Caring for a Partner With Multiple Sclerosis. *Journal of Nursing Scholarship, 48*(5), 482-489. doi : 10.1111/jnu.12231

31. McKeown, L. P., Porter-Armstyrong, A. P. et Baxter, G. D. (2004). Caregivers of people with multiple sclerosis: Experiences of support. *Multiple Sclerosis*, *10*, 219-230.

32. Arnett, P. A. (2007). Caregiver burden in multiple sclerosis. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry, 78*(10), 1041. doi : 10.1136/jnnp.2007.115659

33. Boström, K. et Nilsagard, Y. (2016). A family matter - when a parent is diagnosed with multiple sclerosis. A qualitative study. *Journal of Clinical Nursing, 25(7-8)*, 1053-1061. doi : 10.1111/jocn.13156

34. Bogosian, A., Moss-Morris, R. et Hadwin, J. (2010). Psychosocial adjustment in children and adolescents with a parent with multiple sclerosis: A systematic review. *Clinical Rehabilitation, 24*(9), 789-801. doi : 10.1177/0269215510367982

35. Khan, F., Pallant, J. et Brand, C. (2007). Caregiver strain and factors associated with caregiver self-efficacy and quality of life in a community cohort with multiple sclerosis. *Disability and Rehabilitation, 29*(16), 1241-1250.

36. McKeown, L. P., Porter-Armstrong, A. P. et Baxter, G. D. (2003). The needs and experiences of caregivers of individuals with multiple sclerosis: A systematic review. *Clinical Rehabilitation, 17*(3), 234-248.

37. Forbes, A., While, A. et Mathes, L. (2007). Informal carer activities, carer burden and health status in multiple sclerosis. *Clinical Rehabilitation*, *21*(6), 563-75.

38. Lee, E.-J., Pieczynski, J., DeDios-Stern, S., Simonetti, C. et Lee, G. K. (2015). Gender differences in caregiver strain, needs for support, social support, and quality of life among spousal caregivers of persons with multiple sclerosis. *Work, 52*(4), 777-787. doi :10.3233/WOR-152205

39. Gilmour, H., Ramage-Morin, P. L. et Wong, S. L. (2018). Sclérose en plaques : prévalence et conséquences (Publication No 82-003-X au catalogue). Repéré sur le site de Statistiques Canada : https://www150.statcan.gc.ca/n1/pub/82-003-x/2018001/article/54902-fra.htm

40. Bowen, C., MacLehose, A. et Beaumont, J. G. (2011). Advanced multiple sclerosis and the psychosocial impact on families. *Psychology & Health, 26*(1), 113-127. doi : 10.1080/08870440903287934

41. Koopman, W. J., Benbow, C. et Vandervoort, M. (2006). Top 10 needs of people with multiple sclerosis and their significant others. *Journal of Neuroscience Nursing*, *38*(5), 369-73.

42. Mauseth, T. et Hjalmhult, E. (2016). Adolescents' experiences on coping with parental multiple sclerosis: a grounded theory study. *Journal of Clinical Nursing, 25*(5-6), 856-865. doi : 10.1111/jocn.13131

43. Coles, A. R., Pakenham, K. I. et Leech, C. (2007). Evaluation of an intensive psychosocial intervention for children of parents with multiple sclerosis. *Rehabilitation Psychology, 52*(2), 133-142.

44. De Judicibus, M. A. et McCabe, M. P. (2004). The impact of parental multiple sclerosis on the adjustment of children and adolescents. *Adolescence, 39*(155), 551–569.

45. Pakenham, K. I. et Bursnall, S. (2006). Relations between social support, appraisal and coping and both positive and negative outcomes for children of a parent with multiple sclerosis and comparisons with children of healthy parents. *Clinical Rehabilitation, 20*(8), 709-723.

46. Turpin, M., Leech, C. et Hackenberg, L. (2008). Living with parental multiple sclerosis: Children's experiences and clinical implications. *Canadian Journal of Occupational Therapy, 75*(3), 149-156.

47. Yahav, R., Vosburgh, J. et Miller, A. (2005). Emotional responses of children and adolescents to parents with multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis*, *11*(4), 464-468.

48. Bjorgvinsdottir, K. et Halldorsdottir, S. (2014). Silent, invisible and unacknowledged: experiences of young caregivers of single parents diagnosed with multiple sclerosis. *Scandinavian Journal of Caring Sciences, 28*(1), 38-48. doi : 10.1111/scs.12030

49. Moberg, J. Y., Larsen, D. et Brødsgaard, A. (2017). Striving for balance between caring and restraint: young adults' experiences with parental multiple sclerosis. *Journal of Clinical Nursing, 26*(9-10), 1363-1374. doi : 10.1111/jocn.13587

50. Razaz, N., Nourian, R., Marrie, R. A., Boyce, W. T. et Tremlett, H. (2014). Children and adolescents adjustment to parental multiple sclerosis: a systematic review. *BMC Neurology, 14*(107), 1-13. doi : 10.1186/1471-2377-14-107

51. Bogosian, A., Hadwin, J., Hankins, M. et Moss-Morris, R. (2016). Parents' expressed emotion and mood, rather than their physical disability are associated with adolescent adjustment: a longitudinal study of families with a parent with multiple sclerosis. *Clinical Rehabilitation, 30*(3), 303-311. DOI : 10.1177/0269215515580600

52. Pakenham, K. I., Chiu, J., Bursnall, S. et Cannon, T. (2007). Relations between social support, appraisal and coping and both positive and negative outcomes in young carers. *Journal of Health Psychology, 12*(1), 89-102. doi : 10.1177/1359105307071743

53. Steck, B., Amsler, F., Kappos, L. et Bürgin, D. (2001). Gender-specific differences in the process of coping in families with a parent affected by a chronic somatic disease (e.g. multiple sclerosis). *Psychopathology, 34*(5), 236-244.

54. Yahav, R., Vosburgh, J. et Miller, A. (2007). Separation-individuation processes of adolescent children of parents with multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis, 13*(1), 87-94.

54. Zafar, A.-B., Ness, J., Dowdy, S., Avis, K. et Bashir, K. (2012). Examining sleep, fatigue, and daytime sleepiness in pediatric multiple sclerosis patients. *Multiple Sclerosis, 18*(4), 481-488. doi : 10.1177/1352458511424307

55. Société canadienne de la Sclérose en Plaques - SCSP (2011). *Les enfants aussi peuvent avoir la sclérose en plaques. Guide pour les parents dont un enfant ou un adolescent à la sclérose en plaques*. Canada : Société canadienne de la sclérose en plaques et National Multiple Sclerosis Society.

56. Tenembaum, S. (2011). Multiple sclerosis in childhood and adolescence. *Journal of the Neurological Sciences, 311*(suppl. 1), S53-S57.

57. Chitnis, T. et al. (2011). Pediatric multiple sclerosis. *Neurologic Clinics, 29*, 481-505.

58. Mowry, E. M. et Waubant, E. (2010). Pediatric multiple sclerosis. *Continuum: Lifelong Learning in Neurology, 16*(5), 181-192.

59. Ghezzi, A. et al. (2010). The management of multiple sclerosis in children: A European view. *Multiple Sclerosis, 16*(10), 1258-1267. doi : 10.1177/1352458510375568

60. Deiva, K. (2009). La sclérose en plaques de l'enfant. *Soins, 54*(740), 49-51.

61. Renoux, C. et al. (2007). Natural history of multiple sclerosis with childhood onset. *The New England Journal of Medicine, 356*, 2603-2613. doi : 10.1056/NEJMoa067597

62. Gorman, M. P., Healy, B. C., Polgar-Turcsanyi, M. et Chitnis, T. (2009). Increased relapse rate in pediatric-onset compared with adult-onset multiple sclerosis. *Archives of Neurology, 66*(1), 54-59. doi : 10.1001/archneurol.2008.505

63. Ness, J. M., Chabas, D., Sadovnick, A. D., Pohl, D., Banwell, B. et Weinstock-Guttman, B. (2007). Clinical features of children and adolescents with multiple sclerosis. *Neurology, 68*(16, suppl. 2), S37-S45.

64. Waubant, E. et Chabas, D. (2009). Pediatric multiple sclerosis. *Current Treatment Options in Neurology, 11*(3), 203-210.

65. Amato, M. P. et al. (2008). Cognitive and psychosocial features of childhood and juvenile MS. *Neurology, 70*(20), 1891-1897. doi : 10.1212/01.wnl.0000312276.23177.fa

66. Amato, M. et al. (2010). Cognitive and psychosocial features in childhood and juvenile MS: Two-year follow-up. *Neurology, 75*(13), 1134-1140. doi : 10.1212/WNL.0b013e3181f4d821

67. Boyd, J. R. et MacMillan, L. J. (2005). Experiences of children and adolescents living with multiple sclerosis. *Journal of Neuroscience Nursing, 37*(6), 334-342.

68. Goretti, B. et al. (2012). Fatigue and its relationships with cognitive functioning and depression in paediatric multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis Journal, 18*(3), 329-334. doi : 10.1177/1352458511420846

69. MacAllister, W. S., Boyd, J. R., Holland, N. J., Milazzo, M. C. et Krupp, L. B. (2007). The psychosocial consequences of pediatric multiple sclerosis. *Neurology, 68*(16, suppl. 2), S66-S69.

70. MacAllister, W. S. et al. (2009). Fatigue and quality of life in pediatric multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis, 15(12)*, 1502-1508. doi : 10.1177/1352458509345902

71. Waldman, A., O'Connor, E. et Tennekoon, G. (2006). Childhood multiple sclerosis: a review. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews, 12*(2), 147-156.

72. Banwell, B. L. (2004). Multiple sclerosis in children. *Multiple Sclerosis Quarterly Report, 23*(4), 1.

73. Hinton, D. et Kirk, S. (2017). Living with uncertainty and hope: A qualitative study exploring parents' experiences of living with childhood multiple sclerosis. *Chronic Illness, 13*(2), 88-99. doi : 10.1177/1742395316664959

74. Thannhauser, J. E. (2009). Grief—Peer dynamics: Understanding experiences with pediatric multiple sclerosis. *Qualitative Health Research, 19*(6), 766-777. doi : 10.1177/1049732309334859

75. Emerson, L.-M. et Bögels, S. (2017). A Systemic Approach to Pediatric Chronic Health Conditions: Why We Need to Address Parental Stress. *Journal of Child and Family Studies, 26*(4), 2347–2348. doi : 10.1007/s10826-017-0831-4

76. Till, C., Udler, E., Ghassemi, R., Narayanan, S., Arnold, D. et Banwell, B. (2012). Factors associated with emotional and behavioral outcomes in adolescents with multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis, 18*(8), 1170-1180. doi : 10.1177/1352458511433918

77. O'Brien, I., Duffy, A. et Nicholl, H. (2009). Impact of childhood chronic illnesses on siblings: A literature review. *British Journal of Nursing, 18*(22), 1358-1365.

78. Beaulieu, M. J. (2012). L'enfant oublié : Vivre dans l'ombre d'un frère ou d'une sœur atteint d'une maladie chronique. *Perspective infirmière, 9*(3), 23-25.

79. Sharpe, D. et Rossiter, I. (2002). Siblings of children with a chronic illness: A meta- analysis. *Journal of Pediatric Psychology, 27*(8), 699-710.

80. Société canadienne de la Sclérose en Plaques – SCSP (2018). Parents d'un enfant atteint de SP. Repéré à https://scleroseenplaques.ca/soutien-et-services/enfants-adolescents-et-jeunes-adultes-atteints-de-sp/parents-dun-enfant-atteint-de-sp

81. Société canadienne de la Sclérose en Plaques – SCSP (2018). Commemoi.ca. Repéré à https://scleroseenplaques.ca/soutien-et-services/enfants-adolescents-et-jeunes-adultes-atteints-de-sp/commemoica

82. Pauzé, R. et Touchette, L. (2012). L'intervention en situation de crise familiale. Dans M. Séguin, A. Brunet et L. LeBlanc (dir.), *Intervention en situation de crise et en contexte traumatique* (2e éd., p. 74-94). Montréal, Québec : Gaëtan Morin éditeur.

83. Von Bertalanffy, L. (1968). *General systems theory: Foundations, development, applications*. New York, NY : George Braziller.

84. Duhamel, F. et Campagna, L. (2008). *Génographe familial*. Montréal, Québec : Faculté des Sciences infirmières, Université de Montréal.

85. Rempel, G. R., Neufeld, A. et Kushner, K. E. (2007). Interactive use of genograms and ecomaps in family caregiving research. *Journal of Family Nursing, 13*(4), 403-419. doi : 10.1177/1074840707307917

86. McGoldrick, M., Carter, E. A. et Garcia-Preto, N. (2011). *The expanded family life cycle: Individual, family, and social perspectives*. Montréal, Québec : Allyn & Bacon.

87. Wright, L. M. et Bell, J. M. (2009). *Beliefs and illness: A model for healing*. Calgary, Alberta : 4th Floor Press.

88. Bell, J. M. et Wright, L. M. (2011). The illness beliefs model: Creating practice knowledge in family systems nursing for families experiencing illness. Dans E. K. Svavarsdottir et H. Jonsdottir (dir.), *Family Nursing in Action* (p. 15-27, 32-43). Reykjavik, Islande : University of Iceland Press.

89. Russell, C. S., White, M. B. et White, C. P. (2006). Why me? Why now? Why multiple sclerosis?: Making meaning and perceived quality of life in a midwestern sample of patients with multiple sclerosis. *Families, Systems & Health: The Journal of Collaborative Family HealthCare, 24*(1), 65-81. doi : 10.1037/1091-7527.24.1.65

90. Selvini-Palazzoli, M., Boscolo, L., Cecchin, G. et Prata, G. (1980). Hypothesizing, circularity, neutrality: Three guidelines for the conductor of the session. *Family Process, 19*(1), 3-12. doi : 10.1111/j.1545-5300.1980.00003.x

91. Cecchin, G. (1987). Hypothesizing, circularity, and neutrality revisited: An invitation to curiosity. *Family Process, 26*(4), 405-413.

92. Duhamel, F., Dupuis, F. et Wright, L. (2009). Families' and nurses' responses to the "one question question": Reflections for clinical practice, education, and research in family nursing. *Journal of Family Nursing, 15*(4), 461-485. doi : 10.1177/1074840709350606

93. Fleuridas, C., Nelson, T. S. et Rosenthal, D. M. (1986). The evolution of circular questions: Training family therapists. *Journal of Marital and Family Therapy, 12*(2), 113-127.

94. Mutch, K. (2005). Information for young people when multiple sclerosis enters the family. *British Journal of Nursing, 14*(14), 758-767. doi :10.12968/bjon.2005.14.14.18552

95. Wollin, J. A., Yates, P. M. et Kristjanson, L. J. (2006). Supportive and palliative care needs identified by multiple sclerosis patients and their families. *International Journal of Palliative Nursing, 12*(1), 20-26.

96. Paliokosta, E. et al. (2009). Breaking the bad news: Communication around parental multiple sclerosis with children. *Families, Systems and Health*, *27*(1), 64-76. doi : 10.1037/a0015226

97. Gottlieb, L. N. (2014). *Les soins infirmiers fondés sur les forces* (traduction française de V. Pollak). Montréal, Québec : ERPI.

98. Limacher, L. H. et Wright, L. M. (2006). Exploring the therapeutic family intervention of commendations: Insights from research. *Journal of Family Nursing, 12*(3), 307-331.

99. Bohn, U., Wright, L. M. et Moules, N. J. (2003). A family systems nursing interview following a myocardial infarction: The power of commendations. *Journal of Family Nursing, 9*(2), 151-165. doi : 10.1177/1074840703009002003

CHAPITRE 7

PLANIFICATION ET PRISE EN CHARGE DE LA GROSSESSE ET DE L'ALLAITEMENT CHEZ LES FEMMES ATTEINTES DE SCLÉROSE EN PLAQUES

Biographie ____ 99

La planification de la grossesse ____ 101

L'impact de la maladie sur la grossesse et l'accouchement ____ 102

L'impact de la grossesse et de l'allaitement sur la maladie ____ 103

La prise en charge des poussées durant la grossesse et l'allaitement ____ 105

La gestion des immunomodulateurs durant la grossesse et l'allaitement ____ 106

L'utilisation de la résonance magnétique* durant la grossesse et l'allaitement ____ 108

Liens utiles ____ 109

Légende :
Texte bleu souligné = Lien vers un texte précis, un tableau ou une figure.
Texte orange souligné = Lien vers la définition du mot dans le glossaire.
Texte bleu = Lien vers une page web.

Retour à la vue précédente : Maintenir la touche Alt et appuyer sur la flèche gauche ←

BIOGRAPHIE

EMMANUELLE LAPOINTE

Emmanuelle Lapointe a complété son doctorat en médecine à l'Université de Sherbrooke. Elle a par la suite effectué sa résidence en neurologie à la même université, puis une formation complémentaire en sclérose en plaques et en neuromyélite optique à l'Université de la Colombie-Britannique, à Vancouver. Elle est maintenant de retour au Centre hospitalier universitaire de Sherbrooke (CHUS), où elle travaille comme neurologue et responsable de la clinique de sclérose en plaques.

PLANIFICATION ET PRISE EN CHARGE DE LA GROSSESSE ET DE L'ALLAITEMENT CHEZ LES FEMMES ATTEINTES DE SCLÉROSE EN PLAQUES

« ENTRE UN CINQUIÈME ET UN TIERS DES FEMMES ATTEINTES DE SP ONT UN ENFANT APRÈS LE DÉBUT DE LEUR MALADIE[6], AVEC UN TAUX DE GROSSESSE QUI A AUGMENTÉ DANS LA DERNIÈRE DÉCENNIE, ET CE, EN CONTRASTE AVEC LES FEMMES NON ATTEINTES DE SP[6]. »

La sclérose en plaques (SP) est la maladie neurologique chronique médiée par le système immunitaire la plus fréquente chez les jeunes adultes[1]. Elle affecte en majorité les femmes, souvent en âge de procréer[2] ; leur taux de reproduction est d'ailleurs plus faible que celui de la population générale[3]. En effet, les femmes atteintes de SP choisissent plus souvent de ne pas avoir d'enfants que les femmes non atteintes du même âge[4], ou ont un nombre d'enfants moins élevé que ce qu'elles planifiaient avant le diagnostic[5]. Plusieurs femmes sont découragées par le handicap, ou la peur du handicap lié à la maladie, par la croyance que la grossesse pourrait exacerber la maladie ou encore par les conseils de l'équipe traitante[4,5]. La crainte de transmettre génétiquement la maladie ou de cesser les traitements modificateurs de la maladie est également un facteur important qui contribue à limiter le nombre de grossesses chez cette clientèle[4].

Malgré cela, entre un cinquième et un tiers des femmes atteintes de SP ont un enfant après le début de leur maladie[6], avec un taux de grossesse qui a augmenté dans la dernière décennie, et ce, en contraste avec les femmes non atteintes de SP[6]. La planification et la prise en charge de la grossesse, dont les principaux éléments seront discutés dans ce chapitre, sont donc des aspects fondamentaux des soins offerts aux personnes atteintes de SP.

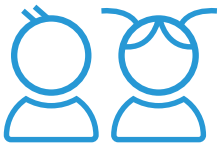
LA PLANIFICATION DE LA GROSSESSE

Un diagnostic de SP entraîne nécessairement plusieurs questionnements quant à la perspective d'avoir des enfants, notamment en lien avec la possibilité de transmettre la maladie, mais aussi en ce qui a trait à l'impact de la maladie sur la grossesse, et vice-versa[4,7]. De même, des modifications dans la prise en charge, notamment en ce qui a trait au traitement modificateur de la maladie, peuvent être nécessaires avant la conception, soit pour stabiliser la maladie, pour éviter le retour de la maladie pendant la grossesse et/ou pour limiter les impacts sur le fœtus. Le désir d'avoir un enfant est d'ailleurs un facteur influençant fréquemment le choix d'un traitement modificateur de la maladie[8]. Il est donc sans contredit utile d'amorcer la discussion sur une éventuelle grossesse le plus tôt possible, idéalement au diagnostic, afin de répondre aux différents questionnements soulevés, de choisir adéquatement le traitement modificateur de la maladie et d'ajuster la prise en charge globale, incluant les molécules utilisées pour le traitement symptomatique.

Quelques conseils généraux peuvent être donnés aux femmes en âge de procréer qui désirent concevoir. Tout comme dans la population générale, les femmes atteintes de SP devraient éviter l'alcool et le tabac, et prendre des vitamines prénatales, incluant de l'acide folique, durant la grossesse[1]. La prise de vitamine D devrait également être encouragée durant la grossesse, étant donné l'association entre la déficience en vitamine D, peut-être même chez les nouveau-nés, et le risque de SP[9].

En ce qui concerne le risque génétique, bien que la SP ne soit pas une maladie héréditaire, de multiples gènes de susceptibilité ont été identifiés et peuvent être transmis de génération en génération[10]. Le risque d'être atteint lorsqu'un des parents l'est est donc 15 à 35 fois plus élevé que chez la population en général, mais reste faible en absolu, c'est-à-dire autour de 2 à 3 %[10]. Lorsque les deux parents sont atteints, le risque augmente considérablement, à près de 20 %[11].

« LE DÉSIR D'AVOIR UN ENFANT EST D'AILLEURS UN FACTEUR INFLUENÇANT FRÉQUEMMENT LE CHOIX D'UN TRAITEMENT MODIFICATEUR DE LA MALADIE[8]. »



Retenez donc qu'un enfant d'une personne ayant la SP a
97 à 98 % de chances de ne pas avoir la SP.

L'IMPACT DE LA MALADIE SUR LA GROSSESSE ET L'ACCOUCHEMENT

La SP n'a pas d'impact connu sur la fertilité, qui peut cependant être affectée par la dysfonction sexuelle qui accompagne parfois la maladie, par l'aménorrhée permanente pouvant être induite par certains traitements (p. ex. mitoxantrone) ou encore par la dysfonction thyroïdienne qui peut exister comme comorbidité ou qui peut parfois avoir été induite par l'alemtuzumab[12,13]. La reproduction assistée, dans les pays développés, est à l'origine d'environ 1 % des naissances. L'activité clinique semble augmenter suivant l'utilisation de technologies pour la reproduction assistée, surtout lorsqu'il y a échec de conception et possiblement davantage lorsque des agonistes de la GnRH, plutôt que des antagonistes, sont utilisés[12,14].

« L'UTILISATION DE L'ANESTHÉSIE OBSTÉTRICALE, TELLE QUE L'ÉPIDURALE, N'EST PAS LIMITÉE ET N'AUGMENTE PAS LE HANDICAP OU LE RISQUE DE POUSSÉE POST-PARTUM[17]. »

La SP n'augmente pas non plus le risque de complications néonatales ou maternelles en lien avec la grossesse et l'accouchement[12,15,16]. Notamment, aucune augmentation du risque de grossesse ectopique, de malformations fœtales, d'avortement spontané ou de prématurité n'est liée à la maladie. Le nombre d'accouchements par césarienne ou d'accouchements vaginaux assistés n'est pas non plus accru par rapport à la population générale. L'utilisation de l'anesthésie obstétricale, telle que l'épidurale, n'est pas limitée et n'augmente pas le handicap ou le risque de poussée post-partum[17]. En fait, la prise en charge obstétricale et le déroulement du travail et de l'accouchement ne sont généralement pas modifiés, à moins qu'il n'existe une autre limitation fœtale ou maternelle, ou un handicap significatif causé par la SP. Par exemple, une faiblesse du plancher pelvien peut impliquer la nécessité de recourir à la physiothérapie durant la grossesse[18]. Les femmes ayant une atteinte spinale marquée sous T11 peuvent ne pas bien percevoir les signes du travail[18].

Il est à noter que certains symptômes de la maladie, tels que la fatigue et la dyssynergie vésico-sphinctérienne, peuvent augmenter pendant la grossesse[1,18]. Les femmes devraient donc en être averties au préalable. De même, certaines autres conditions dont les symptômes peuvent s'apparenter à ceux de la SP, tels que le syndrome du canal carpien ou la méralgie paresthésique, sont plus fréquentes en grossesse[18].

L'IMPACT DE LA GROSSESSE ET DE L'ALLAITEMENT SUR LA MALADIE

Plusieurs changements s'opèrent en grossesse, notamment au niveau hormonal avec une augmentation progressive des œstrogènes, surtout de l'estriol, de la progestérone et du cortisol[19,20]. Ces modifications ont un effet immunomodulateur et possiblement neuroprotecteur, le système immunitaire devenant plus tolérant et moins pro-inflammatoire durant la grossesse, alors qu'il y a perte rapide de cet état immuno-tolérant en post-partum. D'autres mécanismes, tels que l'interaction des antigènes fœtaux avec le système immunitaire maternel, ont également été proposés comme des facteurs contribuant à la modulation immunitaire en grossesse[19]. Ces changements immunitaires se traduisent en une réduction de la fréquence des poussées durant la grossesse. L'impact de la grossesse sur le taux annualisé de poussées a d'abord été évalué dans l'étude PRIMS (*Pregnancy in Multiple Sclerosis Study*)[21], dont les résultats ont été reproduits depuis[22-24]. Dans cette étude, 269 grossesses chez 254 femmes avaient été suivies, et une diminution du taux annualisé de poussées progressives durant la grossesse avait été observée, avec un nadir au troisième trimestre qui correspondait à une réduction de 70 % des poussées par rapport au taux pré-partum[21]. En contrepartie, durant les trois premiers mois post-partum, le taux de poussées avait augmenté au-dessus de celui pré-grossesse, pour y revenir par la suite. On retient qu'environ 30 % des femmes avaient eu une poussée dans le premier trimestre post-partum.

« LE TAUX ANNUALISÉ DE POUSSÉES DIMINUE PENDANT LA GROSSESSE POUR ATTEINDRE SON NADIR AU TROISIÈME TRIMESTRE. IL AUGMENTE PAR LA SUITE AU-DESSUS DE CELUI PRÉ-GROSSESSE DURANT LES TROIS PREMIERS MOIS POST-PARTUM. »

Un taux annualisé de poussées plus élevé dans l'année précédant la grossesse et durant la grossesse ainsi qu'un score sur l'échelle EDSS (*Expanded Disability Status Scale*) plus élevé au début de la grossesse ont été identifiés dans la cohorte de l'étude PRIMS et dans d'autres cohortes par la suite comme étant les facteurs prédicteurs de poussées en post-partum, et ce, chez des femmes pour la plupart non traitées ou sous traitement de première ligne injectable[25,26]. L'utilisation d'un traitement modificateur de la maladie dans les deux années précédant la grossesse a également été identifiée comme un facteur protecteur de poussée post-partum dans une large étude observationnelle[24].

La stabilité de la maladie en pré-partum est donc certainement un facteur à considérer lors de la planification de la grossesse et, idéalement, un objectif à atteindre. Néanmoins, l'utilisation de traitements modificateurs de la maladie de haute efficacité dans les dernières années a entraîné des considérations supplémentaires, non seulement en ce qui a trait à leur impact sur la mère et le fœtus, mais également au retour de l'activité de la maladie. En effet, leur utilisation, en particulier l'utilisation du natalizumab et du fingolimod, de même qu'un délai accru entre l'arrêt du traitement modificateur de la maladie et la grossesse ont été identifiés comme facteurs prédicteurs de poussée et de progression du handicap per- et post-partum[22,27]. Dans l'une des cohortes étudiées, la reprise rapide du traitement modificateur de la maladie en post-partum a quant à elle été démontrée comme réduisant le risque de poussée post-partum[22]. En plus d'un risque de retour d'activité de la maladie, un risque de rebond d'activité de la maladie pendant la grossesse, parfois très sévère, a été rapporté suivant l'arrêt du fingolimod et du natalizumab pour une grossesse planifiée ou non[27-31]. Ce risque était déjà connu en dehors du contexte de grossesse, mais il semble que l'état immuno-tolérant de la grossesse ne protège pas nécessairement contre celui-ci.

D'autre part, les modifications apportées aux critères diagnostiques de McDonald[32]* ont permis que le diagnostic de SP soit fait de plus en plus précocement, et chez des personnes avec une maladie moins active. Certaines données récentes laissent suspecter que les variations dans l'activité de la maladie en lien avec la grossesse ne seraient peut-être pas aussi significatives cliniquement chez des femmes avec une maladie peu active à la base. Dans une cohorte de femmes avec un degré de handicap très bas et un taux annualisé de poussées faible, et dont près de la moitié n'étaient pas sous traitement modificateur de la maladie dans l'année précédant la grossesse, l'augmentation du taux annualisé de poussées habituelle en post-partum n'a pas été observée[33]. Il est à noter qu'un effet protecteur potentiel de l'allaitement exclusif en post-partum a été proposé, dans cette cohorte, comme un des facteurs qui pourraient expliquer cette observation[33]. En effet, l'allaitement, seulement lorsque mesuré et exclusif pour au moins 2 mois, a été identifié comme facteur potentiellement protecteur contre l'augmentation des poussées en post-partum, surtout lorsque la maladie de base est peu active[34]. L'impact réel de l'allaitement sur l'activité de la maladie reste cependant à confirmer, certaines études ayant démontré un effet neutre[35].

L'accumulation du handicap n'a pas été démontrée comme étant accélérée en pré- ou post-partum, et ce, malgré l'augmentation du taux annualisé de poussées dans les trois mois suivant l'accouchement[21]. La grossesse n'aurait donc pas d'effets délétères sur la maladie. Certaines données ont même suggéré un effet protecteur de la grossesse sur le handicap à long terme[36], mais cela pourrait très bien être dû à certains facteurs confondants, tels que l'âge au début de la maladie, ou encore à une relation de causalité inverse[37,38].

« UN RETOUR D'ACTIVITÉ DE LA MALADIE PEUT SURVENIR DURANT LA GROSSESSE SUIVANT L'ARRÊT DU FINGOLIMOD OU DU NATALIZUMAB POUR UNE GROSSESSE PLANIFIÉE OU NON. »

* VOIR CHAPITRE 3 / L'APPROCHE DIAGNOSTIQUE DE LA SCLÉROSE EN PLAQUES ET DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

LA PRISE EN CHARGE DES POUSSÉES DURANT LA GROSSESSE ET L'ALLAITEMENT

Les corticostéroïdes à haute dose constituent le traitement standard des poussées associées à la SP. De plus en plus de données appuient l'innocuité de l'utilisation des corticostéroïdes non fluorés durant la grossesse et, d'ailleurs, l'EULAR (*European League Against Rheumatism*) recommande leur utilisation lorsqu'ils sont jugés nécessaires cliniquement[39]. Bien qu'ils ne semblent pas augmenter globalement le risque de malformations, une certaine incertitude persiste quant à une potentielle augmentation du risque de fente palatine en lien avec leur utilisation, surtout au premier trimestre, ainsi que de petit poids de naissance, surtout avec une utilisation répétée[40,41]. Par conséquent, l'administration de corticostéroïdes à haute dose devrait probablement être limitée aux situations où elle est absolument nécessaire, principalement au premier trimestre. En ce qui concerne les corticostéroïdes fluorés, tels que la dexaméthasone, ils devraient être évités puisqu'ils sont moins métabolisés par le placenta et la dose à laquelle le fœtus est exposé est donc considérablement plus grande[39].

En ce qui concerne l'allaitement, le transfert de méthylprednisolone dans le lait maternel est faible, mais présent. Quoi qu'il en soit, la dose maximale serait ingérée par le nourrisson 1 heure après l'infusion de méthylprednisolone[42]. Bien que cette exposition soit considérée comme inférieure à la limite acceptable, le fait de repousser l'allaitement de 2 à 4 heures la réduirait de façon encore plus significative, et devrait donc être considéré[1].

Les échanges plasmatiques constituent une autre option pour le traitement des poussées en grossesse[43] et peuvent être utilisés en cas d'échec ou s'il y a inquiétude face à l'utilisation des corticostéroïdes. L'utilisation des immunoglobulines intraveineuses à intervalles réguliers en prévention des poussées post-partum a également été étudiée, avec des résultats conflictuels[44,45].

LA GESTION DES IMMUNOMODULATEURS DURANT LA GROSSESSE ET L'ALLAITEMENT

Il n'y a pas de lignes directrices basées sur une évidence robuste permettant de guider les choix thérapeutiques durant la grossesse et l'allaitement[1]. Les lignes directrices de l'ECTRIMS/EAN (*European Committee for Treatment and Research in Multiple Sclerosis/European Academy of Neurology*) rappellent que seul l'acétate de glatiramère n'est pas formellement contre-indiqué en grossesse en Europe[46]. Par ailleurs, une recommandation faible stipule que l'acétate de glatiramère et les interférons pourraient être utilisés jusqu'à confirmation de la grossesse ou, dans des cas spécifiques pour lesquels il y a un haut risque de réactivation de la maladie, poursuivis durant la grossesse. En cas d'activité élevée de la maladie, les lignes directrices suggèrent de reporter la grossesse. Elles ajoutent que si une grossesse survient ou est planifiée malgré tout chez une personne avec une maladie très active, l'utilisation du natalizumab peut être considérée pendant la grossesse après une discussion des implications, ou l'alemtuzumab peut être utilisé en respectant un délai de 4 mois entre la dernière dose et la conception. Ces recommandations sont également de force faible[46]. Les lignes directrices de l'AAN (*American Academy of Neurology*) sont quant à elles moins précises et indiquent de façon générale que les femmes enceintes ne devraient pas être exposées à un traitement modificateur de la maladie à moins que les risques d'activité de la maladie dépassent les risques associés au traitement[47]. L'association des neurologues britanniques a plus récemment publié un consensus sur la grossesse en SP, dont certaines des conclusions touchent à l'utilisation des traitements modificateurs de la maladie[18].

Bien que, globalement, l'utilisation de traitements modificateurs de la maladie durant ou avant la grossesse, principalement des injectables dans les cohortes étudiées, n'ait pas été démontrée comme étant associée à un risque accru de complications, l'information est incomplète en ce qui concerne chacun des traitements individuellement[15]. D'ailleurs, différents registres de grossesse existent, soit reliés au traitement modificateur de la maladie ou plus global, et les cliniciens et les usagers peuvent être encouragés à s'y inscrire et ainsi contribuer à accroître les connaissances en lien avec la prise en charge de la grossesse en SP. Le traitement modificateur de la maladie pour lequel le plus de données sont disponibles est l'acétate de glatiramère non générique.

À ce jour, plus de 7 000 grossesses durant lesquelles les femmes ont été exposées à cette médication ont été rapportées, avec un taux de malformations congénitales similaire à celui dans la population générale[48]. En ce qui concerne les interférons bêta, plus de 1 000 grossesses exposées ont été rapportées, également avec un profil de sécurité favorable[49].

« D'AILLEURS, DIFFÉRENTS REGISTRES DE GROSSESSE EXISTENT, SOIT RELIÉS AU TRAITEMENT MODIFICATEUR DE LA MALADIE OU PLUS GLOBAL, ET LES CLINICIENS ET LES USAGERS PEUVENT ÊTRE ENCOURAGÉS À S'Y INSCRIRE ET AINSI CONTRIBUER À ACCROÎTRE LES CONNAISSANCES EN LIEN AVEC LA PRISE EN CHARGE DE LA GROSSESSE EN SP. »

Le nombre de grossesses exposées aux autres traitements immunomodulateurs utilisés pour le traitement de la SP est pour le moment trop faible pour permettre de tirer davantage de conclusions. Le tériflunomide est contre-indiqué durant la grossesse en raison de la tératogénicité rapportée chez les animaux en lien avec son utilisation[50]. Il est recommandé de procéder à l'élimination accélérée de la médication et de s'assurer que le niveau sérique est inférieur à 0,02 mg/L avant la conception ou en cas de grossesse non planifiée sous traitement[50]. Il est également officiellement conseillé d'effectuer l'élimination accélérée chez les hommes avant la conception. Cependant, tel que spécifié dans la monographie européenne, le risque de toxicité sur les spermatozoïdes est faible, et la concentration de tériflunomide retrouvée dans le sang de la partenaire à la suite d'une exposition via le sperme serait 100 fois plus faible que la concentration sérique suivant l'exposition à une dose standard de 14 mg[51]. La monographie européenne spécifie donc que le risque de toxicité embryo-fœtale médiée par l'homme est considéré comme faible[51]. La cladribine a également des effets tératogènes chez l'animal et est contre-indiquée en grossesse[52]. La grossesse doit être exclue avant le début de chaque cycle de traitement, et la conception doit être reportée à minimum 6 mois après la dernière dose. Également, les femmes sous contraceptifs oraux devraient utiliser une méthode barrière additionnelle de contraception au moins 4 semaines après la dernière dose. Les hommes doivent éviter de concevoir durant les six mois suivant la dernière dose de cladribine, en raison d'un effet potentiel toxique sur les spermatozoïdes[52]. Le fumarate de diméthyle est, quant à lui, métabolisé en fumarate de monométhyle, qui a une demi-vie très courte, soit d'une heure seulement[53]. Par conséquent, bien qu'il ne soit pas conseillé de poursuivre la médication durant la période de conception ou pendant la grossesse à moins que les bénéfices à la mère dépassent les risques au fœtus, il n'est pas nécessaire de cesser la médication longtemps avant la conception. En effet, le fumarate de monométhyle est complètement éliminé après 24 heures chez la plupart des femmes, et aucune accumulation ne survient lors de l'administration de multiples doses selon le régime thérapeutique[53]. La demi-vie terminale du fingolimod est un peu plus longue, soit d'environ 6 à 9 jours[54]. Il est donc recommandé que celui-ci soit cessé 2 mois avant la conception[55].

En ce qui concerne les anticorps monoclonaux, leur structure est celle ou est basée sur celle des immunoglobulines G (IgG). Le transport à travers le placenta n'est donc pas constant tout au long de la grossesse. En effet, les IgG ne traversent pas le placenta au premier trimestre. Au deuxième trimestre, le transport débute, puis augmente, au cours de la grossesse, de telle sorte qu'entre les semaines 17 et 22, la concentration sérique d'IgG du fœtus serait d'environ 10 % celle de la mère, alors qu'elle atteindrait 50 % entre les semaines 28 et 32 et l'excéderait à terme[56]. En raison du transport des IgG à travers le placenta et de la demi-vie terminale de l'ocrélizumab, qui est de 26 jours, il est recommandé de reporter la conception à 6 mois après la dernière dose[57]. L'alemtuzumab est indétectable dans le sang environ 30 jours après la dernière dose. Néanmoins, il est recommandé de reporter la conception à 4 mois après la dernière dose[58]. De plus, la dysfonction thyroïdienne étant une complication potentielle de l'utilisation de l'alemtuzumab en SP pouvant avoir des conséquences néfastes sur le fœtus, celle-ci devrait être monitorée périodiquement durant la grossesse[58]. Finalement, en ce qui concerne le natalizumab, son utilisation au troisième trimestre peut entraîner des anomalies hématologiques, notamment une thrombocytopénie ou une anémie, d'intensité légère à modérée, qui se résolvent habituellement en quelques

semaines après la naissance[59]. Un dépistage devrait donc être fait chez le nourrisson si la médication est administrée durant le troisième trimestre. Par ailleurs, il n'est recommandé d'utiliser le natalizumab durant la grossesse que si absolument nécessaire[60].

Aucun traitement modificateur de la maladie n'est officiellement considéré comme sécuritaire durant l'allaitement[1,61]. Cela étant dit, les traitements injectables sont peu ou pas excrétés dans le lait maternel, et sont susceptibles d'être dégradés après l'ingestion chez le nourrisson. Leur biodisponibilité chez l'enfant est donc probablement négligeable[1,61,62]. Au contraire, la probabilité d'excrétion dans le lait maternel et d'absorption par le nourrisson des traitements oraux est plus élevée, et ceux-ci devraient être absolument évités durant l'allaitement[1,61,62]. Finalement, il est incertain à savoir si les anticorps monoclonaux sont excrétés dans le lait maternel, excepté pour le natalizumab, qui y a été retrouvé en faible concentration[1,61,62]. Par conséquent, bien qu'ils soient non biodisponibles oralement, leur utilisation n'est pas recommandée durant l'allaitement[1,61,62].

L'UTILISATION DE LA RÉSONANCE MAGNÉTIQUE* DURANT LA GROSSESSE ET L'ALLAITEMENT

Les données actuelles n'ont pas mis en évidence d'effets tératogènes, ou d'autres effets néfastes, sur le fœtus de l'imagerie par résonance magnétique (IRM). Par conséquent, les lignes directrices de l'*American College of Radiology* et de l'*American College of Obstetricians and Gynecologists* indiquent que l'IRM peut être utilisée durant la grossesse[63,64]. Cependant, elles précisent qu'il est prudent de l'utiliser seulement lorsque l'examen entraînera un bénéfice significatif à l'usager et permettra de répondre à une question médicale pertinente. L'examen pourrait être reporté à la fin de la grossesse s'il est sécuritaire d'attendre. Le gadolinium pourrait cependant être toxique et, durant la grossesse, son utilisation devrait être évitée le plus possible et limitée aux cas où les bénéfices dépassent clairement les risques[63,64]. Durant l'allaitement, la quantité de gadolinium qui pourrait être excrété dans le lait et ingéré par l'enfant est très faible et l'*American College of Obstetricians and Gynecologists* ne recommande donc pas de suspendre l'allaitement après l'administration de ce produit de contraste[63].

« LE GADOLINIUM POURRAIT CEPENDANT ÊTRE TOXIQUE ET, DURANT LA GROSSESSE, SON UTILISATION DEVRAIT ÊTRE ÉVITÉE LE PLUS POSSIBLE ET LIMITÉE AUX CAS OÙ LES BÉNÉFICES DÉPASSENT CLAIREMENT LES RISQUES[63,64]. »

* VOIR CHAPITRE 4 / IRM ET SCLÉROSE EN PLAQUES

LIENS UTILES

Centre IMAGe
Centre d'information destiné aux professionnels de la santé et traitant de l'innocuité et des risques liés aux médicaments durant la grossesse et durant l'allaitement.

Tél. : 514 345-2333

https://www.chusj.org/fr/soins-services/P/Pharmacie/Centre-IMAGe

Centre de référence sur les agents tératogènes (CRAT)
Service d'information sur les risques des médicaments, des vaccins, des radiations et des dépendances pendant la grossesse et l'allaitement.

http://lecrat.fr/

Organization of Teratology Information Specialists (OTIS)
http://www.otispregnancy.org/

Motherisk
http://www.motherisk.org/

Drugs and Lactation Database (LactMed)
https://www.toxnet.nlm.nih.gov/newtoxnet/lactmed.htm

Infant Risk Center, Texas Tech University Health Sciences Center
https://www.infantrisk.com/

RÉFÉRENCES

1. Coyle PK, Oh J, Magyari M, Oreja-Guevara C, Houtchens M. Management strategies for female patients of reproductive potential with multiple sclerosis: An evidence-based review. *Mult Scler Relat Disord.* 2019;32:54-63.

2. Sponiar M SL, Butow P, Fulcher G Reproductive Choices of Women With Multiple Sclerosis. *International Journal of MS Care.* 2007;9:9-12.

3. Moberg JY LB, Thygesen LC, Magyari M. Reproductive history of the Danish multiple sclerosis population: A register-based study. *Mult Scler.* 2019;May 30(epub ahead of print).

4. Ferraro D, Simone AM, Adani G, et al. Definitive childlessness in women with multiple sclerosis: a multicenter study. *Neurol Sci.* 2017;38(8):1453-1459.

5. Carvalho AT VA, Morgado J, Tojal R, Rocha S, Vale J, Sa MJ, Timoteo A. Multiple sclerosis and motherhood choice: an observational study in Portuguese women patients. *Rev Neurol.* 2014;59(12):537-542.

6. Houtchens MK, Edwards NC, Schneider G, Stern K, Phillips AL. Pregnancy rates and outcomes in women with and without MS in the United States. *Neurology.* 2018;91(17):e1559-e1569.

7. Ghezzi A AP, Portaccio E, Cesari E, Amato MP. Current recommendations for multiple sclerosis treatment in pregnancy and puerperium. *Expert Rev Clin Immunol.* 2013;9(7):683-691.

8. Kamm CP, Muehl S, Mircsof D, et al. Role of Family Planning in Women With Multiple Sclerosis in Switzerland: Results of the Women With Multiple Sclerosis Patient Survey. *Front Neurol.* 2018;9:821.

9. Nielsen NM MK, Koch-Henriksen N, Hougaard DM, Magyari M, Jørgensen KT, Lundqvist M, Simonsen J, Jess T, Cohen A, Stenager E, Ascherio A. Neonatal vitamin D status and risk of multiple sclerosis: A population-based case-control study. *Neurology.* 2017;88(1):44-51.

10. Ramagopalan SV, Sadovnick AD. Epidemiology of multiple sclerosis. *Neurol Clin.* 2011;29(2):207-217.

11. O'Gorman C, Lin R, Stankovich J, Broadley SA. Modelling genetic susceptibility to multiple sclerosis with family data. *Neuroepidemiology.* 2013;40(1):1-12.

12. Bove R, Alwan S, Friedman JM, et al. Management of multiple sclerosis during pregnancy and the reproductive years: a systematic review. *Obstet Gynecol.* 2014;124(6):1157-1168.

13. Coyle P. Multiple Sclerosis in pregnancy. *Continuum (Minneap Minn).* 2014;20(1):42-59.

14. Bove R RK, Lin C, Zhao C, Correale J, Hellwig K, Michel L, Laplaud DA, Chitnis T. Effect of assisted reproductive technology on multiple sclerosis relapses: Case series and meta-analysis. *Mult Scler.* 2019;Aug 1(Epub ahead of print).

15. MacDonald SC, McElrath TF, Hernandez-Diaz S. Use and safety of disease-modifying therapy in pregnant women with multiple sclerosis. *Pharmacoepidemiol Drug Saf.* 2019;28(4):556-560.

16. Kaisey M, Sicotte N, Giesser B. Multiple sclerosis management and reproductive changes: A guide for general neurologists. *Neurol Clin Pract.* 2018;8(2):142-147.

17. Pasto L, Portaccio E, Ghezzi A, et al. Epidural analgesia and cesarean delivery in multiple sclerosis post-partum relapses: the Italian cohort study. *BMC Neurol.* 2012;12:165.

18. Dobson R, Dassan P, Roberts M, Giovannoni G, Nelson-Piercy C, Brex PA. UK consensus on pregnancy in multiple sclerosis: 'Association of British Neurologists' guidelines. *Pract Neurol.* 2019;19(2):106-114.

19. Patas K, Engler JB, Friese MA, Gold SM. Pregnancy and multiple sclerosis: feto-maternal immune cross talk and its implications for disease activity. *J Reprod Immunol.* 2013;97(1):140-146.

20. Zenclussen AC. Adaptive immune responses during pregnancy. *Am J Reprod Immunol.* 2013;69(4):291-303.

21. Confavreux C HM, Hours MM, Cortinovis-Tourniaire P, Moreau T. Rate of pregnancy-related relapse in multiple sclerosis. Pregnancy in Multiple Sclerosis Group. *NEJM.* 1998;339(5):285-291.

22. Bsteh G AL, Hegen H, Auer M, Wurth S, Di Pauli F, Deisenhammer F, Berger T. Pregnancy and multiple sclerosis in the DMT era: A cohort study in Western Austria. *Mult Scler.* 2018;Dec 3(epub ahead of print).

23. Houtchens MK, Edwards NC, Phillips AL. Relapses and disease-modifying drug treatment in pregnancy and live birth in US women with MS. *Neurology.* 2018;91(17):e1570-e1578.

24. Hughes SE, Spelman T, Gray OM, et al. Predictors and dynamics of postpartum relapses in women with multiple sclerosis. *Mult Scler.* 2014;20(6):739-746.

25. Vukusic S, Hutchinson M, Hours M, et al. Pregnancy and multiple sclerosis (the PRIMS study): clinical predictors of post-partum relapse. *Brain.* 2004;127(Pt 6):1353-1360.

26. Portaccio E GA, Hakiki B, Martinelli V, Moiola L, Patti F, La Mantia L, Mancardi GL, Solaro C, Tola MR, Pozzilli C, De Giglio L, Totaro R, Lugaresi A, De Luca G, Paolicelli D, Marrosu MG, Comi G, Trojano M, Amato MP; MS Study Group of the Italian Neurological Society. Breastfeeding is not related to postpartum relapses in multiple sclerosis. *Neurology.* 2011;77(2):145-150.

27. Alroughani R, Alowayesh MS, Ahmed SF, Behbehani R, Al-Hashel J. Relapse occurrence in women with multiple sclerosis during pregnancy in the new treatment era. *Neurology.* 2018;90(10):e840-e846.

28. Portaccio E, Moiola L, Martinelli V, et al. Pregnancy decision-making in women with multiple sclerosis treated with natalizumab: II: Maternal risks. *Neurology.* 2018;90(10):e832-e839.

29. Verhaeghe A, Deryck OM, Vanopdenbosch LJ. Pseudotumoral rebound of multiple sclerosis in a pregnant patient after stopping natalizumab. *Mult Scler Relat Disord.* 2014;3(2):279-281.

30. Meinl I HJ, Hohlfeld R, Kümpfel T. Recurrence of disease activity during pregnancy after cessation of fingolimod in multiple sclerosis. *Mult Scler.* 2018;24(7):991-994.

31. Novi G, Ghezzi A, Pizzorno M, et al. Dramatic rebounds of MS during pregnancy following fingolimod withdrawal. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm.* 2017;4(5):e377.

32. Thompson AJ, Banwell BL, Barkhof F, et al. Diagnosis of multiple sclerosis: 2017 revisions of the McDonald criteria. *The Lancet Neurology.* 2018;17(2):162-173.

33. Langer-Gould A, Smith J, Albers K, et al. Pregnancy-related Relapses in a Large, Contemporary Multiple Sclerosis Cohort: No Increased Risk in the Postpartum Period (S6.007). *Neurology.* 2019;92.

34. Hellwig K, Rockhoff M, Herbstritt S, et al. Exclusive Breastfeeding and the Effect on Postpartum Multiple Sclerosis Relapses. *JAMA Neurol.* 2015;72(10):1132-1138.

35. Portaccio E, Amato MP. Breastfeeding and post-partum relapses in multiple sclerosis patients. *Mult Scler.* 2019;25(9):1211-1216.

36. D'Hooghe M B, Haentjens P, Nagels G, D'Hooghe T, De Keyser J. Menarche, oral contraceptives, pregnancy and progression of disability in relapsing onset and progressive onset multiple sclerosis. *J Neurol.* 2012;259(5):855-861.

37. Karp I, Manganas A, Sylvestre MP, Ho A, Roger E, Duquette P. Does pregnancy alter the long-term course of multiple sclerosis? *Ann Epidemiol.* 2014;24(7):504-508 e502.

38. Zuluaga MI, Otero-Romero S, Rovira A, et al. Menarche, pregnancies, and breastfeeding do not modify long-term prognosis in multiple sclerosis. *Neurology.* 2019;92(13):e1507-e1516.

39. Gotestam Skorpen C, Hoeltzenbein M, Tincani A, et al. The EULAR points to consider for use of antirheumatic drugs before pregnancy, and during pregnancy and lactation. *Ann Rheum Dis.* 2016;75(5):795-810.

40. Bay Bjørn AM EV, Hundborg HH, Nohr EA, Sørensen HT, Nørgaard M. Use of corticosteroids in early pregnancy is not associated with risk of oral clefts and other congenital malformations in offspring. *Am J Ther.* 2014;21(2):73-80.

41. Park-Wyllie L MP, Pastuszak A, Moretti ME, Beique L, Hunnisett L, Friesen MH, Jacobson S, Kasapinovic S, Chang D, Diav-Citrin O, Chitayat D, Nulman I, Einarson TR, Koren G. Birth defects after maternal exposure to corticosteroids: prospective cohort study and meta-analysis of epidemiological studies. *Teratology.* 2000;62(6):385-392.

42. Boz C ™, Zengin Karahan S, Sen S, Sarac Y, Emrah Mavis M. Safety of IV pulse methylprednisolone therapy during breastfeeding in patients with multiple sclerosis. *Mult Scler.* 2018;24(9):1205-1211.

43. Correia I, Ribeiro JJ, Isidoro L, et al. Plasma exchange in severe acute relapses of multiple sclerosis - Results from a Portuguese cohort. *Mult Scler Relat Disord.* 2018;19:148-152.

44. Achiron A, Kishner I, Dolev M, et al. Effect of intravenous immunoglobulin treatment on pregnancy and postpartum-related relapses in multiple sclerosis. *J Neurol.* 2004;251(9):1133-1137.

45. Haas J, Roelf Hommes O. A dose comparison study of IVIG in postpartum relapsing-remitting multiple sclerosis. *Mult Scler.* 2007;13:900-908.

46. Montalban X GR, Thompson AJ, Otero-Romero S, Amato MP, Chandraratna D, Clanet M, Comi G, Derfuss T, Fazekas F, Hartung HP, Havrdova E, Hemmer B, Kappos L, Liblau R15, Lubetzki C, Marcus E, Miller DH, Olsson T, Pilling S, Selmaj K, Siva A, Sorensen PS, Sormani MP, Thalheim C, Wiendl H, Zipp F. ECTRIMS/EAN Guideline on the pharmacological treatment of people with multiple sclerosis. *Mult Scler.* 2018;24(2):96-120.

47. Rae-Grant A, Day GS, Marrie RA, et al. Practice guideline recommendations summary: Disease-modifying therapies for adults with multiple sclerosis: Report of the Guideline Development, Dissemination, and Implementation Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology.* 2018;90(17):777-788.

48. Sandberg-Wollheim M, Neudorfer O, Grinspan A, et al. Pregnancy Outcomes from the Branded Glatiramer Acetate Pregnancy Database. *Int J MS Care.* 2018;20(1):9-14.

49. Hellwig K GY, Sabido M, Popescu C, Adamo A, Klinger J, Huppke P, Ornow A, Korhonen P, Myhr KM, Montgomery S, Burkill S; European Interferon Beta Pregnancy Study Group Pregnancy and Infant Outcomes with Interferon Beta: Data from the European Interferon Beta Pregnancy Registry and Population Based Registries in Finland and Sweden. *Presented at ECTRIMS 2018; Berlin, Germany* 2019;Abstract No. A-0950-0000-02658.

50. Genzyme S. Tériflunomide. *Product Monograph.* 2017;Jan 25.

51. Genzyme S. Tériflunomide. *Product Monograph- Europe.* 2013.

52. Serono E. Cladribine. *Product Monograph.* 2017;Nov 29.

53. Biogen. Fumarate de diméthyle. *Product Monograph.* 2019;Feb 05.

54. Geissbuhler Y, Vile J, Koren G, et al. Evaluation of pregnancy outcomes in patients with multiple sclerosis after fingolimod exposure. *Ther Adv Neurol Disord.* 2018;11:1756286418804760.

55. Novartis. Fingolimod. *Product Monograph.* 2019;May 2.

56. Schneider H, Miller RK. Receptor-mediated uptake and transport of macromolecules in the human placenta. *Int J Dev Biol.* 2010;54(2-3):367-375.

57. Roche H-L. Ocrélizumab. *Product Monograph.* 2017;Aug 14

58. Genzyme S. Alemtuzumab. *Product Monograph.* 2019;May 16.

59. Haghikia A, Langer-Gould A, Rellensmann G, et al. Natalizumab use during the third trimester of pregnancy. *JAMA Neurol.* 2014;71(7):891-895.

60. Biogen. Natalizumab. *Product Monograph.* 2017;Jan 10.

61. Almas S, Vance J, Baker T, Hale T. Management of Multiple Sclerosis in the Breastfeeding Mother. *Mult Scler Int.* 2016;2016:6527458.

62. Voskuhl R, Momtazee C. Pregnancy: Effect on Multiple Sclerosis, Treatment Considerations, and Breastfeeding. *Neurotherapeutics.* 2017;14(4):974-984.

63. Practice CoO. ACOG Committee opinion - Guidelines for Diagnostic Imaging During Pregnancy and Lactation. *Obstet Gynecol.* October 2017;130(4).

64. Expert Panel on MRS, Kanal E, Barkovich AJ, et al. ACR guidance document on MR safe practices: 2013. *J Magn Reson Imaging.* 2013;37(3):501-530.

CHAPITRE

8

MANIFESTATIONS OPHTALMOLOGIQUES DE LA SCLÉROSE EN PLAQUES

Biographie _____ 114

Névrite optique _____ 115

FUNDI : Névrite optique et risque de développer la SP _____ 120

Trouble de la motilité et de l'alignement oculaire _____ 122

ANNEXE A : Comparaison des signes et des symptômes associés à la névrite optique, à l'uvéite et à l'œdème maculaire 126

Pour référer un usager _____ 128

Légende :
Texte bleu souligné = Lien vers un texte précis, un tableau ou une figure.
Texte orange souligné = Lien vers la définition du mot dans le glossaire.
Texte bleu = Lien vers une page web.

Retour à la vue précédente : Maintenir la touche Alt et appuyer sur la flèche gauche ←

BIOGRAPHIE

FRANÇOIS EVOY

François Evoy est professeur agrégé de neurologie et d'ophtalmologie à l'Université de Sherbrooke. Il a obtenu son doctorat en médecine à l'Université de Sherbrooke en 1988. Il a ensuite terminé des études spécialisées en neurologie à cette même université en 1994, a obtenu un certificat en électroencéphalographie (EEG) de la part du Collège des médecins du Québec en 1995 et a effectué un *fellowship* en neuro-ophtalmologie à l'Université de Montréal en 1998. En 1998, il a également reçu un diplôme de la Société canadienne d'électrophysiologie médicale (EMG). Il a été président du jury de l'examen de neurologie du Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada (CRMCC) (2003-2008) et examinateur (1999-2008). Il est membre du comité d'éducation médicale continue de l'Association des neurologues du Québec depuis 1998 et du comité de spécialité neurologie du CRMCC depuis 2008. Il a été directeur du programme de neurologie de l'Université de Sherbrooke entre 2006 et 2011. Depuis 2013, il est chef du service de neurologie à l'Université de Sherbrooke.

MANIFESTATIONS OPHTALMOLOGIQUES DE LA SCLÉROSE EN PLAQUES

NÉVRITE OPTIQUE

La névrite optique est une des manifestations les plus fréquentes de la sclérose en plaques (SP). Elle est souvent la première manifestation de la maladie.

Le tableau clinique est caractérisé par une perte visuelle d'évolution rapide, évoluant habituellement sur une période de quelques heures à quelques jours. Cette perte visuelle est souvent associée à une désaturation des couleurs décrite par l'usager comme si les couleurs étaient plus sombres et moins vives. De façon typique, le rouge semblera plus brun ou rose (voir Tableau 1).

La perte visuelle est presque toujours accompagnée d'une douleur (92 %[1]) qui, classiquement, est augmentée par le mouvement de l'œil. Cette douleur peut précéder de quelques jours la perte visuelle et disparaît après 4 à 5 jours.

Des phosphènes (points brillants) peuvent survenir. Ils sont souvent induits par les mouvements oculaires ou des bruits forts, et ont une durée de quelques secondes. Ils surviennent en phase aiguë, mais peuvent durer pendant plusieurs mois après la névrite optique.

Il est à noter que le phénomène d'Uhthoff est un des symptômes fréquemment associés à la névrite optique. Il s'agit d'un embrouillement visuel transitoire associé à une augmentation de la température corporelle. Les symptômes peuvent typiquement être provoqués par une douche chaude, par l'activité physique ou même l'ingestion d'aliments chauds.

Tableau 1 – Symptômes fréquemment associés à la névrite optique

Perte visuelle
Perte du champ visuel
Perte de la vision des couleurs
Phénomène d'Uhthoff
Douleur oculaire (augmentée par la mobilisation)
Phosphènes

À l'examen physique, les paramètres suivants doivent être évalués : l'acuité visuelle (AV), le champ visuel, la vision des couleurs, la recherche du défaut pupillaire afférent relatif (DPAR) et l'examen du fond d'œil.

L'acuité visuelle (AV) est évaluée avec les chartes standardisées (voir Figure 1) et doit être mesurée avec la meilleure correction (lunettes et/ou trou sténopéique). Bien que l'AV soit habituellement atteinte, un nombre significatif d'usagers auront une AV normale (10 %[1]). La majorité aura toutefois une atteinte de modérée à sévère (36 % 20/200 et moins[1]).

Figure 1 – Carte de Snellen

L'atteinte de **la vision des couleurs** est très fréquente. Elle peut être mesurée par l'utilisation de chartes standardisées, telles que le test d'Ishihara (voir Figure 2) et le test Hardy-Rand-Rittler (HRR). Lorsque ces instruments ne sont pas disponibles, un test comparatif subjectif peut être utilisé : le « *Red Cap test* » (voir Figure 3). Il s'agit de faire une comparaison subjective d'un objet de couleur rouge vif en bloquant un œil à la fois. Dans le cas d'une atteinte visuelle associée à une atteinte du nerf optique, la couleur sera moins vive et de coloration différente (brunâtre à rose).

Figure 2 – Test d'Ishihara

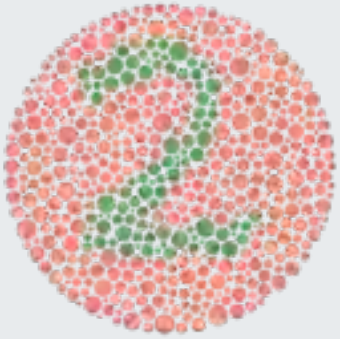


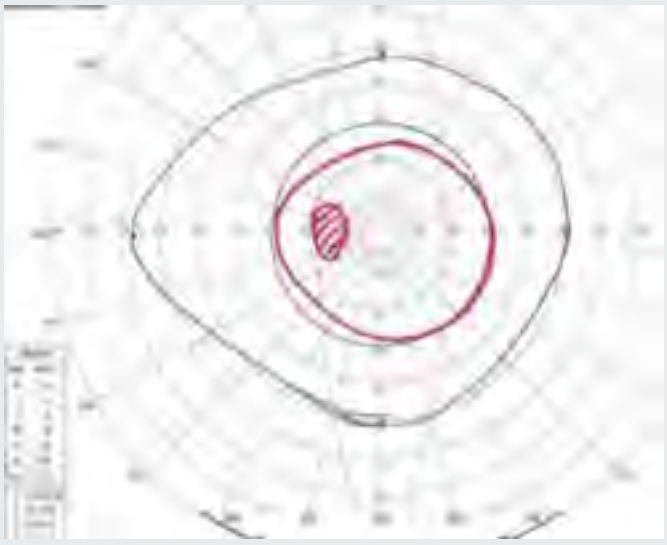
Figure 3 – « *Red Cap test* »

Le champ visuel est presque toujours affecté. Les atteintes les plus fréquentes sont la perte de la vision périphérique (contraction du champ) et la perte de la vision centrale (scotome). Le dépistage peut se faire par un examen du champ visuel par confrontation, mais sera mieux évalué par un examen des champs visuels standardisés, tel que le périmètre de Goldmann (voir Figure 4), ou automatisés.

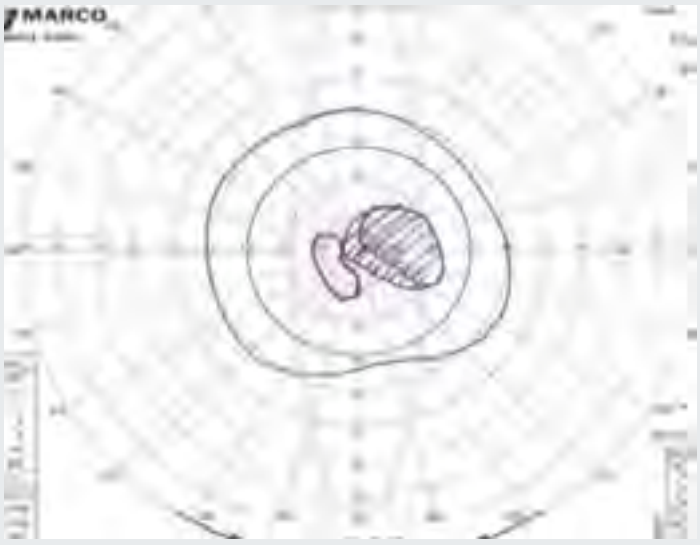
Figure 4 – Périmètre de Goldmann

OS

OD



OS



OD

« L'EXAMEN DU FUNDI DOIT ÊTRE INTERPRÉTÉ PAR UN PROFESSIONNEL EXPÉRIMENTÉ (NEUROLOGUE OU OPHTALMOLOGISTE). SON INTERPRÉTATION EST CRUCIALE AFIN D'ÉTABLIR UN DIAGNOSTIC PRÉCIS. »

Le réflexe pupillaire et **la recherche du DPAR** sont des éléments clés du diagnostic de la neuropathie optique. L'absence de DPAR doit suggérer une autre cause d'atteinte visuelle de type oculaire (p. ex. rétine, cornée, cristallin) (voir Tableau 2).

RECHERCHE D'UN DPAR

Examen pupillaire :

- Tamiser la lumière ambiante ;
- Tester les pupilles avec une lumière vive ;
- L'usager fixe au loin ;
- Alterner rapidement la lumière d'un œil à l'autre en faisant une pause d'une ou deux secondes ;
- Surveiller à la fois la réaction pupillaire initiale et la vitesse de redilatation ;
- Noter le DPAR de 1 à 4+.

L'examen du fundi doit être interprété par un professionnel expérimenté (neurologue ou ophtalmologiste). Son interprétation est cruciale afin d'établir un diagnostic précis. Elle permettra de faire la différence entre une névrite optique rétrobulbaire (NORB), une névrite optique antérieure (NOA) et une neurorétinite. Dans la névrite optique en phase aiguë, le fundi de l'œil atteint sera normal dans la majorité des cas (NORB) (voir Figure 5). Un œdème léger du nerf optique peut être présent (NOA) (voir Figure 6). Il est a noté que des anomalies, telles qu'un œdème papillaire sévère avec hémorragies et exsudats ou des anomalies associées à un œdème maculaire, sont très atypiques (voir Figure 7) dans le cas d'une maladie démyélinisante et doivent suggérer des diagnostics différentiels* (syphilis, sarcoïdose, etc.) (voir Tableau 3).

* VOIR CHAPITRE 3 / L'APPROCHE DIAGNOSTIQUE DE LA SCLÉROSE EN PLAQUES ET DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

Tableau 2 – Anomalies fréquentes à l'examen physique dans la névrite optique

Baisse de l'acuité visuelle
Perte de la vision des couleurs
Perte du champ visuel
Défaut pupillaire afférent relatif (DPAR)
Nerf optique : normal ou œdème du nerf optique

Tableau 3 – Névrite optique et apparence du fundi

Normal : névrite optique rétrobulbaire
Œdème papillaire léger : névrite optique antérieure
Œdème papillaire et maculaire : neurorétinite (n'est pas associée à la SP)

Figure 5 : NORB Papille normale

Figure 6 : NOA Œdème papillaire

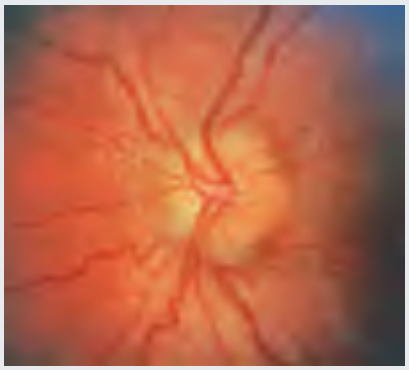
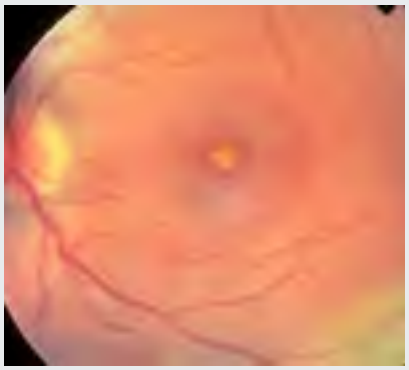


Figure 7 : Neurorétinite Étoile maculaire



Le pronostic de récupération est excellent, et plus de 95 % des usagers vont retrouver une AV 20/20 après 6 mois.

Le bilan à faire dépendra de la typicité du tableau clinique et des antécédents de l'usager.

Aucun bilan n'est nécessaire chez un usager déjà connu pour une SP et présentant un tableau clinique classique de névrite optique. S'il y a atypie, l'usager devrait être évalué en ophtalmologie.

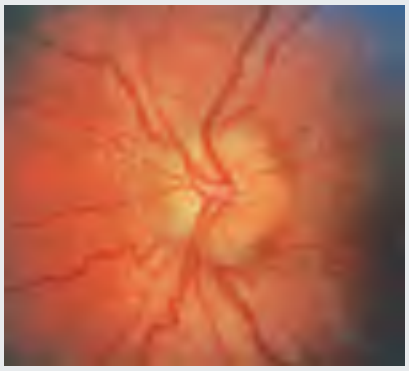
Chez un usager sans antécédents présentant un épisode classique de névrite optique, le bilan sera le même que pour n'importe quel épisode démyélinisant. Si possible, un examen du champ visuel et une étude des potentiels évoqués visuels (PEV)* pourraient être ajoutés.

* VOIR CHAPITRE 5 / LES POTENTIELS ÉVOQUÉS

FUNDI : NÉVRITE OPTIQUE ET RISQUE DE DÉVELOPPER LA SP

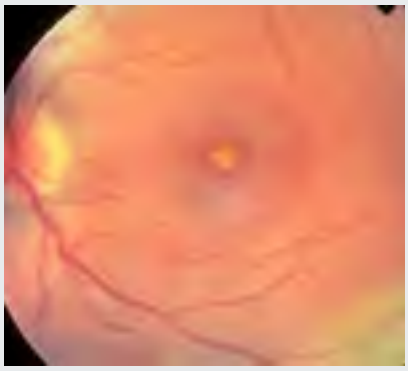
Fundi normal

- Dx : névrite optique rétrobulbaire ;
- Risque élevé (> 60 %).



Œdème papillaire

- Dx : névrite optique antérieure ;
- Risque faible (< 30 %).



Œdème papillaire et maculaire

- Dx : neurorétinite ;
- Risque très faible (< 1 %).

Dans le cas d'un tableau clinique atypique, le diagnostic différentiel* est élargi et le bilan devra être ajusté en fonction des pathologies suspectées (voir tableaux 4 et 5).

Tableau 4 – Névrite optique et SP : Éléments atypiques

Âge > 45 ans
Hémorragies rétiniennes ou œdème maculaire
Œdème papillaire important
Absence de douleur
Atteinte bilatérale simultanée
Perte visuelle sévère
Pâleur papillaire

Tableau 5 – Névrite optique atypique — Diagnostic différentiel*

Lésion compressive
Atteinte vasculaire ou vasculitique
Lupus ou syndrome de Sjögren
Maladie de Lyme
Bartonella
Syphilis
Virus du Nil occidental (VNO)
Neuropathie de Leber (LHON)
Neuromyélite optique (NMO ou maladie de Devic)
Sarcoïdose

L'étude ONTT a bien démontré que le traitement avec stéroïdes à haute dose améliorait la vitesse de récupération, mais ne changeait pas le pronostic de récupération visuelle[1]. La prescription de stéroïdes dans la névrite optique en phase aiguë n'est donc pas suggérée chez tous les usagers.

Le traitement peut être considéré chez certains usagers (voir Tableau 6).

* VOIR CHAPITRE 3 / L'APPROCHE DIAGNOSTIQUE DE LA SCLÉROSE EN PLAQUES ET DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

Tableau 6 – Névrite optique et traitement en phase aiguë
Indications de traitement

Atteinte visuelle bilatérale
Métier exigeant une bonne vision binoculaire (p. ex. conducteur de véhicules lourds)
Perte de vision monoculaire sévère

Les usagers traités avec le fingolimod peuvent présenter une complication oculaire rare : l'œdème maculaire. Celle-ci survient chez 0,4 % des usagers et, dans la grande majorité des cas, dans les 120 premiers jours après l'initiation du traitement. Les symptômes principaux consistent en une baisse d'acuité visuelle progressive non douloureuse. Tous les usagers traités avec le fingolimod doivent subir un examen de dépistage chez un optométriste 3 mois après le début du traitement ou encore si de nouveaux symptômes visuels apparaissent. La grille d'Amsler (voir Figure 8) est un excellent test pour détecter les maculopathies, dont la métamorphopsie (déformation de l'image) (voir Figure 9).

Figure 8. Grille d'Amsler

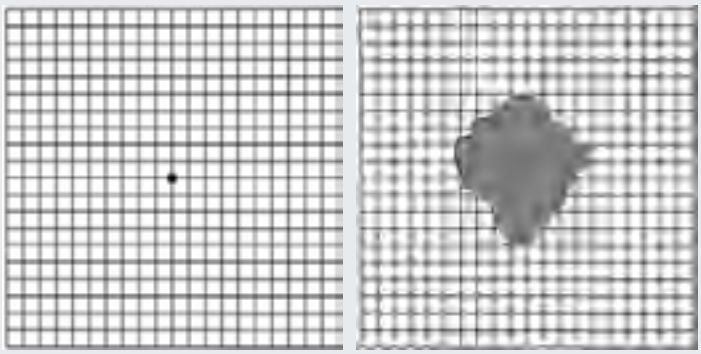
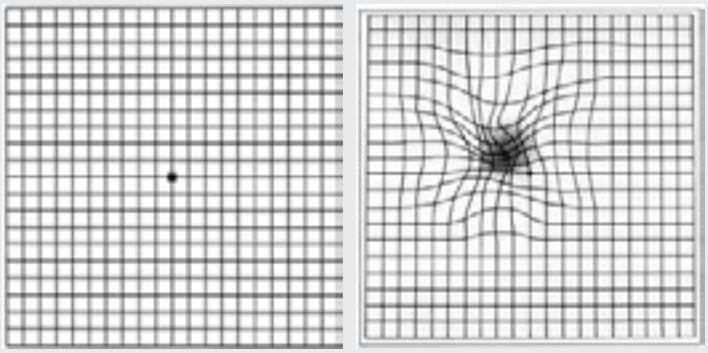


Figure 9. Métamorphopsie secondaire à un œdème maculaire en lien avec le fingolimod



TOMOGRAPHIE PAR COHÉRENCE OPTIQUE (OCT)

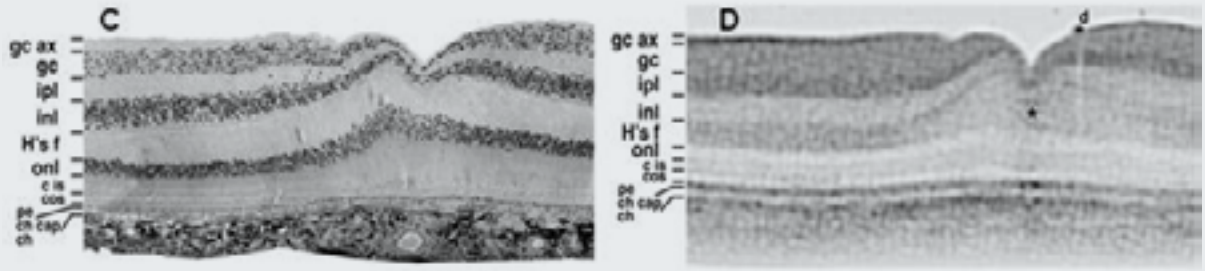
L'OCT est une modalité optique non invasive d'imagerie médicale permettant une visualisation des microstructures biologiques internes. Analogue aux ultra-sons mode B, elle utilise la lumière plutôt que les ultra-sons puisque la résolution leur est cent fois supérieure (1-10 microns) et permet de développer des images qui sont près de la qualité du matériel pathologique.

L'OCT permet aussi d'éliminer des pathologies qui imitent la névrite optique, comme les maladies rétiniennes (œdème maculaire) ou des maladies vasculaires de l'œil.

L'OCT pRNFL est un marqueur de l'activité de la maladie. Plusieurs études récentes suggèrent que l'OCT pourrait être utilisée comme marqueur d'activité de la maladie dans ce contexte clinique.

La littérature est abondante et pourrait nécessiter un chapitre supplémentaire sur le sujet.

Figure 10. Comparaison entre une image provenant du matériel pathologique et celle obtenue par l'OCT



C : Matériel pathologique

D : OCT dont l'image se rapproche de la qualité du matériel pathologique retrouvé en C

TROUBLE DE LA MOTILITÉ ET DE L'ALIGNEMENT OCULAIRE

Les atteintes de la motilité oculaire sont très fréquentes et diverses en nature.

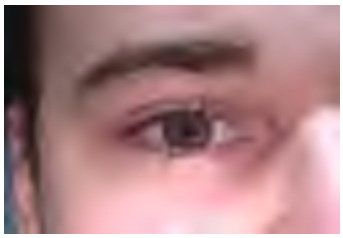
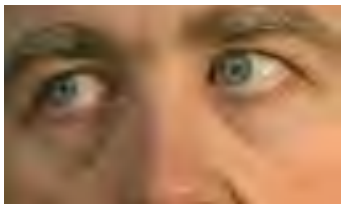
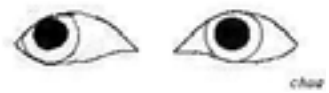
Elles illustrent assez bien un des paradoxes de la SP : de multiples lésions de grand volume peuvent être asymptomatiques et de très petites lésions peuvent donner des atteintes cliniques florides. Ceci est particulièrement le cas pour les lésions affectant la motilité oculaire, qui vont pour la plupart être localisées au niveau du tronc cérébral ou du cervelet.

« LES ANOMALIES LES PLUS CLASSIQUES ET FRÉQUENTES ÉTANT L'OPHTALMOPLÉGIE INTERNUCLÉAIRE (OIN) ET LES NYSTAGMUS. »

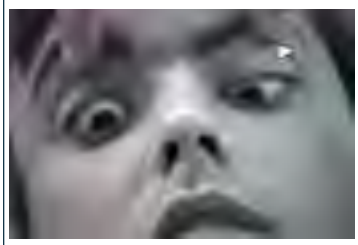
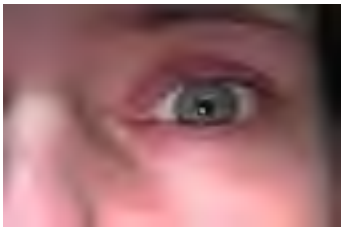
Les anomalies les plus classiques et fréquentes étant l'ophtalmoplégie internucléaire (OIN) et les nystagmus. Toutefois, toute atteinte de la motilité oculaire peut être en relation avec une poussée de SP ou des séquelles.

Vous trouverez au Tableau 7 un résumé des désordres de la motilité oculaire les plus fréquents, de leurs caractéristiques cliniques, de leurs localisations et des traitements possibles.

TABLEAU 7 – ATTEINTES DE LA MOTILITÉ OCULAIRE ASSOCIÉES À LA SP

Désordres	Caractéristiques cliniques	Localisation	Traitement
Ophtalmoplégie internucléaire (OIN)  **OIN unilatérale G : lag d'adduction G** (Un embrouillement visuel transitoire lorsque l'usager regarde vers la droite. La motilité oculaire est normale.)  **OIN bilatérale : lag d'adduction bilatérale** 	• Limitation adduction ; • Lag d'adduction des saccades du côté de la lésion du FLM ; • Déviation verticale (*skew*), avec l'œil plus élevé du côté de la lésion ; • Convergence habituellement préservée, sauf si lésion mésencéphalique.	Faisceau longitudinal médian (FLM)	Stéroïdes (Traitement en phase aiguë)

Désordres	Caractéristiques cliniques	Localisation	Traitement
WEBINO (OIN avec exotropie) 	• Exotropie avec les deux yeux déviés latéralement ; • OIN bilatérale ; • Perte de la convergence ; • Parésie ou lag d'adduction bilatérale avec habituellement bon alignement des yeux en position primaire ; • Nystagmus de l'œil abducteur bilatéral.	Mésencéphale rostral avec atteinte FLM et voies de la convergence vers les noyaux des droits internes	Stéroïdes si atteinte fonctionnelle (Traitement en phase aiguë) Si diplopie en position primaire, considérer prismes ou même chirurgie du strabisme (chronique)
Paralysie des nerfs crâniens 	• Complète ou partielle ; • Isolée ou en association avec d'autres signes.	VI>III >IV	Stéroïdes (Traitement en phase aiguë) Prismes (chronique) Traitement phase aiguë : occlusion œil non dominant
Paralysie du regard conjugué 	• Baisse de la vélocité et/ou de l'amplitude du regard conjugué uni- ou bilatéral.	Formation réticulée parapontine (PPRF) Noyau abducens (VI) VI + OIN	Stéroïdes (Traitement en phase aiguë)
Syndrome d'« un et demi » (One-and-a-half)	• Paralysie regard conjugué d'un côté ; • OIN de l'autre côté.	PPRF et/ou noyau VI et FLM même côté	Stéroïdes (Traitement en phase aiguë)
Déviation verticale (*Skew deviation*)	• Déviation verticale ; • Diplopie verticale ; • Souvent avec OIN ; • *Head-tilt*.	N'importe où a/n du système vestibulaire	

Désordres	Caractéristiques cliniques	Localisation	Traitement
Nystagmus  	• *Gaze evoked ;* • *Upbeat* ou *downbeat*. Le nystagmus présent en position primaire est toujours le plus pathologique (*upbeat* nystagmus sur le vidéo) ; • Vestibulaire ; • Déconjugué œil abducteur (OIN) ; • Rebond (vermis) ; • Pendulaire (Fréquent dans la SP. Lésion dans le circuit des intégrateurs neuronaux entre le tronc et le cervelet. L'oscillopsie peut diminuer l'acuité visuelle.) ; • Alternant périodique.	Cervelet Tronc cérébral Voies vestibulaires centrales	Gabapentine Baclofène Clonazépam Prismes Toxines botuliniques au niveau de la musculature extra-oculaire (cas sévères) Nystagmus dans le contexte d'une poussée : considérer stéroïdes Occlusion de l'œil qui bouge le plus
Suppression du réflexe oculo-vestibulaire (VOR)	• Incapacité à la suppression du VOR ; • Durant manœuvre de suppression ; • *Head-eye tracking.*	Cervelet flocculus	
Dysmétrie saccadique 	• Hypo- ou hypermétrie ; • Ipsipulsion ; • Contrapulsion.	Cervelet Tronc cérébral	Stéroïdes (Traitement en phase aiguë)
Intrusions saccadiques 	• *Square wave jerks ;* • *Macro-square wave ;* • Oscillations macro-saccadiques ; • *Flutter oculaires ;* • Opsoclonus.	Cervelet Tronc cérébral Atteinte des cellules omnipauses (*pause cells*)	Baclofène Clonazépam

ANNEXE A : COMPARAISON DES SIGNES ET DES SYMPTÔMES ASSOCIÉS À LA NÉVRITE OPTIQUE, À L'UVÉITE ET À L'ŒDÈME MACULAIRE

Éléments à évaluer	Névrite optique	Uvéite	Œdème maculaire
Acuité visuelle	Baisse rapide : quelques heures à 48 heures Perte visuelle progressive sur 7 à 10 jours (rarement plus de 2 semaines) Début d'amélioration de la vision moins de 30 jours après le début des symptômes	Baisse légère	Baisse
Vision	Flou visuel avec impression de vision à travers un brouillard	Si phénomène se prolonge : vision devient trouble et voilée	Embrouillement avec **difficulté à la lecture**
Vision des couleurs	Difficulté à différencier les couleurs ↓ teinte de rouge : apparaît brunâtre		Diminuée légèrement Objets apparaissent délavés
Métamorphopsie Utiliser grille d'Amsler, qui est un excellent test pour détecter les maculopathies, une déformation de l'image (métamorphopsie)	Absente	Vision de « mouches volantes » : débris inflammatoires libérés dans le corps vitré (flottants)	Distorsion des objets Les lignes droites sont perçues en courbes, en crochets ou en vagues *** Si vision déformée : évaluation par un ophtalmologiste**
Scotome Test : Champ visuel	Central, paracentral ou périphérique		Relatif : vision voilée
Fundi 3 tests : confrontation ; Goldmann ; automatisé	• Normal ou œdème papillaire très léger ; • Décoloration temporale de la papille.		Pâleur autour de la macula Rétine surélevée (accumulation de liquide)
Réaction pupillaire	↓ à la lumière (DPAR : défaut pupillaire afférent relatif)		Normal
Rougeur oculaire	Non	Oui 	Non

Éléments à évaluer	Névrite optique	Uvéite	Œdème maculaire
Douleur	À la mobilisation de l'œil, derrière l'œil (92 %)[1]	Type pesanteur ↑au clignement	Non
Photophobie		Oui Larmoiement Clignement excessif Congestion ciliaire	

TESTS ET RECOMMANDATIONS ASSOCIÉS À LA NÉVRITE OPTIQUE, À L'UVÉITE ET À L'ŒDÈME MACULAIRE

	Névrite optique	Uvéite	Œdème maculaire
Tests	Test du « bouchon rouge » *(Red Cap test)* (désaturation des couleurs très précoce)		Grille d'Amsler : permet de dépister une distorsion de la vision et de détecter une zone aveugle.
Recommandations	Méthylprednisolone 1g iv die x 3 jours si : • Atteinte bilatérale ; • Perte visuelle monoculaire sévère ; • Métier exigeant vision binoculaire parfaite (conducteur de véhicule lourd) ; • Décision de l'usager.	Corticothérapie en collyres (gouttes oculaires) Diagnostic par optométriste ou ophtalmologiste	**Évaluation urgente en optométrie — ophtalmologie** Cesser médication (fingolimod) jusqu'au diagnostic Si œdème → traitement médical standard et suivi par un ophtalmologiste **Évaluation en optométrie après 3 mois de traitement avec fingolimod et au besoin si nouveaux symptômes visuels*

POUR RÉFÉRER UN USAGER

Lors de la référence d'un usager en ophtalmologie, il importe d'inclure l'acuité visuelle ainsi que le diagnostic suspecté dans la référence.

Les consultations sont priorisées selon le degré d'urgence. Voir le lien suivant concernant les critères de référence du Centre de répartition des demandes de l'usager service (CRDS) : https://www.msss.gouv.qc.ca/professionnels/soins-et-services/l-acces-priorise-aux-services-specialises.

Aucun bilan n'est nécessaire chez un usager déjà connu pour une SP qui présente un tableau clinique classique de névrite optique. S'il y a atypie, l'usager devrait être évalué en ophtalmologie. Les usagers présentant une névrite optique sont généralement vus en moins de 3 jours, et ceux présentant une diplopie en moins de 10 jours. Si ces délais sont jugés trop longs par le médecin référent, il est suggéré de contacter directement l'ophtalmologiste afin de discuter de la situation de l'usager.

COORDONNÉES DES NEURO OPTHTALMOLOGISTES AU QUÉBEC

Nom	Adresse	Téléphone
Katherine Boudreault	4566, Avenue Old Orchard Montréal (Québec) H4A 3B7	Tél. : 514 268-4362
Mark Gans M.D. **Montreal Eye Care Associates**	4120, rue Sainte-Catherine Ouest, 3e étage Westmount (Québec) H3Z 1P4	Tél. : 514 242-0861 514 931-2020 (Pour prise de rendez-vous)
Andréane Lavallée	2561, boul. Liegeois Québec (Québec) G1T 1W1	Tél. : 418 806-3557
Leonard Abraham Levin M.D. Ph. D. **Centre académique de santé de l'œil de McGill, McGill University**	5252, De Maisonneuve Ouest, Suite 400 Montréal (Québec) H4A 3S5	Tél. : 514 843-1544
Katie Luneau M.D. **Centre Hospitalier de l'université de Montréal (Département d'ophtalmologie)** http://www.chumontreal.qc.ca	1051, rue Sanguinet Montréal (Québec) H2X 3E4	Tél. : 514 890-8000
Najem Kinda	4140, Jean-Bruchesi Ville Saint-Laurent (Québec) H4R 3H1	Tél. : 514 826-0545
Jacinthe Rouleau MD CHUM, Pavillon D	1051, Rue Sanguinet, porte 01.2267 Montréal (Québec) H2X 3E4	Tél. : 514 890-8000 ext. 11572

RÉFÉRENCES

1 Beck, R. W. et al. (1992). ONTT. A randomized, controlled trial of corticosteroids in the treatment of acute optic neuritis. The Optic Neuritis Study Group. *The New England Journal of Medicine*, 326(9), 581-588.

CHAPITRE 9

DOULEUR ET SCLÉROSE EN PLAQUES

Biographie 130
Introduction 131
Définition de la douleur 131
Types de douleurs associées à la sclérose en plaques 133
Prévalence et description de la douleur 134
Évaluation de la douleur 135
Traitements 137
- Non pharmacologiques 137
- Pharmacologiques 137
- Analgésiques non opioïdes 138
- Co-analgésiques 139
- Autres antidépresseurs 140
- Autres anticonvulsivants 140
- Les cannabinoïdes 141
- Opioïdes 143

Ressources 145

Légende :
Texte bleu souligné = Lien vers un texte précis, un tableau ou une figure.
Texte orange souligné = Lien vers la définition du mot dans le glossaire.
Texte bleu = Lien vers une page web.

Retour à la vue précédente : Maintenir la touche Alt et appuyer sur la flèche gauche ←

BIOGRAPHIE

ALINE BOULANGER

Dre Aline Boulanger a fait sa formation médicale à l'Université Laval, à Québec, sa spécialisation en anesthésie à l'Université de Montréal et un fellowship dans le traitement de la douleur chronique au Brigham and Women's Hospital de Boston. Elle détient aussi une maîtrise en santé publique de l'Université Harvard, à Boston. Elle est la directrice de la Clinique de la douleur du CHUM et responsable médicale du Centre d'expertise pour le traitement de la douleur chronique du Réseau universitaire intégré de santé et de services sociaux (RUIS) de l'Université de Montréal. Dre Boulanger est professeure titulaire au département d'anesthésie de l'Université de Montréal et directrice du programme universitaire de médecine de la douleur. Elle est membre fondatrice et vice-présidente de l'Association québécoise de la douleur chronique et a été présidente de la Société québécoise de la douleur.

DOULEUR ET SCLÉROSE EN PLAQUES

INTRODUCTION

La douleur chronique est une condition de santé majeure entraînant des incapacités fonctionnelles importantes (absentéisme au travail, invalidité), des répercussions dans diverses sphères de la vie des personnes atteintes (troubles d'appétit, perte de poids, dépression, insomnie, etc.) et de leur entourage (impact sur les rôles sociaux et les relations interpersonnelles), ainsi qu'une consommation importante des services de santé (visites médicales répétées, prise de médicament, etc.). Il est estimé que 20 % de la population souffre d'une forme ou d'une autre de douleur chronique et que les coûts directs et indirects qui lui sont associés dépassent 56 à 60 milliards de dollars au Canada.

DÉFINITION DE LA DOULEUR

La douleur est une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable associée à une lésion tissulaire réelle ou potentielle, ou une expérience y ressemblant[1] (définition révisée en 2019).

La **douleur nociceptive** est considérée comme étant une réponse physiologique appropriée. Lorsqu'un traumatisme survient, les nocicepteurs situés dans les muscles, la peau, les autres tissus ou les viscères s'activent et transmettent l'information au cerveau. Il en résulte une série de réactions réflexes visant à prévenir des dommages supplémentaires. La douleur nociceptive est généralement localisée et augmentée par la mobilisation. Lorsqu'elle provient d'un organe interne, la douleur peut se présenter sous la forme d'une crampe ou d'une pesanteur. Exemples : l'arthrose, une appendicite.

La **douleur neuropathique** se produit à la suite d'un dommage ou d'une maladie touchant le système nerveux somato-sensoriel. La douleur neuropathique n'a aucune fonction protectrice et elle est considérée comme étant inutile. Elle est généralement décrite comme étant une impression de brûlure, de chocs, de froid inconfortable, de picotements, d'aiguilles, etc. Des démangeaisons sur le site du déficit neurologique peuvent aussi être l'expression d'une douleur neuropathique[2]. Exemples : la polyneuropathie associée au diabète ou la névralgie à la suite d'un zona.

La **douleur nociplastique**[3] est celle qui survient sans évidence claire d'un dommage tissulaire ou d'une maladie ou d'une lésion du système somato-sensoriel. La douleur nociplastique relève d'un changement dans la perception de la douleur et serait d'origine centrale. Elle conduit à une amplification de la perception douloureuse. La douleur nociplastique peut être mesurée par les tests sensitifs quantitatifs (TSQ), les potentiels évoqués* ou l'imagerie par résonnance magnétique (IRM) fonctionnelle. Il ne faut pas la confondre avec une douleur psychosomatique qui, elle, serait la projection physique d'une souffrance psychologique. Exemples : la fibromyalgie, le côlon irritable.

Les personnes qui souffrent de sclérose en plaques (SP) peuvent présenter des douleurs d'origine nociceptive, d'origine neuropathique, ou les deux à la fois.

La douleur est fréquente chez les usagers atteints de SP. Les études nous rapportent une prévalence variant de 26 à 86 %[4-5]. L'écart entre ces deux extrêmes peut s'expliquer selon la classification des types de douleurs choisies pour l'étude, l'hétérogénéité des cohortes d'usagers ciblés, les outils de dépistages employés ou la méthodologie utilisée[5].

La douleur peut être le symptôme initial de la maladie chez 11 à 23 % des usagers[6]. Encore là, de grands écarts sont notés d'une étude à l'autre, soit de 5,5 à 74 %[7]. La douleur peut apparaître jusqu'à 10 ans avant le diagnostic de SP[8]. La douleur neuropathique est généralement rare au début de la maladie[9]. Elle est rapportée en début de maladie dans 1 à 4 % des cas uniquement[2, 9]. Il arrive aussi que la douleur neuropathique apparaisse des mois, voire des années après l'apparition de la maladie[2].

Les usagers souffrant de SP et qui présentent des douleurs sont généralement des femmes, ont un niveau d'incapacité plus élevé, sont plus âgés et sont malades depuis plus longtemps. Une analyse multivariée a démontré que ces 4 éléments sont des facteurs indépendants associés à une augmentation de la probabilité de souffrir de douleur[10].

« LA DOULEUR PEUT ÊTRE LE SYMPTÔME INITIAL DE LA MALADIE CHEZ 11 À 23 % DES USAGERS[6]. »

* VOIR CHAPITRE 5 / LES POTENTIELS ÉVOQUÉS

TYPES DE DOULEURS ASSOCIÉES À LA SCLÉROSE EN PLAQUES

Tableau 1. Types de douleurs associées à la sclérose en plaques

DUES À LA MALADIE
Douleurs neuropathiques • Associées à des décharges ectopiques à haute fréquence des afférences primaires. Exemples : – Névralgie du trijumeau* (afférences trigéminales) – Signe de Lhermitte (colonnes dorsales médullaires) • De type désafférentation (secondaires aux lésions sur les voies spino-thalamo-corticales) – Douleur neuropathique persistante
Douleurs nociceptives • Dues à des lésions centrales et spinales, mais médiées par les nocicepteurs musculaires. Exemple : – Spasmes musculaires toniques • Secondaires à une inflammation du nerf optique – Névrite optique
DUES À DES COMPLICATIONS DE LA MALADIE
• Douleurs musculosquelettiques associées à des anomalies posturales, contractures, luxations articulaires et plaies. Exemples : – Lombalgie, cervicalgie et dorsalgie – Plaies de pression**
DOULEURS ASSOCIÉES AUX TRAITEMENTS
• Corticoïdes à long terme – Fractures ostéoporotiques • Interféron bêta – Myalgie – Exacerbation de la migraine

« LA DOULEUR PEUT APPARAÎTRE JUSQU'À 10 ANS AVANT LE DIAGNOSTIC DE SP[8]. »

* VOIR CHAPITRE 10 / NÉVRALGIE DU TRIJUMEAU SECONDAIRE À LA SCLÉROSE EN PLAQUES : TRAITEMENT CHIRURGICAL
** VOIR CHAPITRE 16 / PRÉVENTION ET TRAITEMENT DES LÉSIONS DE PRESSION CHEZ LA CLIENTÈLE ATTEINTE DE SCLÉROSE EN PLAQUES

PRÉVALENCE ET DESCRIPTION DE LA DOULEUR

Tableau 2. Prévalence et description de la douleur

	Revue systématique et méta-analyse N = 7101 (38 publications) 2013[11]	Cohorte N= 374 2018[12]	Cohorte N = 1249 2018[10]	Cohorte N= 223 2019[13]	Cohorte N = 410 2020[5]	
					T0	**T4 ans**
Prévalence de la douleur	62,8 %	52,1 %	34,34 %	76,7 %	39,5 %	36,1 %
Céphalée	42,5 %					
Neuropathique			14,7 %	21,1 %		
• Douleur neuropathique persistante	28,5 %	23,7 %	8,3 %		2,4 %	5,0 %
• Signe de Lhermitte	16,0 %		5,1 %			
• Névralgie du trijumeau	3,8 %		1,1 %			
Nociceptive			22,9 %	55,6 %		
• Musculosquelettique			15,0 %			
• Lombalgie	20,0 %					
• Spasmes	15,0 %		2,1 %			
• Névrite optique			0,2 %			
• Autres			5,7 %			
Intensité de la douleur						
• Légère (EVA = 1-2)		29,4 %			18,5 %	15,1 %
• Modérée (EVA = 3-5)		13,2 %			16,3 %	15,1 %
• Sévère (EVA ≥ 6)		6,9 %			4,6 %	5,9 %
• EVA moyenne					1,2 ± 1,9	1,2 ± 2,0
Site de la douleur						
• Membres inférieurs		18,3 %		50,7 %		
• Membres supérieurs				38,1 %		
• Région lombaire		12,4 %		29,1 %		
• Région cervicale				28,7 %		
• Région thoracique		12,9 %		25,1 %		
• Céphalées		11,7 %				

EVA : échelle visuelle analogue
N. B. Les pourcentages ont été recalculés en lien avec le nombre total d'usagers dans chaque cohorte.
Plusieurs études ont évalué la prévalence de la douleur ; ce tableau n'inclut pas l'intégralité de celles-ci.

ÉVALUATION DE LA DOULEUR

La douleur chronique implique des aspects médicaux et psychosociaux qui doivent être évalués. De plus, si un usager présente plus d'un problème de douleur, chaque tableau doit être évalué individuellement. Seront notés :

ANAMNÈSE

- Le mode d'apparition de la douleur ;
- Sa durée et son évolution dans le temps ;
- Sa localisation et ses territoires d'irradiation ;
- Son caractère ;
- Son intensité ;
- Les facteurs qui l'aggravent ou la soulagent ;
- Son impact sur le plan fonctionnel.

L'évaluation initiale de l'intensité de la douleur permettra d'estimer l'impact des traitements entrepris. Une échelle verbale de 0 (aucune douleur) à 10 (la pire douleur imaginable) est un outil simple à utiliser.

Un tableau illustrant la localisation de la douleur, son intensité, sa durée, les interventions faites et leurs résultats par période de 24 heures, d'une semaine, voire d'un mois, peut être utile pour établir un plan de traitement. Le tableau 3 est un exemple de modèle de journal de la douleur où les informations peuvent être consignées par l'usager.

Tableau 3. Exemple de journal de la douleur

Journée et heure	24/06/2020 10 h 00	3/07/2020 20 h 00		
EVA	8/10	6/10		
Site douloureux	Jambes	Dos		
Activité particulière	Marche de 15 min	Rien		
Traitement	Repos	Tylénol 2 co		
Résultat du traitement	Diminution de la douleur à 5/10	Diminution de la douleur à 4/10		
Durée de la douleur	30 minutes	6 heures		

LES ANTÉCÉDENTS MÉDICAUX PERSONNELS ET LES HABITUDES DE VIE

- Les habitudes de vie actuelles et passées :
  - Tabagisme ;
  - Consommation d'alcool ;
  - Consommation de cannabis ;
  - Abus de drogues ou de médicaments ;
- Les antécédents médicaux ;
- Les antécédents chirurgicaux ;
- Les antécédents psychiatriques ;
- Les autres antécédents de douleur chronique ;
- Les allergies.

LES TRAITEMENTS ACTUELS ET PASSÉS :

- Les médicaments et leurs effets (soulagement, effets secondaires) ;
- Les médicaments en vente libre ;
- Les produits naturels ;
- Les thérapies complémentaires ;
- Les interventions non médicamenteuses (physiothérapie, psychothérapie, etc.) ;
- Les interventions invasives (infiltrations, etc.).

AUTRES ÉVALUATIONS

- La situation psychosociale ;
- La comorbidité (insomnie, fatigue, anxiété, dépression) ;
- L'évaluation du risque de dépendance aux opioïdes :
  - S'ils sont considérés dans le plan de traitement, le risque de dépendance aux opioïdes sera évalué. L'outil d'évaluation du risque de dépendance (Opioid Risk Tool ou ORT14 / https://www.drugabuse.gov/sites/default/files/opioidrisktool.pdf) peut aider à identifier les usagers qui risquent de faire un mésusage des médicaments ;
- Les résultats des examens antérieurs.

L'EXAMEN PHYSIQUE

L'examen physique cible généralement les fonctions motrices et l'examen neurologique.

TRAITEMENTS

Référez-vous au chapitre sur la névralgie du trijumeau* et au chapitre sur la spasticité** pour leurs traitements respectifs.

NON PHARMACOLOGIQUES

L'évaluation de certaines approches complémentaires pour le soulagement de la douleur chez les usagers souffrant de SP a fait l'objet d'une revue de la littérature par le groupe Cochrane[15]. Au total, dix publications (N = 565 sujets) ont été retenues pour leur étude. Les interventions évaluées incluaient la neurostimulation transcutanée (TENS), la psychothérapie (autogestion par téléphone, hypnose et biofeedback), la stimulation transcrânienne par bruit aléatoire, la stimulation transcrânienne à courant direct, les exercices en piscine (Ai Chi) et la réflexologie. Les études portant sur le yoga, les massages et la thérapie par onde de choc radial ne remplissaient pas les critères d'inclusion pour faire partie de leur publication. Les auteurs rapportent qu'il existe des données probantes de très faible valeur pour l'utilisation d'interventions non pharmacologiques pour la douleur chronique chez l'usager souffrant de SP. Ils estiment que la qualité globale des études était très faible, étant donné le petit nombre de participants et des problèmes méthodologiques. Les auteurs concluent qu'utilisées seules, ces approches ne sont pas utiles, mais la combinaison avec d'autres traitements semble raisonnable. D'autres études avec une méthodologie robuste et un plus grand nombre de participants sont nécessaires pour justifier l'usage de ces interventions pour le traitement de la douleur chronique chez les personnes atteintes de SP[15].

PHARMACOLOGIQUES

En cas de douleur chronique, six points sont importants à considérer lorsqu'on planifie un traitement médicamenteux.

1. CLARIFIER LES ATTENTES

Une amélioration de 50 % de la douleur chronique est souvent considérée comme une bonne réponse au traitement. Pour une douleur neuropathique, une diminution d'intensité de 30 % est reconnue comme cliniquement significative. Il est donc important d'établir des objectifs de traitement réalistes avec l'usager (niveau douleur et niveau fonctionnel), tout en tenant compte de l'équilibre entre les bénéfices et les effets indésirables de la médication.

2. RECOURIR À L'ANALGÉSIE MULTIMODALE

L'analgésie multimodale désigne la combinaison de différents médicaments ou de modalités thérapeutiques (physiques et pharmacologiques). En ciblant différents mécanismes, on obtient un soulagement égal ou supérieur, tout en administrant des doses moindres de chaque molécule. Cette stratégie permet généralement à l'usager de ressentir moins d'effets indésirables qu'avec un seul médicament à des doses élevées. Toutefois, lorsque plusieurs molécules sont prescrites, on devra se préoccuper du potentiel d'interactions médicamenteuses. Le pharmacien de l'usager pourra être consulté à ce sujet. Tout médicament qui n'a pas apporté d'effets bénéfiques devrait être sevré avant ou lors de l'introduction d'une nouvelle molécule.

3. AUGMENTER PROGRESSIVEMENT LES DOSES

Il est recommandé de commencer le traitement avec des doses faibles et de les augmenter progressivement selon la réponse clinique. Il est également important de bien réévaluer l'usager avant d'augmenter les doses, car la douleur peut être modulée par différentes situations (p. ex., dépression, problèmes familiaux, difficultés financières, etc.).

* VOIR CHAPITRE 10 / NÉVRALGIE DU TRIJUMEAU SECONDAIRE À LA SCLÉROSE EN PLAQUES : TRAITEMENT CHIRURGICAL

** VOIR CHAPITRE 14 / PRISE EN CHARGE DE LA SPASTICITÉ CHEZ LES USAGERS ATTEINTS DE SCLÉROSE EN PLAQUES

4. INDIVIDUALISER LA POSOLOGIE

Le traitement de la douleur doit être individualisé. Pour une même affection, on peut noter des variations individuelles marquées dans la pharmacocinétique et la pharmacodynamie d'un médicament, faisant en sorte que deux personnes présentant une douleur d'intensité comparable pour un même problème médical peuvent nécessiter des doses différentes d'analgésiques. Les doses peuvent également varier en fonction de l'âge ou chez des personnes souffrant d'insuffisance rénale ou hépatique.

5. ÉVALUER LES EFFETS DE LA THÉRAPIE

Il est nécessaire d'évaluer régulièrement les effets de la thérapie analgésique. Seront notés : l'intensité de la douleur, le niveau fonctionnel et les effets indésirables associés aux médicaments.

6. PRÉVENIR ET TRAITER LES EFFETS INDÉSIRABLES

Les effets indésirables causés par les analgésiques peuvent devenir tout aussi problématiques que la douleur elle-même. On doit donc intervenir afin de les prévenir et de les traiter adéquatement.

En absence de données pour guider le médecin dans le choix d'une molécule pour le traitement de la douleur chez l'usager souffrant de SP, le clinicien et l'usager doivent considérer les options disponibles en termes d'efficacité, du risque d'effets secondaires, du coût et de la facilité d'utilisation[16].

« [...] DEUX PERSONNES PRÉSENTANT UNE DOULEUR D'INTENSITÉ COMPARABLE POUR UN MÊME PROBLÈME MÉDICAL PEUVENT NÉCESSITER DES DOSES DIFFÉRENTES D'ANALGÉSIQUES. »

ANALGÉSIQUES NON OPIOÏDES

S'ils ne sont pas contre-indiqués, les analgésiques non opioïdes, dont l'acétaminophène et les anti-inflammatoires non stéroïdiens, sont recommandés en première ligne pour le traitement des douleurs légères à modérées d'origine nociceptive.

L'acétaminophène peut être dosé jusqu'à 4 g pour une courte période afin de traiter la douleur aiguë. Quoiqu'il n'y ait pas de recommandations claires, il est suggéré de réduire la dose d'acétaminophène à 3 g par jour pour une utilisation prolongée et ne pas dépasser 2 g par jour pour les usagers à risque d'hépatotoxicité, chez les personnes âgées et chez les personnes souffrant d'une maladie hépatique.

Il est recommandé d'utiliser les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) à la dose minimale efficace pendant une courte période et de réévaluer régulièrement leur efficacité et la nécessité de les poursuivre. Il faut être particulièrement prudent si on les prescrit à des usagers souffrant de problèmes digestifs, d'insuffisance hépatique, rénale ou cardiaque, et d'hypertension. Les AINS et les corticostéroïdes, comme la méthylprednisolone, peuvent réduire la douleur associée aux névrites optiques*.

* VOIR CHAPITRE 8 / MANIFESTATIONS OPHTALMOLOGIQUES DE LA SCLÉROSE EN PLAQUES

CO-ANALGÉSIQUES

Les co-analgésiques sont des médicaments développés pour traiter certaines pathologies (dépression, épilepsie, etc.), mais qui ont également des propriétés analgésiques. Ils peuvent à un moindre degré moduler l'intensité de la douleur somatique et viscérale, mais sont surtout efficaces dans le traitement de la douleur neuropathique.

Sauf pour les cannabinoïdes, la plupart des molécules proposées pour le traitement de la douleur neuropathique associée à la SP ont été étudiées avec des clientèles présentant des douleurs neuropathiques d'autres origines (atteintes des nerfs périphériques ou trauma médullaires)[17]. Les résultats de ces études ont été extrapolés à la SP[17]. De plus, le soulagement obtenu avec ces molécules est moins bon pour des douleurs neuropathiques d'origine centrale que pour celles d'origine périphérique.

« [...] LE SOULAGEMENT OBTENU AVEC CES MOLÉCULES EST MOINS BON POUR DES DOULEURS NEUROPATHIQUES D'ORIGINE CENTRALE QUE POUR CELLES D'ORIGINE PÉRIPHÉRIQUE. »

Il est recommandé d'introduire un co-analgésique à la fois et d'ajuster la posologie en fonction de l'effet attendu. Avant de conclure à un échec, il faut s'assurer d'avoir atteint une dose efficace et la maintenir pendant quelques semaines. Si l'usager n'obtient pas de bénéfices avec la médication, il sera important de sevrer cette molécule. Toutefois, si elle aide partiellement, un autre co-analgésique ayant un mode d'action différent du premier pourra être introduit et augmenté graduellement selon la réponse attendue. Finalement, lorsqu'on cesse la co-analgésie, le retrait se fera graduellement, un médicament à la fois, tout en observant la réponse de l'usager. Il n'est pas rare de constater qu'un médicament aidait l'usager lorsqu'on en fait le sevrage.

Les molécules proposées en première ligne par la majorité des guides de pratique sont : les antidépresseurs tricycliques, les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline et les gabapentinoïdes.

Les antidépresseurs tricycliques :

Tous les antidépresseurs tricycliques auraient des propriétés analgésiques. Ce sont généralement les effets secondaires de ces molécules qui limitent la progression des dosages. L'amitriptyline est la molécule qui a été la plus étudiée. Elle cause toutefois beaucoup d'effets secondaires (sécheresse buccale, constipation, somnolence, hypotension orthostatique, etc.). La désipramine et la nortriptyline sont généralement les mieux tolérées puisqu'elles causent moins d'effets anticholinergiques et moins de sédation. L'effet analgésique des antidépresseurs tricycliques apparaît à des doses entre 10 à 75 mg, soit en dessous de celles nécessaires pour traiter la dépression, et survient plus rapidement que pour la dépression, soit après 2 à 3 semaines de traitement. Les antidépresseurs doivent être utilisés avec prudence chez les personnes âgées et sont contre-indiqués chez les usagers atteints de glaucome à angle fermé ou de prostatisme, chez ceux prenant un inhibiteur de la monoamine-oxydase (IMAO), présentant des arythmies graves ou un risque élevé de suicide.

Les inhibiteurs de la sérotonine et de la noradrénaline :

Les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine-noradrénaline (IRSN), dont la chlorhydrate de venlafaxine et la duloxétine, sont reconnus efficaces dans le traitement de la douleur. Pour obtenir un effet analgésique, les IRSN doivent être prescrits à doses antidépressives. La venlafaxine exerce des propriétés analgésiques à des doses supérieures à 150 à 200 mg/jour. Pour la duloxétine, 60 mg/j sont généralement suffisants pour obtenir un effet analgésique sur les douleurs neuropathiques. Il est aussi suggéré de débuter la duloxétine à 30 mg die durant 1 semaine pour réduire l'intensité de la nausée lors de l'introduction du produit. La duloxétine est remboursée par la Régie de l'assurance maladie du Québec (RAMQ) lorsqu'un usager présente une douleur neuropathique diabétique, de la fibromyalgie, un tableau de douleur lombaire chronique ou de l'arthrose du genou (médicament d'exception). Pour les autres conditions douloureuses, elle doit faire l'objet d'une demande de patient d'exception.

Les gabapentinoïdes (gapabentine et prégabaline) :

Les gabapentinoïdes, la gabapentine et la prégabaline, se sont imposés en première ligne du traitement de la douleur neuropathique. Ils sont nettement mieux tolérés que la plupart des autres anticonvulsivants. Ces deux médicaments ont le même mécanisme d'action, soit la modulation de l'entrée du calcium dans le canal calcique présynaptique par sa liaison à la sous-unité α_2-δ. Au plan pharmacocinétique, la gabapentine est absorbée par le système de transport amino-acide-L au niveau du petit intestin. Ce système de transport actif est saturable. Il est suggéré de fractionner les doses élevées de gabapentine pour en améliorer l'absorption. Contrairement à la gabapentine, l'absorption de la prégabaline ne dépend pas d'un système de transport actif. Les gabapentinoïdes n'ont pas de métabolisme hépatique et sont éliminés par voie rénale. Il faudra ajuster les doses selon la fonction rénale. Leurs principaux effets secondaires sont la somnolence, des étourdissements, un œdème des membres inférieurs et des céphalées. Notons aussi qu'il y a un risque d'abus avec les gabapentinoïdes.

AUTRES ANTIDÉPRESSEURS

Les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine ont des propriétés analgésiques modestes. Ils n'apparaissent plus dans la plupart des algorithmes de traitement de la douleur.

AUTRES ANTICONVULSIVANTS

La carbamazépine est considérée comme le traitement de première ligne pour soulager la névralgie du trijumeau*. De petites doses de carbamazépine sont aussi recommandées dans des cas de syndrome de Lhermitte puisqu'elle en réduit la fréquence et la sévérité. Elle serait aussi utile pour le traitement des douleurs associées à des spasmes toniques et dans les cas de névrite optique. La carbamazépine peut provoquer de nombreux effets secondaires et est susceptible de causer des interactions médicamenteuses. Elle peut provoquer une toxicité hépatique et une aplasie médullaire. Lorsqu'elle est prescrite, il est recommandé de surveiller la formule sanguine et la fonction hépatique.

L'oxcarbamazépine est un analogue de la carbamazépine. Elle est mieux tolérée que cette dernière. Elle n'est toutefois pas exempte d'interactions médicamenteuses et peut causer de l'hyponatrémie. L'oxcarbamazépine n'est pas remboursée par la RAMQ, sauf si l'on fait une demande de patient d'exception.

* VOIR CHAPITRE 10 / NÉVRALGIE DU TRIJUMEAU SECONDAIRE À LA SCLÉROSE EN PLAQUES : TRAITEMENT CHIRURGICAL

La lamotrigine est documentée comme étant efficace pour les douleurs médullaires post-traumatiques ainsi qu'en combinaison avec la carbamazépine pour soulager les névralgies du trijumeau rebelles. Certains auteurs la considèrent comme l'agent de choix contre les douleurs d'origine centrale. Elle est associée à des réactions cutanées pouvant être graves, notamment le syndrome de Stevens-Johnson.

Les études ne sont pas unanimes quant à l'efficacité analgésique du topiramate contre la douleur neuropathique. Ses propriétés prophylactiques contre la migraine sont plus convaincantes. Contrairement à la plupart des co-analgésiques, le topiramate a la particularité de faire perdre du poids à certains usagers. Comme effets secondaires, nous notons un ralentissement psychomoteur, des pertes de mémoire ainsi que des paresthésies digitales et péribuccales et, rarement, de l'acidose métabolique.

LES CANNABINOÏDES

Les cannabinoïdes soulèvent beaucoup d'intérêt chez les usagers qui présentent des douleurs chroniques. Il est rapporté que[18] :

- 47 % des usagers atteints de SP ont considéré le cannabis pour le traitement de leurs symptômes ;
- 26 % ont consommé du cannabis pour le traitement de leurs symptômes ;
- 20 % ont parlé à leur médecin du cannabis ;
- 16 % l'utilisent couramment.

Quoique des études randomisées et contrôlées montrent une réduction de la douleur, tant nociceptive que neuropathique, de même qu'une diminution de la spasticité chez les usagers souffrant de SP, les études à long terme nous apprennent que près de 50 % des usagers cessent leur traitement par manque d'efficacité ou à cause des effets secondaires.

Dans le guide du gouvernement canadien destiné aux professionnels de la santé[19], on rapporte des données provenant d'études précliniques suggérant que le tétrahydrocannabinol (THC), le canabidiol (CBD) et le delta-9-tétrahydrocannabinol (THC)/cannabidiol (CBD) soulagent les symptômes de tremblements, d'hypertonie spastique et d'inflammation associés à la SP. Toutefois, les données provenant d'essais cliniques sont moins convaincantes. Ces données suggèrent que le cannabis (données limitées) et certains cannabinoïdes (nabilone, delta-9-tétrahydrocannabinol (THC)/cannabidiol (CBD)) sont associés à une amélioration des symptômes de la SP, y compris la spasticité, les spasmes, la douleur, le sommeil et les symptômes associés au dysfonctionnement de la vessie.

Dans son livre publié en 2017, le *National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine*[20] mentionne que de l'avis des usagers, des éléments substantiels démontrent que le cannabis oral est un traitement efficace pour améliorer les symptômes de spasticité, mais les preuves sont limitées lorsque les mesures objectives sont réalisées par des cliniciens. De plus, il y a des preuves modérées que les cannabinoïdes, principalement le delta-9-tétrahydrocannabinol (THC)/cannabidiol (CBD), sont un traitement efficace pour améliorer le sommeil à court terme pour les usagers avec la SP.

Le NICE (National Institute for Health and Care Excellence), dans une revue récente de la littérature[21], ne recommande pas l'usage de la nabilone, du THC et d'une combinaison de CBD et de THC pour le traitement de la douleur. Il suggère d'offrir le CBD uniquement si les usagers font partie d'une étude. Pour les personnes qui consomment déjà du cannabis à des fins médicales, il recommande de le poursuivre jusqu'à ce que l'usager et le clinicien considèrent qu'il est approprié de le cesser. Pour la spasticité, le NICE propose un essai clinique avec le delta-9-tétrahydrocannabinol (THC)/cannabidiol (CBD) pour une période de 4 semaines[22] :

- Pour les usagers qui présentent de la spasticité modérée à sévère associée à la SP ;
- Lorsque les traitements usuels pour la spasticité se sont avérés non efficaces ;
- Que le traitement avec le delta-9-tétrahydrocannabinol (THC)/cannabidiol (CBD) a réduit la spasticité de 20 % ;
- Le traitement est initié et supervisé par un médecin qui possède une expertise dans le traitement de la spasticité chez l'usager souffrant de SP ou en lien avec les recommandations d'un tel médecin.

Enfin, une revue par Cochrane[23] (16 études avec 1750 sujets), montre que pour le traitement de la douleur neuropathique avec le cannabis :

- Nombre nécessaire pour le bénéfice à 30 % de réduction de la douleur : 11
- Nombre nécessaire pour le bénéfice à 50 % de réduction de la douleur : 20
- Nombre nécessaire pour se retirer d'une étude à cause d'effets secondaires « Number needed to harm » (NNH) : 25

Suggérant que les effets négatifs dépassent les bénéfices potentiels.

Avant de considérer le cannabis, il est généralement recommandé de prescrire la nabilone, un cannabinoïde synthétique développé pour le traitement des nausées et vomissements associés à la chimiothérapie.

Un vaporisateur contenant principalement deux cannabinoïdes (THC et CBD), et dont le nom générique est le delta-9-tétrahydrocannabinol (THC)/cannabidiol (CBD), est aussi disponible sur le marché. Ce vaporisateur est remboursé par la RAMQ dans le cadre du programme de médication d'exception lorsqu'il s'agit d'usagers présentant de la spasticité ou souffrant de douleur neuropathique associée à la SP et chez les usagers atteints de cancer avancé qui présentent une douleur modérée à grave déjà sous fortes doses d'un traitement opioïde. Pour tous les autres problèmes douloureux, une demande de patient d'exception doit être faite.

Les dérivés cannabinoïdes sont contre-indiqués chez les usagers qui présentent une insuffisance hépatique ou rénale importante, qui souffrent d'une maladie cardio-vasculaire grave (cardiopathie ischémique, arythmie, hypertension mal maîtrisée ou insuffisance cardiaque grave) et qui ont des antécédents de schizophrénie ou d'autres troubles psychotiques.

OPIOÏDES

Quoi que listées en 2e ou 3e ligne dans plusieurs guides de pratique pour la douleur neuropathique, il y a très peu de données faisant état du traitement de la douleur avec des opioïdes chez les personnes souffrant de SP.

Les opioïdes peuvent être prescrits pour le traitement de la douleur chronique lorsqu'ils sont administrés judicieusement aux bons usagers et pour les bonnes indications. Sauf pour le traitement de la douleur cancéreuse, ils sont rarement indiqués en première ligne. Il est généralement admis de les introduire en deuxième ligne, après l'acétaminophène et les anti-inflammatoires pour la douleur nociceptive, et après les antidépresseurs et les gabapentinoïdes pour la douleur neuropathique.

POUR LA DOULEUR CHRONIQUE :

- Contrairement à la douleur cancéreuse, la dose d'opioïdes est titrée lentement afin d'éviter les effets indésirables ;
- Un certain niveau de douleur résiduelle est souvent acceptable : la dose d'opioïdes est déterminée en fonction du degré d'analgésie atteint, de l'intensité des effets indésirables, de l'amélioration de la qualité de vie et du niveau fonctionnel.

Il est important de réévaluer périodiquement l'effet de la médication opioïde afin de déterminer si elle doit être continuée ou modifiée.

Le choix d'un opioïde est souvent arbitraire. Aucun opioïde n'a fait la preuve de sa supériorité par rapport aux autres quant à son efficacité analgésique ou à ses effets secondaires. Toutefois, en raison de différences d'affinité pour des récepteurs spécifiques, de différences pharmacocinétiques, de production ou non de métabolites actifs, et du potentiel d'interactions médicamenteuses, certains opioïdes semblent plus avantageux que d'autres pour certains usagers.

Trois opioïdes ont des profils particuliers leur donnant un avantage pour le traitement de la douleur neuropathique :

- **le tramadol** bloque la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline,
- **le tapentadol** bloque la recapture de la noradrénaline et de la sérotonine,
- **la méthadone** bloque les récepteurs N-méthyl-D-aspartate (NMDA).

Avant de prescrire des opioïdes à un usager atteint de SP, il sera important de l'aviser des effets secondaires et de l'importance de respecter la posologie, et qu'advenant que les effets indésirables dépassent les bénéfices, cette médication sera sevrée.

Tableau 4. Traitements médicamenteux analgésiques pour 2 cohortes de sujets souffrant de sclérose en plaques.

	Cohorte, 159/1249 sous médication[10]				Cohorte 195/ 374 sous médication[12]
	Douleur neuropathique persistante (N=84)	Douleur neuropathique paroxystique (N=62)	Tableau mixte (N=13)	Névralgie du trijumeau (N=11*)	
Prégabaline	14 (22,6 %)	5 (6 %)	3 (23 %)	4 (28,6 %)	16 (8,2 %)
Gabapentine	12 (19,4 %)	9 (10,7 %)	1 (7,7 %)	3 (21,4 %)	19 (9,7 %)
Duloxétine	2 (3,2 %)	1 (1,2 %)	-	-	12 (6,2 %)
Antidépresseurs tricycliques	3 (4,8 %)	2 (3,8 %)	1 (7,7 %)	1 (7,7 %)	9 (4,6 %)
ISRS	6 (9,7 %)	1 (1,2 %)	1 (7,7 %)	-	
Oxcarbazépine	-	1 (1,2 %)	1 (7,7 %)	2 (14,3 %)	
Carbamazépine	-	-	2 (15,4 %)	4 (28,6 %)	
Lamotrigine	-	7 (8,3 %)	1 (7,7 %)	6 (42,9 %)	
Opioïdes	-	2 (2,4 %)	2 (15,4 %)	1 (7,1 %)	6 (3,1 %)
Cannabinoïdes					11 (5,6 %)
AINS					80 (42,1 %)
Autres	6 (9,7 %)	5 (6 %)	-	-	
1 médicament					57 (15,2 %)
2 médicaments ou plus				20 (10,2 %)	

* 10 des 11 sujets recevaient plus d'un médicament à la fois.
ISRS : inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine
AINS : anti-inflammatoire non stéroïdien

RESSOURCES

1. RESSOURCES POUR LES USAGERS

QUÉBEC :

Association québécoise de la douleur chronique (AQDC)

L'AQDC a pour mission d'améliorer la condition et de réduire l'isolement des personnes atteintes de douleur chronique au Québec. L'AQDC a choisi d'aider les usagers :

- en sensibilisant la population à la douleur chronique ;
- en informant les décideurs d'affaires et les politiciens des enjeux médicaux, sociaux et économiques importants liés à la douleur chronique ;
- en informant les usagers par des publications portant sur la douleur.

Toutes les activités de l'AQDC sont gratuites.

L'Association québécoise de la douleur offre 29 groupes d'entraide répartis à la grandeur du territoire du Québec. Les groupes organisent généralement une rencontre par mois.

Sur le site de l'AQDC, les usagers ont accès à 22 enregistrements de conférences.

Le site Internet de l'AQDC présente également beaucoup d'informations :

https://douleurchronique.org/

Association des personnes vivant avec la douleur chronique (APVDC) (Outaouais)

L'APVDC offre un lieu d'échanges et de soutien pour les personnes atteintes de douleur chronique. Le Cercle d'entraide permet aux participant(e)s de briser leur isolement, de cheminer vers le mieux-être ainsi que de partager des outils efficaces pour surmonter leur condition et améliorer leur qualité de vie.

115, boul. Sacré-Coeur # 109, Gatineau (Québec) J8X 1C5
Téléphone : 819 246-4932 /Courriel : info@apvdc.ca
https://apvdc.ca/ (site en construction)

Association de soutien et d'information face à la douleur (Saguenay—Lac-Saint-Jean)

Cette association a pour but de contribuer à *prévenir* et à *soulager* la douleur persistante au sein des populations du Saguenay et du Lac-Saint-Jean, en sensibilisant à la problématique et à l'importance d'une intervention précoce, en écoutant et soutenant les personnes touchées par la douleur, en promouvant et facilitant l'accès aux services, en favorisant l'amélioration de l'état et de la capacité des personnes atteintes et en se dotant de moyens utiles à la réalisation de la mission.

http://www.asid.qc.ca/mission-et-objectifs/

RESSOURCES SELON LA CONDITION MÉDICALE DOULOUREUSE

Société québécoise de la fibromyalgie (SQF)

La SQF est un regroupement de plusieurs associations régionales du Québec qui unissent leurs efforts afin de diffuser de l'information vérifiée sur la fibromyalgie et d'aider les personnes atteintes à mieux vivre avec la maladie.

https://sqf.quebec/

Association québécoise de la névralgie du trijumeau (AQNT)

L'AQNT offre du soutien aux personnes atteintes de la névralgie du trijumeau au Québec.

http://aqnt.org/

Migraine Québec

Migraine Québec, c'est d'abord une communauté qui soutient, informe et rassemble les personnes vivant avec la migraine ou des céphalées. C'est aussi un espace de dialogue qui contribue à déboulonner les mythes tenaces sur la maladie.

https://migrainequebec.com/

Société de l'arthrite

La Société d'arthrite a pour but d'investir dans la recherche de pointe, la défense proactive de la cause et les solutions novatrices qui amélioreront la santé des personnes atteintes d'arthrite.

https://arthrite.ca/soutien-et-education/apprentissage-en-ligne-fr/gerer-la-douleur-chronique/ (FR)

https://arthritis.ca/support-education/online-learning/managing-chronic-pain/ (ANG)

Promoting Awareness of RSD and CRPS in Canada (P.A.R.C)

Sensibilisation à la DSR et au SDRC au Canada

Des ressources offertes pour les personnes souffrant du syndrome douloureux régional complexe (SDRC) / de la dystrophie sympathique réflexe (DSR).

http://rsdcanada.org/parc/english/index.html

CANADA

Canadian Pain Coalition (CPC)

La coalition canadienne de la douleur est un regroupement d'associations dont les objectifs sont de faire la promotion et l'éducation des professionnels et du public, de même que faire des représentations auprès des décideurs publics.

http://www.rsdcanada.org/parc/english/resources/coalition.htm

Chronic Pain Association of Canada (CPAC)

L'association de la douleur chronique du Canada est née du besoin d'appuyer les gens qui souffrent de douleur chronique. Sa mission est de prévenir et soulager la douleur inutile et améliorer la qualité de vie et la fonction des gens souffrant grâce à l'éducation et à la sensibilisation.

https://www.chronicpaincanada.com/index.html

PAIN BC

Il s'agit d'un groupe de soutien, d'éducation et de défense des intérêts pour les résidents de la Colombie-Britannique.

https://painbc.ca/find-help

HELP_AB

Il s'agit d'un groupe de soutien, d'éducation et de défense des intérêts des usagers, offrant à ceux-ci et à leurs familles un soutien en ligne et par téléphone.

https://www.helpalbertaspain.com/

Toronto Academic Pain Medicine Institute (TAPMI)

Il s'agit d'un centre de soins de la douleur chronique présentant des ressources pour les usagers et les prestataires de soins de santé.

https://tapmipain.ca/patient/managing-my-pain/pain-u-online/#/

RESSOURCES ET INFORMATION POUR LES ENFANTS ET LES JEUNES*

Solutions for Kids in Pain (SKIP) / Solutions pour la douleur chez les enfants

Applications et ressources en ligne pour le traitement de la douleur : https://c78cfb5d-6fc1-4ecd-908a-ec0783533e0e.filesusr.com/ugd/4fdfcf_e86df30f28b54245b92cd8243f5c035b.pdf.

https://www.kidsinpain.ca/

Hospital for Sick Children

Centre d'apprentissage pour les enfants atteints de douleur.

https://www.aboutkidshealth.ca/pain

https://www.aboutkidshealth.ca/Fr

2. RESSOURCES POUR LES PROFESSIONNELS DE LA SANTÉ

Société québécoise de la douleur (SQD)

La Société québécoise de la douleur est un regroupement de professionnels de multiples spécialités voulant améliorer le traitement de la douleur chronique au Québec. Les objectifs de la Société sont de :

- favoriser la multidisciplinarité dans les cliniques de la douleur ;
- favoriser la formation continue.

Les activités de la SQD sont essentiellement des formations offertes lors de son congrès annuel.

http://sqd.ca/

Société canadienne de la douleur (SCD)

La SCD regroupe des scientifiques, des professionnels de la santé et des éducateurs intéressés par la recherche et le traitement de la douleur. La SCD est un chapitre de l'Association internationale pour l'étude de la douleur (IASP).

https://www.canadianpainsociety.ca/default.aspx/

Association internationale pour l'étude de la douleur (IASP)

L'Association internationale pour l'étude de la douleur (*The International Association for the Study of Pain*) regroupe des scientifiques, des professionnels de la santé et des décideurs publics dans le but de stimuler et soutenir l'étude de la douleur et le transfert de connaissance et améliorer le traitement de la douleur mondialement.

https://www.iasp-pain.org/

* VOIR CHAPITRE 2 / LA SCLÉROSE EN PLAQUES CHEZ L'ENFANT

AUTRES RESSOURCES POUR LES PROFESSIONNELS DE LA SANTÉ

Centres d'expertise et cliniques de traitement de la douleur

Au Québec, quatre centres d'expertise ont été désignés par le ministère de la Santé et des Services sociaux (MSSS) du Québec, soit un par Réseau universitaire intégré de santé et de services sociaux (RUISSS).

De plus, plusieurs cliniques régionales offrent des services d'évaluation et de traitement de la douleur.

La liste des cliniques de la douleur au Québec se trouve sur le site de l'Association québécoise de la douleur chronique, à l'onglet Ressources/cliniques de la douleur. Voici le lien pour y accéder : https://douleurchronique.org/ressources/cliniques-de-la-douleur/.

Pour référer les usagers dans une clinique de la douleur, les professionnels de la santé du Québec sont invités à remplir le formulaire de demande de consultation en gestion de la douleur chronique, AH-741. Le formulaire est accessible en ligne à l'adresse suivante :

http://msssa4.msss.gouv.qc.ca/intra/formres.nsf/c6dfb077f4130b4985256e38006a9ef0/9a30f6f4471128de85257f-620076151f/$FILE/AH-741_DT9258%20(2016-02)%20S.pdf

Avis d'expert

Pour les professionnels de la santé qui le souhaitent, une ligne téléphonique est disponible pour discuter de cas avec des médecins de la clinique de la douleur du Centre hospitalier de l'Université de Montréal (CHUM).

Pour permettre l'organisation d'un rendez-vous téléphonique, le formulaire est accessible à l'adresse suivante : http://www.ruis.umontreal.ca/sites/default/files/Formulaire_Avis_Exprets_V1.pdf et doivent être transmis à la clinique de la douleur du CHUM au numéro de télécopieur suivant : 514 412-7041

Programme ECHO (*Extension for Community Healthcare Outcomes*)

Le programme ECHO est une activité de télémentorat offert aux professionnels de la santé par l'équipe interdisciplinaire de traitement de la douleur du CHUM. Au total, une quinzaine d'experts dans plusieurs disciplines : des anesthésiologistes, des médecins de famille ayant une expertise en douleur chronique, une neurologue, une neurochirurgienne, une psychiatre, des infirmières, des psychologues, des physiothérapeutes, une travailleuse sociale et une acupunctrice. Ces professionnels offrent bénévolement leur expertise par vidéoconférence une fois par semaine, le lundi de 12 h à 13 h.

Chaque semaine, un participant peut soumettre un cas. Tous les participants et le groupe d'experts peuvent poser des questions et faire des suggestions. À la fin de chaque séance, un expert présente une capsule d'information de 15 minutes sur un sujet donné.

Le programme ECHO permet :

- l'acquisition de nouvelles habiletés et compétences avec un haut degré de satisfaction ;
- l'utilisation d'outils d'évaluation de la douleur et de mesure de l'impact du traitement ;
- l'utilisation des meilleures pratiques cliniques ;
- la collaboration entre les professionnels des 1re, 2e et 3e lignes ;
- le traitement précoce de l'usager et éviter les listes d'attente des centres spécialisés.

Le projet inclut un important volet d'évaluation et l'octroi de crédits d'éducation médicale continue. Cette activité est gratuite.

Pour plus d'information concernant le groupe ECHO, veuillez consulter le site Internet :

Pour participer au groupe ECHO, il suffit de s'inscrire en communiquant avec la coordonnatrice du Programme de télémentorat ECHO® CHUM, Douleur chronique, RUISSS de l'Université de Montréal, Mme Jocelyne Parent, à l'adresse suivante : jocelyne.parent@umontreal.ca.

Algorithme de prise en charge de la douleur neuropathique

Sur le site du ministère de la Santé et des Services sociaux (MSSS), vous trouverez un algorithme de prise en charge de la douleur neuropathique. Algorithme de prise en charge de la douleur neuropathique - Publications du ministère de la Santé et des Services sociaux (gouv.qc.ca)

Quoiqu'il ne cible pas directement la douleur associée à la SP, cet algorithme peut fournir des informations intéressantes. Il est à noter que la version en ligne devrait bientôt être mise à jour.

3. RECHERCHE

Réseau québécois de recherche sur la douleur (RQRD)

Le Réseau Douleur est un chef de file dans la représentation d'un large éventail de parties prenantes et de décideurs visant à comprendre les bases cellulaires et moléculaires de la douleur, à améliorer l'évaluation et le traitement de la douleur, à améliorer les efforts de prévention, ainsi que d'assurer un transfert efficace des connaissances afin d'adopter les meilleures pratiques dans les nombreux secteurs de soins de notre système de santé.

http://www.rqrd.ca/

RÉFÉRENCES

1. International Association for the Study of Pain. *IASP Terminology*. https://www.iasp-pain.org/Education/Content.aspx?ItemNumber=1698&navItemNumber=576

2. Watson, J. C. et Sandroni, P. (2016). Central Neuropathic Pain Syndromes. *Mayo Clinic Proceedings, 91*(3), 372-385. DOI : 10.1016/j.mayocp.2016.01.017

3. Kosek, E. et al. (2016). Do we need a third mechanistic descriptor for chronic pain states? *Pain, 157*(7), 1382-1386. DOI : 10.1097/j.pain.0000000000000507

4. Truini, A., Barbanti, P., Pozzilli, C. et Cruccu, G. (2013). A mechanism-based classification of pain multiple sclerosis. *Journal of Neurology*, *260*, 351-367. DOI : 10.1007/s00415-012-6579-2

5. Heitmann, H. et al. (2020). Longitudinal prevalence and determinants of pain in multiple sclerosis: results from the German National Multiple Sclerosis Cohort study. *Pain*, *161*(4), 787-796. DOI : 10.1097/j.pain.0000000000001767

6. Chofflon, M. et Lalive, P. H. (2008). La sclérose en plaques douloureuse. *La revue médicale Suisse, 4*, 1491-1497.

7. Brochet, B. et al. (2009). Pain and Quality of Life in the Early Stages After Multiple Sclerosis Diagnosis: A 2-year Longitudinal Study. *The Clinical Journal of Pain, 25* (3), 211-217. DOI : 10.1097/AJP.0b013e3181891347.

8. Disanto, G. et al. (2018). Prodromal symptoms of multiple sclerosis in primary care. *Annals of Neurology*, *83*, 1162-73. DOI : 10.1002/ana.25247

9. Urits, I. et al. (2019). Advances in the Understanding and Management of Chronic Pain in Multiple Sclerosis: a Comprehensive Review. *Current Pain and Headache Reports, 23*, 59. DOI : 10.1007/s11916-019-0800-2

10. Solaro, C. et al. (2018). Identifying neuropathic pain in patient with multiple sclerosis: a cross-sectional multicenter study using highly specific criteria. *Journal of Neurology*, *285*, 828-835. DOI : 10.1007/s00415-018-8758-2

11. Foley, P. et al. (2013). Prevalence and natural history of pain in adults with multiple sclerosis: Systematic review and meta-analysis. *Pain, 154*(5), 632-642. DOI : 10.1016/j.pain.2012.12.002

12. Ferraro, D. et al. (2018). Systematic assessment and characterization of chronic pain in multiple sclerosis patients. *Neurological Sciences*, *39*, 445-453. DOI : 10.1007/s10072-017-3217-x

13. Kahraman, T., Özdoğar, A. T., Ertekin, Ö. et Özakbaş, S. (2019). Frequency, type, distribution of pain and related factors in persons with multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis and Related Disorders*, 28, 221-225. DOI : 10.1016/j.msard.2019.01.002

14. Webster, L. R. et Webster, R. M. (2005). Predicting Aberrant Behaviors in Opioid-Treated Patients: Preliminary Validation of the Opioid Risk Tool. *Pain Medicine*, *6*(6), 432–442. DOI : 10.1111/j.1526-4637.2005.00072.x

15. Amatya, B., Young, J. et Khan, F. (2018). Non-pharmacological interventions for chronic pain in multiple sclerosis. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, *12*, CD012622. DOI: 10.1002/14651858.CD012622.pub2

16. Jawahar, R., Oh, U., Yang, S. et Lapane, K. (2013). A Systematic Review of Pharmacological Pain Management in Multiple Sclerosis. *Drugs, 73*(15), 1711-1722. DOI:10.1007/s40265-013-0125-0

17. Solaro, C., Trabucco, E. et Messmer Uccelli, M. (2013). Pain and Multiple Sclerosis: Pathophysiology and Treatment. *Current Neurology and Neuroscience Reports*, *13*, 320. DOI : 10.1007/s11910-012-0320-5.

18. Ingram, G. et Pearson, O. R. (2019). Cannabis and multiple sclerosis. *Practical Neurology, 19*, 310-315. DOI : 10.1136/practneurol-2018-002137.

19. Santé Canada. (2018). *Renseignements destinés aux professionnels de la santé. Le cannabis (marihuana, marijuana) et les cannabinoïdes. Plante séchée ou fraîche et huile destinées à l'administration par ingestion ou par d'autres moyens*. https://www.canada.ca/content/dam/hc-sc/documents/services/drugs-medication/cannabis/information-medical-practitioners/information-health-care-professionals-cannabis-cannabinoids-fra.pdf

20. National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine. (2017). *The Health Effects of Cannabis and Cannabinoids: The Current State of Evidence and Recommendations for Research*. The National Academies Press. DOI : 10.17226/24625

21. National Institute for Clinical Excellence (NICE). (2019). *Cannabis-based medicinal products. Evidence review for chronic pain. Guideline (NG144)*. https://www.nice.org.uk/guidance/ng144/evidence/b-chronic-pain-pdf-6963831759

22. National Institute for Clinical Excellence). (2019). *Cannabis-based medicinal products. Evidence review for spasticity. Guideline (NG144)*. https://www.nice.org.uk/guidance/ng144/evidence/c-spasticity-pdf-6963831760

23. Mücke, M. et al. (2018). Cannabis-based medicines for chronic neuropathic pain in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 3(3), CD012182. DOI : 10.1002/14651858.CD012182.pub2

CHAPITRE 10

NÉVRALGIE DU TRIJUMEAU SECONDAIRE À LA SCLÉROSE EN PLAQUES : TRAITEMENT CHIRURGICAL

Biographie _____ 154
Caractéristiques cliniques de la névralgie du trijumeau _____ 155
Traitements médicamenteux _____ 156
Algorithme de décision _____ 156
Principales indications de la radiochirurgie stéréotaxique et avantages par rapport à la chirurgie traditionnelle _____ 157
Rhizotomie percutanée (glycérolyse) _____ 158
Radiochirurgie par gamma knife _____ 159
Pour référer un usager _____ 161

Légende :
Texte bleu souligné = Lien vers un texte précis, un tableau ou une figure.
Texte orange souligné = Lien vers la définition du mot dans le glossaire.
Texte bleu = Lien vers une page web.

Retour à la vue précédente : Maintenir la touche Alt et appuyer sur la flèche gauche ◄—

BIOGRAPHIE

DAVID MATHIEU

David Mathieu a complété sa résidence en neurochirurgie à l'Université de Sherbrooke en 2005, suivie d'une formation complémentaire d'un an à l'Université de Pittsburgh, aux États-Unis. Il pratique la neurochirurgie au Centre hospitalier universitaire de Sherbrooke (CHUS) depuis 2006. Il est actuellement le directeur du service de neurochirurgie du CHUS et le directeur médical du service de radiochirurgie par *gamma knife*. Il est professeur titulaire à la Faculté de médecine et des sciences de la santé de l'Université de Sherbrooke et chercheur au Centre de recherche du CHUS. Ses champs d'expertise incluent la neuro-oncologie, la radiochirurgie stéréotaxique et la neurochirurgie fonctionnelle. Il est l'auteur de nombreuses publications dans des revues scientifiques traitant de ces sujets.

NÉVRALGIE DU TRIJUMEAU SECONDAIRE À LA SCLÉROSE EN PLAQUES : TRAITEMENT CHIRURGICAL

CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES DE LA NÉVRALGIE DU TRIJUMEAU

La névralgie du trijumeau est une pathologie douloureuse survenant chez 2 à 8 % des personnes atteintes de sclérose en plaques (SP). La douleur ainsi que la médication pour la traiter peuvent avoir un impact négatif significatif sur la qualité de vie des personnes atteintes. Chez les personnes atteintes de SP, la douleur faciale est généralement due au développement de plaques dans le tronc cérébral près de l'origine du nerf trijumeau.

Critères diagnostiques

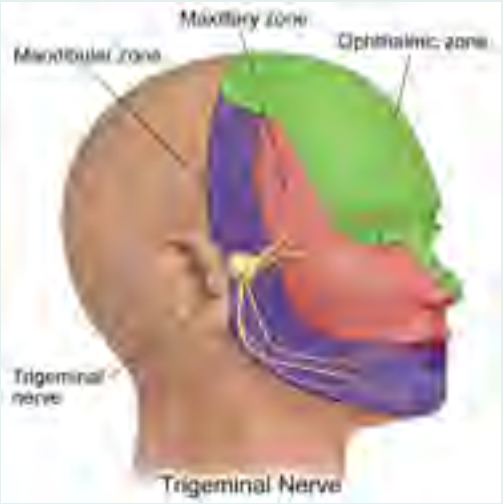
- Attaques douloureuses paroxystiques d'une durée de quelques secondes à quelques minutes affectant une ou plusieurs divisions du nerf trijumeau ;
- La douleur a au moins une des caractéristiques suivantes :
  - Intense, lancinante, superficielle ;
  - Facteurs déclenchants identifiés (zone gâchette, alimentation, exposition au froid, hygiène buccale, vent/brise sur la joue, etc.) ;
- Les attaques sont stéréotypées chez un même usager (toujours les mêmes caractéristiques) ;
- Si idiopathique, il n'y a pas de déficit neurologique évident et n'est pas dû à une autre maladie (comme la SP ou une tumeur bénigne).

TRAITEMENTS MÉDICAMENTEUX

Les médicaments suivants peuvent être efficaces chez les usagers atteints de névralgie du trijumeau et devraient être la première ligne de traitement :

- Carbamazépine ;
- Oxcarbazépine ;
- Baclofène ;
- Phénytoïne ;
- Gabapentine ;
- Prégabaline ;
- Acide valproïque ;
- Topiramate ;
- Lamotrigine.

Figure 1 – Représentation du territoire d'innervation cutanée de chacune des branches du nerf trijumeau.
(https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Trigeminal_Nerve.png)



ALGORITHME DE DÉCISION

Les personnes atteintes de névralgie du trijumeau sont éligibles à la rhizotomie percutanée ou à la radiochirurgie si les douleurs sont sévères et mal soulagées par une médication adéquate, ou s'ils ont des effets secondaires importants de leur médication.

Pour choisir entre les deux procédures, on se fie généralement à l'importance de la douleur ressentie par la personne au moment de la consultation. Les deux procédures ont le même but, c'est-à-dire de détruire partiellement le nerf trijumeau pour soulager la douleur. Leur efficacité est similaire, avec environ 80 % des usagers traités qui obtiennent un bon soulagement de leur douleur. La radiochirurgie est moins risquée et moins invasive, mais a un délai d'action de quelques semaines, tandis que la rhizotomie percutanée a une action plus rapide, mais comporte plus de risques.

En général, la radiochirurgie par gamma knife est le premier choix pour la majorité des usagers qui ont obtenu un certain soulagement avec la médication et qui sont en mesure de s'alimenter et de s'hydrater malgré la douleur. La rhizotomie percutanée est choisie en premier lieu pour les usagers très souffrants, incapables de s'hydrater et nécessitant un soulagement immédiat.

En cas d'échec ou de récidive, les procédures peuvent être répétées, et une personne ayant eu une rhizotomie percutanée initialement peut être traitée par radiochirurgie si la douleur récidive, et vice-versa.

PRINCIPALES INDICATIONS DE LA RADIOCHIRURGIE STÉRÉOTAXIQUE ET AVANTAGES PAR RAPPORT À LA CHIRURGIE TRADITIONNELLE

Utilisée pour traiter :

- Métastases cérébrales ;
- Méningiomes ;
- Schwannomes vestibulaires (neurinomes acoustiques) ;
- Adénomes hypophysaires ;
- Malformations artério-veineuses ;
- Névralgie du trijumeau.

Avantages :

- Pas d'hospitalisation ;
- Aucune incision ;
- Anesthésie locale seulement ;
- Faible risque de complications ;
- Convalescence courte ;
- Retour rapide aux activités régulières.

DESCRIPTION DES PROCÉDURES

RHIZOTOMIE PERCUTANÉE (GLYCÉROLYSE)

C'est une intervention qui nécessite une courte hospitalisation (24 à 48 h).

Les usagers doivent cesser tout médicament antiplaquettaire une semaine avant l'intervention. Les anticoagulants doivent également être arrêtés avant la chirurgie.

La personne doit être à jeun au moins 6 heures avant l'intervention (généralement à partir de minuit la veille).

La chirurgie se déroule en salle d'opération sous anesthésie locale, avec une sédation intraveineuse ajustée par l'anesthésiste à mesure que se déroule l'intervention. La collaboration de la personne est nécessaire afin de vérifier que tout se déroule bien durant la procédure (on lui demande si la procédure reproduit ses douleurs habituelles et si elle ressent des engourdissements dans le visage lors de l'injection).

L'injection se fait à travers la joue et l'aiguille est guidée par des repères cutanés et avec des radiographies continues (fluoroscopie). Le site visé est le foramen ovale, un trou à la base du crâne permettant la sortie de la 3e branche du nerf trijumeau.

Au début de la procédure, l'usager est couché sur le dos ; lorsque le foramen ovale est pénétré avec l'aiguille, l'usager est assis à 90° pour l'injection du glycérol.

Après l'injection de glycérol, l'usager doit rester assis un minimum de 2 heures afin que le glycérol reste en contact avec le nerf trijumeau le plus longtemps possible.

Lorsque l'aiguille pénètre le foramen ovale, la douleur de névralgie devrait être reproduite, ce qui indique que la position est adéquate. Au moment de l'injection de glycérol, la personne peut ressentir des sensations d'engourdissement ou de brûlure au visage et présenter une bradycardie.

Après la procédure, l'usager est observé à l'hôpital et reçoit son congé le lendemain si tout se déroule bien.

Le soulagement de la douleur devrait être immédiat si la procédure est un succès. Il est possible que l'usager ressente un engourdissement du visage à la suite de la procédure, un état qui peut s'estomper progressivement ou être permanent.

Il y a un risque d'environ 1 % d'infection dû à la chirurgie (une méningite pouvant causer de la fièvre, des céphalées, des raideurs à la nuque, de la somnolence) nécessitant un traitement par antibiotiques.

Si la procédure est efficace, une diminution graduelle des médicaments contre la névralgie du trijumeau peut être effectuée dans les semaines suivantes.

RADIOCHIRURGIE PAR GAMMA KNIFE

Cette intervention se fait en externe, sans hospitalisation (chirurgie d'un jour).

Aucun médicament ne doit être cessé avant l'intervention, et l'usager ne doit pas être à jeun.

Afin de cibler le nerf avec précision avec la radiation, un cadre stéréotaxique (voir Figure 2) doit être fixé par quatre vis sur la tête de l'usager au début de la procédure. L'installation du cadre se fait sous anesthésie locale (deux injections sur le front et deux injections derrière la tête) et avec une sédation intraveineuse légère. Une fois l'anesthésie réalisée, le cadre lui-même ne cause pas de douleur à l'usager.

Après l'installation du cadre, des mesures de la tête sont prises, puis l'usager passera une résonance magnétique de la tête qui permettra la localisation précise du nerf trijumeau.

Au retour de la résonance magnétique, il y a une période d'attente durant laquelle le neurochirurgien planifie le traitement sur ordinateur.

Le traitement lui-même est d'une durée de 45 à 60 minutes. Durant le traitement, la personne est couchée sur la civière dans l'appareil gamma knife (voir Figure 3). La radiation est invisible et ne produit aucun bruit ou douleur (voir Figure 4).

« L'EFFET DU TRAITEMENT EST GÉNÉRALEMENT VU APRÈS QUELQUES SEMAINES. »

Lorsque le traitement est terminé, le cadre stéréotaxique est retiré et l'usager est libéré après une période d'observation d'environ 30 minutes.

Suivant le traitement, l'usager peut présenter des céphalées, un œdème au niveau du front, et une douleur aux sites des vis du cadre durant quelques jours. Des analgésiques courants, comme l'acétaminophène, suffisent généralement à soulager ces douleurs.

L'effet du traitement est généralement vu après quelques semaines (moyenne de 6 à 8). Il peut être retardé jusqu'à 6 mois. Il est donc important de poursuivre les médicaments et de ne pas tenter de les sevrer trop rapidement après le traitement.

Une perte de sensibilité ou des engourdissements peuvent survenir chez 20 à 30 % des usagers dans les semaines ou les mois suivants le traitement, une perte qui peut être temporaire ou permanente. Ceci est le seul effet secondaire possible de ce traitement.

Figure 2 – Cadre stéréotaxique utilisé pour le traitement de radiochirurgie
(photo prise par Dr D. Mathieu)

Figure 3 – Appareil Leksell Gamma Knife® Perfexion™ (Elekta Instruments AB Inc., Atlanta, Georgia)
(photo prise par Dr D. Mathieu)

Figure 4 – Illustration du principe de traitement de radiochirurgie par gamma knife, démontrant la convergence des rayons de cobalt sur la cible
(https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Gamma_Knife_Graphic.jpg)

Organismes/ressources

Service de radiochirurgie par gamma knife du CIUSSS de l'Estrie – Centre hospitalier universitaire de Sherbrooke (CHUS)
3001, 12e Avenue Nord, Sherbrooke (Québec) J1H 5N4
Tél. : 819 346-1110, poste 14830
Téléc. : 819 348-3799

https://www.usherbrooke.ca/service-neurochirurgie/fr/gamma-knife/

https://www.santeestrie.qc.ca/soins-services/theme/cancer/traitement-du-cancer-par-scalpel-gamma/

Personne-ressource : Dr David Mathieu, neurochirurgien
Le CHUS est le seul centre au Québec bénéficiant d'un appareil gamma knife. Les neurochirurgiens sont en mesure d'offrir toutes les procédures (radiochirurgie ou glycérolyse) aux usagers pour tenter de soulager la névralgie du trijumeau. Les références proviennent de l'ensemble du Québec, ainsi que des provinces maritimes à l'occasion.

Association québécoise de la névralgie du Trijumeau
www.aqnt.org

Association de soutien pour les usagers et familles atteints de névralgie du trijumeau.

POUR RÉFÉRER UN USAGER

Comme il est mentionné dans l'algorithme décisionnel, les usagers peuvent bénéficier d'une radiochirurgie ou d'une rhizotomie percutanée si la douleur est mal contrôlée par la médication, ou si les usagers ont des effets secondaires importants liés à leur médication. En général, les usagers référés pour une procédure doivent avoir une résonance magnétique cérébrale (IRM) et l'apporter sur CD afin d'exclure une autre cause de névralgie du trijumeau (p. ex. une tumeur bénigne).

Les consultations sont priorisées selon le degré d'urgence. Les usagers sont généralement vus en 2 à 3 mois, et la procédure est effectuée ensuite 2 à 3 mois suivant la consultation. Si ces délais sont jugés trop longs par le médecin référant, il est suggéré de contacter directement le neurochirurgien afin de discuter de la situation de l'usager.

Un formulaire de consultation médicale standard peut être utilisé pour la référence, et être posté ou envoyé par télécopieur.

RÉFÉRENCES

Mathieu, D., Effendi, K., Blanchard, J. et Séguin, M. (2012). Comparative study of Gamma Knife surgery and percutaneous retrogasserian glycerol rhizotomy for trigeminal neuralgia in patients with multiple sclerosis. *Journal of Neurosurgery, 117*(Supp.), 175-180. doi : 10.3171/2012.6.GKS12987.

Zorro, O., Lobato-Polo, J., Kano, H., Flickinger, J. C., Lunsford, L. D. et Kondziolka, D. (2009). Gamma knife radiosurgery for multiple sclerosis-related trigeminal neuralgia. *Neurology, 73*(14), 1149-1154. doi : 10.1212/WNL.0b013e3181bacfb4.

Cruccu, G. et al. (2008). AAN-EFNS guidelines on trigeminal neuralgia management. *European Journal of Neurology, 15*(10), 1013-1028. doi : 10.1111/j.1468-1331.2008.02185.x.

Knafo, H., Kenny, B. et Mathieu, D. (2009). Trigeminal neuralgia: outcomes after gamma knife radiosurgery. *Canadian Journal of Neurological Sciences, 36*(1), 78-82.

Rogers, C. L., Shetter, A. G., Ponce, F. A., Fiedler, J. A., Smith, K. A. et Speiser, B. L. (2002). Gamma knife radiosurgery for trigeminal neuralgia associated with multiple sclerosis. *Journal of Neurosurgery, 97*(Suppl. 5), 529-532.

N.B. Les images tirées d'Internet sont d'accès libre avec autorisation de reproduction. Les photos du cadre stéréotaxique et du gamma knife ont été prises par Dr Mathieu.

CHAPITRE 11

TROUBLES URINAIRES

Biographies ____ 164
Présentation des symptômes urinaires ____ 165
Troubles de la vessie ____ 166
Troubles du sphincter ____ 166
Évaluation des troubles urinaires ____ 167
- Histoire ____ 167
- Calendrier mictionnel ____ 167
- Examen physique ____ 168
- Bilan urodynamique ____ 168
- Autres investigations ____ 169

Principes de traitements ____ 170
Liens utiles ____ 187

Légende :
Texte bleu souligné = Lien vers un texte précis, un tableau ou une figure.
Texte orange souligné = Lien vers la définition du mot dans le glossaire.
Texte bleu = Lien vers une page web.

Retour à la vue précédente : Maintenir la touche Alt et appuyer sur la flèche gauche ←

BIOGRAPHIES

LE MAI TU

Le Mai Tu est urologue au CIUSS de l'Estrie et professeure titulaire au service d'urologie, département de chirurgie, à l'Université de Sherbrooke. Son champ d'expertise est centré sur l'incontinence urinaire, femmes et hommes, les prolapsus pelviens, la neuro-urologie, les dysfonctions mictionnelles, la neuromodulation des racines sacrées et les douleurs pelvi-périnéales chroniques, telles que le syndrome de la vessie douloureuse (cystite interstitielle). Elle participe aux différentes études institutionnelles et multicentriques dans le domaine de l'incontinence urinaire adulte et gériatrique, de la vessie atone, de la cystite interstitielle et du prolapsus pelvien. Enfin, elle est responsable de la mise sur pied de la clinique d'incontinence urinaire gériatrique et de la clinique des pessaires, toutes deux affiliées à l'Institut universitaire de gériatrie de Sherbrooke.

MÉLANIE MORIN

Mélanie Morin est physiothérapeute de formation, professeure agrégée à l'École de réadaptation, chercheuse au Centre de recherche du CHUS et directrice du laboratoire de recherche en urogynécologie. Ses intérêts cliniques et de recherche portent principalement sur la rééducation périnéale et pelvienne. Elle détient une expertise reconnue en problématiques urogynécologiques, incluant l'incontinence urinaire, les douleurs vulvo-vaginales et les prolapsus pelviens. Elle siège sur divers comités internationaux, dont le Scientific Advisory Board du International Continence Society (ICS), l'International Consultation on Incontinence (ICI), et des comités de standardisation portant sur la fonction sexuelle et sur l'évaluation des muscles du plancher pelvien.

NANCY GIRARD

Nancy Girard a obtenu son diplôme de médecine à l'Université Laval. Par la suite, elle a complété sa formation de résidence dans un programme combiné, tout d'abord à l'Université de Sherbrooke, pour ensuite terminer son parcours à l'Université de Montréal, d'où elle a obtenu son diplôme de médecin spécialiste en urologie. Elle pratique depuis l'urologie générale au CIUSSS du Saguenay–Lac-Saint-Jean, à l'Hôpital de Chicoutimi. Ses intérêts sont surtout axés sur la pratique communautaire de première ligne en urologie. De plus, elle participe à l'enseignement clinique pour la formation des étudiants en médecine du pré-clinique et de l'externat en étant professeure affiliée à l'Université de Sherbrooke.

LES TROUBLES URINAIRES

PRÉSENTATION DES SYMPTÔMES URINAIRES

Les dysfonctions du bas appareil urinaire affectent entre 50 et 90 % des usagers atteints de sclérose en plaques (SP) à un certain moment au cours de leur maladie[1]. La démyélinisation des nerfs peut se produire à différents niveaux dans le système nerveux central (SNC), notamment au niveau du cerveau, du tronc cérébral et de la moelle. Les symptômes urinaires sont souvent causés par des lésions au niveau de la moelle épinière. Ainsi, les usagers peuvent présenter un très large éventail de symptômes affectant autant la phase de remplissage que la vidange vésicale.

Il est tout de même possible de catégoriser les atteintes selon le site neurologique affecté par la maladie. Premièrement, il peut y avoir un trouble de la vessie qui se manifeste soit par une hyperactivité vésicale ou par une hypoactivité vésicale. Deuxièmement, un trouble du sphincter, plus particulièrement une dyssynergie vésico-sphinctérienne, peut aussi se développer. Des atteintes concomitantes sont également possibles et, selon l'évolution de la maladie, les pathologies urinaires peuvent varier.

« LES SYMPTÔMES URINAIRES SONT SOUVENT CAUSÉS PAR DES LÉSIONS AU NIVEAU DE LA MOELLE ÉPINIÈRE. »

TROUBLES DE LA VESSIE

VESSIE HYPERACTIVE NEUROGÈNE

La vessie hyperactive est la manifestation urologique la plus commune avec la SP. De Seze et al.[2] ont rapporté une prévalence de 37 à 99 % pour ce syndrome. Une atteinte du SNC ou de la moelle épinière supra-sacrée peut occasionner cette symptomatologie, qui se traduit par une inhibition du contrôle volontaire de la vessie. Le réflexe mictionnel primitif n'est donc plus inhibé et il en résulte une hyperactivité du détrusor (muscle de la vessie responsable de la vidange vésicale). Les usagers se présentent alors avec des symptômes urinaires de remplissage, appelés auparavant symptômes irritatifs, tels que :

- L'urgenturie : envie impérieuse ;
- La pollakiurie : fréquence supérieure à 8 mictions en 24 h) ;
- La nycturie : fréquence supérieure à 1 miction par nuit, excluant celle avant d'aller se coucher et celle en se levant le matin ;
- L'incontinence urinaire d'urgence ou par impériosité.

L'hyperactivité vésicale se définit plus spécifiquement par une urgenturie avec ou sans l'incontinence habituellement associée à une pollakiurie et une nycturie.

VESSIE HYPOACTIVE OU ARÉFLEXIE DÉTRUSORIENNE

La vessie hypoactive est moins fréquente. Elle peut tout de même se retrouver dans environ 20 % des cas en début de maladie, et la prévalence augmente avec l'évolution[3]. La démyélinisation des fibres sacrées au niveau de la moelle épinière ou encore des nerfs périphériques en est responsable. Le signal de contraction détrusorienne est altéré ou interrompu au niveau périphérique, et il y a alors présence de symptômes de vidange vésicale ou de rétention soit :

- Hésitation ;
- Difficulté à initier la miction : nécessité de forcer ;
- Diminution du jet ;
- Miction en deux temps ou jet interrompu ;
- Sensation de vidange incomplète ;
- Rétention urinaire partielle (résidu post-mictionnel élevé) ou totale ;
- Incontinence urinaire par regorgement.

TROUBLES DU SPHINCTER

DYSSYNERGIE VÉSICO-SPHINCTÉRIENNE

Les lésions atteignant les voies nerveuses entre le pont cervical et la moelle épinière sacrée peuvent causer cette dysfonction. Plus souvent, ce sera une atteinte cervicale qui sera en cause. Il se produit alors une contraction non coordonnée du détrusor avec le sphincter, c'est-à-dire une hyperactivité vésicale associée à une hyperactivité du sphincter lors de la miction. Les usagers présenteront des symptômes de vidange vésicale, auparavant nommés symptômes de type obstructifs, identiques à ceux d'une vessie hypoactive tels que décrits ci-haut. Il est donc primordial de faire une bonne évaluation et de bien mettre en évidence la symptomatologie de l'usager. Cela permet de mieux cibler les options thérapeutiques qui s'offrent à lui.

ÉVALUATION DES TROUBLES URINAIRES

HISTOIRE

Tout d'abord, effectuer une histoire complète, tout en ciblant certains aspects spécifiques, permet d'avoir une idée globale de la réalité de l'usager et de mieux cerner sa problématique afin de guider le traitement adéquatement. L'histoire comprend une revue complète des antécédents de l'usager en tenant compte de ses antécédents médicaux, chirurgicaux et gynécologiques et aussi de son passé urologique. La vérification de la médication de l'usager met en évidence les médicaments qui peuvent avoir un impact sur la symptomatologie urologique. Il est important aussi d'évaluer la médication qui a été essayée ou cessée et les raisons justifiant l'arrêt ou le changement de médication (p. ex. les effets secondaires, l'efficacité insuffisante, etc.). Après la revue des antécédents, une histoire complète de la plainte de l'usager doit être faite. Un questionnaire urologique doit être effectué minutieusement, particulièrement pour les symptômes de vidange et de remplissage vésical. La chronologie des symptômes et le niveau de base de l'usager avant l'apparition des symptômes sont des informations pouvant aider à déterminer la pathologie. Il faut aussi rechercher les symptômes qui pourraient nécessiter une évaluation plus poussée ou encore qui pourraient faire orienter le diagnostic vers une pathologie différente, tels les symptômes de douleur, la fièvre, une hématurie ou les symptômes systémiques. De plus, une attention particulière doit être portée sur l'autonomie de l'individu et son niveau fonctionnel. L'impact des symptômes sur la vie de l'usager ainsi que les attentes de celui-ci doivent être documentés afin d'individualiser le traitement pour chacun. Finalement, il faut également inclure le questionnement des sphères gastro-intestinales* (constipation, incontinence fécale) et sexuelles** pour pouvoir offrir un traitement approprié améliorant la qualité de vie de façon globale.

CALENDRIER MICTIONNEL

Afin de déterminer objectivement certaines données, un bilan ou calendrier mictionnel est de mise. Il consiste en une collecte de données effectuée par l'usager lui-même. Ce dernier doit, sur une période allant de 24 heures à 7 jours, noter le volume et le type de liquide ingéré, chaque miction et son volume, chaque épisode d'incontinence et le contexte dans lequel il s'est produit ainsi que chaque changement de protection. Considérant les avantages sur l'aide au diagnostic des données recueillies versus l'inconvénient de la réalisation de l'exercice pour l'usager, le nombre de jours optimal n'est pas établi. Par contre, les recommandations générales s'entendent sur un minimum de trois jours afin d'avoir une vision globale de l'habitude liquidienne et mictionnelle de la personne[4]. Le calendrier mictionnel a fait ses preuves pour les problèmes d'incontinence, tant pour une approche diagnostique que pour une approche thérapeutique[5]. Néanmoins, cette méthode est une des façons les plus utiles d'objectiver de façon plus précise comment la vessie se comporte par rapport à l'ingestion de liquides et d'apporter des informations utiles quant à la réponse au traitement.

« LA CHRONOLOGIE DES SYMPTÔMES ET LE NIVEAU DE BASE DE L'USAGER AVANT L'APPARITION DES SYMPTÔMES SONT DES INFORMATIONS POUVANT AIDER À DÉTERMINER LA PATHOLOGIE »

* VOIR CHAPITRE 13 / LES TROUBLES INTESTINAUX DANS LA SCLÉROSE EN PLAQUES
** VOIR CHAPITRE 15 / LA SEXUALITÉ CHEZ LES PERSONNES ATTEINTES DE SCLÉROSE EN PLAQUES

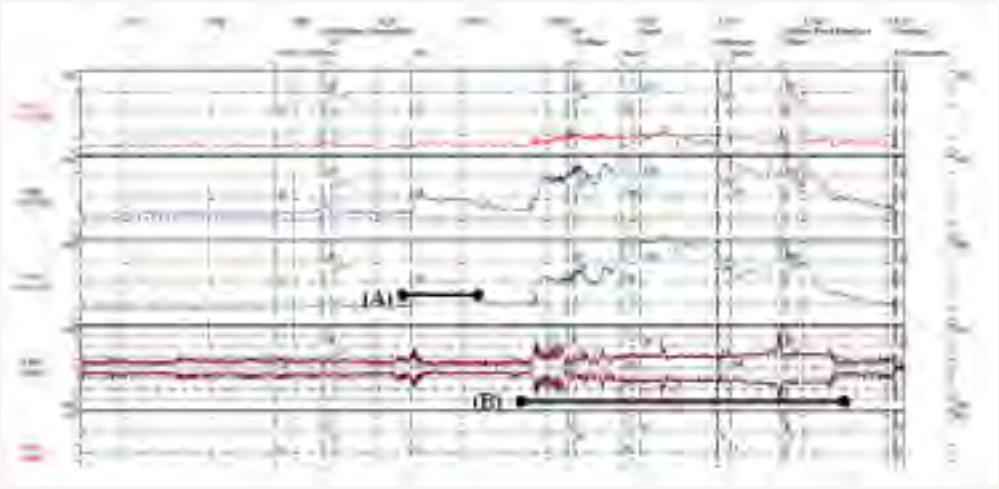
EXAMEN PHYSIQUE

Un examen urologique ciblé est de mise chez tous les usagers se présentant pour un problème urologique. Chez ceux atteints de SP, certains points sont à considérer. Tout d'abord, il faut évaluer globalement l'état mental ainsi que le niveau de fonctionnalité de l'usager afin d'établir un plan de traitement adapté à celui-ci. Ensuite, il faut noter les handicaps de l'usager secondaires à sa maladie, tels que les spasticités* importantes, sa capacité à se déplacer ou à se transférer et son niveau de motricité fine. Par la suite, un examen urologique peut être effectué et peut inclure un examen de l'abdomen, un examen complet des organes génitaux, un examen gynécologique (chez la femme) et un toucher rectal chez l'homme, ou parfois même chez la femme, entre autres pour l'évaluation du tonus. L'examen uroneurologique ciblé constitue ensuite un complément à l'évaluation et permet de mettre en évidence s'il y a présence de déficits. Bien que, souvent, l'examen physique est complètement normal, l'examen systématique reste un élément clé dans l'évaluation de l'usager.

BILAN URODYNAMIQUE

Le bilan urodynamique est un examen fonctionnel et dynamique qui permet d'évaluer plusieurs aspects du fonctionnement de la vessie et du sphincter. Les résultats urodynamiques chez les personnes atteintes de SP ne corrèlent pas toujours avec la symptomatologie urinaire de l'usager[6]. De plus, les trouvailles urodynamiques peuvent être très variables. Aucun tableau n'est spécifique à la SP, mais certaines trouvailles au bilan urodynamique se retrouvent plus fréquemment, comme démontré à la Figure 1. Les indications de faire un bilan urodynamique de façon systématique chez les usagers ayant des symptômes orientant vers un diagnostic de vessie neurogène ne sont pas définies. Le sujet est à ce jour encore débattu. Selon les recommandations de l'*International Consultation on Incontinence* (ICI)[7], le bilan urodynamique devrait être considéré chez les usagers démontrant des facteurs de risque de détérioration des voies urinaires supérieures, une incontinence urinaire concomitante, un échec aux thérapies de première ligne ou encore chez ceux dont une intervention chirurgicale est considérée. De plus, considérant le caractère évolutif de la maladie, le bilan urodynamique peut être répété au besoin selon l'évolution des symptômes afin de mieux cibler les atteintes urologiques et ainsi adapter le traitement.

Figure 1. Hyperactivité détrusorienne (A) et dyssynergie vésico-sphinctérienne (B) chez un usager atteint de SP



* VOIR CHAPITRE 14 / PRISE EN CHARGE DE LA SPASTICITÉ CHEZ LES USAGERS ATTEINTS DE SCLÉROSE EN PLAQUES

AUTRES INVESTIGATIONS

Pour bien compléter l'évaluation de l'usager, des investigations additionnelles doivent être considérées. Tout d'abord, les usagers présentant des symptômes de remplissage devraient effectuer une analyse et une culture d'urine afin d'éliminer la présence d'infection urinaire. En effet, les infections urinaires sont une problématique fréquente chez les personnes atteintes de SP[6]. Lorsqu'une infection est présente, celle-ci peut aggraver les symptômes* déjà présents ou créer une nouvelle symptomatologie qui n'est pas en lien avec une détérioration de la maladie de la SP, mais plutôt avec une simple infection.

Considérant la présence possible de dyssynergie vésico-sphinctérienne et/ou d'hypocontractilité vésicale dans la SP, le résidu post-mictionnel (RPM) est un élément à ne pas oublier dans les examens non invasifs pouvant compléter l'évaluation. Il peut être fait simplement à l'aide d'une échographie spécifique au résidu *(bladder scan)* ou encore à l'aide d'un cathétérisme vésical. Ainsi, le résidu permet d'objectiver rapidement la vidange vésicale de l'usager.

De plus, selon les symptômes de l'usager et selon la suspicion clinique du médecin, une investigation plus poussée peut être effectuée. La vessie neurogène peut causer des dommages affectant les voies urinaires supérieures. Par exemple, le reflux vésico-urétéral, l'hydronéphrose et même l'insuffisance rénale chronique peuvent se développer. Toutefois, de façon inexpliquée, les lésions des voies urinaires supérieures ainsi que l'insuffisance rénale se manifestent plus rarement dans la SP que dans d'autres pathologies neurologiques[8]. Une valeur de créatinine sérique s'avère tout de même un élément utile afin d'évaluer la fonction rénale et de documenter une valeur de base au dossier de l'usager. Aussi, selon le doute clinique, une échographie rénale peut être demandée.

Enfin, il ne faut pas oublier que chaque usager est différent. Le clinicien devra donc se servir de son jugement clinique afin d'ajuster son évaluation et de se servir de façon judicieuse des moyens d'investigation qui s'offrent à lui. De plus, les personnes atteintes de SP ont une symptomatologie évolutive, d'où la nécessité de réévaluer les usagers fréquemment et de répéter certaines investigations au besoin.

LA VESSIE NEUROGÈNE PEUT CAUSER DES DOMMAGES AFFECTANT L'ARBRE URINAIRE SUPÉRIEUR. PAR EXEMPLE, LE REFLUX VÉSICO-URÉTÉRAL, L'HYDRONÉPHROSE ET MÊME L'INSUFFISANCE RÉNALE CHRONIQUE PEUVENT SE DÉVELOPPER.

* VOIR CHAPITRE 1 / LA SCLÉROSE EN PLAQUES

PRINCIPES DE TRAITEMENTS

Dans les dysfonctions mictionnelles d'origine neurogénique, les objectifs visés sont, tout d'abord, de préserver les voies urinaires supérieures en gardant un remplissage et une vidange vésicale à basse pression. Le traitement des symptômes associés à la vessie neurogène est un autre objectif à atteindre afin d'améliorer la qualité de vie des usagers. Enfin, il faut prendre en considération le degré d'autonomie de l'usager, son niveau de compréhension, ses attentes et sa motivation face au traitement proposé. À la suite de ces considérations, un plan de traitement pourra être établi en fonction de chaque usager.

À noter également que dans l'approche des personnes atteintes de SP, une prise en charge par une équipe multidisciplinaire est à favoriser. Plusieurs intervenants peuvent être impliqués en fonction du tableau clinique de l'usager et de la collaboration des services de chaque centre. De plus, les études démontrent qu'une approche avec un plan de traitement multimodal et individualisé de rééducation vésicale diminue l'invalidité des usagers et augmente leur qualité de vie[9].

MODIFICATIONS COMPORTEMENTALES

Les modifications comportementales regroupent plusieurs modalités, telles que le changement des habitudes de vie, les exercices des muscles du plancher pelvien, les différentes techniques de suppression des envies impérieuses, l'entraînement vésical ainsi que les techniques d'évacuation. Ces modifications ont pour objectif principal d'améliorer le contrôle urinaire, tant au niveau du remplissage que de la vidange vésicale. Les données probantes actuelles supportent l'efficacité des modifications comportementales pour le traitement des différents troubles urinaires chez les usagers avec des atteintes neurologiques telles que la SP[5]. D'ailleurs, l'ICI stipule qu'il est essentiel d'inclure les modifications comportementales en combinaison aux autres traitements chez cette clientèle[5]. Évidemment, l'efficacité de ces modifications dépend de la qualité de l'enseignement prodigué, de l'intérêt du médecin et des autres professionnels de la santé face à ces modifications, ainsi que de la motivation de l'usager à appliquer ces changements.

A) CHANGEMENT DES HABITUDES DE VIE

Gestion des liquides. Plusieurs usagers auront tendance à diminuer la quantité de liquide ingéré afin de réduire leurs symptômes urinaires. Cette stratégie peut être efficace à court terme dans des situations où le risque d'incontinence est plus élevé et/ou l'accès aux toilettes est limité. Toutefois, certains usagers vont réduire la quantité de liquide ingéré chroniquement, augmentant ainsi le risque de déshydratation, d'infection urinaire et de constipation[10]. De plus, il est à noter qu'une urine concentrée pourrait agir comme irritant vésical. À l'opposé, certains usagers pourraient s'inscrire dans un patron d'ingestion liquidienne excessive. Par conséquent, à l'anamnèse ou en utilisant le calendrier mictionnel, il est important d'investiguer la quantité, l'horaire et le type de liquide ingéré par l'usager. Dans des conditions normales, il est suggéré de consommer entre 1 500 ml et 2 500 ml de liquide par jour[11]. Cette quantité doit être révisée selon la température ambiante, l'activité physique et les conditions de santé de l'usager. Il faut veiller à ce que cette quantité soit répartie le plus uniformément possible au cours de la journée. Pour les usagers souffrant de nycturie, il faut tenter de réduire considérablement les liquides après 18 h. Concernant le type de liquide, tel qu'abordé ci-bas, les irritants vésicaux doivent être réduits, voire éliminés.

Consommation d'irritants/de stimulants vésicaux. Certaines substances ayant des propriétés diurétiques et stimulantes/irritantes pour la vessie provoquent une augmentation de la symptomatologie urinaire. Il a été rapporté que la caféine pourrait stimuler le détrusor et exacerber les incontinences urinaires par urgenturie[12]. De plus, il a été rapporté que la caféine pourrait également augmenter les difficultés de vidange vésicale[13]. En somme, il a été également suggéré que la quantité de caféine consommée devrait se limiter à 100 mg/jour[10, 14] afin de réduire les épisodes d'incontinence urinaire. Malheureusement, la caféine se retrouve insidieusement dans plusieurs boissons et aliments (voir Tableau 1). De plus, une récente étude a démontré que la consommation importante de caféine augmente le risque de développer de l'incontinence urinaire d'urgence et que la réduction de la consommation diminue les symptômes[15]. D'autres substances, telles que l'alcool, les édulcorants, les mets épicés, les boissons gazéifiées et les aliments acides (p. ex. jus de citron), pourraient également avoir des effets irritants pour la vessie[16]. Il est important de guider les usagers dans la réduction des irritants vésicaux.

Tableau 1 — Teneur en caféine

Sources	Caféine (mg)
Café filtre	**30-180**
Café percolateur	**72-144**
Café instant (régulier)	**60-106**
Café instant (décaféiné)	**inférieure à 6**
Thé fort	**25-110**
Thé faible	**inférieure à 0,008**
Thé vert	**30-35**
Thé glacé	**67-76**
1 canette de cola	**30-64**
1 canette de cola diète	**39-50**
Chocolat chaud (6 oz)	**2-30**
Boissons énergisantes (p. ex. Red Bull)	**115**
1 tablette chocolat (56 gr)	**7-58**

Sources : Santé Canada[17] et Doughty[18]

« [...] UNE PERTE DE POIDS CONTRIBUE À RÉDUIRE SIGNIFICATIVEMENT L'INCONTINENCE[16] »

* VOIR CHAPITRE 13 / LES TROUBLES INTESTINAUX DANS LA SCLÉROSE EN PLAQUES

Il a été suggéré que la quantité de caféine consommée devrait se limiter à 100 mg/jour.

Obésité. L'obésité a été identifiée comme un facteur de risque important pour l'incontinence urinaire et les prolapsus pelviens[19]. Il a été suggéré que les personnes ayant un surplus de poids (indice de masse corporelle (IMC) supérieur à 25,0 kg/m^2) présenteraient une augmentation chronique de la pression dans l'abdomen les prédisposant aux fuites urinaires[16]. Cette augmentation de pression provoquerait des lésions par un étirement ainsi qu'un affaiblissement des muscles, nerfs et structures de soutien. Toutefois, les données probantes actuelles sont encourageantes puisqu'il a été démontré qu'une perte de poids contribue à réduire significativement l'incontinence[16]. Les usagers présentant un embonpoint devraient donc être épaulés et encouragés dans leur processus de perte de poids.

Constipation. Il a été démontré que la constipation était liée au développement et à l'exacerbation de l'incontinence urinaire et des prolapsus pelviens[16]. Les personnes atteintes de SP sont à risque élevé de constipation* de par la pathologie en elle-même, la réduction de leurs activités physiques et la médication prise. Il est donc important d'adresser cette problématique.

Tabagisme. La nicotine peut agir comme un irritant vésical entraînant des contractions du détrusor et une sensation d'impériosité. De plus, la toux répétée et chronique d'un fumeur peut être la cause de fuites urinaires. Les études ont démontré que l'arrêt du tabagisme peut permettre de réduire les fuites[16].

Exercices physiques. Les exercices tels que le yoga seraient un bon complément aux autres soins déjà en place en ce qui a trait à l'amélioration des symptômes urinaires des personnes atteintes de SP[20, 21].

B) EXERCICES DES MUSCLES DU PLANCHER PELVIEN (EMPP)

Les muscles du plancher pelvien jouent un rôle déterminant dans la continence urinaire[22]. Ainsi, une fonction adéquate des muscles du plancher pelvien permet un support et une occlusion urétrale optimale[23]. Ceci est essentiel à la préservation de la continence à l'effort (c.-à-d. toux, rire, éternuement). Il a également été suggéré qu'une contraction forte et endurante (plus de 8 secondes) des muscles du plancher pelvien agirait sur une boucle réflexe (réflexe périnéo-détrusorien) en inhibant les contractions du détrusor[24, 25]. Ce réflexe permet donc de différer une miction ou encore contrôler une envie pressante. Une relaxation complète des muscles du plancher pelvien (MPP) lors de la miction est également essentielle afin de ne pas obstruer le flot urinaire et compromettre la vidange vésicale[26].

La remise d'une feuille d'EMPP est une pratique courante pour aider les usagers avec des symptômes urinaires. Il est toutefois important de souligner que seulement 50 % des usagers effectuent une contraction adéquate du plancher pelvien à la suite d'instructions verbales ou écrites[27]. Les usagers vont fréquemment compenser en utilisant d'autres groupes musculaires (fessiers, adducteurs, grands droits) ou effectuer un Valsalva au lieu d'une contraction, ce qui pourrait aggraver leurs symptômes. L'ICI stipule que l'enseignement des contractions des MPP par toucher vaginal ou anal par un professionnel de la santé est nécessaire pour un entraînement efficace[16]. D'ailleurs, les programmes d'EMPP enseignés et supervisés par des physiothérapeutes ont été démontrés plus efficaces que les exercices seuls[16]. Des explications plus détaillées sur l'entraînement des MPP sont présentées à la section à la section PHYSIOTHÉRAPIE — RÉÉDUCATION PÉRINÉALE.

Pour connaître les professionnels travaillant près de chez vous qui ont reçu la formation en rééducation pelvi-périnéale, vous pouvez consulter le site Internet suivant : Diplômés du microprogramme en rééducation périnéale et pelvienne de l'Université de Montréal. Vous pouvez également consulter le site de l'Ordre professionnel de la physiothérapie du Québec en sélectionnant l'approche en rééducation périnéale.

C) TECHNIQUES DE SUPPRESSION DES ENVIES IMPÉRIEUSES

Les techniques de suppression des envies impérieuses s'intègrent en complémentarité aux autres modifications comportementales et visent principalement à briser le cycle urgence-miction qui s'est installé au fil du temps. Ces techniques consistent à enseigner à l'usager une meilleure façon de réagir face à la sensation d'urgence. Le fait de se précipiter aux toilettes augmente la sensation de plénitude vésicale, exacerbe l'urgenturie et sollicite des contractions non inhibées du détrusor. Il faut donc rompre cette réponse conditionnée et attendre que l'envie impérieuse se soit dissipée avant d'aller calmement aux toilettes.

Voici les étapes à enseigner aux usagers pour supprimer les envies impérieuses[28] :

1. Demeurer en place. S'asseoir si possible
2. Contracter les muscles du plancher pelvien (6-7 fois consécutives durant 8 secondes). Répéter au besoin
3. Détendre les autres régions du corps et prendre de grandes respirations
4. Se concentrer sur la suppression de l'envie
5. Une fois l'envie contrôlée, se rendre calmement à la toilette
6. Reprendre le processus au besoin (si l'envie impérieuse reprend, recommencer à l'étape 1)

Ces techniques reposent sur le réflexe périnéo-détrusorien discuté à la section précédente. Il est à noter qu'avec l'entraînement, les MPP deviendront plus forts et endurants, ce qui augmentera l'efficacité de cette manœuvre pour inhiber les contractions du détrusor. D'autres stratégies peuvent également être tentées, telles que les distractions mentales n'impliquant pas d'effort physique : lire, téléphoner à un ami, faire sa liste d'épicerie, etc. Lors de l'application de ces techniques, il faut mettre l'accent sur les succès afin de progressivement redonner un sens du « contrôle » à l'usager.

D) ENTRAÎNEMENT VÉSICAL

Les usagers présentant des envies impérieuses vont généralement augmenter la fréquence de leurs mictions afin de soulager temporairement leurs impériosités. Une fois installée, cette habitude peut être difficile à révoquer, car elle risque de mener à une réduction de leur capacité vésicale. L'objectif principal de l'entraînement vésical est de normaliser la fréquence des mictions et d'améliorer le contrôle urinaire. La fréquence mictionnelle visée est de 5 à 8 mictions par jour, soit à chaque 3 heures environ. Les mictions durant la nuit devraient se limiter à 0 ou 1. Tout comme les EMPP, il a été démontré qu'un entraînement vésical intensif et supervisé par un professionnel de la santé est plus efficace qu'un entraînement vésical seul[16].

Deux approches peuvent être utilisées afin d'espacer les mictions. Celles-ci auraient une efficacité similaire[16].

1 Miction à intervalles réguliers

- Un horaire des mictions sera établi à partir de la durée la plus longue entre les mictions relevées au calendrier mictionnel (p. ex. 1 heure). L'usager devra être confortable avec cet intervalle. Ainsi, les usagers doivent uriner en se levant le matin, ensuite à chaque intervalle (p. ex. à chaque heure), et finalement au coucher. Les mictions ont donc lieu à des intervalles réguliers. Des techniques de suppression des envies pressantes sont enseignées pour permettre à l'usager de patienter jusqu'à la prochaine miction. L'intervalle est graduellement augmenté suivant le jugement clinique et le niveau de confiance de l'usager. Par exemple, lorsqu'un usager est confortable avec l'horaire mictionnel déterminé pendant environ 3 jours, l'intervalle peut alors être augmenté de 15 à 30 minutes.

2 Mictions retardées

- Les usagers sont encouragés à retarder systématiquement les mictions. Suivant cette approche, lorsqu'une envie se fait ressentir, l'usager doit employer les techniques de suppression des envies impérieuses afin de retarder la miction de 5 minutes. Cette durée sera progressivement augmentée au fil des semaines en suivant les intervalles de temps proposés ici, jusqu'à l'obtention d'une fréquence mictionnelle acceptable :
- Semaine nº 1 : 5 minutes ;
- Semaine nº 2 : 10 minutes ;
- Semaine nº 3 : 15 minutes ;
- Semaine nº 4 : 20 minutes.

PHYSIOTHÉRAPIE — RÉÉDUCATION PÉRINÉALE

Les traitements en physiothérapie varieront en fonction des troubles de la vessie ou des troubles du sphincter présents chez chacun des usagers. Ces traitements incluent plusieurs modalités, telles que les EMPP avec la rétroaction biologique et la stimulation neuromusculaire ainsi que les principes de modifications comportementales discutés dans les sections précédentes. Le physiothérapeute spécialisé en rééducation périnéale offrira donc un suivi personnalisé, intensif et supervisé. Les consensus britanniques recommandent ces traitements en soulignant qu'ils sont bénéfiques et n'occasionnent aucun effet indésirable[10]. Ces auteurs mentionnent une efficacité accrue chez les usagers avec une atteinte moins sévère[10].

A) VESSIE HYPERACTIVE

Dans un premier temps, les habitudes de miction et d'ingestion des liquides seront évaluées grâce au calendrier mictionnel. Les techniques de suppression des envies impérieuses seront enseignées par le physiothérapeute et combinées à un programme d'entraînement vésical (section précédente).

La rétroaction biologique (*biofeedback*). Cette technique permet de conscientiser l'usager quant au fonctionnement des MPP et à leur rôle dans la continence. Grâce à une rétroaction visuelle ou auditive obtenue par des capteurs électromyographiques (sonde vaginale, sonde anale ou électrodes de surface externes) ou des capteurs de pression, l'usager pourra améliorer le contrôle de sa musculature du plancher pelvien. Des capteurs électromyographiques peuvent également être positionnés sur les autres groupes musculaires (c.-à-d. fessiers, adducteurs, grands droits) afin d'éliminer les contractions indésirables lors de l'entraînement du plancher pelvien. Il a été démontré que l'entraînement des MPP avec *biofeedback* chez les personnes atteintes de SP permet l'amélioration de la force maximale, l'endurance, la rapidité de la contraction ainsi que la coordination du plancher pelvien lors d'un effort (c.-à-d. précontraction des muscles avant un effort)[29]. Le *biofeedback* peut également agir à titre de méthode d'évaluation dans le but d'adapter les exercices aux capacités de l'usager (p. ex. durée de la contraction, nombre de répétitions). La difficulté des exercices peut également être augmentée en modifiant la position dans laquelle les exercices sont effectués, soit en décubitus dorsal, assis et debout[30]. Lucio et al. (2011) ont démontré que les EMPP avec *biofeedback* sont efficaces chez les personnes atteintes de SP pour réduire les urgenturies, les fuites urinaires et la nycturie. En somme, il s'agit à la fois d'un outil d'évaluation et d'une modalité thérapeutique facilitant l'enseignement à l'usager pour un entraînement musculaire optimal.

La stimulation neuromusculaire. Il s'agit d'un courant électrique appliqué avec une sonde intra-cavitaire (vaginale ou anale) permettant de solliciter une contraction des MPP. Des ondes rectangulaires biphasiques (durée d'impulsion variant de 100 µs à 300 µs) sont habituellement utilisées avec des fréquences de 40 à 50 Hz pour un entraînement en force et de 20 à 30 Hz pour un entraînement en endurance des MPP[16]. La stimulation électrique peut également avoir un effet proprioceptif, c'est-à-dire qu'elle contribue à la compréhension d'une contraction du plancher pelvien adéquate. Il est recommandé d'accompagner le courant électrique par une contraction volontaire des MPP. Les ratios de durée de contraction/durée de repos sont habituellement ajustés selon l'endurance de l'usager, soit le nombre de secondes que l'usager est capable de tenir la contraction. Un courant d'une fréquence de 10 Hz permet quant à lui de cibler l'inhibition vésicale[30]. Primus et al.[31] ont rapporté que la stimulation neuromusculaire était aussi efficace pour les usagers atteints de SP que pour les usagers avec une vessie hyperactive idiopathique (non neurogène). Les séances de stimulation neuromusculaire peuvent être réalisées autant en clinique qu'à domicile avec un stimulateur portatif[16]. La fréquence des séances peut varier de quotidienne à hebdomadaire[16].

En somme, plusieurs études chez les personnes atteintes de la SP ont démontré que la combinaison de modalités incluant les modifications comportementales, les exercices avec *biofeedback*, la stimulation neuromusculaire était plus efficace que les modalités de façon isolée[30, 32]. Ces traitements multimodaux ont été révélés efficaces pour réduire significativement les fuites urinaires et les urgenturies, améliorer la qualité de vie, augmenter la capacité vésicale, réduire la fréquence des mictions, diminuer la nycturie ainsi qu'améliorer la fonction musculaire du plancher pelvien [9, 29, 30, 32-34].

B) VESSIE HYPOACTIVE

Les traitements en physiothérapie des usagers présentant une vessie hypoactive reposent sur une évaluation rigoureuse de la symptomatologie urinaire (voir section ÉVALUATION DES TROUBLES URINAIRES).

Modifications comportementales, *biofeedback* et stimulation neuromusculaire. Certaines études évaluant l'efficacité des modifications comportementales, des exercices avec *biofeedback* et de la stimulation neuromusculaire chez les personnes atteintes de SP avec dysfonctions au niveau de la vidange vésicale ont démontré des effets bénéfiques. De ce fait, ces traitements multimodaux ont permis de réduire significativement les RPM[29, 30]. L'objectif visé par ces traitements est principalement d'améliorer le contrôle, la proprioception et le relâchement des MPP lors de la miction et ainsi permettre une vidange vésicale efficace.

Miction par Valsalva et manœuvre de Crédé. Certaines méthodes sont rapportées dans la littérature pour forcer la vidange vésicale, soit la miction par Valsalva (effectuer une poussée en bloquant la respiration) et la manœuvre de Crédé (compression sus-pubienne avec la main). Ces méthodes ne sont plus recommandées, car elles sont jugées potentiellement délétères pour les structures périnéales[5, 10, 35]. En effet, elles peuvent induire un reflux vésico-rénal ainsi qu'une dégradation périnéale progressive (p. ex. prolapsus, hémorroïdes, augmentation de l'incontinence)[5].

Vibration sus-pubienne. Un appareil de vibration sus-pubienne est relaté dans les écrits scientifiques récents[10, 35]. Cet appareil produit une vibration qui stimulerait le détrusor et ainsi favoriserait la vidange vésicale. Or, il est à noter que cet instrument n'est pas disponible en Amérique du Nord et que son efficacité repose sur peu d'études. Prasad et al [36] ont étudié des personnes atteintes de SP et ont rapporté une amélioration significative de la vidange vésicale.

Miction par expiration freinée. Se basant sur des principes théoriques, certains auteurs ont développé une technique de miction par l'utilisation de l'expiration freinée[37, 38]. Il a été démontré que cette méthode de poussée en expiration résistée génère des pressions plus élevées que la technique de Valsalva, sans toutefois imposer un étirement excessif aux structures périnéales[39, 40]. L'usager doit tout d'abord adopter une position adéquate, soit les membres en rotation externe pour favoriser la relaxation du périnée antérieur[37, 39]. L'usager doit se pencher légèrement vers l'avant et avoir les hanches et les genoux fléchis (angles inférieurs à 90°)[39]. Concrètement, on conseille aux usagers la mise en place sous les pieds d'un petit banc de 20 à 25 cm de haut, les genoux étant plus espacés que les pieds ; les avant-bras sont posés sur les genoux et le bassin placé en antéversion (voir Figure 2). Il apparaît ainsi que l'aménagement prévu pour faciliter la transition d'assis à debout, en rehaussant le siège des toilettes, entraîne au contraire une extension des membres inférieurs et rend donc la miction plus difficile. Par la suite, l'usager doit relâcher son plancher pelvien. Il doit alors expirer contre résistance, en soufflant dans son poing ou dans un tube (embout d'exsufflation de Guillarme), tout en rentrant l'abdomen afin de solliciter une contraction du transverse de l'abdomen[38, 41].

> Les méthodes de miction par Valsalva et la manœuvre de Crédé ne sont plus recommandées, car elles sont jugées potentiellement délétères pour les structures périnéales.

Figure 2

C) TROUBLE DU SPHINCTER — DYSSYNERGIE VÉSICO-SPHINCTÉRIENNE

La prise en charge des usagers avec dyssynergie vésico-sphinctérienne inclut les modifications comportementales et une position adéquate pour la miction (voir sections précédentes). Similairement aux traitements pour les vessies hyperactives, un programme d'EMPP avec *biofeedback* peut être entamé. Toutefois, les exercices visent principalement la relaxation musculaire, le contrôle et la proprioception des MPP dans le but de complètement les relâcher lors de la miction. En complémentarité à ces exercices de contrôle du plancher pelvien, le *biofeedback* peut être employé pour rééduquer le comportement des MPP lors de la situation problématique elle-même, soit la miction. Pour ce faire, des électrodes externes sont disposées sur le périnée et, en position assise sur une chaise d'aisance, l'usagère doit tenter d'uriner en se concentrant sur le relâchement des MPP[42].

L'efficacité de cette approche s'explique physiologiquement par la synergie existant entre le plancher pelvien et le sphincter de l'urètre. Plus précisément, le réflexe périnéo-détrusorien gouverne l'activité du détrusor, du sphincter et des MPP[43]. Ainsi, en promouvant la relaxation des MPP par l'utilisation du *biofeedback*, le sphincter se relâchera également et une contraction du détrusor pourra vider efficacement la vessie.

TRAITEMENTS PHARMACOLOGIQUES

A) VESSIE HYPERACTIVE

A.1) Antimuscariniques

« CHEZ LES USAGERS ATTEINTS DE SP [...], OÙ IL PEUT DÉJÀ Y AVOIR DES DOMMAGES COGNITIFS, LES AMINES DE TYPE QUATERNAIRE SERAIENT À PRIVILÉGIER [...] »

Les contractions détrusoriennes mettent principalement en jeu les récepteurs cholinergiques de type muscarinique. Les antimuscariniques bloquent le signal entre les fibres du parasympathique et la vessie et causent une diminution de l'habilité de la vessie à se contracter. Leur effet est plus important lors de la phase de remplissage et se traduit par une diminution des urgenturies et une augmentation de la capacité vésicale, et par conséquent, une diminution des incontinences urinaires d'urgence. Ils permettent d'inhiber les contractions involontaires dans la vessie hyperactive neurogène et sont donc les agents pharmacologiques les plus utilisés pour le traitement de la vessie neurogène[5].

En théorie, le fait de diminuer la capacité de la vessie à se contracter pourrait éventuellement mener à une rétention urinaire. Par contre, de façon pratique, aux doses utilisées pour le traitement de la vessie hyperactive, il y a peu d'évidences en faveur d'une réduction de la contraction du détrusor[44]. Il faut toutefois être prudent chez les usagers ayant un RPM élevé, car ils peuvent être réfractaires au traitement[45]. Dans les cas où il coexiste une composante de rétention, c'est-à-dire un RPM supérieur à 200 ml, l'utilisation de cathétérismes intermittents doit être considérée.

Les antimuscariniques se divisent en amine tertiaire et quaternaire. La principale caractéristique des tertiaires est leur meilleure absorption. Les amines quaternaires, de leur côté, sont moins bien absorbées. Ces dernières ne passeraient pas la barrière hémato-encéphalique et auraient ainsi moins d'effets sur le SNC[5]. Chez les usagers atteints de SP comme chez les personnes âgées, où il peut déjà y avoir des dommages cognitifs, les amines de type quaternaire seraient à privilégier, c'est-à-dire le chlorure de trospium, la seule molécule disponible présentement. Par contre, un des désavantages est que ce médicament doit être pris à jeun.

Aussi, il faut noter qu'il existe plusieurs types de récepteurs muscariniques que l'on peut retrouver dans divers organes. Cinq types de récepteurs ont été mis en évidence chez l'humain, que l'on nomme M1-M2-M3-M4-M5. Chaque type de récepteur a une fonction et une disposition qui lui sont propres. Dans la vessie, les récepteurs muscariniques se situent principalement dans les fibres du muscle lisse du détrusor et, en nombre moindre, dans les cellules endothéliales. Les récepteurs M2 sont ceux qui se retrouvent en plus grande quantité. Par contre, les contractions vésicales seraient majoritairement contrôlées par les récepteurs M3. Ainsi, un antimuscarinique ayant une sélectivité pour les récepteurs M3 a été développé, la darifénacine.

Cette molécule a été largement étudiée et a été démontrée sécuritaire pour le système cardiovasculaire et pour le SNC[46-52]. Cependant, étant donné sa sélectivité avec les récepteurs M3 qui sont aussi présents au niveau gastro-intestinal, il faut particulièrement surveiller l'effet secondaire de constipation.

Le manque de sélectivité des antimuscariniques pour les récepteurs vésicaux fait en sorte qu'ils produisent plusieurs autres effets systémiques. Les principaux effets indésirables sont : sécheresse de la bouche, constipation, tachycardie, vision trouble. L'intensité des effets secondaires est dose-dépendante. Cela peut donc limiter l'utilisation ou l'augmentation de la dose selon la tolérance de l'usager au médicament.

Les antimuscariniques sont recommandés pour le traitement des urgenturies et de l'incontinence urinaire d'urgence dans la SP[45]. Par contre, peu d'études ont été effectuées spécifiquement pour cette maladie. Selon un consensus d'experts récent, le traitement antimuscarinique pour des symptômes urinaires dans la SP est une recommandation de grade A. Un résidu vésical post-mictionnel doit toutefois être objectivé avant l'initiation du traitement[10].

Le tableau suivant fait une revue des principales molécules disponibles ayant une efficacité démontrée dans le traitement de la vessie hyperactive neurogène, des doses utilisées et de leur niveau de recommandation selon l'échelle d'Oxford.

Tableau 2 : Les antimuscariniques et leur niveau de recommandation selon l'échelle d'Oxford

Médicament	Posologie	Description	Niveau d'évidence	Niveau de recommandation
Oxybutynine	2,5-5 mg BID à TID	Antimuscarinique (effet modéré) Relaxant musculaire Anesthésique local	1	A
Oxybutynine XL	5-10 mg DIE			
Oxybutynine transdermique	3,9 mg/jour 1 patch 2x/semaine			
Oxybutynine Gel 10 %	1 sachet DIE			
Chlorure de trospium	20 mg BID Prendre à jeun	Antimuscarinique Amine quaternaire	1	A
Toltérodine	IR : 1-2 mg BID ER : 2-4 mg DIE	Antimuscarinique Amine tertiaire	1	A
Solifénacine succinate	5-10 mg DIE	Antimuscarinique Certaine sélectivité pour les récepteurs M3	1	A
Darifénacine	7,5-15 mg DIE	Antimuscarinique Sélectif pour les récepteurs M3	1	A
Fésotérodine	4-8 mg DIE	Pro-drogue Métabolites ont un effet antimuscarinique	1	A
Propivérine	30 mg DIE ou 45 mg DIE	Antimuscarinique Antagoniste calcique	1	A

Ces molécules ont toutes démontré leur efficacité et un profil d'effets secondaires acceptables dans le traitement des hyperactivités vésicales[53]. Les récentes méta-analyses disponibles ont démontré que tous les antimuscariniques actuellement disponibles ont une efficacité similaire. De plus, ils sont prouvés sécuritaires, bien tolérés, et augmenteraient la qualité de vie des usagers. Leur profil d'effets secondaires ainsi que leur posologie diffèrent; il faut donc en tenir compte dans le choix de traitement. Par contre, la plupart des études ont été réalisées sur une courte durée et d'autres études doivent être réalisées pour déterminer quels agents seraient à favoriser en première, deuxième ou troisième ligne[54, 55].

Pour ce qui est de la vessie neurogène, une plus récente méta-analyse a révélé que malgré leur profil d'effets secondaires parfois défavorable, les antimuscariniques ont démontré une amélioration significative rapportée par les usagers de leurs symptômes et une amélioration de certains paramètres urodynamiques comparés au placebo. Aussi, cette étude n'a pas pu retrouver une différence d'efficacité lorsqu'elle a comparé les différents agents entre eux ainsi que leur différent dosage[56].

A.2) Les β -3 agonistes

Les récepteurs β -3 ont été retrouvés dans le muscle lisse vésical chez les rats et les humains. Leur activation a pour effet final une relaxation du muscle de la vessie. Le mirabégron est la première et la seule molécule approuvée pour le traitement de la vessie hyperactive dans cette catégorie. Les études ont démontré que le mirabégron est sécuritaire et efficace, avec une efficacité supérieure au placebo et une efficacité équivalente aux anticholinergiques dans le traitement de la vessie hyperactive[57]. Les principaux effets secondaires rapportés sont : hypertension artérielle, tachycardie, rétention urinaire, infections urinaires, constipation, symptômes nasopharyngés imitant des symptômes de rhume, maux de tête et bouche sèche. Le profil des effets secondaires est comparable aux antimuscariniques utilisés sauf pour l'incidence de la bouche sèche, qui est moindre avec le mirabégron. Ainsi, il serait souvent mieux toléré que les antimuscariniques et devient une molécule à considérer lorsque les antimuscariniques sont contre-indiqués, mal tolérés ou inefficaces.

Plus récemment, le mirabégron a été étudié en combinaison avec d'autres médicaments pour le traitement de la vessie hyperactive. En plus d'avoir démontré sa sécurité, son utilisation concomitante avec l'antimuscarinique solifénacine améliore le volume moyen uriné et diminue la fréquence urinaire et les urgences, en comparaison avec une monothérapie ou un placebo, dans le traitement de la vessie hyperactive[58].

Pour ce qui implique le traitement de la vessie hyperactive neurogène, telle que rencontrée dans la SP, moins d'études ont été effectuées. L'utilisation des β -3 agonistes avec la vessie neurogène est possible[59, 60].

Considérant les données disponibles pour la population avec des symptômes urinaires de vessie neurogène et leur rôle franchement démontré dans la vessie hyperactive, les β -3 agonistes sont une option dans l'arsenal de traitement médicamenteux des symptômes de vessie hyperactive neurogène et sont à considérer comme alternative aux antimuscariniques considérant leur profil d'effets secondaires plus favorable[61].

A.3) Desmopressine

La desmopressine, un analogue de l'hormone anti-diurétique, est habituellement utilisée pour le traitement de la polyurie nocturne. Elle agit au niveau des reins en augmentant la réabsorption d'eau et permet ainsi de diminuer la production d'urine. Chez les personnes atteintes de SP, l'utilisation de la desmopressine a été étudiée. Elle est efficace en permettant de réduire le nombre d'épisodes de nycturie et en augmentant le nombre d'heures de sommeil non interrompu[62]. L'effet secondaire cliniquement plus important est l'hyponatrémie, qui semble se développer particulièrement chez les personnes âgées, les femmes, les usagers atteints de maladies cardiaques et ceux ayant un volume urinaire total de 24 heures augmenté. La posologie habituellement utilisée est de 0,1-0,4 mg PO HS ou 60-120 microgrammes sublinguaux. Plus récemment, Santé Canada a accepté pour le traitement de la polyurie nocturne la desmopressine à désintégration orale (*Nocdurna),* disponible en comprimés de 25 µg pour les femmes ou 50 µg pour les hommes. Par contre, étant donné le risque d'hyponatrémie, son utilisation doit être faite prudemment chez les personnes âgées ou les usagers ayant une polymédication[56]. Il faut aussi réduire considérablement la consommation liquidienne après le souper lors de la prise de cette médication pour éviter l'hyponatrémie.

A.4) Agents cannabinoïdes

Les mécanismes des agents cannabinoïdes dans la SP sont étudiés depuis plusieurs années. Ces agents auraient un effet favorable sur la spasticité musculaire. Les deux types connus de récepteurs cannabinoïdes sont exprimés dans la vessie et dans l'urètre, et leur fonction a été étudiée in vivo et in vitro. Quelques études ont prouvé un effet sur les fonctions urinaires des usagers. Dans une étude incluant 135 usagers avec une SP avancée, la comparaison avec un agent cannabinoïde modulateur et le placebo a démontré une amélioration clinique de la fréquence urinaire, de la nycturie et de la satisfaction globale des usagers. Par contre, il n'y a eu aucune démonstration d'amélioration significative des épisodes d'incontinence nocturne ou diurne[63]. Selon les recommandations de l'ICI, il y a présentement suffisamment de données probantes appuyant les effets bénéfiques que peut entraîner l'utilisation d'agents cannabinoïdes chez les usagers atteints de SP ayant des symptômes neurologiques du bas appareil urinaire (niveau évidence 1)[61].

A.5) Agents intra-vésicaux

Lorsque le traitement optimal avec les antimuscariniques s'avère inefficace ou insuffisant, les traitements avec des agents intra-vésicaux peuvent être une option. L'utilisation de la voie intra-vésicale permet, premièrement, d'avoir de grandes concentrations de la molécule directement au site visé et, deuxièmement, de diminuer les effets systémiques de certaines molécules. D'un autre côté, ce type de traitement nécessite, lors de l'instillation, un cathétérisme vésical qui est effectué soit par l'équipe médicale, soit par l'usager. Cette méthode est souvent difficilement applicable et est donc rarement utilisée. Les traitements intra-vésicaux ayant démontré une certaine efficacité sont les antimuscariniques et les vanilloïdes.

Antimuscariniques

Certains antimuscariniques, particulièrement l'oxybutynine et l'atropine, peuvent être utilisés par voie intra-vésicale. Le but de l'utilisation intra-vésicale est la diminution des effets secondaires systémiques, particulièrement la sécheresse buccale. Dans plus de 100 études, l'oxybutynine a démontré son efficacité pour le traitement symptomatique de la vessie hyperactive neurogène en diminuant les symptômes et le nombre d'incontinences, et en augmentant la capacité vésicale[5]. Toutefois, il n'y a aucun protocole standardisé concernant la posologie et la

fréquence. Habituellement, les doses varient entre 5-30 mg dilués dans 30-40 ml de salin à une fréquence de 1 à 3 fois par jour. Une étude de Fader et al.[64] a comparé l'atropine intra-vésicale à l'oxybutynine ER chez les personnes atteintes de SP. Ils concluent que le traitement avec l'atropine intra-vésicale est aussi efficace et probablement meilleur que celui avec l'oxybutynine pour l'augmentation de la capacité vésicale et que l'atropine intra-vésicale a moins d'effets secondaires.

Vanilloïdes

Les vanilloïdes tels la capsaïcine et la résinifératoxine, des agents intra-vésicaux, ont aussi été démontrées plus efficaces que le placebo dans le traitement de la vessie hyperactive chez les usagers atteints de lésion spinale[65, 66]. Leur effet serait cependant inconstant. Ce sont des molécules neurotoxiques qui agissent en désensibilisant les fibres C de la vessie et causent ainsi une inhibition des contractions involontaires. La résinifératoxine serait plus efficace pour diminuer le nombre d'épisodes d'incontinence par jour et causerait moins d'inconfort sus-pubien lors de l'injection comparativement à la capsaïcine[64]. À noter qu'actuellement, les vanilloïdes ne sont pas approuvés en Amérique du Nord. De plus, dans les dernières années, peu d'études ont été réalisées avec ces agents.

Durée moyenne d'efficacité des injections

OnabotulinumtoxinA : Entre 6 à 16 mois
AbobotulinumtoxinA : Entre 5 à 12 mois

A.6) Injection toxine botulinique

L'injection de toxine botulinique de type A se fait en injectant le produit directement dans le muscle détrusor. Le traitement a été largement étudié dans les dernières années et a été prouvé efficace pour l'amélioration des symptômes de la vessie hyperactive neurogène[67]. Il est approuvé au Canada pour le traitement de la vessie neurogène réfractaire au traitement conservateur, et ce depuis quelques années. Les études ont démontré une amélioration clinique, urodynamique et un impact favorable sur la qualité de vie, avec une recommandation de niveau d'évidence 1 selon l'ICI[5].

Il existe maintenant sur le marché deux formats de toxine botulinique de type A : l'onabotulinumtoxinA et l'abobotulinumtoxinA. La plus étudiée et la plus utilisée présentement est l'onabotulinumtoxinA, mais les deux sont prouvées efficaces et sécuritaires. La durée moyenne d'efficacité des injections se situe entre 6 à 16 mois pour l'onabotulinumtoxinA et entre 5 à 12 mois pour l'abobotulinumtoxinA[68]. Les réinjections sont possibles et souvent nécessaires. Il est important de savoir que le dosage de différentes toxines n'est pas interchangeable. La dose recommandée pour l'onabotulinumtoxinA est de 200 UI pour le traitement de la vessie neurogène. Une dose plus élevée ou moindre pourrait aussi être utilisée avec une réponse favorable chez certains usagers[69, 70].

Le taux d'échec au traitement est possible et rapporté dans 5 à 25 % pour l'onabotulinumtoxinA et dans 10 à 32 % pour l'abobotulinumtoxinA[68, 71]. Présentement, aucun facteur n'a été mis en évidence pour aider à prédire la réponse au traitement. Pour les personnes atteintes de SP, un des facteurs défavorables et prédicateurs d'échec au traitement proposé est la durée de la maladie[72]. Des anticorps peuvent se développer après les injections, mais il n'y a pas de lien clair démontré entre le développement des anticorps et l'échec au traitement. D'autres études sont nécessaires pour éclaircir les mécanismes liés à la non-réponse au traitement.

Les deux effets secondaires les plus fréquents sont l'augmentation du RPM, pouvant aller jusqu'à la rétention urinaire, et les infections urinaires. Selon une étude de phase 3 portant sur la sécurité du produit, chez les usagers ne faisant pas d'auto-cathétérisme prétraitement, le taux d'usager ayant besoin de débuter les auto-cathétérismes après les injections de toxines botuliniques est de 10 % pour le placebo, 35 % pour ceux ayant reçu 200 UI et 42 % pour ceux ayant reçu 300 UI [69]. En ce sens, l'évaluation des candidats doit prendre en considération le niveau de dextérité et de mobilité des usagers. L'incapacité d'effectuer des auto-cathétérismes est donc une contre-indication au traitement. En ce qui concerne les infections urinaires, elles seraient probablement liées à l'augmentation du résidu mictionnel[67].

Enfin, une attention particulière doit être portée lors des injections de toxine botulinique intra-vésicales chez les personnes atteintes de SP. Une dose trop élevée peut être toxique pour les usagers. Dans le contexte que ces usagers peuvent recevoir des injections de toxine botulinique de type A également au niveau intra-musculaire pour le traitement des spasticités, l'addition des concentrations doit être totalisée afin d'éviter une toxicité.*

* VOIR CHAPITRE 14 / PRISE EN CHARGE DE LA SPASTICITÉ CHEZ LES USAGERS ATTEINTS DE SCLÉROSE EN PLAQUES

Il paraît essentiel d'avoir une documentation claire, comme un carnet d'utilisation de toxine botulinique, chez certains usagers afin de pouvoir comptabiliser le dosage cumulé de la toxine utilisé dans les différentes spécialités (voir Figure 3).

Figure 3. Carnet d'injections de toxine botulinique

B) DYSSYNERGIE VÉSICO-SPHINCTÉRIENNE

B.1) Alpha-bloqueurs

Les récepteurs alpha-adrénergiques se retrouvent à la base de la vessie et au niveau de l'urètre proximal. Chez l'homme, ils sont également présents au niveau de la prostate. Les alpha-bloqueurs sont reconnus efficaces dans le traitement de la vessie neurogène en diminuant la résistance lors de la miction et en améliorant la vidange vésicale[73]. D'ailleurs, chez les usagers atteints de SP, lors d'une utilisation à long terme, ils peuvent permettre d'augmenter la puissance du jet et de diminuer les RPM[62]. Une autre étude randomisée et contrôlée effectuée avec la tamsulosine a également montré une bonne tolérance du médicament ainsi qu'une amélioration des symptômes de vidange et de remplissage chez les usagers ayant des atteintes neurologiques supra-spinales[74]. Bien que leur utilisation soit encore controversée, les alpha-bloqueurs sont tout de même recommandés pour les usagers présentant des symptômes de vidange vésicale.

B.2) Injection intra-sphinctérienne de toxine botulinique

La toxine botulinique de type A n'a pas seulement sa place pour le traitement de la vessie hyperactive. En fait, sa première utilisation en urologie fut pour traiter la dyssynergie vésico-sphinctérienne chez les quadriplégiques[75]. Cette modalité de traitement est à l'étude chez les usagers présentant une pathologie neurologique entraînant une dyssynergie vésico-sphinctérienne. Concernant la SP, une étude principale de niveau 1 a étudié les injections intra-urétrales chez les usagers atteints de SP. Les résultats n'ont pas démontré de bénéfices significatifs pour la dyssynergie vésico-sphinctérienne chez cette catégorie d'usagers[76]. Plus d'études doivent être effectuées afin d'établir une efficacité certaine pour ce traitement chez les personnes atteintes de SP.

« LA PLUPART DES USAGERS, MÊME CEUX PRÉSENTANT UNE ATTEINTE COGNITIVE, SONT APTES À PRATIQUER LES AUTO-CATHÉTÉRISMES. [...] UN ENSEIGNEMENT ADÉQUAT AUX USAGERS PAR UN PROFESSIONNEL DE LA SANTÉ DE LA TECHNIQUE D'AUTO-CATHÉTÉRISME EST UN ÉLÉMENT CLÉ À LA RÉUSSITE DE CES DERNIERS. »

TRAITEMENT NON PHARMACOLOGIQUE — VIDANGE VÉSICALE

Il faut toujours s'assurer d'une bonne vidange vésicale chez les usagers atteints de symptômes urologiques liés à la SP. La mesure du RPM doit être documentée. Le seuil acceptable de RPM n'est pas établi clairement. Certaines recommandations suggèrent un résidu de moins de 100 ml[6], mais, cliniquement, des résidus allant jusqu'à 200 ml sont acceptés. Les usagers peuvent présenter une mauvaise vidange secondairement à une dyssynergie vésico-sphinctérienne, à une vessie hypoactive ou encore à une diminution de la mobilité[6]. Les méthodes à considérer sont les cathétérismes intermittents ou la sonde à demeure (sus-pubienne ou urétrale), selon l'état général de l'usager et les conséquences néfastes de ce RPM élevé (infections urinaires à répétitions, incontinence urinaire, atteinte des voies urinaires supérieures, etc.).

A) Cathétérismes intermittents

Chez les usagers présentant un résidu important, la meilleure méthode de vidange vésicale est l'utilisation de cathétérismes intermittents. Ils sont habituellement effectués à un intervalle régulier, soit à toutes les 4 à 6 heures. Ceux-ci permettent de diminuer la fréquence des incontinences urinaires[77] et optimisent le traitement pharmacologique. Cette méthode est à favoriser au lieu de la mise en place d'une sonde. La plupart des usagers, même ceux présentant une atteinte cognitive, sont aptes à pratiquer les auto-cathétérismes. Cependant, dans la pratique clinique, les usagers et les centres d'hébergement sont plutôt réticents face à cette technique. Vahter et al.[78] ont rapporté qu'une réduction de la dextérité manuelle et de la motivation étaient les principaux facteurs interférant avec le succès de l'auto-cathétérisme. Un enseignement adéquat aux usagers par un professionnel de la santé de la technique d'auto-cathétérisme est un élément clé à la réussite de ces derniers. Deux techniques d'auto-cathétérisme sont proposées : la technique stérile et la technique propre. La première consiste à utiliser un cathéter stérile en évitant le contact à chaque cathétérisation et la seconde consiste à nettoyer les cathéters de manière à pouvoir les réutiliser. Les données sont manquantes pour établir laquelle des deux techniques est favorable afin d'éviter les complications, telles que les infections urinaires.

B) Sonde à demeure urétrale ou sus-pubienne

Chez les usagers présentant une atteinte motrice importante ou une diminution de la dextérité ainsi qu'une composante de rétention urinaire, les auto-cathétérismes peuvent s'avérer impossibles. Dans ces cas particuliers, une sonde sus-pubienne ou une sonde urétrale à demeure peuvent être considérées. Bien que les deux dernières soient équivalentes concernant les risques et bénéfices, leurs bénéfices sont inférieurs à ceux des cathétérismes intermittents et ne sont pas recommandés dans le traitement à long terme de la vessie neurogène[5]. En effet, les complications possibles liées sont l'hématurie, les traumatismes de l'urètre, les urétrites et les cystites, les calculs vésicaux, l'érosion du méat urinaire, l'incompétence du col vésical et les adénocarcinomes de la vessie. Finalement, la sonde sus-pubienne a l'avantage de permettre une activité sexuelle possible contrairement à la sonde urétrale.

« LES INDICATIONS SE SONT ÉLARGIES DANS LES DERNIÈRES ANNÉES, ET LA NEUROMODULATION SACRÉE EST MAINTENANT ÉGALEMENT EMPLOYÉE POUR LE TRAITEMENT DES SYNDROMES DOULOUREUX OU DE VESSIES DOULOUREUSES[5, 79]. »

TRAITEMENTS CHIRURGICAUX

A) Neuromodulation sacrée

Cette méthode consiste à installer des électrodes au niveau des nerfs sacrés. Le mécanisme d'action n'est pas encore clairement établi, mais il y aurait inhibition du muscle de la vessie par des voies afférentes et efférentes. Le procédé se fait en deux ou trois étapes. Premièrement, il y a la première phase où les électrodes sont installées et connectées à un stimulateur externe. Cela permet à l'usager de tester l'effet de la stimulation. Ensuite, si la réponse est positive, les deuxième et troisième phases consistent à installer les électrodes permanentes et un neurostimulateur qui se situe dans la pochette sous-cutanée. Sommairement, en urologie, il existe deux indications à la neuromodulation sacrée : l'incontinence urinaire secondaire à un syndrome de vessie hyperactive et réfractaire au traitement conventionnel ou encore une vessie hypoactive[5]. Les indications se sont élargies dans les dernières années et cette technique est maintenant également employée pour le traitement des syndromes douloureux ou de vessies douloureuses[5, 79]. Pour ce qui est de la vessie hyperactive neurogène, la neuromodulation sacrée est utilisée comme troisième ligne de traitement chez les usagers réfractaires au traitement conventionnel[80]. La SP ne doit pas être considérée comme une contre-indication. Par contre, pour augmenter les chances de

réussite, le traitement doit être offert aux usagers dont la maladie est stable et des explications claires doivent leur être transmises concernant les risques d'échec s'il y a progression de la maladie. Certains auteurs suggèrent même une période de deux ans sans poussées de la maladie avant de considérer cette option de traitement[81]. De plus, une collaboration avec le neurologue est nécessaire afin de s'assurer de la stabilité de la maladie, mais aussi afin de s'assurer que des examens de suivi, tels que des résonances magnétiques, ne seront pas nécessaires dans le futur. La présence des électrodes de neurostimulateur est une contre-indication à la résonance magnétique* avec un champ magnétique supérieur à 1,5 Tesla[82]. La neurostimulation, chez les usagers spécifiquement choisis, peut être proposée afin de diminuer l'incontinence urinaire d'urgence et la nécessité de cathétérisation intermittente et ainsi améliorer la qualité de vie. Quelques études ont rapporté que la neuromodulation était une méthode efficace et sécuritaire dans le traitement de la rétention urinaire (vessie hypoactive) chez les personnes atteintes de SP[83, 84]. En résumé, le rôle de la neuromodulation sacrée n'est pas encore bien défini dans le traitement des symptômes urinaires réfractaires chez les usagers atteints de SP; d'autres études sont nécessaires spécifiquement pour cette population[80].

B) Autres types d'électrostimulation

Dans les dernières années, d'autres voies de stimulation ont été étudiées dans le traitement de la vessie neurogène. Dans les méthodes en investigation, nous retrouvons : la stimulation des anogénitales, la stimulation du nerf tibial postérieur, la stimulation du nerf pudental (anciennement nerf honteux), la stimulation du nerf génito-dorsal, la stimulation magnétique transcrânienne et la stimulation cérébrale profonde. Parmi ces différentes techniques de stimulation, la stimulation du nerf tibial postérieur percutanée a été la plus étudiée pour la vessie hyperactive non neurogène réfractaire. L'application de cette technique dans la SP a été rapportée dans quelques études prospectives qui démontrent un avenir potentiel, tant au niveau de contrôle des symptômes de vessie hyperactive que des symptômes de vidange vésicale secondaire à une vessie hypoactive. Des données plus précises sont nécessaires avant d'établir leurs indications ainsi que leur place dans le traitement de la vessie neurogène.

C) Autres traitements chirurgicaux

Les autres interventions chirurgicales sont rarement indiquées chez les usagers présentant des symptômes de vessie neurogène. Elles peuvent tout de même être une option dans les cas d'infections urinaires chroniques et récidivantes, lorsque les symptômes sont sévèrement réfractaires au traitement conventionnel ou lorsqu'il y a secondairement une atteinte de la fonction rénale[6].

La **cystoplastie d'augmentation** est une méthode utilisée pour augmenter la capacité vésicale tout en maintenant une plus faible pression de remplissage. Peu de données sont disponibles concernant la validité et l'efficacité de cette méthode ainsi que sur les résultats à long terme. Chez une cohorte d'usagers atteints de SP, Zachoval et al.[85] ont rapporté qu'il y aurait une augmentation significative de la capacité vésicale, une diminution des symptômes de remplissage ainsi qu'un impact sur l'amélioration de la qualité de vie. Par contre, certains usagers nécessiteront des cathétérismes intermittents à la suite de cette procédure et les impacts à long terme ne sont pas documentés.

* VOIR CHAPITRE 4 / IRM ET SCLÉROSE EN PLAQUES

Les **chirurgies de dérivation intestinale** sont elles aussi utilisées très rarement. Elles peuvent être considérées chez les usagers atteints sévèrement qui sont incapables de se mobiliser et dont la capacité motrice ne leur permet plus de procéder à des cathétérismes intermittents[3].

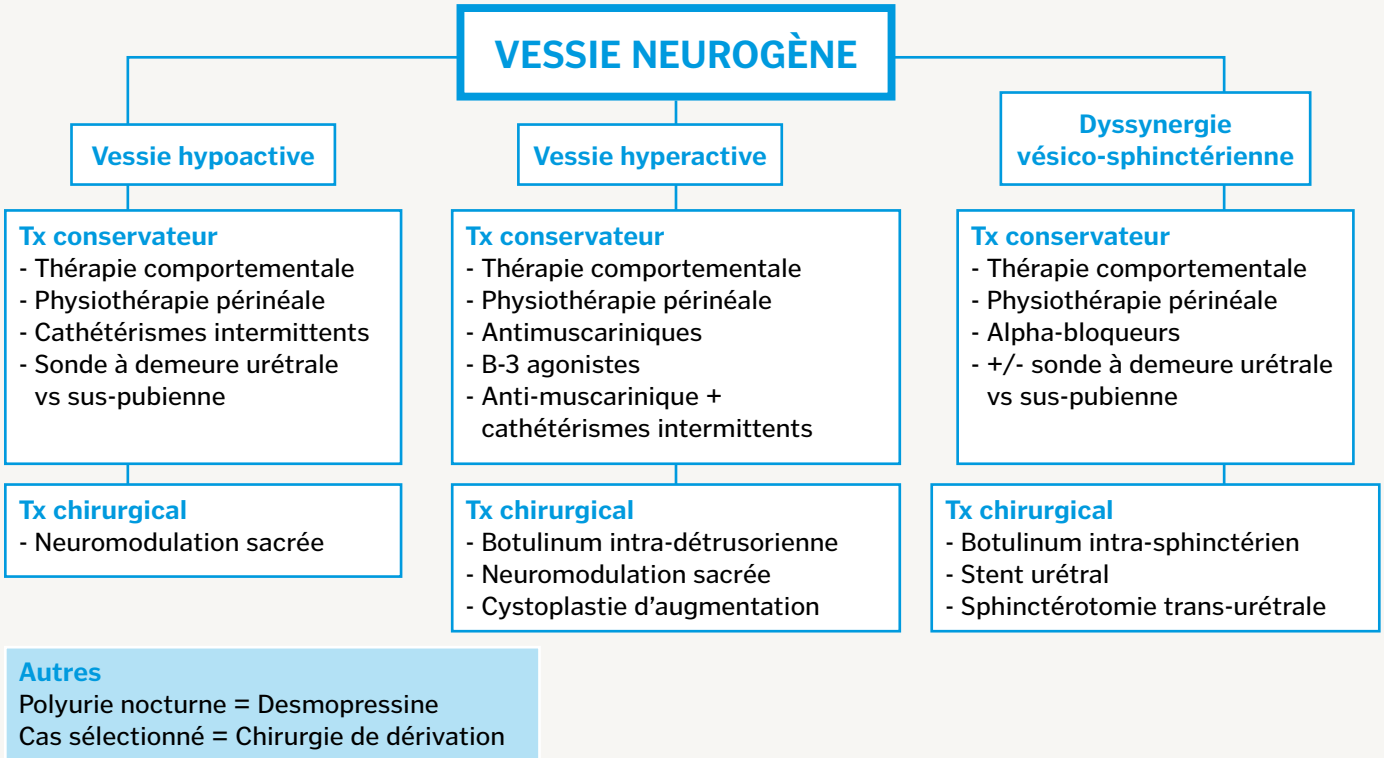
Pour le traitement de la dyssynergie vésico-sphinctérienne, deux options chirurgicales sont possibles : la sphinctérotomie et le stent (endoprothèse) urétral. La **sphinctérotomie transurétrale** consiste à faire une incision au niveau du sphincter urétral externe via les voies naturelles. Cela permet de réduire la résistance lors de la vidange vésicale et ainsi de diminuer les RPM.

Il faut noter que cette technique est irréversible, ce qui fait en sorte que ses indications sont très limitées. Le **stent urétral**, quant à lui, consiste à diminuer la résistance en aval de la vessie afin de permettre une vidange à basse pression. Plusieurs types de stents sont disponibles, certains sont permanents et d'autres sont temporaires. Dans la vessie neurogène, plusieurs études ont démontré l'efficacité des stents urétraux pour les dyssynergies vésico-sphinctériennes, mais peu d'études ont été faites spécifiquement sur l'efficacité et l'impact sur la qualité de vie des personnes atteintes de SP[6].

Bien sûr, les femmes atteintes de SP pourraient aussi présenter de l'incontinence urinaire d'effort. Bien que cette symptomatologie n'ait pas été spécifiquement abordée dans ce chapitre, cette problématique chez les femmes atteintes de SP se traite selon une approche conventionnelle selon les lignes de traitement des incontinences urinaires. Parmi les options, le traitement chirurgical standard des usagères présentant une incontinence urinaire d'effort est l'installation d'une bandelette mi-urétrale.

Finalement, voici un algorithme permettant de guider le traitement de la vessie neurogène associée à la SP (Figure 4).

Figure 4. Tableau récapitulatif de la prise en charge de la vessie neurogène



LIENS UTILES

Diplômés du microprogramme en rééducation périnéale et pelvienne de l'Université de Montréal
https://readaptation.umontreal.ca/etudes/formation-en-physiotherapie/microprogramme-en-reeducation-perineale-et-pelvienne/

Ordre professionnel de la physiothérapie du Québec
https://oppq.qc.ca/trouver-un-professionnel/

http://www.canadiancontinence.ca/FR

RÉFÉRENCES

1. Lucio, A. C., Campos, R. M., Perissinotto, M. C., Miyaoka, R., Damasceno, B. P. et D'ancona C. A. (2010). Pelvic floor muscle training in the treatment of lower urinary tract dysfunction in women with multiple sclerosis. *Neurourology and Urodynamics*, *29*(8), 1410-1413. doi : 10.1002/nau.20941

2. De Sèze, M., Ruffion, A., Denys, P., Joseph, P. A. et Perrouin-Verbe, B. (2007). The neurogenic bladder in multiple sclerosis: review of the literature and proposal of management guidelines. *Multiple Sclerosis, 13*(7), 915-928. doi : 10.1177/1352458506075651.

3. Leboeuf, L., Cohen, B. et Gousse, A. E. (2004). Multiple sclerosis. Dans J. Corcos et E. Schick (dir.), *Textbook of the Neurogenic Bladder* (p. 275-292). Londres, Royaume-Uni : Taylor & Francis Ltd.

4. Castro Diaz, D., Robinson, D. et al. (2017). Initial assessment of urinary incontinence in adult male and female patients. Dans P. Abrams (dir.), *Incontinence, 6th International Consultation on Incontinence* (p. 497-540). Tokyo, Japon : ICUD ICS.

5. Apostolidis, A. et al. (2017). Neurologic urinary and faecal incontinence. Dans P. Abrams, (dir.), *Incontinence, 6th International Consultation on Incontinence* (p. 1093-1308). Tokyo, Japon : ICUD ICS.

6. Stoffel, J.T. et McGuire, E.J. (2010). Treating the adult neurogenic bladder. Preface. *Urologic Clinics of North America, 37*(4), xi-xii. doi : 10.1016/j.ucl.2010.07.005

7. Rosier, P. et al. (2017). Urodynamic testing. Dans P. Abrams, *Incontinence, 6th International Consultation on Incontinence* (p. 599-670). Tokyo, Japon : ICUD ICS.

8. Panicker, J. N., Fowler, C. J. et Kessler, T. M. (2015). Lower urinary tract dysfunction in the neurological patient: clinical assessment and management. *The Lancet Neurology, 14*(7), 720-732.

9. Khan, F. et al. (2010). A randomised controlled trial: outcomes of bladder rehabilitation in persons with multiple sclerosis. Journal of Neurology, *Neurosurgery, and Psychiatry, 81*(9), 1033-1038.

10. Fowler, C.J. et al. (2009). A UK consensus on the management of the bladder in multiple sclerosis. *Journal of* N*eurology,* N*eurosurgery, and* P*sychiatry, 80*(5), 470-477.

11. Burns, D. (1992). Working up a thirst. *Nurs*ing *Times, 88*(26), 44-45.

12. Arya, L. A., Myers, D. L. et Jackson, N. D. (2000). Dietary caffeine intake and the risk for detrusor instability: a case-control study. *Obstetrics & Gynecology, 96*(1), 85-89.

13. Bradley, C. S., Kennedy, C. M. et Nygaard, I. E. (2005). Pelvic floor symptoms and lifestyle factors in older women. *Journal of Women's Health (Larchmt), 14*(2), 128-136.

14. Bryant, C. M., Dowell, C. J. et Fairbrother, G. (2002). Caffeine reduction education to improve urinary symptoms. *The British Journal of Nursing, 11*(8), 560-565.

15. Jura, Y., Townsend, M. K., Curhan, G. C., Resnick, N. M. et Grodstein, F. (2011). Caffeine intake and risk of stress, urgency, and mixed incontinence. *The Journal of Urology, 185*(5),1775-1780. doi : 10.1016/j.juro.2011.01.003

16. Dumoulin, C. et al. (2017). Adult Conservative Treatment. Dans P. Abrams et al. (dir.), *Incontinence* (p. 1443-1628). Londres, Royaume-Uni : Health Publication Limited.

17. Santé Canada (2005). *Aliments et nutrition. La caféine et votre santé*. Repéré à https://www.canada.ca/fr/sante-canada/services/aliments-nutrition/salubrite-aliments/additifs-alimentaires/cafeine-aliments.html

18. Doughty, D. B. (2000). *Urinary and Fecal Incontinence* (2e éd.). Maryland Heights, MI : Mosby.

19. Salvatore, S. et al. (2017). Pathophysiology of urinary incontinence, faecal incontinence and pelvic organ prolapse. Dans P. Abrams et al. (dir.), *Incontinence* (p. 361-496). Londres, Royaume-Uni : Health Publication Limited.

20. Patil, N.J. et al. (2012). Effect of integrated Yoga on neurogenic bladder dysfunction in patients with multiple sclerosis-A prospective observational case series. *Complementary Therapies in Medicine, 20*(6), 424-430.

21. Mooventhan, A. et Nivethitha, L. (2017). Evidence based effects of yoga in neurological disorders. *Journal of Clinical Neuroscience, 43*, 61-67. doi : 10.1016/j.jocn.2017.05.012

22. Ashton-Miller, J. A. et DeLancey, J. O. (2007). Functional anatomy of the female pelvic floor. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1101, 266-296.

23. Morin, M. et al. (2004). Pelvic floor muscle function in continent and stress urinary incontinent women using dynamometric measurements. *Neurourology and Urodynamics, 23*(7), 668-674.

24. Mahony, D. T., Laferte, R. O. et Blais, D. J. (1977). Integral storage and voiding reflexes. Neurophysiologic concept of continence and micturition. *Urology, 9*(1), 95-106.

25. Shafik, A. et Shafik, I. A. (2003). Overactive bladder inhibition in response to pelvic floor muscle exercises. *World Journal of Urology, 20*(6), 374-377.

26. De Ridder, D. et al. (1998). Clinical assessment of pelvic floor dysfunction in multiple sclerosis: urodynamic and neurological correlates. *Neurourology Urodynamics, 17*(5), 537-542.

27. Bump, R. C., Hurt, W. G., Fantl, J. A. et Wyman, J. F. (1991). Assessment of Kegel pelvic muscle exercise performance after brief verbal instruction. *American Journal of Obstetrics and Gynecology, 165*(2), 322-327, discussion 327-329.

28. Burgio, K. L. et Goode, P.S. (2007). Bladder training and behavioural training. Dans J. Haslam et J. Laycock (dir.), *Therapeutic management of incontinence and pelvic pain* (p. 127-131). Londres, Royaume-Uni : Springer.

29. Lucio, A. C. et al. (2011). Pelvic floor muscle training in the treatment of lower urinary tract dysfunction in women with multiple sclerosis. *Neurourology Urodynamics, 29*(8), 1410-1413.

30. McClurg, D. et al. (2006). Comparison of pelvic floor muscle training, electromyography biofeedback, and neuromuscular electrical stimulation for bladder dysfunction in people with multiple sclerosis: a randomized pilot study. *Neurourology Urodynamics, 25*(4), 337-348.

31. Primus, G. et Kramer, G. (1996). Maximal external electrical stimulation for treatment of neurogenic or non-neurogenic urgency and/or urge incontinence. *Neurourology Urodynamics, 15*(3), 187-194.

32. McClurg, D., Ashe, R. G. et Lowe-Strong, A. S. (2008). Neuromuscular electrical stimulation and the treatment of lower urinary tract dysfunction in multiple sclerosis--a double blind, placebo controlled, randomised clinical trial. *Neurourology Urodynamics, 27*(3), 231-237.

33. Sharrack, B. et Hughes, R. A. (1996). Clinical scales for multiple sclerosis. *Journal of the Neurological Sciences, 135*(1), 1-9.

34. Vahtera, T. et al. (1997). Pelvic floor rehabilitation is effective in patients with multiple sclerosis. *Clinical Rehabilitation, 11*(3), 211-219.

35. Panicker, J. N. et Fowler, C. J. (2010). The bare essentials: uro-neurology. *Practical Neurology, 10*(3), 178-185.

36. Prasad, R. S., Smith, S. J. et Wright, H. (2003). Lower abdominal pressure versus external bladder stimulation to aid bladder emptying in multiple sclerosis: a randomized controlled study. *Clinical Rehabilitation, 17*(1), 42-47.

37. De Gasquet, B. (1997). *Bien-être et maternité* (1re éd.). Paris, France : Implexe.

38. Valancogne, G. et Watier, A. (2010). Rééducation de la défécation dyssynergique. *Pelvi-périnéologie, 5*(4), 275-284. doi : 10.1007/s11608-010-0359-1

39. Valancogne, G., Caufriez, M., de Gasquet, B., Guillarme, L. et Dumont, P. (2001). *Rééducation périnéologique et pressions dans l'enceinte manométrique abdominale*. Abst. XVIIe Congrès SIFUD, Lyon, France.

40. Beaudoin, A., Watier, A. et Valancogne, G. (2002). *Controlled expiratory resistance: a new method of defecation?* Abst. CAG, Banff, Alberta.

41. Guillarme, L. (2004). *Rééducation thoraco-abdomino-pelvienne par le concept ABDO-MG®*. Paris, France : Frison-Roche.

42. Minardi, D. et al. (2010). The role of uroflowmetry biofeedback and biofeedback training of the pelvic floor muscles in the treatment of recurrent urinary tract infections in women with dysfunctional voiding: a randomized controlled prospective study. *Urology, 75*(6), 1299-1304.

43. Blaivas, J.G. et al. (1981). Detrusor-external sphincter dyssynergia: a detailed electromyographic study. *The Journal of Urology, 125*(4), 545-548.

44. Finney, S.M. et al. (2006). Antimuscarinic drugs in detrusor overactivity and the overactive bladder syndrome: motor or sensory actions?. *BJU international, 98*(3), 503-507.

45. DasGupta, R. et Fowler, C. J. (2003). Bladder, bowel and sexual dysfunction in multiple sclerosis: management strategies. *Drugs, 63*(2), 153-166.

46. Lipton, R. B., Kolodner, K. et Wesnes, K. (2005). Assessment of cognitive function of the elderly population: effects of darifenacin. *The Journal of Urology, 173*(2), 493-498.

47. Olshansky, B. et al. (2008). Differential pharmacological effects of antimuscarinic drugs on heart rate: a randomized, placebo-controlled, double-blind, crossover study with tolterodine and darifenacin in healthy participants > or = 50 years. *Journal of Cardiovascular Pharmacology and Therapeutics, 13*(4), 241-251.

48. Kay, G. et al. (2006). Differential effects of the antimuscarinic agents darifenacin and oxybutynin ER on memory in older subjects. *European Urology, 50*(2), 317-326.

49. Wesnes, K. A. et al. (2009). Exploratory pilot study assessing the risk of cognitive impairment or sedation in the elderly following single doses of solifenacin 10 mg. *Expert Opinion on Drug Safety, 8*(6), 615-626.

50. Olshansky, B. et al. (2009). UIJ - Validation of the Differential Cardiovascular Effects of the Antimuscarinic Agents Darifenacin and Tolterodine in a Randomized, Placebo-Controlled, 3-Way Crossover Study. *UroToday International Journal, 2*(4). doi :10.3834/uij.1944-5784.2009.08.07

51. Olshansky, B., Foote, J., Arguinzoniz, M., Lheritier, K., Quebe-Fehling, E. et Steel, M. (2006). *The effects of darifenacin and tolterodine on heart rate (HR) in patients with overactive bladder (OAB)*. Communication présentée au 36e congrès de l'International Continence Society, Christchurch, Nouvelle-Zélande.

52. Kay, G., Kardiasmenos, K. et Crook, T. (2006). *Differential effects of the antimuscarinic agents tolterodine tartrate ER and oxybutynin chloride ER on recent memory in older subjects*. Communication présentée au 36e congrès de l'International Continence Society, Christchurch, Nouvelle-Zélande.

53. Andersson, K. E. et al. (2017). *Pharmacological treatment of urinary incontinence*. Dans P. Abrams et al. (dir.), *Incontinence* (p. 805-958). Londres, Royaume-Uni : Health Publication Limited.

54. Novara, G. et al. (2008). A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials with antimuscarinic drugs for overactive bladder. *European Urology, 54*(4), p. 740-763.

55. Hartmann, K. E. et al. (2009). Treatment of overactive bladder in women. *Evid Rep Technol Assess (Full Rep),* (187), 1-120, v.

56. Madhuvrata, P. et al. (2012). Anticholinergic drugs for adult neurogenic detrusor overactivity: a systematic review and meta-analysis. *European Urology, 62*(5), 816-830.

57. Warren, K., Burden, H. et Abrams, P. (2016). Mirabegron in overactive bladder patients: efficacy review and update on drug safety. *Therapeutic Advances in Drug Safety, 7*(5), 204-216.

58. Abrams, P. et al. (2015). Combination treatment with mirabegron and solifenacin in patients with overactive bladder: efficacy and safety results from a randomised, double-blind, dose-ranging, phase 2 study (Symphony). *European Urology, 67*(3), 577-588.

59. Wada, N. et al. (2015). Efficacy of combination therapy with mirabegron for anticholinergic-resistant neurogenic bladder: video-urodynamic evaluation. *Hinyokika kiyo: Acta Urologica Japonica, 61*(1), 7-11.

60. Wöllner, J. et Pannek, J. (2016). Initial experience with the treatment of neurogenic detrusor overactivity with a new β-3 agonist (mirabegron) in patients with spinal cord injury. *Spinal cord, 54*(1), 78-82. doi : 10.1038/sc.2015.195

61. Abrams, P. Cardozo, L., Wagg, A. et Wein, A. (2017). *Incontinence 6th Edition.* Bristol, Royaume-Uni : ICI-ICS. International Continence Society.

62. Valiquette, G., Herbert, J. et Maede-D'Alisera, P. (1996). Desmopressin in the management of nocturia in patients with multiple sclerosis. A double-blind, crossover trial. *Archives of Neurology, 53*(12), 1270-1275.

63. Freeman, R. M. et al. (2006). The effect of cannabis on urge incontinence in patients with multiple sclerosis: a multicentre, randomised placebo-controlled trial (CAMS-LUTS). *International Urogynecology Journal, 17*(6), 636-641.

64. Fader, M. et al. (2007). Intravesical atropine compared to oral oxybutynin for neurogenic detrusor overactivity: a double-blind, randomized crossover trial. *The Journal of Urology, 177*(1), 208-213, discussion 213.

65. Wiart, L. et al. (1998). The effects of capsaicin on the neurogenic hyper-reflexic detrusor. A double-blind placebo-controlled study in patients with spinal cord disease. Preliminary results. *Spinal cord, 36*(2), 95-99.

66. Silva, C. et al. (2005). Urodynamic effect of intravesical resiniferatoxin in patients with neurogenic detrusor overactivity of spinal origin: results of a double-blind randomized placebo-controlled trial. *European Urology, 48*(4), 650-655.

67. Linsenmeyer, T. A. (2013). Use of botulinum toxin in individuals with neurogenic detrusor overactivity: state of the art review. *The Journal of Spinal Cord Medicine, 36*(5), 402-419.

68. Mangera, A. et al. (2011). Contemporary management of lower urinary tract disease with botulinum toxin A: a systematic review of onabotulinumtoxinA and abobotulinumtoxinA. *European Urology, 60*(4), 784-795.

69. Ginsberg, D. et al. (2012). Phase 3 efficacy and tolerability study of onabotulinumtoxinA for urinary incontinence from neurogenic detrusor overactivity. *Journal of Urology, 187*(6), 2131-2139.

70. Malki, M. et al. (2014). What is the feasibility of switching to 200IU OnabotulinumtoxinA in patients with detrusor overactivity who have previously received 300IU?. *Central European Journal of Urology, 67*(1), 35-40.

71. Deffontaines-Rufin, S. et al. (2011). Botulinum toxin A for the treatment of neurogenic detrusor overactivity in multiple sclerosis patients. *International Brazilian Journal of Urology, 37*(5), 642-648.

72. Ehren, I. et al. (2007). Efficacy and impact of botulinum toxin A on quality of life in patients with neurogenic detrusor overactivity: a randomised, placebo-controlled, double-blind study. *Scandinavian Journal of Urology and Nephrology, 41*(4), 335-340.

73. O'Riordan, J. I. et al. (1995). Do alpha-blockers have a role in lower urinary tract dysfunction in multiple sclerosis?. *The Journal of Urology, 153*(4), 1114-1116.

74. Abrams, P. et al. (2003). Tamsulosin: efficacy and safety in patients with neurogenic lower urinary tract dysfunction due to supra-sacral spinal cord injury. *The Journal of Urology, 170*(4 Pt. 1), 1242-1251.

75. Karsenty, G. et al. (2006). Injection of botulinum toxin type A in the urethral sphincter to treat lower urinary tract dysfunction: a review of indications, techniques and results. *The Canadian Journal of Urology, 13*(2), 3027-3033.

76. Gallien, P. et al. (2005). Placebo controlled, randomised, double blind study of the effects of botulinum A toxin on detrusor sphincter dyssynergia in multiple sclerosis patients. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 76*(12), 1670-1676.

77. De Ridder, D. et al. (2005). Conservative bladder management in advanced multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis, 11*(6), 694-699.

78. Vahter, L. et al. (2009). Clean intermittent self-catheterization in persons with multiple sclerosis: the influence of cognitive dysfunction. *Multiple Sclerosis, 15*(3), 379-384.

79. Rosier, P. et al. (2017). International Continence Society Good Urodynamic Practices and Terms 2016: Urodynamics, uroflowmetry, cystometry, and pressure-flow study. *Neurourology and Urodynamics, 36*(5), 1243-1260.

80. Barboglio Romo, P. G. et Gupta, P. (2017). Peripheral and Sacral Neuromodulation in the Treatment of Neurogenic Lower Urinary Tract Dysfunction. *Urologic Clinics of North America, 44*(3), 453-461.

81. Chaabane, W. et al. (2011). Sacral neuromodulation for treating neurogenic bladder dysfunction: clinical and urodynamic study. *Neurourology and Urodynamics*, *30*(4), 547-550.

82. Elkelini, M. S. et Hassouna, M. M. (2006). Safety of MRI at 1.5Tesla in patients with implanted sacral nerve neurostimulator. *European Urology, 50*(2), 311-316.

83. Wallace, P. A., Lane, F. L. et Noblett, K. L. (2007). Sacral nerve neuromodulation in patients with underlying neurologic disease. *American Journal of Obstetrics and Gynecology, 197*(1), 96 e1-5.

84. Marinkovic, S. P. et Gillen, L. M. (2010). Sacral neuromodulation for multiple sclerosis patients with urinary retention and clean intermittent catheterization. *International Urogynecology Journal and Pelvic Floor Dysfunction, 21*(2), 223-228.

85. Zachoval, R. et al. (2003). Augmentation cystoplasty in patients with multiple sclerosis. *Urologia Internationalis, 70*(1), 21-6, discussion 26.

CHAPITRE 12

LES TROUBLES COGNITIFS DANS LA SCLÉROSE EN PLAQUES

Biographie ____ 194
Prévalence ____ 195
Étiologie ____ 196
Fonctions perturbées ____ 197
Impact fonctionnel ____ 199
Évolution ____ 200
Relation avec les autres aspects de la maladie ____ 200
Évaluation ____ 201
Indication de procéder à l'évaluation neuropsychologique ____ 203
Intervention ____ 204
- Intervention neuropsychologique ____ 204
- Interventions médicamenteuses ____ 207
- Autres interventions ____ 207

Ressources pertinentes ____ 208

Légende :
Texte bleu souligné = Lien vers un texte précis, un tableau ou une figure.
Texte orange souligné = Lien vers la définition du mot dans le glossaire.
Texte bleu = Lien vers une page web.

Retour à la vue précédente : Maintenir la touche Alt et appuyer sur la flèche gauche ←

BIOGRAPHIE

GENEVIÈVE PRIMEAU

Geneviève Primeau exerce dans le domaine de la neuropsychologie depuis 2001. Elle est membre de l'Ordre des psychologues du Québec et est détentrice de l'Attestation pour l'évaluation des troubles neuropsychologiques. Elle a initialement travaillé en centre de réadaptation, auprès d'une clientèle souffrant de neurotraumatismes (accidents vasculaires cérébraux et traumatismes crâniens). Elle travaille depuis plus de 15 ans en milieu hospitalier auprès d'une clientèle âgée de 18 ans et plus présentant des problématiques complexes au niveau psychiatrique et/ou neurologique. Elle exerce également en pratique privée depuis quelques années. Elle agit aussi à titre de superviseure, de conférencière et de formatrice. Elle est particulièrement reconnue pour son expertise dans le domaine de la sclérose en plaques.

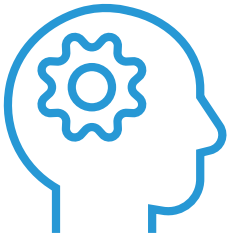
LES TROUBLES COGNITIFS DANS LA SCLÉROSE EN PLAQUES

La sclérose en plaques (SP) est une maladie qui entraîne une multitude de symptômes se présentant sous diverses formes d'un usager à l'autre, et on documente de plus en plus à quel point l'atteinte prédominante du fonctionnement cérébral entraîne des manifestations cognitives sérieuses qui ont des impacts majeurs sur le fonctionnement des personnes qui en sont atteintes. Ce chapitre a donc pour objectif de préciser davantage ces aspects et leur prise en charge.

PRÉVALENCE

Les troubles cognitifs sont très répandus chez les personnes atteintes de SP. Une méta-analyse de 1990 a déterminé que la prévalence des troubles cognitifs s'établit entre 54 et 65 %[1], une statistique qui a été reprise par de nombreuses études réalisées par la suite. Les taux les plus élevés sont retrouvés dans les populations suivies dans les cliniques spécialisées puisqu'il s'agit généralement de populations présentant une maladie plus active. Les troubles cognitifs atteignent une intensité suffisante pour que l'on puisse parler de trouble neurocognitif majeur chez 20 à 30 % des personnes atteintes de SP[2].

La prévalence des troubles cognitifs s'établit entre 54 et 65 %



ÉTIOLOGIE

Atteinte organique. Évidemment, l'atteinte organique découlant de la SP constitue un facteur causal très important pour expliquer la présence de troubles cognitifs chez les personnes atteintes de cette maladie[3]. L'un des paramètres de l'atteinte organique pouvant être déterminés par l'imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale consiste en la mesure de l'atrophie cérébrale. Dans les études sur la SP, ce paramètre s'avère particulièrement lié à l'ampleur de l'atteinte cognitive puisqu'il reflète la dégradation irréversible des tissus cérébraux[4]. De façon plus spécifique, l'atteinte cognitive a été mise en relation avec d'autres paramètres, tels que les lésions T2 hyperintenses focales, les dommages diffus à la substance blanche ainsi que l'atrophie de la matière grise corticale et profonde. Les nouvelles techniques d'IRM, telles que l'imagerie par tenseur de diffusion et l'imagerie par transfert de magnétisation, constituent des avenues prometteuses quant à la capacité de faire des liens entre les anomalies organiques et les troubles cognitifs en permettant notamment une analyse plus précise de la substance blanche d'apparence normale[5].

Dépression. Les symptômes dépressifs constituent aussi un facteur important à considérer pour expliquer l'atteinte cognitive des usagers souffrant de SP[6, 7]. Une grande proportion de personnes atteintes de SP présentera un jour des symptômes dépressifs, et on considère que jusqu'à 50 % des personnes atteintes de SP présenteront au cours de leur vie des symptômes dépressifs suffisamment sévères pour évoquer un diagnostic de dépression majeure[8]. La présence de tels symptômes surajoutés à l'atteinte organique contribue à accentuer l'ampleur des atteintes cognitives.

Toutefois, la relation entre la dépression et la cognition est bidirectionnelle. Ainsi, les individus déprimés deviennent souvent plus ralentis, facilement distraits et moins organisés. Mais les troubles cognitifs peuvent aussi contribuer à la détérioration de l'humeur. Par exemple, les personnes atteintes de troubles cognitifs qui constatent leurs difficultés développent souvent une moins bonne estime d'elles-mêmes, se culpabilisent pour leurs erreurs et sont déçues des limitations fonctionnelles engendrées par leurs difficultés cognitives, ce qui affecte leur humeur. Ainsi, l'humeur et la cognition ont des influences réciproques.

Anxiété. L'anxiété accompagne souvent la dépression, mais peut aussi se manifester seule. Une problématique anxieuse affecterait près de 25 % des personnes atteintes de SP[9]. L'anxiété contribue aux troubles cognitifs chez les personnes atteintes de SP, tout particulièrement par ses répercussions sur les capacités attentionnelles[10].

Jusqu'à **50 %** des personnes atteintes de SP présenteront au cours de leur vie des symptômes dépressifs suffisamment sévères pour évoquer un dx de dépression majeure

Fatigue. La fatigue constitue un symptôme cardinal de la SP et est également susceptible d'affecter le fonctionnement cognitif[11]. Elle se manifeste généralement par une baisse graduelle de l'efficacité. Cette baisse peut s'observer progressivement au fil d'une journée ou sur une période plus courte[12]. On peut même parfois la constater par une augmentation graduelle des temps de réponse dans une tâche mesurant les temps de réaction[13]. Les corrélations sont toutefois faibles entre la fatigue telle que rapportée subjectivement et les mesures cognitives objectives, notamment en raison des impacts de l'humeur sur les perceptions subjectives[14, 15].

Médication. Certains médicaments peuvent contribuer aux troubles cognitifs observés chez les personnes atteintes de SP. Les **immunomodulateurs**, et tout particulièrement la famille des interférons, s'accompagnent parfois d'effets secondaires et notamment de fatigue, surtout en début de traitement, et peuvent donc se répercuter indirectement sur le fonctionnement cognitif. Les médicaments dits « symptomatiques », c'est-à-dire ceux utilisés pour contrer certains symptômes spécifiques de la SP, peuvent aussi engendrer des troubles cognitifs, les principaux étant les **spasmolytiques**, les **anticonvulsivants**, les **analgésiques** et certains **médicaments pour les troubles urinaires**. Il importe également d'être attentif aux effets potentiels des **anxiolytiques**. Quant aux **corticostéroïdes**, lorsqu'utilisés ponctuellement, ils n'entraîneraient pas d'effets à long terme sur le fonctionnement cognitif[16, 17]. *Veuillez vous référer à la section Pharmacothérapie pour plus d'informations.*

La notion de « **réserve cognitive** » est importante à considérer pour expliquer la variabilité interindividuelle observée dans la susceptibilité aux facteurs étiologiques mentionnés précédemment. L'hypothèse de la réserve cognitive stipule qu'un plus grand enrichissement intellectuel au cours de la vie engendre une meilleure résistance aux effets délétères des maladies neurodégénératives sur le fonctionnement cérébral. Le niveau d'enrichissement intellectuel est souvent estimé en fonction du niveau de scolarité et/ou de la richesse du vocabulaire. Les études réalisées en SP ont démontré qu'une plus grande réserve cognitive atténue l'impact de la maladie sur le fonctionnement cognitif[18, 19]. Les mécanismes considérés pour expliquer l'effet protecteur d'une meilleure réserve cognitive impliquent un développement cérébral plus élaboré (volume, nombre de neurones et de synapses) et/ou une meilleure capacité à mobiliser des processus cognitifs et neuronaux optimaux et compensatoires.

FONCTIONS PERTURBÉES

Les troubles cognitifs observés chez les personnes atteintes de SP touchent plus particulièrement la vitesse de traitement de l'information, les capacités attentionnelles, les fonctions exécutives, la manipulation mentale des informations et les capacités d'apprentissage[20, 21, 22, 23].

En ce qui concerne tout d'abord la **vitesse de traitement de l'information,** il s'agit d'une mesure très sensible à toute forme de pathologie pouvant affecter le fonctionnement cérébral. Elle est très étudiée en SP parce qu'on a démontré une atteinte prépondérante de cet aspect dans la maladie.

Le ralentissement cognitif se répercute souvent sur le fonctionnement des autres sphères cognitives. Par exemple, une personne peut avoir de la difficulté à mémoriser des informations tout simplement parce que le rythme auquel on les lui transmet est trop rapide pour permettre un traitement approfondi de l'information. Elle pourrait aussi avoir des difficultés à s'orienter dans l'espace en conduisant sa voiture parce qu'elle n'a pas suffisamment de temps pour lire et assimiler les informations sur les panneaux indicateurs. La vitesse cognitive constitue donc un aspect primordial à considérer dans le profil cognitif d'une personne atteinte de SP.

On observe aussi régulièrement d'importantes difficultés dans les **tâches d'attention complexes**. Il peut s'agir notamment de difficultés d'attention divisée, soit la capacité à partager ses ressources entre deux tâches réalisées simultanément. L'attention alternée, qui implique de faire varier rapidement le focus attentionnel en fonction des caractéristiques de la tâche ou des stimuli, est souvent affectée. Cela signifie que l'usager a de la difficulté à adapter rapidement le focus de son attention en fonction de conditions changeantes, par exemple répondre à des appels téléphoniques récurrents tout en complétant des tâches manuscrites entre les appels. La résistance à l'interférence peut également être compromise. Cela implique que l'usager est plus facilement distrait par des aspects non pertinents à la tâche, tels que des sons ou des mouvements dans l'environnement.

« LES FONCTIONS EXÉCUTIVES ENGLOBENT AUSSI L'AUTOCRITIQUE. »

Les **fonctions exécutives** constituent aussi une sphère affectée précocement avec la SP. Les fonctions exécutives, qui sont largement sous-tendues par les lobes frontaux, correspondent aux capacités impliquées dans l'intégration des autres groupes de fonctions. Parmi les troubles exécutifs associés à la SP, on observe notamment une diminution des capacités d'abstraction, de conceptualisation et de résolution de problèmes. Ainsi, les personnes peuvent avoir de la difficulté à faire des liens entre les idées et les concepts, et à générer des stratégies utiles pour résoudre des situations problématiques. Les fonctions exécutives englobent aussi l'autocritique. Ce concept fait référence à la capacité d'introspection, qui permet de poser un jugement qui soit fidèle à la réalité quant à ses propres capacités cognitives. Cette capacité est souvent compromise chez les personnes atteintes de SP, de sorte que les plaintes subjectives des usagers ne correspondent pas toujours bien à ce qui est objectivé aux examens neuropsychologiques[24]. À cet effet, les études ont démontré que les symptômes dépressifs sont associés à une surestimation des déficits[25], tandis qu'une atteinte frontale plus prononcée est davantage associée à une sous-estimation des déficits[26].

La **mémoire de travail** est aussi souvent compromise. Les difficultés se situent au niveau de la capacité à maintenir momentanément à l'esprit, et surtout à manipuler mentalement, des informations. Il en résulte une difficulté à réaliser des opérations mentales, par exemple planifier un trajet en fonction de diverses contraintes ou réaliser des calculs mentaux complexes.

L'apprentissage est aussi souvent entravé, tant en présence de matériel verbal que visuel. L'apprentissage réfère à la mémoire épisodique, c'est-à-dire la capacité à mémoriser des informations en lien avec un contexte spatio-temporel. Cela implique d'encoder une nouvelle information (traiter et convertir les caractéristiques d'une information en une trace mnésique), de la maintenir en mémoire malgré le passage du temps (stockage ou consolidation), et d'y avoir accès en temps opportun (récupération). Dans la SP, on relève principalement des difficultés d'encodage et de récupération, tandis que la consolidation serait moins touchée[27].

Les difficultés mentionnées précédemment constituent celles qui sont les plus fréquentes. Ces difficultés sont toutefois susceptibles de s'accroître avec l'évolution de la maladie et de s'étendre à d'autres sphères.

« [...] LES TROUBLES COGNITIFS QUI ONT D'IMPORTANTES RÉPERCUSSIONS SUR LA CAPACITÉ À CONDUIRE SÉCURITAIREMENT UN VÉHICULE[34]. »

IMPACT FONCTIONNEL

Les troubles cognitifs font partie des principaux facteurs influençant la qualité de vie des usagers atteints de SP[28]. En effet, les troubles cognitifs affectent considérablement la perception qu'ont les usagers de leur bien-être physique, mental et social, du fait qu'ils se répercutent sur plusieurs aspects de leur fonctionnement.

Tout d'abord, ils affectent la capacité à réaliser de façon autonome les **activités de la vie quotidienne (AVQ)** et les **activités de la vie domestique (AVD)**[29]. Ils affectent aussi le **potentiel de réadaptation**[30] en entravant notamment la compréhension des consignes et l'apprentissage de capacités compensatoires.

Les troubles cognitifs ont aussi un impact majeur sur les **capacités de travail**[31, 32, 33]. Tandis que des aménagements particuliers peuvent souvent être effectués pour compenser les symptômes sensori-moteurs, il est beaucoup plus difficile de maintenir en emploi* un individu qui ne parvient plus à comprendre et à gérer ses tâches professionnelles. Il en est de même pour la **conduite automobile**, où divers aménagements sont possibles pour limiter l'impact de la symptomatologie sensori-motrice, ce qui n'est pas le cas pour les troubles cognitifs qui ont d'importantes répercussions sur la capacité à conduire sécuritairement un véhicule[34]**.

Les troubles cognitifs ont aussi des impacts sur les **relations interpersonnelles**. Notamment, les troubles cognitifs entravent la qualité de la communication avec l'entourage, notamment en ce qui a trait à la capacité d'exprimer clairement les besoins et de comprendre les préoccupations de l'entourage[35, 36]. Les troubles cognitifs peuvent également mener à un bouleversement des rôles familiaux, dans l'éventualité, par exemple, où des enfants doivent précocement développer une grande autonomie afin de compenser le manque d'encadrement d'un parent atteint de SP dont les capacités d'organisation et de planification deviennent moins efficaces.

Également, les troubles cognitifs peuvent rendre périlleuse **l'adhérence au traitement**[37]. Par exemple, cela peut se manifester par l'oubli de doses, par une difficulté à se souvenir dans quelles circonstances la prise d'un médicament en particulier est appropriée, ou par une prise erratique qui peut alors accroître les effets secondaires désagréables.

* VOIR CHAPITRE 20 / TRAVAILLER... EN SITUATION DE HANDICAP : CONNAÎTRE LES RESSOURCES DISPONIBLES AU QUÉBEC
** VOIR CHAPITRE 22 / L'ÉVALUATION DE LA CONDUITE AUTOMOBILE CHEZ LA CLIENTÈLE SP

ÉVOLUTION

Certaines études montrent une atteinte cognitive débutant très tôt dans la maladie et même chez certains cas de syndrome clinique isolé (SCI)[38]. L'ampleur des troubles cognitifs à ce stade serait notamment liée à l'ampleur des atteintes organiques[39]. D'autres données suggèrent même que des déficits cognitifs peuvent parfois être présents dès la survenue d'un syndrome radiologique isolé[40].

Les études longitudinales démontrent une légère détérioration cognitive au fil des ans[41], mais avec une grande variabilité interindividuelle, en fonction notamment de la combinaison des facteurs étiologiques évoqués précédemment.

Finalement, les déficits sont bien sûr susceptibles de s'accentuer lors des poussées, pour ensuite diminuer dans la phase de récupération[42].

« [...] DES DÉFICITS COGNITIFS PEUVENT PARFOIS ÊTRE PRÉSENTS DÈS LA SURVENUE D'UN SYNDROME RADIOLOGIQUE ISOLÉ. »

RELATION AVEC LES AUTRES ASPECTS DE LA MALADIE

L'échelle la plus utilisée pour quantifier la sévérité de la SP, soit l'EDSS (*Expanded Disability Status Scale*), n'est que modestement liée à l'ampleur de l'atteinte cognitive[43, 44]. Cela s'explique par le fait que cette échelle est majoritairement composée de symptômes sensori-moteurs et qu'il peut y avoir un écart entre la symptomatologie sensori-motrice et la condition physique d'un usager, selon la localisation des lésions[45]. Une récente méta-analyse a démontré des atteintes cognitives plus prononcées dans la forme progressive primaire comparativement à la forme rémittente, probablement en raison d'une composante neurodégénérative plus prononcée dans cette forme, de même qu'une atrophie plus marquée de la substance grise[46]. Par ailleurs, de façon cohérente avec la progression de l'atteinte organique, les troubles cognitifs sont typiquement plus prononcés dans la forme progressive secondaire que dans les autres formes[47].

ÉVALUATION

Dans le cadre d'une démarche d'évaluation, il importe d'être attentif aux plaintes cognitives spontanées de la personne afin de voir quelles sont les répercussions fonctionnelles qui la préoccupent davantage. Une entrevue semi-dirigée, qui permet notamment d'explorer le fonctionnement scolaire/professionnel, dans les loisirs et dans les relations interpersonnelles, permet d'identifier les activités dans lesquelles les troubles cognitifs ont les conséquences les plus gênantes.

Lorsque les plaintes sont vagues, il peut être utile d'examiner plus spécifiquement les principales sphères cognitives à partir d'exemples plus spécifiques :

- Vous sentez-vous moins rapide pour réfléchir ?
- Vous est-il difficile de demeurer concentré ?
- Avez-vous de la difficulté à apprendre de nouvelles informations ?
- Est-ce que vous cherchez davantage vos mots en parlant ?
- Avez-vous plus de difficulté à vous organiser dans le quotidien ?

La prudence est toutefois de mise puisque l'impression subjective des usagers est influencée par divers facteurs, et tout particulièrement par les symptômes dépressifs et l'autocritique. Il est donc souvent utile de recueillir l'opinion de tiers, qui peuvent poser un regard externe sur le fonctionnement à long terme et identifier les changements qu'ils considèrent comme les plus prononcés, ce qui renforce donc la pertinence d'inviter les usagers à être accompagnés d'un tiers lors de leurs rendez-vous de suivi.

« IL EST DONC SOUVENT UTILE DE RECUEILLIR L'OPINION DE TIERS, [...] ET IDENTIFIER LES CHANGEMENTS QU'ILS CONSIDÈRENT COMME LES PLUS PRONONCÉS, CE QUI RENFORCE DONC LA PERTINENCE D'INVITER LES USAGERS À ÊTRE ACCOMPAGNÉS D'UN TIERS LORS DE LEURS RENDEZ-VOUS DE SUIVI. »

Il importe aussi de clarifier l'évolution des troubles cognitifs, c'est-à-dire depuis quand ils sont présents, comment ils sont apparus (soudains ou insidieux) et de quelle façon ils progressent. Cela permettra notamment de clarifier si des facteurs émotionnels ou des ajustements médicamenteux pourraient avoir influencé l'évolution. D'ailleurs, étant donné que les troubles psychologiques tels l'anxiété et la dépression sont susceptibles de contribuer aux atteintes cognitives, il est recommandé que ces troubles soient spécifiquement examinés en entrevue. Il faudra toutefois s'assurer de bien distinguer l'origine des symptômes suggestifs d'une problématique anxiodépressive, en particulier pour les symptômes somatiques, afin de déterminer s'ils ne découlent pas simplement de la SP. Par exemple, une difficulté à s'endormir pourrait être liée à des ruminations au coucher, mais pourrait aussi découler de douleurs liées à la spasticité. Une entrevue efficace aura donc avantage à cibler tout particulièrement les symptômes affectifs, tels que la tristesse, l'anhédonie et les inquiétudes excessives, plutôt que les symptômes somatiques (sommeil, appétit, tensions musculaires...).

Il importe aussi toujours de garder à l'esprit que la SP ne prémunit malheureusement pas l'usager contre d'autres problématiques de santé surajoutées pouvant contribuer aux atteintes cognitives. Il pourra s'agir notamment de facteurs de risque vasculaire, de perturbations endocriniennes ou de désordres métaboliques. En cas de doute, il faudra donc voir à procéder aux investigations appropriées.

Des outils plus spécifiques peuvent être utilisés pour clarifier la nature des atteintes cognitives. Le *Multiple Sclerosis Neuropsychological Questionnaire* (MSNQ) est un bref questionnaire auto-administré qui porte sur les principaux symptômes associés à la présence de troubles cognitifs. La version remplie par l'usager est toutefois biaisée par l'humeur, c'est-à-dire qu'une personne déprimée aura tendance à se percevoir négativement et donc se reconnaître une symptomatologie plus prononcée. La version remplie par un tiers proche permet souvent d'avoir un avis plus représentatif de la réalité[48]. Ce questionnaire est disponible auprès de l'auteur, M. Ralph Benedict (benedict@buffalo.edu).

Le MSNQ peut être utilisé pour clarifier la nature des atteintes cognitives dans sa version remplie par un tiers proche permettant ainsi d'avoir un avis plus représentatif de la réalité.

Lorsqu'on envisage la passation d'un test de dépistage, le Montreal Cognitive Assessment (MoCA) constitue un outil intéressant puisqu'il inclut des items portant sur le fonctionnement attentionnel et exécutif impliqué dans la SP[49]. Il a d'ailleurs été validé pour une utilisation auprès de personnes souffrant de SP[50]. Ce test est disponible en français et en anglais à l'adresse suivante : www.mocatest.org. De plus, il existe des versions alternatives de ce test, ce qui permet de limiter l'effet d'apprentissage, c'est-à-dire l'effet facilitateur d'une familiarisation antérieure avec un même test.

Le *Symbol Digit Modalities Test* (SDMT)[51] constitue également une tâche de dépistage souvent utilisée en SP. Cette tâche classique de codage, qui peut être réalisée à l'oral ou à l'écrit, mesure principalement la vitesse de traitement de l'information, un déficit central dans la SP, tel qu'explicité plus haut. Plusieurs études ont démontré que les caractéristiques psychométriques de cette tâche en font une excellente épreuve de dépistage dans la SP[52]. Notamment, les corrélations avec des batteries cognitives plus élaborées et les mesures organiques à l'IRM sont très intéressantes. Le résultat est également corrélé aux capacités fonctionnelles dans les AVQ. De plus, un résultat déficitaire est associé à un risque plus élevé de détérioration cognitive. Cet outil a donc été intégré à la majorité des batteries d'évaluation neuropsychologique plus élaborées, telles que le *Brief International Cognitive Assessment for MS* (BICAMS)[53]. Il est possible de se procurer le SDMT auprès des Psychological Assessment Resources et Western Psychological Services. Des versions alternatives sont disponibles. Diverses données normatives existent, dont certaines compilées auprès de la population souffrant de SP[54, 55, 56]. Le résultat demeure à nuancer en fonction de l'âge de l'usager. Il importe également de considérer que d'autres processus

cognitifs (p. ex. mémoire visuelle) et des facteurs non cognitifs (p. ex. anxiété de performance, difficultés d'élocution dans la version orale, ralentissement de la coordination motrice dans la version écrite) peuvent également influencer le résultat obtenu.

Divers examens plus élaborés existent également pour approfondir l'évaluation des troubles cognitifs. Par exemple, le PASAT[57] est un test cognitif très utilisé dans la recherche en SP. Le recours à ce genre d'outils en pratique clinique implique cependant de bien comprendre les facteurs susceptibles d'influencer le résultat. Pour le PASAT, cela impliquerait notamment de bien saisir la nature des processus cognitifs impliqués (vitesse de traitement de l'information, attention soutenue, mémoire de travail, etc.) et l'impact potentiel des différents facteurs susceptibles d'influencer la performance (âge, niveau de scolarité, motivation, fatigabilité, anxiété de performance, symptômes dépressifs, etc.). Des batteries d'évaluation plus spécifiques à la SP, telles que le BICAMS et la BCcogSEP[58], ont également été élaborées, quoiqu'aucune n'ait été validée auprès d'une population québécoise francophone. Dans le contexte du projet de loi 21 adopté en 2009 (*Loi modifiant le Code des professions et d'autres dispositions législatives dans le domaine de la santé mentale et des relations humaines*), l'évaluation des troubles neuropsychologiques, qui implique d'établir un lien entre une affection clinique et une altération des fonctions cérébrales, est désormais réservée aux médecins et aux neuropsychologues. Ainsi, si un outil de dépistage met en évidence des indices d'atteinte cognitive, une référence en neuropsychologie ou pour un médecin qui pratique cette activité est à privilégier si l'on souhaite approfondir l'évaluation avec des instruments plus élaborés[59].

INDICATION DE PROCÉDER À L'ÉVALUATION NEUROPSYCHOLOGIQUE

Une **évaluation neuropsychologique** consiste à porter un jugement clinique sur la nature des affections cliniquement significatives qui se caractérisent par des changements neurocomportementaux (de nature cognitive, émotionnelle et comportementale) liés au dysfonctionnement des fonctions mentales supérieures à la suite d'atteintes du système nerveux central (SNC) et à en communiquer les résultats. Pour ce faire, le neuropsychologue fonde sa **démarche** sur la revue du dossier, ses observations qualitatives, le contenu recueilli en entrevue, des questionnaires, la prise d'informations auprès de tiers ainsi que l'analyse qualitative et quantitative d'examens cognitifs.

Généralement, une personne atteinte de SP est dirigée en neuropsychologie afin de **préciser l'ampleur ou la nature de ses difficultés cognitives** dans le but d'orienter sa prise en charge. La référence découle le plus souvent d'une **atteinte fonctionnelle**, notamment en lien avec la scolarisation ou le travail, et peut alors servir à éclairer les capacités et les limitations cognitives susceptibles de se répercuter sur les implications scolaires ou professionnelles. On peut aussi vouloir caractériser davantage les **facteurs étiologiques impliqués** (p. ex. anxiété, fatigabilité, etc.), puisque certains s'avéreront potentiellement réversibles. On peut également vouloir investiguer et/ou clarifier la contribution d'une étiologie surajoutée, par exemple un trouble du déficit de l'attention/hyperactivité (TDAH), un traumatisme crânien ou un début d'Alzheimer. Étant donné que les impressions subjectives des usagers quant à leur fonctionnement cognitif s'écartent parfois de la réalité, on peut vouloir une évaluation neuropsychologique afin d'avoir une appréciation plus objective des troubles. Ainsi, advenant qu'un usager surestime ses difficultés, la démarche d'évaluation permettra notamment de normaliser certaines de ses observations et de le rassurer quant à son potentiel. Dans le cas d'une sous-estimation, la démarche permettra de sensibiliser l'usager à ses atteintes afin d'éclairer sa prise de décisions, par exemple quant à son cheminement professionnel. D'ailleurs,

chez les usagers présentant peu de plaintes cognitives, la pertinence d'une évaluation en neuropsychologie est souvent soulevée davantage par les **observations de l'entourage**. Parfois, ce sont plutôt les intervenants impliqués auprès de l'usager dans le cadre d'un **programme de réadaptation** qui sollicitent l'implication du neuropsychologue. L'évaluation permet alors d'éclairer le pronostic et de déterminer quelles sont les capacités cognitives résiduelles sur lesquelles on peut miser pour favoriser la réadaptation.

Aussi, l'évaluation peut être indiquée pour préciser dans quelle mesure un usager souffrant de troubles neuropsychologiques présente les prérequis cognitifs pour **gérer ses biens ou sa personne** de façon adéquate, par exemple dans le cadre de démarches visant l'ouverture d'un régime de protection (p. ex. curatelle ou homologation d'un mandat).

Bien d'autres motifs peuvent s'ajouter à ceux-ci. Le neuropsychologue prend toujours soin de sélectionner les épreuves les plus appropriées pour répondre au mandat spécifique de l'évaluation.

INTERVENTION

INTERVENTION NEUROPSYCHOLOGIQUE

Plusieurs types d'interventions peuvent être effectués pour limiter l'impact fonctionnel des troubles cognitifs. Celles-ci se divisent en 3 catégories :

1. L'adaptation ;
2. La compensation ;
3. La remédiation.

Le choix des interventions doit être basé sur les besoins spécifiques de l'usager afin d'alimenter son implication et sa motivation. Une évaluation neuropsychologique réalisée au préalable permettra de préciser les processus altérés ainsi que les habiletés résiduelles sur lesquelles on pourra miser en cours de route. Au fil du suivi, l'intervenant devra être attentif à la façon dont l'usager réagit à ses interventions en s'assurant qu'il comprend les différentes stratégies et en apprécie les bénéfices, ce qui augmentera la probabilité qu'il continue à y recourir par lui-même entre les séances et après la fin du suivi.

Les stratégies d'**adaptation** ont pour objectif d'adapter l'environnement pour favoriser l'utilisation des capacités résiduelles de l'usager. Sous le vocable « environnement », on englobe l'environnement physique, mais aussi l'entourage de la personne atteinte. Ainsi, on souhaite un environnement physique qui limite le recours aux habiletés cognitives. Notamment, les objets sont toujours rangés au même endroit, les distracteurs (sons, mouvements) sont contrôlés et les documents sont classés en ordre logique pour que la personne s'y repère plus facilement. L'implication des membres de l'entourage est aussi sollicitée afin que ceux-ci adoptent des comportements qui favorisent le rendement cognitif de la personne atteinte. Voici quelques exemples pratiques de stratégies d'adaptation.

En cuisinant :

- Encourager l'entourage à limiter les sources de distraction ;
- Éliminer les sources de bruit (p. ex. fenêtre ouverte, appareils électroniques) ;
- Dégager entièrement l'espace de travail au préalable ;
- Rassembler dès le départ tous les ingrédients ;
- Placer une copie de la recette bien en vue ;
- Cocher à mesure les étapes effectuées ;
- À long terme, bien identifier dans le garde-manger tous les contenants d'ingrédients pouvant porter à confusion.

En conduisant :

- Éviter les conversations avec un passager ou au téléphone ;
- Fermer la radio ;
- Privilégier l'achat d'une voiture à transmission automatique ;
- Bien examiner le trajet au préalable ;
- Prévoir les déplacements dans les périodes d'achalandage moindre ;
- Éviter de conduire quand les conditions de la route sont difficiles ou quand la visibilité est réduite.

En lisant :

- S'installer dans un endroit calme et bien éclairé ;
- Prévoir des périodes courtes entrecoupées de pauses ;
- Privilégier les gros caractères d'imprimerie ;
- Prévoir les périodes de lecture dans les moments où le niveau d'éveil est à son meilleur ;
- Éviter de boire ou de manger en lisant.

Les mesures de **compensation** impliquent de mettre en place des stratégies qui misent sur les capacités résiduelles tout en limitant le recours aux processus cognitifs altérés. On mise en général sur la « substitution » qui implique le développement de nouvelles façons de faire les choses qui viendront se substituer à celles plus anciennes. Dans les nouvelles façons de faire, on tente généralement de favoriser les outils externes au lieu des « outils » cognitifs devenus moins performants. Un exemple classique réfère à l'utilisation d'aides techniques telles qu'un calendrier ou un agenda. Voici d'autres exemples de mesures de compensation :

- **Carnet mémoire :** un agenda élaboré comportant plusieurs sections (p. ex. horaire, gestion financière, anniversaires) et permettant de centraliser les informations pertinentes ;
- **Système de gestion financière méthodique :** le classement des documents en ordre chronologique et/ou alphabétique ;
- **Repère de lecture :** un signet sur lequel sont inscrits le nom des personnages et le lien entre eux afin de pouvoir s'y référer au besoin en cours de lecture ;
- **Guide de séquençage :** une grille sur laquelle on inscrit avec détails les étapes d'un projet à réaliser dans l'ordre chronologique, avec une date limite pour chaque étape ;
- **Applications électroniques diverses :** des alarmes, des rappels d'anniversaires, un gestionnaire de tâches, etc. ;
- **Pilulier électronique.**

Les méthodes de **remédiation** cognitive impliquent quant à elles le réentraînement des facultés atteintes afin de restaurer un fonctionnement optimal du cerveau. Ces techniques exigent beaucoup d'investissement de la part de l'usager et doivent être appliquées par des intervenants spécialisés dans le domaine. Les études réalisées ces dernières années laissent augurer des résultats intéressants auprès de la clientèle atteinte de SP[60].

Le neuropsychologue qui effectue un suivi auprès d'un usager atteint de SP s'inspire habituellement d'une approche de **« coaching »** qui implique une combinaison des méthodes décrites précédemment selon la situation spécifique de l'usager. Des techniques empruntées notamment aux approches motivationnelles et à la thérapie cognitive comportementale permettent d'adresser les facteurs émotionnels impliqués afin de soutenir l'intégration et l'adhésion à ces méthodes.

« LE CHOIX D'ACTIVITÉS VISANT À STIMULER LE FONCTIONNEMENT CÉRÉBRAL IMPLIQUE NÉCESSAIREMENT DE MISER SUR CELLES QUI SUSCITENT UN INTÉRÊT ET DU PLAISIR CHEZ L'USAGER. »

Avec l'avènement des recherches sur la remédiation, on assiste à l'émergence de **logiciels** disponibles en magasin qui sont inspirés de la remédiation cognitive. Leurs bénéfices potentiels ont été très peu étudiés auprès des populations présentant des atteintes neurologiques. À l'heure actuelle, il n'y aucune raison de croire que de tels logiciels pourraient présenter des bénéfices dans le fonctionnement quotidien qui seraient supérieurs à d'autres formes de stimulation cérébrale qui peuvent parfois être plus facilement accessibles[61]. Il pourra s'agir, par exemple, d'échanges conversationnels élaborés, d'une implication bénévole, d'activités artisanales ou de certains jeux de société. Étant donné l'importance de maintenir une condition psychologique optimale pour favoriser le fonctionnement cognitif, le choix d'activités visant à stimuler le fonctionnement cérébral implique nécessairement de miser sur celles qui suscitent un intérêt et du plaisir chez l'usager.

INTERVENTIONS MÉDICAMENTEUSES

En ce qui concerne tout d'abord les médicaments immunomodulateurs, le peu d'études sur le sujet laisse présager un effet bénéfique sur la cognition à moyen et à long terme. De façon générale, on retient que ces médicaments, en modérant l'inflammation dans le cerveau, le volume de lésions et la progression de l'atrophie, avec parfois même certains effets neuroprotecteurs, ont par conséquent des effets positifs sur les aspects cognitifs. De plus, les bénéfices seraient accrus par une introduction précoce de la médication[62, 63].

Quelques études portant sur des médicaments symptomatiques tels que l'amantadine, le modafinil, le méthylphénidate, certains types d'amphétamines et la 4-aminopyridine ont été réalisées et suggèrent de poursuivre les investigations. Cependant, à ce jour, les résultats ne sont pas suffisamment éloquents pour appuyer formellement le recours à l'une ou l'autre de ces molécules pour traiter les troubles cognitifs dans la SP[64].

AUTRES INTERVENTIONS

Malgré le peu d'études formelles sur le sujet, étant donné que les symptômes anxio-dépressifs sont fréquents dans la SP et sont susceptibles d'impacter la cognition, il apparaît justifié de recommander que ces symptômes soient considérés dans le cadre de la prise en charge des symptômes cognitifs et soient traités lorsque présents, via des stratégies pharmacologiques et/ou des interventions psychothérapeutiques[65].

Ressources pertinentes

Fédération internationale de la Sclérose en plaques (2013). La SEP et la cognition. MS in focus, juillet. Disponible à l'adresse suivante : www.msif.org/wp-content/uploads/2014/09/MS-in-focus-22-Cognition-French.pdf

LaRocca, N. et Kalb, R. (2006). *Multiple Sclerosis. Understanding the cognitive challenges.* New York, NY : Demos Medical Publishing LLC. -> Ce livre s'adresse aux usagers ; le contenu est vulgarisé et présente des stratégies d'adaptation/compensation. Le même auteur a écrit le dépliant *Changements cognitifs et SP,* disponible sur le site de la Société canadienne de SP.

Nocentini, U., Caltagirone, C., et Tedeshi, G. (2012). *Neuropsychiatric Dysfunction in Multiple Sclerosis.* Milan, Italie : Springer-Verlag. -> Ce livre s'adresse aux médecins et aux professionnels de la santé.

Pour obtenir les coordonnées d'un neuropsychologue :

Service de référence de l'Ordre des psychologues du Québec
1 800 561-1223
www.ordrepsy.qc.ca/trouver-de-aide

Association québécoise des neuropsychologues
aqnp.ca/bottin

RÉFÉRENCES

1 Peyser, J. M., Rao, S. M., LaRocca, N. G. et Kaplan, E. (1990). Guidelines for neuropsychological research in multiple sclerosis. *Archives of Neurology, 37,* 357-368. doi : 10.1001/archneur.1990.00530010120030.

2 Deffer, G. et Branger, P. (2015). Dementia in multiple sclerosis. Dans B. Brochet (dir.), *Neuropsychiatric symptoms of inflammatory demyelinating diseases* (1re éd., p. 227-247). New York, NY : Springer International Publishing.

3 DeLuca, G. C., Yates, R. L., Beale, H. et Morrow, S. A. (2015). Cognitive impairment in multiple sclerosis: clinical, radiologic and pathologic insights. *Brain pathology, 25*(1), 79-98. doi: 10.1111/bpa.12220.

4 Vollmer, T. et al. (2016). Relationship between brain volume loss and cognitive outcomes among patients with multiple sclerosis: a systematic literature review. *Neurological sciences, 37*(2), 165-179. doi : 10.1007/s10072-015-2400-1.

5 Paul, F. (2016). Pathology and MRI: exploring cognitive impairment in MS. *Acta Neurologica Scandinavica, 134*(suppl. 200), 24-33. doi : 10.1111/ane.12649.

6 Demaree, H. A., Gaudino, E. et DeLuca, J. (2003). The relationship between depressive symptoms and cognitive dysfunction in multiple sclerosis. *Cognitive Neuropsychiatry, 8*(3), 161-171. doi : 10.1080/13546800244000265.

7 Sundgren, M., Maurex, L., Wahlin, Å., Piehl, F. et Brismar, T. (2013). Cognitive impairment has a strong relation to non somatic symptoms of depression in relapsing-remitting multiple sclerosis. *Archives of Clinique neuropsychology, 28*(2), 144-155. doi : 10.1093/arclin/acs113.

8 Siegert, R. J. et Abernethy, D. A. (2005). Depression in multiple sclerosis: a review. *Journal of neurology, neurosurgery and psychiatry, 76*(4), 469-475. doi : 10.1136/jnnp.2004.054635.

9 Boeschoten, R. E. et al. (2017). Prevalence of depression and anxiety in multiple sclerosis: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Neurological Sciences, 15*(372), 331-341. doi: 10.1016/j.jns.2016.11.067.

10 Goretti, B. et al. (2014). Anxiety state affects information processing speed in patients with multiple sclerosis. *Neurological Sciences, 35*(4), 559-563. doi : 10.1007/s10072-013-1544-0.

11 Romani, A., Bergamaschi, R., Candeloro, E., Alfonsi, E., Callieco, R. et Cosi, V. (2004). Fatigue in multiple sclerosis: multidimensional assessment and response to symptomatic treatment. *Multiple Sclerosis, 10*(4), 462-468. doi : 10.1191/1352458504ms1051oa.

12 Krupp, L. B. et Elkins, L. E. (2000). Fatigue and declines in cognitive functioning in multiple sclerosis. *Neurology, 55*(7), 934-939.

13 Kujala, P., Portin, R., Revonsuo, A. et Ruutiainen, J. (1995). Attention related performance in two cognitively different subgroups of patients with multiple sclerosis. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 59*(1), 77-82.

14 Paul, R. H., Beatty, W. W., Schneider, R., Blanco, C. R. et Hames, K. A. (1998). Cognitive and physical fatigue in multiple sclerosis: Relations between self-report and objective performance. *Applied Neuropsychology, 5*(3), 143-148.

15 Morrow, S. A., Weinstock-Guttman, F. E., Munschauer, D., Hojnacki, D. et Benedict, R. H. B. (2009). Subjective fatigue is not associated with cognitive impairment in multiple sclerosis: Cross-sectional and longitudinal analysis. *Multiple Sclerosis, 15*(8), 998-1005. doi : 10.1177/1352458509106213.

16 Brunner, R. et al. (2005). Effect of corticosteroids on short-term and long-term memory. *Neurology, 64*(2), 335-337.

17 Uttner, I. et al. (2005). Reversible impaired memory induced by pulsed methylprednisolone in patients with MS. *Neurology, 64*(11), 1971-1973. doi : 10.1212/01.WNL.0000163804.94163.91.

18 Martins Da Silva, A. et al. (2015). Cognitive reserve in multiple sclerosis: protective effects of education. *Multiple sclerosis, 21*(10), 1312-1321. doi : 10.1177/1352458515581874.

19 Sumowski, J. F., Chiaravalloti, D., et DeLuca, J. (2010). Intellectual enrichment lessens the effect of brain atrophy on learning and memory in multiple sclerosis. *Neurology, 74*(24), 1942-1945. doi : 10.1212/WNL.0b013e3181e396be.

20 Feinstein, A. (2007). *The neuropsychiatry of multiple sclerosis.* New York, NY : Cambridge University press.

21 Chiaravalloti, N. D. et DeLuca, J. (2008). Cognitive impairment in multiple sclerosis. *Lancet Neurology*, *7*(12), 1139-1151. doi : 10.1016/S1474-4422(08)70259-X.

22 Calabrese, P. (2006). Neuropsychology of multiple sclerosis - An overview. *Journal of Neurology, 253*(suppl. 1), I10-I15. doi : 10.1007/s00415-006-1103-1.

23 Ruest, A. (2015). Cognitive impairment in multiple sclerosis. Dans B. Brochet (dir.). *Neuropsychiatric symptoms of inflammatory demyelinating diseases* (1re éd., p. 227-247). New York, NY : Springer International Publishing.

24 Henneghan, A., Stuifbergen, A., Becker, H., Kullberg, V. et Gloris, N. (2017). Perceived cognitive deficits of persons living with multiple sclerosis. *Journal of neuroscience nurses, 49*(5), 274-279. doi : 10.1097/JNN.0000000000000314.

25 Christodoulou, C. et al. (2005). Perceived cognitive dysfunction and observed neuropsychological performance: longitudinal relation in persons with multiple sclerosis. *Journal of the International neuropsychological society, 11*(5), 614-619. doi : 10.1017/S1355617705050733.

26 Taylor, R. (1990). Relationships between cognitive test performance and everyday cognitive difficulties in multiple sclerosis. *British Journal of Clinical Psychology, 29* (Pt2), 251-253.

27 Saenz, A. (2014). *Mémoire et sclérose en plaques.* (Thèse de doctorat inédite). Université Charles de Gaulle.

28 Mitchell, A. J., Benito-Leon, J., Morales Gonzales, J.-M. et Rivera-Navaro, J. (2005). Quality of life and its assessment in multiple sclerosis: integrating physical and psychological components. *Lancet Neurology, 4*(9), 556-566. doi : 10.1016/S1474-4422(05)70166-6.

29 Kalmar, J. H., Gaudino, E. A., Moore, N. B., Halper, J. et DeLuca, J. (2008). The relationship between cognitive deficits and everyday functional activities in multiple sclerosis. *Neuropsychology, 22*(4), 442-449. doi : 10.1037/0894-4105.22.4.442.

30 Langdon, D. W. et Thompson, A. J. (1999). Multiple sclerosis: a preliminary study of selected variables affecting rehabilitation outcome. *Multiple Sclerosis, 5*(2), 94-100. doi : 10.1177/135245859900500205.

31 Beatty, W. M., Blanco, C. R., Wilbanks, S. L., Paul, R. H. et Hames, K. A. (1995). Demographic, clinical, and cognitive characteristics of multiple sclerosis patients who continue to work. *Journal of Neurologic Rehabilitation, 9,* 167-173.

32 Rao, M. S., Leo, G. J., Ellington, L., Nauertz, T., Bernardin, L. et Unvezagt, F. (1991). Cognitive dysfunction in multiple sclerosis. II. Impact on employment and social functioning. *Neurology, 41*(5), 692-696. doi : 10.1212/wnl.41.5.692.

33 Morrow, S. A., Drake, A., Zivadinov, R., Munschauer, F., Weinstock-Guttman, B. et Benedict, R. H. (2010). Predicting loss of employment over three years in multiple sclerosis: clinically meaningful cognitive decline. *Clinical Neuropsychologist, 24*(7), 1131-1145. doi: 10.1080/13854046.2010.511272.

34 Devos, H. et al. (2017). Determinants of on-road driving in multiple sclerosis. *Archives of physical medicine and rehabilitation, 98*(7), 1332-1338. doi : 10.1016/j.apmr.2016.10.008.

35 Foley, F. W., Dince, W. M., Bedell, J. R., LaRocca, N. G., Kalb, R., Caruso, L.S., Smith, C.R. et Shneck, Z.M. (1994). Psychoremediation of communication skills for cognitively impaired persons with multiple sclerosis. *Neurorehabilitation and Neural Repair, 8,* 165-176.

36 Carotenuto, A. et al. (2017). Communication in multiple sclerosis: pragmatic deficit and its relation with cognition and social cognition. *Archives of Clinical Neuropsychology, 33*(2), 194-205. doi : 10.1093/arclin/acx061.

37 McKay, K. A. et al. (2017). Determinants of non-adherence to disease-modifying therapies in multiple sclerosis: A cross-Canada prospective study. *Multiple sclerosis, 23*(4), 588-596. doi : 10.1177/1352458516657440.

38 Pokryszko-Dragan, A. et al. (2016). Cognitive performance, fatigue and event-related potentials in patients with clinically isolated syndrome. *Clinical neurology and neurosurgery, 149*, 68-74. doi : 10.1016/j.clineuro.2016.07.022.

39 Khalil, M. et al. (2011). Cognitive impairment in relation to MRI metrics in patients with clinically isolated syndrome. *Multiple Sclerosis, 17*(2), 173-180.

40 Lebrun, C., Blanc, C., Brassat, D., Zephir, H. et De Seze, J. (2010). Cognitive function in radiologically isolated syndrome. *Multiple Sclerosis, 16*(8), 919-925. doi : 10.1177/1352458510375707.

41 Amato, M. P., Zipoli, V. et Portaccio, E. (2006). Multiple sclerosis-related cognitive changes: a review of cross-sectional and longitudinal studies. *Journal of Neurological Sciences, 245*(1-2), 41-46.

42 Morrow, S. A., Jurgensen, S., Forrestal, F., Munchauer, F. E. & Benedict, R. H. (2011). Effects of acute relapses on neuropsychological status in multiple sclerosis patients. *Journal of Neurology, 258*(9), 1603-1608. doi : 10.1007/s00415-011-5975-3.

43 Fisher, J. S. et al. (1994). What do we really know about cognitive dysfunction, affective disorders, and stress in multiple sclerosis? A practitioner's guide. *Journal of Neurologic Rehabilitation, 8*(3), 151-164.

44 Lynch, S. G., Parmenter, B. A. et Denney, D. R. (2005). The association between cognitive impairment and physical disability in multiple sclerosis. *Multiple sclerosis, 11*, 469-475.

45 Wybrecht, D. et al. (2017). New brain lesions with no impact on physical disability can impact cognition in early multiple sclerosis: A ten-year longitudinal study. *PLoS One., 12*(11). doi : 10.1371/journal.pone.0184650.

46 Johnen, A., Landmeyer, N. C., Bürkner, P. C., Wiendl, H., Meuth, S. G. et Holling, H. (2017). Distinct cognitive impairments in different disease courses of multiple sclerosis: a systematic review and meta-analysis. *Neuroscience and biobehavioural reviews, 83*, 568-578. doi : 0.1016/j. neubiorev.2017.09.005.

47 Achiron, A. et al. (2013). Modeling of cognitive impairment by disease duration in multiple sclerosis: A cross-sectional study. *PLoS One, 8*(8), e71058. doi : 10.1371/journal.pone.0071058.

48 Benedict, R. H. B., Munschauer, F., Linn, R., Murphy, E., Foley, F. et Jacobs, L. (2003). Screening for multiple sclerosis cognitive impairment using a self-administered 15-item questionnaire. *Multiple Sclerosis, 9*(1), 95-101. doi : 10.1191/1352458503ms861oa.

49 Nasreddine, Z. S., Phillips, N. A., Bédirian, V., Charbonneau, S., Whitehead, V., Collin, I., Cummings, J. L. et Chertkow, H. (2005). The Montreal Cognitive Assessment, MoCa: A brief screening tool for cognitive assessment. *Journal of the American Geriatric Society, 53*(4), 695-699.

50 Dagenais, E. et al. (2013). Value of the MoCA test as a screening instrument in multiple sclerosis. *Canadian Journal of Neurological Sciences, 40*(3), 410-415.

51 Smith, A. (1968). The symbol-digit modalities test: a neuropsychologic test of learning and other cerebral disorders. Dans J. Helmuth (dir.), *Learning Disorders* (p. 83-91), Seattle, WA : Special Child Publications.

52 Benedict, R. H. B. et al. (2017). Validity of the symbol digit modalities test as a cognitive performance outcome measure for multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis, 23*(5), 721-733. doi : 10.1177/1352458517690821.

53 Benedict, R. H. B. et al. (2012). Brief international cognitive assessment for MS (BICAMS): international standards for validation. *BMC Neurology, 12*, 55. doi: 10.1186/1471-2377-12-55.

54 Shependom, J. V. et al. (2014). The Symbol digit modalities test as a sentinel test for cognitive impairment in multiple sclerosis. *European Journal of Neurology, 21*(9), 1219-1225. doi : 10.1111/ene.12463.

55 Kim, S. et al. (2017). Screening instruments for early detection of cognitive impairment in patients with multiple sclerosis. *International Journal of MS Care, 19*(1), 1-10. doi : 10.7224/1537-2073.2015-001.

56 Drake A. S. et al. (2010). Psychometrics and normative data for the Multiple Sclerosis Functional Composite: Replacing the PASAT with the Symbol Digit Modalities Test. *Multiple Sclerosis, 16(2),* 228–237. doi : 10.1177/1352458509354552.

57 Gronwall, D. et Sampson, H. (1974). *The psychological effects of concussion*. Auckland, Nouvelle-Zélande : Auckland University Press.

58 Dujardin, K., Sockeel, P., Cabaret, M., De Sèze, J. et Vermersch, P. (2004). La BCcogSEP : une batterie courte d'évaluation cognitive destinée aux patients souffrant de SP. *Revue neurologique, 160*(1), 52-61. doi : 10.1016/S0035-3787(04)70847-4.

59 Office des professions du Québec (2013). *Guide explicatif du PL 21 : Loi modifiant le Code des professions et d'autres dispositions législatives dans le domaine de la santé mentale et des relations humaines*. Repéré à www.opq.gouv.qc.ca/santementalerelationshumaines/domaine-de-la-sante-mentale-et-des-relations-humaines-projet-de-loi-21/guide-explicatif/

60 Goverover, Y., Chiaravalloti, N. D., O'Brien, A. R. et DeLuca, J. (2017). Evidenced-Based Cognitive Rehabilitation for Persons with Multiple Sclerosis: An Updated Review of the Literature from 2007-2016. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 9*(2):390-407. doi: 10.1016/j.apmr.2017.07.021.

61 Simons, D. J. et al. (2016). Do 'brain-training' programs work?. *Psychological Science in the Public Interest, 17*(3), 103-186.

62 Amato, M. P. et Goretti, B. (2013). Le traitement des problèmes cognitifs dans la SEP. *MS in focus, juillet,* 14-15.

63 Mückschel, M., Bestem, C. et Ziemssen, T. (2016). Immunomodulatory treatments and cognition in MS. *Acta Neurologica Scandinavica, 134*(suppl. 200), 55-59. doi : 10.1111/ane.12656.

64 Niccolai, C., Goretti, B. et Amato, M. P. (2017). Disease modifying treatments and symptomatic drugs for cognitive impairment in multiple sclerosis: where do we stand?. *Multiple sclerosis and demyelinating disorders, 2,* 8. doi : 10.1186/s40893-017-0025-3.

65 Pelletier, J., Rico, A. et Audoin, B. (2015). Depression, anxiety, and cognitive function in multiple sclerosis. Dans B. Brochet (dir.), *Neuropsychiatric symptoms of inflammatory demyelinating diseases* (1re éd., p. 271-279). New York, NY : Springer International Publishing.

CHAPITRE 13

LES TROUBLES INTESTINAUX DANS LA SCLÉROSE EN PLAQUES

Biographies ____ 214
Constipation et SP ____ 216
- Anomalies de fonctionnement de l'intestin dans la SP ____ 216
- Symptômes en rapport avec la constipation ____ 216
- Examens diagnostics de la constipation ____ 217
- Traitements disponibles pour la constipation ____ 217

Incontinence anale ____ 218
- Quelles sont les causes de l'incontinence anale dans la SP ? 219
- Examens diagnostics pour l'incontinence anale ____ 219
- Traitement contre l'incontinence anale ____ 220

Conclusion ____ 221
Organismes ou ressources liés au sujet et dédiés aux intervenants ou aux usagers ____ 222
Annexe A : Guide des sources de fibres ____ 224

Légende :
Texte bleu souligné = Lien vers un texte précis, un tableau ou une figure.
Texte orange souligné = Lien vers la définition du mot dans le glossaire.
Texte bleu = Lien vers une page web.

Retour à la vue précédente : Maintenir la touche Alt et appuyer sur la flèche gauche ←

BIOGRAPHIES

MICKAEL BOUIN

Mickael Bouin est médecin gastro-entérologue au Centre hospitalier de l'Université de Montréal (CHUM) où il dirige le laboratoire de neurogastroentérologie et de motricité digestive. Il est enseignant et professeur titulaire à l'Université de Montréal, où il a aussi été directeur du programme de gastro-entérologie. Il est également chercheur au Centre de recherche du CHUM. Il est l'auteur de plus de 60 articles de recherche ou de revues, de plus de 200 présentations dans des congrès, et de plusieurs chapitres de livres.

JEANNE-MARIE GIARD

Jeanne-Marie Giard était résidente en gastro-entérologie au Centre hospitalier de l'Université de Montréal (CHUM) lors de la rédaction du présent guide sur la SP. Elle a depuis effectué une surspécialité en greffe hépatique et une maîtrise en santé publique en Californie. Elle est actuellement hépatologue au CHUM.

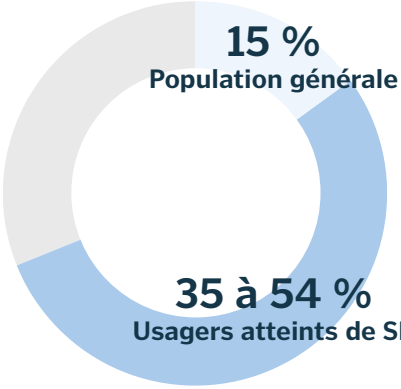
LES TROUBLES INTESTINAUX DANS LA SCLÉROSE EN PLAQUES

La constipation et l'incontinence fécale sont les problèmes gastro-intestinaux les plus souvent rapportés par les usagers ayant la sclérose en plaques (SP). Dans la population générale, la prévalence de la constipation est d'environ 15 %, tandis qu'elle est plutôt aux alentours de 35 à 54 % chez les usagers atteints de SP. Quant à l'incontinence, elle affecte 30 à 50 % des usagers avec la SP, comparativement à 6 % des adultes de la population générale.

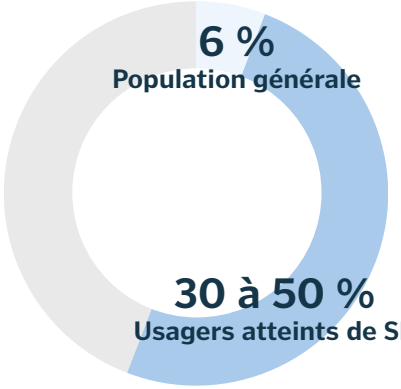
Les deux symptômes peuvent coexister. Ils sont associés à une altération importante de la qualité de vie des usagers. Les usagers avec incontinence peuvent mal dormir à cause des pertes nocturnes, doivent souvent éviter les endroits où les toilettes sont difficilement accessibles et sont parfois limités dans leur capacité à travailler en public.

Il y a peu d'études sur la prise en charge de ces symptômes. Les différents traitements sont empiriques et les preuves quant à l'utilisation des divers moyens thérapeutiques sont rares dans la documentation scientifique[1].

Prévalence de la constipation



Incontinence



CONSTIPATION ET SP

Le terme « constipation » englobe une grande variété de symptômes. Il peut référer à des selles peu fréquentes, à des selles trop dures, à la nécessité de faire des efforts importants à la défécation, à la sensation d'évacuation incomplète, à la sensation d'obstruction ou à l'utilisation de manœuvres manuelles (extraction digitale ou pression pelvienne) pour déféquer.

ANOMALIES DE FONCTIONNEMENT DE L'INTESTIN DANS LA SP

Dans la SP, la constipation est liée à un mauvais fonctionnement du côlon dont les causes sont multifactorielles. Le premier mécanisme connu est un **ralentissement du temps de transit du côlon**. Cette anomalie suggère une diminution de l'activité neurologique du nerf parasympathique sacré innervant le côlon et stimulant sa contraction (motricité). Le deuxième mécanisme peut être une **dysfonction du plancher pelvien**, c'est-à-dire qu'une anomalie du plancher pelvien est responsable d'une difficulté à évacuer les selles (ou constipation obstructive). Une **augmentation de la compliance colique** (augmentation de la capacité à stocker des selles sans ressentir le besoin de déféquer) a aussi été remarquée chez certains usagers. Ce troisième mécanisme pourrait être, en partie, dû aux lésions démyélinisantes de la moelle (ou à des lésions plus hautes) dont les effets sont variables selon le site de démyélinisation. Le quatrième mécanisme identifié est une **diminution du réflexe gastro-colique après les repas**. Ce réflexe intestinal inné fait en sorte que, lorsque l'on mange, le remplissage de notre estomac entraîne une contraction de notre côlon, donc une progression des selles vers le rectum pour être évacuées.

Par ailleurs, la constipation peut aussi être iatrogène, puisque de nombreux traitements, notamment médicamenteux, peuvent favoriser la constipation. Ces traitements ne sont pas spécifiques aux usagers avec la SP, mais leur utilisation peut être plus fréquente en raison de leur maladie. Ces médicaments sont les antidépresseurs, les relaxants musculaires, les inhibiteurs calciques, les pilules de fer, les antidouleurs dérivés des opioïdes (codéine, morphine, oxycodone, etc.), et tous les médicaments ayant des effets dits anticholinergiques*. Ils peuvent tous contribuer à la constipation[2].

SYMPTÔMES EN RAPPORT AVEC LA CONSTIPATION[3]

Le symptôme principal est la diminution de la fréquence des selles. Bien qu'il n'y ait pas de fréquence identique pour tout le monde, on estime que la présence de moins de trois selles par semaine est insuffisante pour la majorité des gens (avec ou sans la SP). Il faut également prendre en considération que, si les selles sont difficiles à évacuer, trop dures ou associées à une sensation de vidange incomplète, il s'agit ici aussi de constipation, et ce, même si la fréquence est de plus de trois fois par semaine. Cette constipation est souvent associée à des ballonnements qui sont parfois perçus indépendamment de la constipation même s'ils lui sont liés. Les douleurs abdominales sont également fréquentes. Elles peuvent être liées à la constipation ainsi qu'aux ballonnements excessifs et doivent faire l'objet d'un examen attentif afin de rechercher d'autres causes possibles et indépendantes de la SP. Enfin, l'incontinence est un symptôme dont il sera question plus loin.

* VOIR CHAPITRE 11 / TROUBLES URINAIRES

EXAMENS DIAGNOSTICS DE LA CONSTIPATION

Dans la plupart des cas, il n'y a pas lieu d'effectuer d'examens complémentaires pour diagnostiquer et traiter une constipation. Cependant, en cas d'échec du traitement, votre médecin aura peut-être besoin de comprendre le mécanisme en jeu et pourra demander des examens.

La coloscopie : La coloscopie consiste à aller observer le gros intestin avec une caméra en passant par l'anus et le rectum. Elle ne permet pas de comprendre un mécanisme de constipation lié à la SP, mais elle permet de s'assurer que l'usager n'a pas une autre maladie, notamment organique (sténose, tumeur…), qui expliquerait la constipation.

La mesure du temps de transit colique : Cet examen radiologique permet de mesurer la durée du transit du côlon. Il n'y a aucune préparation à faire. On demande à l'usager d'ingérer de petits marqueurs radio-opaques, puis on suit la progression de ces marqueurs à l'aide de radiographies de l'abdomen jusqu'à l'évacuation des marqueurs. Le résultat permet de voir si le temps de transit est normal (inférieur à 5 jours) ou trop lent, ce qui permet ensuite de déterminer le type de laxatif dont l'usager a besoin.

La manométrie anorectale : Cet examen consiste à introduire dans le rectum une sonde souple de plastique qui mesure les différentes variations de pression dans le canal anal et le rectum. Il faut préalablement effectuer un lavement évacuant aux phosphates de sodium afin que les selles ne gênent pas l'examen. Cet examen permet de voir si, au repos ou sur commande, l'usager contracte correctement ses sphincters et si la compliance rectale est normale. La manométrie permet aussi de mettre en évidence une dyssynergie anorectale, cause classique de constipation obstructive dans la SP liée à un dysfonctionnement du plancher pelvien.

TRAITEMENTS DISPONIBLES POUR LA CONSTIPATION

LES MESURES DIÉTÉTIQUES

Les mesures générales diététiques conseillées aux usagers constipés qui n'ont pas la SP s'appliquent souvent mal aux usagers avec la SP. Augmenter sa consommation d'eau est souvent inutile. Il faut évidemment éviter la déshydratation et boire normalement, mais chez les usagers avec la SP, l'augmentation de l'apport en eau augmente le besoin d'uriner ou de cathétérisme vésical et peut nuire au confort ainsi qu'à la qualité de vie. La sédentarité peut aussi favoriser la constipation, mais l'exercice régulier peut s'avérer difficile chez les usagers atteints de SP. Enfin, l'ajout de fibres dans la diète est un moyen utile et efficace de lutter contre la constipation ; cette efficacité peut être limitée à cause des sensations de ballonnement et d'inconfort abdominal qu'elles procurent. Pour diminuer l'impact des effets négatifs, il est recommandé d'augmenter progressivement la quantité de fibres et d'utiliser des fibres peu ou pas fermentescibles. Les fibres peuvent être d'origine alimentaire, donc naturelle (fruits et légumes), ou venir de suppléments.

Les probiotiques sont souvent essayés par les usagers avec des résultats individuels variables. Il n'existe actuellement aucune preuve de leur efficacité dans la constipation. Il n'y a donc aucune recommandation médicale justifiant l'ajout de probiotiques à leur diète. Leur usage n'est pas contre-indiqué et rien n'empêche les usagers de faire leurs propres expériences ; les risques étant par ailleurs quasi inexistants. Par contre, leur coût peut s'avérer important, ce qui doit en limiter l'usage sauf en cas d'efficacité claire.

« […] IL EST RECOMMANDÉ D'AUGMENTER PROGRESSIVEMENT LA QUANTITÉ DE FIBRES ET D'UTILISER DES FIBRES PEU OU PAS FERMENTESCIBLES. »

LES LAXATIFS

La prise de laxatifs est souvent nécessaire. Il existe de nombreuses sortes de laxatifs et ils n'agissent pas tous de la même façon. **Les laxatifs stimulants** (sennosides, bisacodyl) vont entraîner des contractions de tout le côlon et ainsi favoriser la progression des selles jusqu'à l'extrémité du côlon. Ils sont très efficaces, mais peuvent être associés à des crampes douloureuses (ce qui témoigne de leur efficacité, mais rend parfois l'utilisation inconfortable). **Les laxatifs émollients** (docusate sodique) agissent en ramollissant les selles. Ils sont souvent utilisés en première intention, car ils n'ont pas d'effets secondaires, mais leur efficacité est moindre pour la plupart des usagers. Ces types de laxatifs ont l'avantage de ne pas produire de selles liquides et, ainsi, de ne pas favoriser l'incontinence. **Les laxatifs osmotiques** (duphalac, Polyéthylèneglycol, Polyethylene glycol) n'entraînent pas de contractions du côlon, mais permettent une rétention d'eau avec les selles. Ils évitent ainsi leur durcissement, ce qui favorise leur progression dans le côlon. Bien que moins utilisés, **ils devraient pourtant être un premier choix dans le traitement de la constipation, car ils sont efficaces et sans danger**. Leur seul désavantage est de liquéfier les selles, mais cela dépend de la dose. Il suffit donc de moduler la posologie du laxatif en fonction de la consistance des selles.

Les laxatifs suppositoires doivent être utilisés dans les constipations obstructives. Ils permettent de provoquer la selle et peuvent être utilisés seuls ou avec n'importe quels laxatifs oraux. Ils peuvent être utilisés pour provoquer une selle ou pour compléter une défécation incomplète[2, 3].

INCONTINENCE ANALE

L'incontinence anale (IA) touche 5 % de la population active. La qualité de vie s'en trouve fortement affectée, puisque le tiers des usagers restreindront leurs activités sociales ou professionnelles en raison de cette condition. L'IA est responsable de deux semaines d'absentéisme par année au travail. Chez les aînés, elle représente la deuxième cause d'institutionnalisation et coûte plus de 10 000 $ par année par personne au Canada. L'IA se définit comme une perte involontaire de gaz ou de selles par l'anus et constitue un problème social et médical très important. Presque tous les usagers affirment que leur qualité de vie en souffre. Pourtant, le médecin ne sera informé du problème que dans 15 % des cas. Il existe peu d'informations ou de chiffres spécifiques sur ce problème lié à la SP, mais la proportion est plus importante que dans la population générale[4].

« LES LAXATIFS OSMOTIQUES DEVRAIENT ÊTRE UN PREMIER CHOIX DANS LE TRAITEMENT DE LA CONSTIPATION, CAR ILS SONT EFFICACES ET SANS DANGER. »

QUELLES SONT LES CAUSES DE L'INCONTINENCE ANALE DANS LA SP ?

Comme pour la constipation, les causes de l'IA peuvent être multifactorielles. Outre les causes déjà nombreuses chez l'usager qui n'a pas la SP[5], plusieurs anomalies ont été décrites par les personnes atteintes de SP. La première est une diminution des pressions du sphincter anal externe. Ce sphincter nous permet de retenir de manière volontaire (sur commande) le contenu de notre rectum et de différer la défécation. Son altération entraîne nécessairement un risque d'incontinence. Par ailleurs, l'innervation du bassin à partir des nerfs de la moelle épinière pelvienne peut être déficiente. Cette déficience entraîne soit des anomalies sensitives (perception de l'envie d'aller aux toilettes, perception de la nature du contenu de notre rectum), soit des anomalies motrices (relaxation ou contraction des sphincters lorsque nécessaire). On observe parfois de l'incontinence mineure ne touchant que les gaz, mais cette incontinence peut s'aggraver et toucher les selles liquides ou solides. L'incontinence peut parfois être nocturne, donc inconsciente, ou être seulement diurne. Elle peut être constituée d'une simple souillure ou, plus dramatiquement, d'une émission involontaire d'une selle complète. Bien sûr, il faut aussi considérer les facteurs non liés à la SP qui peuvent coexister, par exemple des lésions musculaires sphinctériennes post accouchement ou une neuropathie d'étirement du nerf pudendal lié à un périnée descendant.

« LA COMPRÉHENSION DU MÉCANISME EST SOUVENT ESSENTIELLE POUR AMÉLIORER LE TRAITEMENT. LES EXAMENS PEUVENT AIDER À CERNER LES CAUSES EXACTES DE L'IA. »

EXAMENS DIAGNOSTICS POUR L'INCONTINENCE ANALE[3, 4]

Tout comme la constipation, il n'est pas toujours nécessaire d'effectuer des examens. Cependant, la compréhension du mécanisme est souvent essentielle pour améliorer le traitement. Les examens peuvent aider à cerner les causes exactes d'incontinence chez les usagers atteints de SP.

La coloscopie est souvent le premier examen demandé pour éliminer toute cause organique (p. ex. tumeur, polype) pouvant entraîner de l'incontinence.

La manométrie anorectale permet d'évaluer la qualité des sphincters, mais aussi la compliance rectale, deux éléments majeurs pouvant être responsables de l'incontinence.

L'écho-endoscopie est un examen qui consiste à faire une échographie du sphincter anal en positionnant une sonde dans le rectum. Cet examen est très précis et permet de voir s'il existe une lésion des sphincters. Ces lésions ou ruptures peuvent avoir été causées par des événements de vie (p. ex. accouchement, traumatisme, accident) ou par des interventions chirurgicales ou des maladies (p. ex. abcès, fistule).

TRAITEMENT CONTRE L'INCONTINENCE ANALE[5, 6]

Avant tout traitement, l'IA doit être bien documentée, et le médecin devra éliminer un suintement anal ou une diarrhée responsable d'une « fausse » incontinence.

Le premier principe de traitement est d'augmenter la consistance des selles si elles ont tendance à être liquides ou trop molles. Cette mesure seule permet de venir à bout de nombreuses incontinences. Les mesures suivantes doivent être prises :

- S'assurer de l'absence de fécalome ;
- Cesser ou diminuer les laxatifs, s'il y a lieu ;
- Augmenter les fibres dans l'alimentation (voir Annexe A) et introduire notamment des fibres de psyllium de source naturelle, qui permettent d'augmenter la consistance des selles ;
- Introduire un médicament comme la **cholestyramine.** Initialement utilisée comme anti-cholestérolémiante, elle permet de capter les acides biliaires qui favorisent les selles liquides. Cette poudre, qu'on mélange à de l'eau (ou autre liquide), doit être utilisée à une dose variable selon les usagers (2 à 8 g en général). L'usager pourra lui-même modifier la dose en fonction de la consistance des selles. Elle ne produit pas d'effets secondaires, mais doit être prise à intervalle des autres médicaments, car elle peut en diminuer l'efficacité ;
- L'étape suivante est l'utilisation de **médicaments ralentisseurs du transit**. Le plus connu est le lopéramide. En vente libre, ce médicament ralentit le transit et augmente l'absorption d'eau du côlon, ce qui rend les selles plus fermes. Tous les médicaments dérivés de la morphine vont avoir un effet semblable (p. ex. codéine, oxycodone, fentanyl). Leur utilisation doit être prudente chez les usagers atteints de SP, car ils peuvent favoriser une constipation si l'utilisation est inappropriée. Cet effet est d'autant plus à redouter que les deux symptômes (constipation et incontinence) coexistent. Des vérifications digitales régulières peuvent être nécessaires pour éliminer des impactions dans l'ampoule rectale (fécalome). Celles-ci peuvent être effectuées par le personnel infirmier, par un membre de la famille ou par l'usager lui-même. La présence d'impactions dans l'ampoule rectale témoigne que le traitement laxatif n'est pas optimal ;
- De prudentes manœuvres digitales d'extraction peuvent être nécessaires en cas d'échec des laxatifs bien utilisés, associant laxatifs oraux (type osmotique) et lavements ;

- En cas d'échec ou de fécalome volumineux, les conseils d'un médecin sont nécessaires afin d'éviter l'augmentation du fécalome et/ou des blessures de l'appareil anorectal ;
- **La physiothérapie périnéale :** même si les techniques de physiothérapie périnéale n'ont pas fait l'objet d'études spécifiques dans la SP, la rééducation périnéale par des techniques comportementales ou de *biofeedback* peut aussi être utile. Des physiothérapeutes spécialisés en plancher pelvien peuvent apporter des solutions individuelles et méritent d'être consultés ;
- La chirurgie anorectale peut avoir une place dans certaines situations particulières (p. ex. réparations sphinctériennes), mais doit être utilisée avec prudence, surtout chez les usagers présentant des atteintes neurologiques évolutives comme lors de la SP.

Pour connaître les professionnels travaillant près de chez vous qui ont reçu la formation en rééducation pelvi-périnéale, vous pouvez consulter le site Internet suivant : Diplômés du microprogramme en rééducation périnéale et pelvienne de l'Université de Montréal. Vous pouvez également consulter le site de l'Ordre professionnel de la physiothérapie du Québec en sélectionnant l'approche en rééducation périnéale.
https://readaptation.umontreal.ca/wp-content/uploads/sites/21/2012/04/Coordonne%CC%81es-RPP-par-re%CC%81gion-2017.pdf

https://oppq.qc.ca/trouver-un-professionnel/

CONCLUSION

La constipation et l'incontinence sont les problèmes digestifs les plus fréquemment rencontrés dans la SP. La plupart du temps, la consultation en gastro-entérologie n'est pas nécessaire. Des règles diététiques sont souvent rapidement efficaces. En cas de persistance ou d'aggravation des symptômes, une consultation auprès du médecin de famille permet le plus souvent d'obtenir de bons résultats avec des médicaments d'usage courant et ayant peu ou pas d'effets secondaires. En cas d'échec, une consultation en gastro-entérologie est nécessaire. Des examens complémentaires permettront d'identifier le problème et d'ajuster le traitement.

Organismes ou ressources liés au sujet et dédiés aux intervenants ou aux usagers

Association des gastro-entérologues du Québec (AGEQ)
https://ageq.net/

Association québécoise de la physiothérapie (AQP)
https://www.aqp.quebec/

Ordre professionnel de la physiothérapie du Québec (OPPQ)
www.oppq.qc.ca

Société nationale française de gastro-entérologie (SNFGE)
https://www.snfge.org/content/grand-public
Information pour le public sur de nombreuses maladies digestives et sur les examens les plus courants, comme la coloscopie et la manométrie anorectale.

Société GI
https://www.badgut.org
Association de personnes avec maladies digestives

RÉFÉRENCES

1 Fowler, C. (1997). The cause and management of bladder, sexual and bowel symptoms in multiple sclerosis. *Bailliere's Clinical Neurology*, *6*(3), 447-466.

2 Weisel, P. H,, Norton, C., Glickman, S. et Kamm, M. A. (2001). Pathophysiology and management of bowel dysfunction in multiple sclerosis. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology*, 13(4), 441-448.

3 Bouin, M. (2006). La constipation : comment s'y prendre pour mieux traiter. *Le Clinicien, 21*(11), 90-95.

4 Ng, K. S., Sivakumaran, Y., Nassar, N., Gladman, M. A. (2015). Fecal Incontinence: Community Prevalence and Associated-Factors--A Systematic Review. *Dis Colon Rectum*, *58*(12), 1194-1209. doi : 10.1097/DCR.0000000000000514.

5 Jorge, J. M., Wexner, S. (1993). Etiology and management of fecal incontinence. *Dis Colon Rectum*, *36*(1), 77-97.

ANNEXE A : GUIDE DES SOURCES DE FIBRES

Aliment	Portion	Qté de fibre (gr)/portion	Aliment	Portion	Qté de fibre (gr) /portion
Légumes (cuits, à moins d'indication contraire)					
Artichaut	1 tête	6.5	Carotte	½ tasse	2.4
Asperge	½ tasse	1.8	Chou-fleur	½ tasse	1.7
Haricots			Chou-fleur (cru)	½ tasse	1.3
verts (en boite)	½ tasse	1.0	Céleris (cru)	½ tasse	0.9
communs	½ tasse	5.7	Maïs	½ tasse	2.0
de Lima	½ tasse	5.4	Aubergine	½ tasse	1.2
Pinto	½ tasse	7.7	Petits pois	½ tasse	4.4
blanc	½ cup	5.6	Patate (cuite avec pelure)	½ tasse	1.6
Betteraves	½ tasse	1.7	Épinard	½ tasse	3.5
Brocoli	½ tasse	2.6	Tomate (cru)	½ tasse	1.0
Chou vert	½ tasse	1.4	Zucchini	½ tasse	1.3
Chou vert (cru)	½ tasse	0.8			
Fruits (frais, à moins d'indications contraire)					
Pomme (non pelée)	1 moyenne	3.3	Poire (non pelée)	1 moyenne	4.0
Abricot	1 tasse	3.1	Orange	1 moyenne	3.4
Banane	1 moyenne	3.1	Ananas	1 tasse	2.0
Mûres sauvages	1 tasse	7.4	Prune	1 moyenne	1.0
Bleuets	1 tasse	3.5	Pruneaux (séchés)	1 tasse	12.1
Cantaloup	1 tasse	1.4	Framboise	1 tasse	8.0
Pamplemousse	1 moyen	2.8	Fraise	1 tasse	3.0
Raisins	1 tasse	1.4	Melon d'eau	1 tranche (1/16)	1.1
Produits céréaliers et autres					
Pain			Riz		
Crouté	1 tranche	1.0	Brun	½ tasse	1.8
De seigle	1 tranche	1.9	blanc	½ tasse	0.3
Blanc	1 tranche	0.7	Spaghetti	2 onces	1.0
Blé entier	1 tranche	1.9	Amandes (grillées à sec)	½ tasse	8.1
Céréales			Arachides (grillées à sec)	½ tasse	6.0
Son de blé (sec)	1 once	5.0	Quinoa, cuit	½ tasse	2.7
All Bran	1 once	8.3	Germe de blé (grillé)	¼ tasse	4.7
Flocons de maïs	1 once	0.7	Graines de lin (cru)	½ once	3.0
Son d'avoine (sec)	1 once	4.1	Graines de chia	½ once	4.1
Flocons d'avoine	1 once	3.3	Gruau, cuit	1 tasse	4.9
Blé filamenté	1 once	2.7			
Fibres de psyllium de source naturelle					
Capsules	5 capsules	2.3	Gaufrette (pomme croutillante ou canelle épicée)	2 gauffrettes	6.0
Poudre lisse (saveur orange)	1 c. à thé	3.0	Poudre lisse (saveur originale)	1 c. à thé	3.0

TIRÉ : Guide-éclair Metamucil des sources de fibres

CHAPITRE

14

PRISE EN CHARGE DE LA SPASTICITÉ CHEZ LES USAGERS ATTEINTS DE SCLÉROSE EN PLAQUES

Biographies ____ 226
Évaluation ____ 228
Traitement : approche générale ____ 229
Physiothérapie et ergothérapie ____ 230
Médications par voie orale ____ 233
Dénervation chimique ____ 234
Baclofène intrathécal ____ 234
Chirurgies orthopédiques ____ 235
Conclusion ____ 235
Annexe A : Cliniques de spasticité/injecteurs en spasticité ____ 236

Légende :
Texte bleu souligné = Lien vers un texte précis, un tableau ou une figure.
Texte orange souligné = Lien vers la définition du mot dans le glossaire.
Texte bleu = Lien vers une page web.

Retour à la vue précédente : Maintenir la touche Alt et appuyer sur la flèche gauche ←

BIOGRAPHIES

STÉPHANE CHAREST

Neurologue formé à Sherbrooke, Stéphane Charest pratique depuis 1997, d'abord à Rimouski, puis à Trois-Rivières depuis 2000. Il codirige la clinique de spasticité du Centre de réadaptation en déficience physique InterVal, maintenant du CIUSSS-MCQ, et ce, depuis 2001. Il est également directeur de la clinique de sclérose en plaques de la Mauricie depuis 2004. Cette clinique est située au Centre intégré universitaire de santé et de services sociaux de la Mauricie-et-du-Centre-du-Québec (Centre hospitalier affilié universitaire régional).

DANIEL GERVAIS

Bachelier en sciences de l'université Laval, il a pratiqué comme physiothérapeute de 1979 à 2017, au Centre hospitalier Cooke de Trois-Rivières, qui est devenu le Centre régional de réadaptation en déficience physique InterVal en 1995. Il y a concentré son activité professionnelle auprès des usagers de la Clinique de spasticité de 2002 à 2013. En 2010 il a reçu le Prix d'excellence du CRDP InterVal de même que le Prix d'excellence de l'Ordre professionnel de la physiothérapie du Québec.

PRISE EN CHARGE DE LA SPASTICITÉ CHEZ LES USAGERS ATTEINTS DE SCLÉROSE EN PLAQUES

On estime entre 40 et 70 % la proportion d'usagers atteints de sclérose en plaques (SP) souffrant de spasticité.

La définition classique de la spasticité est celle de Lance publiée en 1980 : « La spasticité est un désordre moteur caractérisé par une augmentation de la vélocité dépendante du tonus musculaire. Elle résulte d'une hyperexcitabilité du réflexe d'étirement, une des composantes du syndrome du motoneurone supérieur. » (voir Tableau 1).

La spasticité en SP résulte d'une atteinte de ce motoneurone supérieur, soit au niveau cérébral ou au niveau spinal. Elle peut à l'occasion être utile, par exemple pour faciliter les transferts par une extension spastique d'un genou.

Cependant, elle peut être la source de complications en chaîne amenant encore plus de morbidité chez cette clientèle. Ultimement, elle peut entraîner de la fibrose musculaire, des contractures prédisposant aux plaies, des ostéomyélites et de la septicémie.

Tableau 1 –
Caractéristiques cliniques du syndrome du motoneurone supérieur

SYMPTÔMES POSITIFS	• **Spasticité** - Tonus augmenté - Hyperréflexie - Diffusion des réflexes - Clonus • **Réflexes primitifs désinhibés** - Babinski - Réflexes en triple flexion
SYMPTÔMES NÉGATIFS	• **Perte de dextérité fine** • **Faiblesse** - Force générée inadéquate - Bradykinésie • **Perte de contrôle sélectif**
CHANGEMENTS RHÉOLOGIQUES	• **Contractures** • **Fibrose** • **Atrophie**

ÉVALUATION

L'évaluation de la spasticité devrait faire partie de tout examen neurologique de routine en SP.

On décrit la spasticité, d'abord, selon sa distribution. La spasticité focale implique un groupe de muscles précis, par opposition à la spasticité généralisée. L'atteinte segmentaire implique plusieurs groupes musculaires adjacents, par exemple la paraparésie spastique et l'hémiplégie spastique.

La spasticité focale fait appel à des approches thérapeutiques ciblées, telles l'utilisation d'orthèses et la dénervation chimique (voir la section sur la dénervation chimique). Les figures 1 à 6 illustrent des patrons de spasticité focale typiques.

Figures 1 à 6. Exemples de patrons de spasticité focale typiques

Source : Photographies appartenant à la Clinique de spasticité du CIUSSS-MCQ

On doit aussi porter attention au caractère dynamique ou positionnel de la spasticité. Par exemple, un usager peut présenter un équin nuisible à la marche, générateur de chute, et n'avoir que peu de spasticité en position assise. Un autre peut avoir des spasmes en hyperextension des genoux très problématiques uniquement en position couchée et n'avoir que peu de spasticité en position assise.

On peut quantifier la spasticité pour en suivre l'évolution. L'échelle la plus répandue est l'échelle d'Ashworth modifiée, qui mesure de 0 à 4 la spasticité, où 0 signifie aucune spasticité et 4 correspond à un segment musculaire rigide en flexion ou extension.

Finalement, l'évaluation doit inclure une histoire fonctionnelle détaillée afin d'identifier les problématiques précises et ainsi formuler des objectifs de traitement réalistes. On ne traite pas toujours la spasticité, car elle peut être parfois utile. On la traite lorsqu'elle interfère avec la capacité fonctionnelle. Le Tableau 2 illustre des problématiques souvent identifiées en clinique de spasticité.

Tableau 2 – Problématiques fréquentes en spasticité

Difficulté à l'habillage
Difficulté à l'hygiène
Problème de positionnement : lit, fauteuil roulant, orthèse, chaussures
Difficulté aux transferts
Difficulté à la marche
Difficulté à la propulsion du fauteuil roulant
Difficulté à l'alimentation
Difficulté à l'écriture ou au clavier
Difficulté dans les rapports sexuels
Douleur
Plaies*
Difformités

TRAITEMENT : APPROCHE GÉNÉRALE

Un traitement est justifié dès que la spasticité interfère avec la mobilité passive ou active ou avec le confort, et qu'une problématique précise a été identifiée (voir Tableau 2).

Un changement récent en intensité ou en distribution peut refléter la présence de facteurs aggravants. La correction de ceux-ci peut, dans certaines situations, être le seul geste nécessaire au niveau thérapeutique. Le Tableau 3 illustre certains facteurs aggravants à considérer.

Tableau 3 – Facteurs aggravants la spasticité

Poussée de démyélinisation
Progression de la SP
Certains immunomodulateurs (interférons)
Antidépresseurs (ISRS : inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine)
Plaies
Infections urinaires et calculs urinaires
Distension colique, vésicale (constipation, rétention urinaire)
Douleur
Fatigue excessive
Ongles incarnés
Orthèse ou fauteuil roulant inadéquat
Vêtements trop serrés

* VOIR CHAPITRE 16 / PRÉVENTION ET TRAITEMENT DES LÉSIONS DE PRESSION CHEZ LA CLIENTÈLE ATTEINTE DE SCLÉROSE EN PLAQUES

Par la suite, le choix thérapeutique se fera en fonction du type de spasticité.

La spasticité focale sera traitée par des interventions ciblées, telles que la physiothérapie, l'ergothérapie et la dénervation chimique. La spasticité généralisée sera traitée avec médication par voie orale, puis avec des interventions ciblées si certains patrons focalisés s'y ajoutent. Finalement, une atteinte segmentaire préférentielle des membres inférieurs (MI) pourra dans certains cas être traitée par baclofène intrathécal (voir Tableau 4).

Tableau 4 – Options thérapeutiques selon le type de spasticité

Types de spasticité	Options thérapeutiques
Spasticité focale	Interventions ciblées • Physiothérapie ; • Orthèses ; • Dénervation chimique.
Spasticité segmentaire	Médications par voie orale Interventions ciblées Baclofène intrathécal
Spasticité généralisée	Médications par voie orale

PHYSIOTHÉRAPIE ET ERGOTHÉRAPIE

Les personnes atteintes de SP vivent avec une perte de contrôle moteur et une faiblesse croissante de même qu'avec la spasticité et ses effets négatifs sur la mobilité active et passive de tout ou d'une partie de leur corps.

Plus il sera difficile pour l'usager de recruter une partie de son corps, moins il l'utilisera et plus elle ankylosera. La viscoélasticité des fibres des tissus contractiles et non contractiles diminuera, rendant le mouvement de plus en plus difficile. Les tendons, les ligaments, les capsules articulaires perdront leur élasticité et se rétracteront. Les fibres musculaires s'atrophieront en volume et en longueur par la perte de leur sarcolemme. C'est ce qu'on appelle les changements rhéologiques : ceux-ci réduiront progressivement les amplitudes de mouvements et, au stade ultime, fixeront les articulations dans des attitudes rigides.

« PLUS IL SERA DIFFICILE POUR L'USAGER DE RECRUTER UNE PARTIE DE SON CORPS, MOINS IL L'UTILISERA ET PLUS ELLE ANKYLOSERA. »

L'approche médicale, par l'utilisation de médicaments par voie orale, intramusculaire ou intrathécale, permet de contrôler la spasticité. Par contre, les changements rhéologiques ne peuvent être contrôlés de cette façon. Les physiothérapeutes, les ergothérapeutes et les thérapeutes en réadaptation physique sont essentiels à la gestion de la spasticité. Ces trois professionnels travailleront de concert pour prévenir, récupérer ou tenter de maintenir les capacités motrices résiduelles des usagers afin de les aider à accomplir leurs habitudes de vie.

APPORT DU PHYSIOTHÉRAPEUTE :

Évaluation :	Identifier la problématique majeure en discriminant entre la spasticité, la contracture, l'hyperexcitabilité de la fibre musculaire, la perte de contrôle moteur, la perte neuromotrice par non-usage ou d'autres problèmes de tonus musculaire.
	Évaluer l'impact de la spasticité sur le fonctionnement des segments du corps et sur les capacités de déplacement ou de maintien de la posture dans l'espace.
	Évaluer la pertinence de traiter la spasticité et évaluer les effets négatifs potentiels de ce même traitement.
	Par l'accomplissement de certains bilans (articulaire, musculaire, équilibre, coordination, etc.), établir le portrait des capacités pour fins de comparaison future.
Traitement :	Les approches neurodéveloppementales proposent des positionnements et des manœuvres d'inhibition qui réduisent la spasticité pour quelques instants. Ces approches facilitent le recrutement du membre spastique pour les exercices actifs et les mobilisations passives.
	Le renforcement de certains muscles permet d'augmenter l'effet du traitement médical de la spasticité et de le prolonger. Il peut même permettre la réduction des doses de médicament. Le renforcement des muscles antagonistes et même des muscles spastiques peut grandement améliorer la situation. Certains guides de pratique recommandent même d'utiliser les stimulations électriques. Autre effet du renforcement, éviter les pertes d'autonomie par non-usage.
	La prévention des dégradations rhéologiques exige un travail continu d'assouplissement. Les modifications physiologiques dues à l'ankylose commencent dès le premier jour d'immobilité. Le physiothérapeute enseignera à un aidant les mobilisations à reproduire quotidiennement.
	Le contrôle de la posture et du bon alignement des segments du corps est un autre enjeu majeur. Les pertes à ce niveau mettent en péril la marche, les transferts, la stabilité au fauteuil roulant, le confort dans les orthèses, l'intégrité des téguments par conflit avec les chaussures, les vêtements ou l'environnement.
	Les paramètres de marche, la vitesse, la distance et la tolérance sont un bon indicateur des capacités de l'individu à surmonter les défis que peuvent présenter ses habitudes de vie. Ils peuvent prédire le risque de chute à la marche ou aux transferts. À un certain niveau, leur détérioration entraînera un changement de milieu de vie. Le physiothérapeute prodiguera des conseils, supervisera un entraînement sécuritaire ou proposera des accessoires à la marche* (canne, quadripode, marchette, déambulateur, etc.).

* VOIR CHAPITRE 18 / LES AIDES TECHNIQUES DANS LA SCLÉROSE EN PLAQUES

APPORT DE L'ERGOTHÉRAPEUTE :

Évaluation :	Évaluer le besoin d'appareils et d'accessoires suppléant à un déficit moteur irrécupérable. Malgré leurs efforts, les physiothérapeutes et les thérapeutes en réadaptation physique ne font pas de magie et les limites des capacités de la personne commandent des adaptations.
	Évaluer les adaptations requises par l'environnement de la personne (p. ex. domicile, lieu de travail), réduisant ainsi ses situations de handicap.
	Évaluer l'impact de la spasticité et des autres problèmes neuromoteurs énumérés plus haut sur les habitudes de vie de la personne. Le regard de l'ergothérapeute se portera sur les activités de la vie quotidienne (AVQ), les activités de la vie domestique (AVD), les activités de travail (AVT), voire sur les activités de la vie sociale, culturelle et communautaire.
	Évaluer le positionnement, que ce soit dans les orthèses, le lit, le fauteuil roulant ou d'autres sièges. Ici, les personnes sont confrontées durant de nombreuses heures, quotidiennement, à ces équipements et mobiliers. Les escarres de pression* et les inconforts sont des facteurs aggravants de la spasticité, et il est essentiel de les prévenir.
Traitement :	La gestion de l'énergie disponible est cruciale pour rester autonome, et les ergothérapeutes** adaptent les postes de travail et les domiciles et proposent des aides à la locomotion (fauteuil roulant manuel ou motorisé, module de propulsion auxiliaire, quadriporteur). Ils ajusteront les fauteuils roulants, les coussins et les autres équipements qu'on peut y ajouter.
	Les plâtres d'inhibition en série inhibent la spasticité, mais ils permettent surtout de regagner certaines amplitudes de mouvements par une mise en tension modérée, mais prolongée.
	Les orthèses participent à l'inhibition de la spasticité autant qu'à la protection et au support d'une articulation à la musculature déficiente. Il en existe des préfabriquées que l'ergothérapeute ajustera. Ce dernier peut aussi en fabriquer ou guider le technicien en orthèse et prothèse dans la construction d'une orthèse sur mesure qui inhibera la spasticité plutôt que de la provoquer. Un mauvais ajustement peut tout gâcher.
	L'adaptation du véhicule***, que ce soit pour la conduite ou pour le côté passager, est aussi importante pour l'autonomie. Un mauvais ajustement exigera plus d'efforts et provoquera la spasticité, ce qui réduira la capacité de la personne de bien conduire le véhicule.
	Adapter l'environnement pour réduire le risque de chute, économiser l'énergie, augmenter l'efficacité, faciliter les AVQ, AVD, AVT, etc.

* VOIR CHAPITRE 16 / PRÉVENTION ET TRAITEMENT DES LÉSIONS DE PRESSION CHEZ LA CLIENTÈLE ATTEINTE DE SCLÉROSE EN PLAQUES
** VOIR CHAPITRE 18 / LES AIDES TECHNIQUES DANS LA SCLÉROSE EN PLAQUES
*** VOIR CHAPITRE 22 / L'ÉVALUATION DE LA CONDUITE AUTOMOBILE CHEZ LA CLIENTÈLE SP

MÉDICATIONS PAR VOIE ORALE

On choisit la médication par voie orale en première ligne, surtout dans les cas de spasticité généralisée ou segmentaire. Les médications les plus utilisées sont le baclofène, la tizanidine, le diazépam, le dantrolène, et, rarement, la gabapentine.

Il est généralement recommandé de débuter par un seul agent, le baclofène ou la tizanidine. Règle générale, on suggère de débuter à petite dose et de titrer à la hausse jusqu'à la dose maximale tolérée avant de débuter une combinaison. Le Tableau 5 illustre les grandes lignes concernant la médication par voie orale.

Tableau 5 – Médications par voie orale

Médication	Dose de départ	Dose maximum recommandée	Effets secondaires	Suivi	Considérations particulières
Baclofène	5 mg, DIE, BID ou TID	80 mg doses fractionnées TID ou QID.	Faiblesse musculaire, somnolence, asthénie, étourdissements, nausées.		Risque de sevrage si arrêt brusque.
Tizanidine	2 à 4 mg par jour	36 mg en doses fractionnées TID.	Somnolence, sécheresse buccale, étourdissements, élévation réversible des enzymes hépatiques.	Enzymes hépatiques aux mois 1, 3 et 6, puis de façon périodique.	Prudence avec anti-hypertenseur et clonidine.
Diazépam	2 mg BID ou 5 mg HS	40 à 60 mg par jour en doses fractionnées TID ou QID.	Somnolence, ralentissement psychique, dépression.	Potentiel de dépendance.	Risque de sevrage. Utile pour les spasmes nocturnes.
Dantrolène	25 mg DIE	400 mg par jour en doses fractionnées TID.	Faiblesse musculaire, somnolence, diarrhée, hépatotoxicité.	Enzymes hépatiques aux mois 1, 3 et 6, puis de façon périodique.	Hépatotoxicité potentiellement irréversible.
Gabapentine	100 mg TID	3600 mg par jour en doses fractionnées TID ou QID.	Somnolence, nausées.		

DÉNERVATION CHIMIQUE

La dénervation chimique consiste en l'injection de substances chimiques dans le but de léser la terminaison nerveuse. À l'heure actuelle, la toxine botulinique est la principale substance utilisée à cette fin. Ce type d'intervention est particulièrement utile dans le traitement de la spasticité focale ou dans l'atteinte régionale ou généralisée avec problématique focale surajoutée. Elle permet un traitement ciblé avec un minimum d'effets secondaires.

Il existe plusieurs patrons classiques de spasticité facilement traitables par dénervation chimique (voir Figures 1 à 6).

La toxine botulinique de type A est la seule disponible au Canada dans le traitement de la spasticité. Il existe trois produits disponibles au pays : l'onabotulinumtoxinA, l'incobotulinumtoxinA et l'abobotulinumtoxinA.

La toxine botulinique agit en bloquant la libération d'acétylcholine dans la jonction neuromusculaire. Par ce mécanisme d'action, on réussit à dénerver temporairement des groupes musculaires précis. L'effet est réversible, temporaire et titrable.

La toxine botulinique est injectée dans le muscle avec guidage par échographie, par électromyogramme (EMG) et/ou par électrostimulation. Idéalement, ce type de traitement invasif doit s'accompagner d'une prise en charge multidisciplinaire.

L'effet survient généralement dans les 3 à 7 jours suivant l'injection et dure 12 semaines et plus. Le traitement doit être répété aux 3 à 6 mois. On peut utiliser ce traitement en association avec toutes les autres modalités.

Il faut s'informer si la toxine botulinique est également utilisée en traitement intravésicale.* Dans un tel cas, les deux médecins impliqués auprès de l'usager doivent se coordonner pour éviter d'injecter une dose totale trop élevée et s'assurer de le traiter de la façon la plus rapprochée possible (inférieure à 2 semaines d'intervalle) afin d'éviter la formation d'anticorps neutralisants (théoriquement possible).

Les effets secondaires sont rares et réversibles : faiblesse excessive des muscles injectés, faiblesse de muscles régionaux adjacents, douleur au point d'injection, hématome. De très rares cas de faiblesse généralisée et de dysphagie ont été rapportés.

* VOIR CHAPITRE 11 / TROUBLES URINAIRES

BACLOFÈNE INTRATHÉCAL

Le baclofène peut être administré directement en intrathécal par l'entremise d'un système de tubulure reliée à une pompe sous-cutanée. Cette voie d'administration permet de dispenser le baclofène directement à son site d'action au niveau spinal (récepteurs $GABA_B$) en utilisant de très faibles doses, donc en provoquant moins d'effets secondaires.

On réserve ce traitement aux usagers avec spasticité segmentaire des MI ou généralisée ne répondant pas aux traitements usuels. Traditionnellement réservé aux usagers non ambulants, le baclofène intrathécal peut être offert aux usagers ambulants dans des cas spécifiques. Pour être orienté vers une telle intervention, le candidat doit avoir eu une réponse favorable à une injection test par ponction lombaire.

La pompe doit être installée par un neurochirurgien expérimenté. Le remplissage se fait par voie sous-cutanée. La pile a une durée de vie de 5 ans environ, et la pompe doit être remplacée en entier après cette durée.

Les effets secondaires rapportés sont la somnolence, les étourdissements et la céphalée en début de traitement. Les complications à long terme sont les bris de cathéter et de pompe et les infections. Ceux-ci peuvent engendrer des symptômes de sevrage sévères. L'usager doit donc être suivi méticuleusement en centre spécialisé et avoir reçu les renseignements appropriés pour reconnaître les premiers signes de sevrage.

CHIRURGIES ORTHOPÉDIQUES

À l'occasion, des chirurgies orthopédiques peuvent être offertes. Elles sont généralement proposées à des usagers présentant à la fois des contractures fixes et de la spasticité. Toutes les solutions doivent être explorées avant de considérer les transferts tendineux, ténotomies et arthrodèses.

CONCLUSION

La spasticité est un symptôme fréquent chez les personnes atteintes de SP. Son identification par l'équipe traitante est primordiale, car la spasticité peut nuire considérablement à la qualité de vie de l'usager et réduire davantage ses capacités fonctionnelles.

La prise en charge doit comporter une identification adéquate des problématiques, la formulation d'objectifs clairs de traitement, avec la participation active de l'usager, et un plan d'intervention personnalisé et adapté à la présentation clinique focale, segmentaire ou généralisée.

La spasticité est gérée par la physiatrie ou la neurologie. Il existe dans la province des cliniques spécialisées (voir Annexe A) associant physiatres, neurologues, ergothérapeutes, physiothérapeutes et infirmières.

« LA SPASTICITÉ EST UN SYMPTÔME FRÉQUENT CHEZ LES PERSONNES ATTEINTES DE SP. SON IDENTIFICATION PAR L'ÉQUIPE TRAITANTE EST PRIMORDIALE [...] »

ANNEXE A : CLINIQUES DE SPASTICITÉ/ INJECTEURS EN SPASTICITÉ

PROVINCE DE QUÉBEC

VILLE	NOM	ADRESSE	TÉL./TÉLÉC.
JONQUIÈRE	Dr Pierre Naud (neuro)	**CSSS Jonquière,** **Clinique neuromusculaire** 2230, rue de l'Hôpital, Jonquière (Québec) G7X 7X2	Tél. : 418 695-7700, poste 2833 **Téléc. : 418 695-7758**
BELOEIL	Dr Maxime Bérubé (neuro)	**Hôpital Honoré-Mercier** 2750, boul. Laframboise, Saint-Hyacinthe (Québec) J2S 4Y8	Tél. : 450 771-3333 **Téléc. : 450 771-3613**
DOLLARD-DES-ORMEAUX	Dre Letitia Muresan (neuro)	3400, rue du Marché, bureau 104, Dollard-des-Ormeaux (Québec) H9B 2Y1	Tél. : 514 685-4189 **Téléc. : 514 685-3127**
GREENFIELD PARK	Dr Jean-Martin Boulanger (neuro)	**Neuro Rive-Sud** 4896, boul. Taschereau, bureau 250, Greenfield Park (Québec) J4V 2J2	Tél. : 450 672-1931 **Téléc. : 450 672-3308**
LAVAL	Dre Valérie Dahan (physiatre)	**Clinique de spasticité Laval** 1555, boul. de l'Avenir, bureau 310, Laval (Québec) H7S 2N5	Tél. : 450 668-3840 **Téléc. : 450 668-1157**
LÉVIS	Dr Marc Petitclerc (neuro)	**Clinique Neuro Lévis** 1190 A, rue de Courchevel, Saint-Romuald (Québec) G6W 0M5	Tél. : 418 830-1737 **Téléc. : 418 830-1736**
MONTRÉAL	Dre Muriel Haziza (physiatre) Dre Valérie Dahan (physiatre) Dre Jehane Dagher (physiatre)	**Clinique de physiatrie CDN** 5515, rue Saint-Jacques, bureau 101, Montréal (Québec) H4A 2E3	Tél. : 514 735-5547 **Téléc. : 514 735-5722**
MONTRÉAL	Dre Élena Spacek (physiatre)	**Institut de réadaptation Gingras-Lindsay de Montréal** 6300, av. Darlington, Montréal (Québec) H3S 2J4	Tél. : 514 340-2071 **Téléc. : 514 340-2775**
MONTRÉAL	Dre Anne-Louise Lafontaine (neuro) Dr Daniel Gendron (neuro) Dr Paul Giacomini (neuro)	**Centre de Santé Queen Elizabeth** 2100, av. de Marlowe, bureau 500, Montréal (Québec) H4A 3L5	Tél. : 514 485-5030 **Téléc. : 514 485-5002**
MONTRÉAL	Dr Theodore Wein (neuro)	**Clinique Greene Avenue** 1255, av. Greene, bureau 210 Westmount (Québec) H3Z 2A4	Tél. : 514 938-5535 **Téléc. : 514 488-1790**
MONTRÉAL	Dr Michel Panisset	**Hôpital de réadaptation Villa Medica** 225, rue Sherbrooke Est, Montréal (Québec) H2X 1C9	Tél. : 514 288-8201 **Téléc. : 514 288-8767**

VILLE	NOM	ADRESSE	TÉL./TÉLÉC.
QUÉBEC	Dr Pierre Naud (neuro) Dre Geneviève Sirois (physiatre)	**I.R.D.P.Q** 525, boul. Hamel, Québec (Québec) G1M 2S8	Tél. : 418 529-9141 poste 3720 **Téléc. : 418 529-3289**
RIMOUSKI/ MONT-JOLI	Dr Abderahmane Yessad (physiatre) Dre Nathalie Guimond (physiatre)	**CSSS de la Mitis** 800, av. du Sanatorium, Mont-Joli (Québec) G5H 3L6	Tél. : 418 775-7261, poste 2551 **Téléc. : 418 775-1686**
RIVIÈRE-DU-LOUP	Dr Matityahu Beniar (neuro)	**C.H.R.G.P.** 75, rue Saint-Henri, Rivière-du-Loup (Québec) G5R 2A4	Tél. : 418 868-1010, poste 2890 **Téléc. : 418 868-1059**
SEPT-ÎLES	Dre Geneviève Sirois (physiatre)	**CSSS Sept-Îles** 45, rue du Père-Divet, Sept-Îles (Québec) G4R 3N7	Tél. : 418 962-9761 **Téléc. : 418 962-1116**
SHERBROOKE	Dr François Moreau (neuro) Dre Isabelle Beaulieu-Boire (neuro)	**CHUS-Fleurimont** 3001, 12e Avenue Nord, Sherbrooke (Québec) J1H 5N4	Tél. : 819 346-1110, poste 14586 **Téléc. : 819 564-5395**
SAINT-JEAN-SUR-RICHELIEU	Dr François Lemieux (neuro)	**Clinique Médi-Soleil** 383, boul. du Séminaire, bureau 120, Saint-Jean-sur-Richelieu (Québec) J3B 8C5	Tél. : 450 349-5555 **Téléc. : 450 347-3099**
SAINT-JÉRÔME	Dre Julie Prévost (neuro)	**Neurologie des Laurentides** 256, rue Montigny, bureau 102, Saint-Jérôme (Québec) J7Z 5P9	Tél. : 450 569-2987 **Téléc. : 450 569-2989**
TROIS-RIVIÈRES	Dr Stéphane Charest (neuro) Dre Isabelle Côté (physiatre)	**Clinique de spasticité Cloutier du Rivage** 155, rue Toupin, Trois-Rivières (Québec) G8T 3Z8	Tél. : 819 378-4083, poste 1905 **Téléc. : 819 379-6483**

RÉFÉRENCES

Dressler, D. et al. (2016). Botulinum toxin therapy for treatment of spasticity in multiple sclerosis: review and recommendations of the IAB-Interdisciplinary Working Group for Movement Disorders task force. *Journal of Neurology, 264*(1), 112-120. doi : 10.1007/s00415-016-8304-z

Haselkorn, J. K. et al. (2005). Spasticity management in multiple sclerosis: evidence-based management strategies for spasticity treatment in multiple sclerosis. Multiple Sclerosis Council for Clinical Practice Guidelines. *The Journal of Spinal Cord Medicine, 28*(2), 167-199

Lance, J. W. et al. (1980). Symposium. Dans R. G., Feldman, R. R. Young et W. P. Koella, *Spasticity: disorder of motor control* (p. 485-494). Chicago, MI : Year Book Medical Pubs.

Otero-Romero, S. et al. (2016). Pharmacological management of spasticity in multiple sclerosis: Systematic review and consensus paper. *Multiple Sclerosis, 22*(11), 1386-1396.

Patejdl, R. et al. (2017). Spasticity in multiple sclerosis: contribution of inflammation, autoimmune mediated neuronal damage and therapeutic interventions. *Autoimmunity Reviews, 16*(2017), 925-936.

Wissel, J. et al. (2009). European consensus table on the use of botulinum toxin type A in adult spasticity. *Journal of Rehabilitation Medicine, 41*, 13-25.

CHAPITRE 15

LA SEXUALITÉ CHEZ LES PERSONNES ATTEINTES DE SCLÉROSE EN PLAQUES

Biographie ____ 240
Investigation de la fonction sexuelle ____ 243
Évaluation par l'intervenant de première ligne : Poser les bonnes questions et établir vos limites ____ 245
Mieux comprendre la personne, son histoire sexuelle et la SP ____ 247
L'effet anti-aphrodisiaque du « super aidant » ____ 248
Divorce et SP ____ 248
Influence de la SP chez les femmes et les hommes ____ 249
Connaissances — Adaptation – Créativité : Les indispensables de l'intervention ____ 251
Modèle de sexothérapie PLISSIT ____ 252
Conclusion ____ 254
Annexe A : Médicaments, SP et sexualité ____ 255
Annexe B : Anamnèse sexuelle pour usagers atteints de SP ____ 256
Annexe C : Problèmes sexuels liés à la SP et solutions ____ 260
Annexe D : Positions sexuelles ____ 261
Annexe E : Arbre décisionnel de la dysfonction érectile ____ 262

Légende :
Texte bleu souligné = Lien vers un texte précis, un tableau ou une figure.
Texte orange souligné = Lien vers la définition du mot dans le glossaire.
Texte bleu = Lien vers une page web.

Retour à la vue précédente : Maintenir la touche Alt et appuyer sur la flèche gauche ◄—

BIOGRAPHIE

JOANNE LÉPINE

Joanne Lépine est infirmière, sexologue, psychothérapeute et sexoanalyste au Centre de médecine sexuelle Concorde de la Polyclinique médicale Concorde à Laval, et ce, depuis 1986. Elle détient une maîtrise en sexologie clinique et une formation postscolaire en sexoanalyse. Elle est conférencière, formatrice et auteure. Elle est également chargée de cours à l'Université de Montréal en médecine familiale. En 2008, elle a remporté le Prix Stoller de l'Institut international de sexoanalyse. Elle travaille également en pratique privée.

LA SEXUALITÉ CHEZ LES PERSONNES ATTEINTES DE SCLÉROSE EN PLAQUES

La sexualité d'un individu est un ensemble complexe tissé de la culture, de l'éducation, des affects, de l'identité de genre, du rapport avec l'autre sexe, du sentiment d'être désirable, de l'imaginaire sexuel, de l'image corporelle, de la conscience de ses sensations physiques, des réactions corporelles effectives, etc. Cet ensemble de réactions biopsychosociales peut être affecté par la SP. Selon une vaste étude sur des personnes ayant un diagnostic de SP, seulement 18,5 % de celles qui étaient sexuellement actives (80,1 %) n'avaient aucun effet sur la fonction sexuelle[1]. La prise en charge des troubles sexuels chez les personnes atteintes de SP est une mission qui engage plusieurs intervenants, dont les mandats seront d'évaluer les difficultés sexuelles des usagers et de favoriser une prise en charge des troubles sexuels en les informant par une communication adaptée à leur situation spécifique : état physique, mental et relationnel.

Le présent chapitre divise les changements sexuels en trois catégories : somatiques, somato-psychiques et psychosomatiques.

Premièrement, les **changements sexuels somatiques** réfèrent aux modifications physiques et physiologiques qui sont causées par le processus de la maladie en soi. Ce sont ici les lésions du système nerveux central (SNC) qui affectent la réponse sexuelle (voir Tableau 1). Cette catégorie inclut les médicaments utilisés pour traiter les symptômes de SP, qui peuvent aussi créer des problèmes somatiques et agir sur la physiologie de la réponse sexuelle (voir Tableau 2). Quand les symptômes physiques, comme les spasmes, la fatigue et les difficultés urinaires, deviennent trop difficiles à gérer, la pharmacothérapie peut prévenir les effets somato-psychiques de ces handicaps qui agissent négativement sur la sexualité. Il importe d'évaluer avec les usagers les avantages et les inconvénients d'utiliser ces médicaments, puisque certains d'entre eux affectent la réponse sexuelle.

Tableau 1 — Démyélinisation et effets sur la réponse sexuelle (effets somatiques)

Modification des sensations génitales
Diminution de la fréquence et des sensations de l'orgasme
Difficultés érectiles
Diminution de la lubrification
Diminution des sensations du clitoris
Diminution du tonus vaginal

Tableau 2 — Médicaments utilisés pour traiter les symptômes de la SP et effets sur la sexualité

Médicaments	Effets sur la réponse sexuelle
Antidépresseurs — Surtout ceux qui augmentent la sérotonine – Les ISRS (inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine), p. ex. : Sertraline, Fluoxétine et leurs génériques.	Bien qu'ils agissent positivement sur l'humeur, ils peuvent affecter le désir et nuire à l'orgasme.
Les anticholinergiques, antimuscariniques (vessie hyperactive), ont un effet parasympathicolytique.	Ils peuvent nuire à la lubrification vaginale et à l'érection.
Les antispasmodiques bloquent les récepteurs de l'acétylcholine	Ils peuvent nuire à l'excitation et augmenter la fatigue.
Les antihypertenseurs (les bêta-bloquants, les diurétiques) ont un effet de vasoconstriction des vaisseaux périphériques.	Ils peuvent affecter le désir chez la femme et l'érection chez l'homme.

Deuxièmement, les **effets somato-psychique**s sont liés aux symptômes de la SP et à leurs effets sur la psyché. En d'autres mots, les symptômes de la SP provoquent des réactions psycho-sexuelles qui seront variables selon la capacité d'adaptation et la personnalité des individus. Par exemple, la fatigue et la faiblesse peuvent nuire à l'intérêt et la disponibilité d'une personne pour l'activité sexuelle. La perte de sensations peut rendre les activités sexuelles beaucoup moins agréables et agir négativement sur le désir de répéter l'expérience. La rigidité et les spasmes peuvent limiter les positions habituellement plaisantes et limiter la montée de l'excitation. Les troubles vésicaux nuisent à la spontanéité et causent de la frustration aux personnes qui se rebiffent contre la planification d'un rendez-vous érotique.

Troisièmement, les **changements psychosomatique**s sont les attitudes et les sentiments qui modifient la réponse sexuelle, mais qui ne sont pas d'origine organique. Ainsi, l'impression de ne plus être désirable chez une femme peut, par exemple, nuire à l'expression de son désir si elle craint le rejet. Bien que cette perception d'elle-même soit nuisible à son désir, la cause ici n'est pas organique. De même, un homme qui est hanté par la crainte de devenir impuissant peut induire le trouble d'érection, car l'anxiété le décentre de son plaisir. Il est fréquent pour les usagers de ressentir de l'anxiété à l'idée de ne pas atteindre la jouissance. Cette course à l'orgasme empêche la personne de vivre le moment présent puisqu'elle ne se laisse pas envahir par des sensations physiques et génitales, aussi subtiles soient-elles. Ainsi, les anxiétés de performance nuisent à la disponibilité du plaisir et font fuir tant l'orgasme que l'érection.

« [...] LES USAGERS S'ATTENDENT ET PRÉFÈRENT QUE LE SUJET DE LA SEXUALITÉ SOIT ABORDÉ PAR UN PROFESSIONNEL DE LA SANTÉ. »

INVESTIGATION DE LA FONCTION SEXUELLE

Dès la confirmation de son diagnostic, la personne atteinte de SP risque d'avoir des inquiétudes face à l'avenir de sa sexualité. Les études indiquent que les usagers s'attendent et préfèrent que le sujet de la sexualité soit abordé par un professionnel de la santé. Rares sont les usagers qui vont parler spontanément de leurs inquiétudes sexuelles, et les motifs de ce silence sont nombreux (voir Tableau 3). Il y a des risques à ne pas aborder le sujet : le problème sexuel s'aggrave, les besoins affectifs ne sont pas comblés, la relation de couple se détériore, l'état dépressif s'installe et le recours à des traitements vendus sur internet est dangereux. Les mythes et les fausses croyances font trop souvent obstacle à l'échange d'informations pertinentes sur les modifications sexuelles des usagers atteints de maladies neurologiques[2] (voir Tableau 4). Les gens font souvent le deuil des échanges affectifs s'ils ne se sentent pas à la hauteur des exigences de la relation sexuelle génitale. Il en résulte qu'en l'absence d'affectivité, les membres du couple sont moins satisfaits de leur union.

Tableau 3 – Les raisons du silence des usagers

Peur du jugement et pudeur
Sentiment de maladresse à aborder le sujet
Culpabilité à sentir du désir malgré son état
Fuite dans l'humour, évitement des émotions
Découverte d'informations non pertinentes (Internet, amis, autres usagers...)
Pensée magique : « ça va passer... »
Renoncement à la sexualité avant d'être rejeté par l'autre
Espérance que le professionnel aborde le sujet

Tableau 4 — Mythes et fausses croyances

Quand on est atteint de SP, les problèmes sexuels sont les derniers des soucis
Les usagers handicapés n'ont pas de sexualité
Les médecins ne sont pas intéressés aux problèmes sexuels
Ce n'est pas approprié de parler de sexualité avec son médecin
La rencontre sexuelle doit toujours se terminer avec un orgasme
La rencontre sexuelle doit toujours inclure un coït
Les contacts physiques doivent toujours mener à une rencontre sexuelle
La compétence sexuelle ne s'apprend pas, c'est naturel et cela va de soi
Les usagers handicapés par une maladie ne devraient pas se masturber ni avoir de fantasmes

Les professionnels de la santé sont généralement ouverts à discuter de la sexualité. Ils observent toutefois que la modification progressive de l'intérêt à la sexualité chez les usagers est influencée par la dégradation de l'état de santé. Malgré cette réalité, il faut éviter les stéréotypes qui laissent croire qu'il n'y a plus d'échanges sexuels si la personne ne peut performer physiquement et ainsi ignorer l'évaluation de la fonction sexuelle. Il n'y a aucun risque à aborder le sujet. **Évaluer n'implique pas nécessairement d'agir sur la vie sexuelle de la personne qui consulte. Il importe d'intervenir si, et seulement si, la condition sexuelle provoque une souffrance psychologique et/ou physique.** L'investigation est la première étape vers l'amélioration de la vie sexuelle des usagers, si tel est leur besoin. D'autre part, malgré la présence d'une dysfonction sexuelle, les recherches auprès de couples stables indiquent que l'affection et la tendresse auraient un effet important sur la satisfaction conjugale, alors que l'érotisation mutuelle n'est pas indispensable à la survie de tous les couples[3].

« L'INVESTIGATION EST LA PREMIÈRE ÉTAPE VERS L'AMÉLIORATION DE LA VIE SEXUELLE DES USAGERS, SI TEL EST LEUR BESOIN. »

L'évaluation de la fonction sexuelle devrait permettre à l'intervenant de préciser si ce sont les facteurs somatiques, somato-psychiques ou psychosomatiques qui sont responsables d'une dysfonction sexuelle. Au Québec, la *Loi modifiant le Code des professions et d'autres dispositions législatives dans le domaine de la santé mentale et des relations humaines* encadre les interventions en matière d'évaluation des troubles sexuels. Depuis janvier 2017, l'évaluation des troubles sexuels devient un acte réservé aux sexologues[4] et aux infirmières qui détiennent un permis de psychothérapeute et une attestation d'évaluation des troubles sexuels. Depuis l'entrée en vigueur de la loi, seuls les professionnels habilités peuvent procéder à l'évaluation des troubles mentaux, y compris les troubles sexuels, puisque cette activité est considérée comme étant à risque de préjudices auprès de clientèles particulièrement vulnérables. L'évaluation des troubles sexuels est réservée parce que les troubles sexuels sont inclus dans le DSM-5 (CIM-10).

Un bon questionnaire sexologique et clinique (voir Annexe B) permettra au professionnel de la santé de détecter si la cause est organique, psychologique ou mixte. Souvent, des réactions psychologiques sont imbriquées dans les problèmes d'origine organique. La présence de réactions psychologiques négatives risque ainsi d'entretenir le problème. Par exemple, une vision fataliste, qui se manifeste par l'idée « qu'il n'y a plus rien à faire », empêche l'individu de régler son problème et risque de perturber davantage sa qualité de vie sexuelle. L'évaluation permet donc de reconnaître les facteurs causals (étiologiques) et les facteurs d'entretien (anxiétés, démission, conflits conjugaux…) du problème sexuel. La reconnaissance de ces facteurs est indispensable pour déterminer l'approche thérapeutique.

L'intervenant se doit de reconnaître que les stéréotypes sont puissants dans notre culture, puisque l'accent est mis sur la performance sexuelle. En conséquence, il devient facile pour la personne atteinte de SP de perdre sa confiance et d'angoisser en ne misant que sur des performances difficiles à atteindre. Le risque est de passer à côté de l'aspect sensuel, apaisant et raffiné des échanges avec l'autre.

ÉVALUATION PAR L'INTERVENANT DE PREMIÈRE LIGNE : POSER LES BONNES QUESTIONS ET ÉTABLIR VOS LIMITES

Il existe vraisemblablement une problématique autour de l'évaluation de la sexualité. Selon les auteurs d'un article publié dans la revue *Sexologie*[5], près du 2/3 des personnes atteintes de SP n'abordent pas le sujet de la sexualité. Et seulement 30 % des neurologues questionnent les usagers sur l'aspect sexuel. Dans les faits, 63 % des usagers n'ont jamais parlé de leurs problèmes sexuels à leur médecin. Si l'on demande aux usagers[6] dans quelle structure le sujet de la sexualité devrait être abordé, 82 % affirment qu'ils auraient aimé que le médecin ait pris l'initiative d'en discuter avec eux.

« SI L'ON DEMANDE AUX USAGERS DANS QUELLE STRUCTURE LE SUJET DE LA SEXUALITÉ DEVRAIT ÊTRE ABORDÉ, 82 % AFFIRMENT QU'ILS AURAIENT AIMÉ QUE LE MÉDECIN AIT PRIS L'INITIATIVE D'EN DISCUTER AVEC EUX. »

Plusieurs intervenants du domaine de la santé n'abordent pas le sujet de la sexualité, et l'obstacle premier serait le manque de temps. Les médecins appréhendent ce sujet, car le temps qu'ils pourront allouer à leur usager ne sera pas suffisant. Il faut donc informer l'usager des limites de l'intervention. Dans un tel cadre, l'usager est rassuré sur l'aide qu'il aura, et l'intervenant établit les limites avec lesquelles il doit lui-même composer. Voici un exemple :

> *« Je vais vous poser des questions sur votre sexualité pour évaluer l'impact de la maladie. Il est possible que, pour certains problèmes sexuels, je ne puisse pas vous aider ; si c'est le cas, je vais vous référer à un spécialiste. Nous pourrons aussi nous revoir pour en parler plus longuement si vous le souhaitez. »*

L'évaluation de la fonction sexuelle ne devrait pas être traitée à part, mais simplement intégrée à l'évaluation médicale de l'usager. Toutefois, vous devez orchestrer l'évaluation avec cette prémisse de base : le sujet de la sexualité est chargé d'émotion. La charge émotive est encore plus importante lorsque des problèmes sexuels existent depuis un bon moment. Parler d'un trouble sexuel nécessite donc un contexte et du temps. Par conséquent, il est bénéfique de normaliser les réactions de vos usagers. La honte, la pudeur, l'anxiété d'abandon, la crainte de blesser l'autre et d'être soi-même blessé sont des sentiments fréquents lorsqu'on parle de sexualité. L'utilisation d'un questionnaire d'évaluation de la condition sexuelle peut vous aider dans cette démarche. Ainsi, l'usager peut répondre au questionnaire par écrit. C'est une manière de recueillir de l'information en peu de temps. Il est toutefois nécessaire de revoir ce questionnaire avec votre usager, ou avec son partenaire (voir Annexe B et Tableau 5).

LA MOTIVATION DE L'INTERVENANT

Outre le temps, certains intervenants ne se sentent pas confortables d'aborder le sujet de la sexualité ; d'autres considèrent que ce n'est pas leur mandat. Dans ce cas, il est suggéré de demander à un membre de votre équipe de recevoir vos usagers qui ont des difficultés sexuelles et qui souhaitent en parler. Vous pouvez aussi utiliser le questionnaire de l'anamnèse sexuelle (voir Annexe B). Un tel questionnaire est utile non seulement pour gagner du temps, mais aussi pour diriger les usagers vers d'autres ressources.

Objectifs visés par l'évaluation sexuelle chez la personne atteinte de SP :

- Détecter la présence d'un problème pour lequel le malade souhaiterait être aidé ;
- Détecter si le problème est primaire ou secondaire (lié ou non à la SP), généralisé ou circonstanciel ;
- Évaluer la proportion des éléments organiques et psychogènes.

Tableau 5 — Tests validés

Sphère d'évaluation	Tests validés*
Troubles sexuels féminins	BISF-W de Rosen et al. (2000) — Français Questionnaire français : vous trouverez ce test à la fin de l'article de référence : Prog Urol, 2008, 8, 18, 527-535 ou repéré à https://www.urofrance.org/base-bibliographique/les-questionnaires-recommandes-en-medecine-sexuelle#N10DEE FSFI – questionnaire anglais : Female Sexual Function Index (FSFI)
Dysfonction érectile	*Index international de la fonction érectile (IIEF).* Questionnaire IIEF (International Index of Erectile Function) Questionnaire destiné à l'usager
Fonction sexuelle globale	Snelle, W. (1989). Sexuality scale. Repéré à http://www.cabrillo.edu/~jtice/Psychology%2033/Assignments/Journal%20Assignment%20Spring%202010/Sexuality%20Scale.PDF
Fonction sexuelle en SP	MSISQ-19

**Ces tests peuvent être utilisés en complément du MSISQ. En clinique, ils servent principalement à évaluer une plainte sexuelle et sont utilisés le plus souvent en recherche.*

MIEUX COMPRENDRE LA PERSONNE, SON HISTOIRE SEXUELLE ET LA SP

Les questionnaires validés donnent une vision juste de l'état de santé sexuelle actuelle de l'usager. Par contre, ces tests ne donnent pas d'informations quant à la santé sexuelle de la personne avant la maladie. La notion de l'« avant-après » est un élément important pour le diagnostic et le pronostic. Le médecin de famille qui connaît ses usagers sait, par exemple, que l'individu qui a une sexualité de type compulsive n'aura pas la même réaction face à l'apparition d'un trouble sexuel. Une femme atteinte de SP qui souhaite devenir mère peut vivre des inquiétudes sur son avenir. Le jeune homme privé de sa fonction sexuelle n'aura pas les mêmes réactions somato-psychiques que la personne d'âge mûr. Ainsi, l'âge, l'histoire sexuelle, les troubles de la personnalité, l'orientation sexuelle, les antécédents de dysfonction sexuelle, les troubles amoureux (p. ex. jalousie sexuelle morbide, incapacité à l'investissement affectif, dépendance affective) doivent aussi être considérés. Il en va de même pour la situation conjugale avant la maladie.

« LA NOTION DE L'« AVANT-APRÈS » EST UN ÉLÉMENT IMPORTANT POUR LE DIAGNOSTIC ET LE PRONOSTIC. »

Les symptômes physiques qui s'aggravent asservissent et contraignent la personne atteinte à augmenter son degré de confiance en l'autre. En théorie, la personne saine devrait être en mesure d'offrir un soutien affectif et physique sécurisant. Les conséquences de la maladie vont inévitablement modifier la dynamique sexuelle d'un couple. Les réactions à la dépendance, la sienne ou celle de l'autre, ne sont pas la même chez tous. Conséquemment, la synergie d'un couple peut prendre une voie positive ou négative. Malheureusement, dans une relation à base toxique, l'un des deux partenaires (le sain ou le malade) utilise la maladie pour faire du chantage affectif. Ainsi, la personne saine, ou la personne malade, peut se retrouver prisonnière d'une relation dysfonctionnelle. L'escalade des jeux de pouvoir perturbera donc le fonctionnement sexuel. Les protagonistes vivent alors une ambivalence dans leur relation. Les conséquences de ce type de dynamique relationnelle peuvent mener à l'absence de sexualité, et cette disparition des contacts intimes n'est alors pas exclusivement liée aux symptômes physiques de la maladie.

Voici quelques exemples illustrant ce propos :

« Enfin, j'ai la paix avec la sexualité… et ce n'est certainement pas moi qui va faire les avances… ». — Thérèse, conjointe de Gilles, atteint de SP depuis 18 ans et de dysfonction érectile généralisée depuis 5 ans.

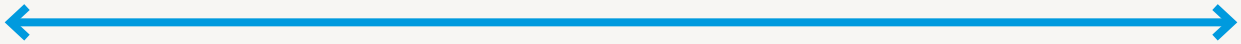
« J'ai peur qu'elle me quitte si je deviens impuissant… Elle me fait souvent des remarques à ce sujet ». — David, 24 ans, atteint de SP depuis 2 ans, en couple avec une partenaire du même âge.

« Avant, j'avais du désir pour elle… mais quand je la sentais fatiguée et inquiète de sa santé, je me sentais coupable d'avoir le goût de faire l'amour… Quand je lui faisais des avances, elle s'énervait et me repoussait. Alors, depuis deux ans, je reste au travail. Je fais beaucoup d'heures, elle n'est pas contente, mais au moins je ne me sens pas rejeté au travail ». — Sébastien, 32 ans, marié avec Geneviève, 28 ans, atteinte de SP depuis 6 ans.

L'EFFET ANTI-APHRODISIAQUE DU « SUPER AIDANT »

Être aidant naturel n'est pas une tâche simple, et nombreux sont les intervenants qui informent les aidants de prendre du temps de récupération pour eux. Il est difficile de faire un bon dosage entre la réponse aux besoins physiques et psychologiques ainsi qu'aux besoins d'autonomie du conjoint atteint de SP. Dans un couple, quand les limites physiques de la personne atteinte de SP évoluent, l'aidant peut inconsciemment infantiliser l'autre en prenant trop de responsabilités. L'infantilisation, même inconsciente, met en péril le désir sexuel. Il existe donc dans ce lien une métaphore de l'inceste où l'aidant devient le parent de l'autre. Ainsi, les professionnels assisteront à la disparition du désir sexuel, car un adulte sainement constitué n'érotise pas son « enfant ». Afin de protéger le désir sexuel de l'aidant pour son conjoint, nous devons encourager la préservation maximale de l'autonomie de la personne atteinte de SP. Ici, l'autonomie peut être encouragée de différentes façons, comme ne pas accompagner son partenaire dans toutes ses activités, ou ne pas intervenir chaque fois qu'un petit obstacle se présente. L'aidant qui regarde son partenaire s'affranchir des limites imposées par la maladie sera aussi en contact avec sa dignité. La dignité, le dépassement, la combativité et la débrouillardise dont l'aidant sera témoin n'auront pas les effets anti-aphrodisiaques que la soumission, la passivité et la dépendance risquent d'avoir s'il surprotège son partenaire.

Tableau 6 — Caractère antagoniste des réactions de l'aidant dans la dynamique du désir sexuel



Rupture du lien affectif **Perte du désir** **Abandon**	**Attitude sécurisante intégrée à une attitude autonomisante** **Préservation du désir**	**Surprotection** **Infantilisation** **Perte du désir**

DIVORCE ET SP

Autant chez l'aidant que chez la personne atteinte, c'est la nature imprévisible de la maladie qui constitue un stress majeur pour le couple. D'un côté comme de l'autre, de fortes émotions peuvent surgir : exaspération, ressentiment et colère. Depuis l'année 2000, les études sur la vie conjugale indiquent qu'il n'y a pas plus de risques de divorce chez les usagers atteints de SP que dans le groupe contrôle[7]. Toutefois, il semble que ces conclusions aient été nuancées depuis 2010.

Une étude prospective[8] apporte des données plus précises sur le risque de divorce en relation avec la date du diagnostic. Les résultats démontrent que 5 ans après l'apparition de la SP, 86 % des usagers atteints sont en couple avec le même partenaire, alors que chez la population générale, le taux de stabilité du couple est de 89 %. Bien que la différence ne soit pas significative après cinq ans, il en va autrement avec l'ancienneté de la maladie. Les probabilités de dissolution du couple tendent à augmenter avec le temps : 24 ans après l'apparition de la maladie, 33 % des usagers atteints de SP sont en couple avec la même personne, alors que dans la population en générale (groupe contrôle), le taux de stabilité est de 53 %.

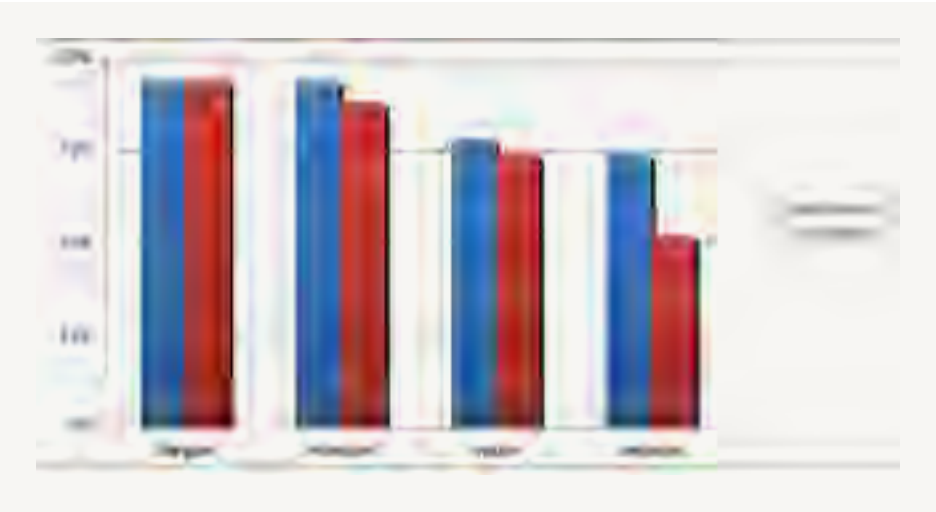
Le risque de séparation/divorce est donc plus élevé avec le temps. Nombreux sont les facteurs en cause : dépression, perte d'emploi, perte d'autonomie physique, troubles sexuels, isolement, etc. Les ressources pour aider les usagers qui ont des troubles sexuels sont rares et les problèmes liés à la sexualité sont une source de souffrance émotive et ne sont pas suffisamment discutés avec les usagers.

INFLUENCE DE LA SP CHEZ LES FEMMES ET LES HOMMES

La fatigue est le handicap qui est considéré le plus important, autant chez les hommes que chez les femmes (voir Tableau 7). En ce qui concerne les troubles sexuels, la femme et l'homme ne réagissent pas de la même manière. Globalement, les femmes ont noté leurs difficultés sexuelles au 10e rang dans l'ordre d'importance des handicaps résultant de la SP, et seulement 2,2 % des usagers (hommes et femmes) avaient déjà discuté de leurs préoccupations sexuelles avec un médecin[9]. Les hommes les ont classées comme 6e en importance[10]. En effet, 50 % des femmes atteintes de SP considèrent que les troubles sexuels sont un problème pour elles, alors que 70 % des hommes s'inquiètent des dysfonctions sexuelles. Peu d'études sont valables quant à la prévalence des troubles sexuels chez les femmes atteintes de SP. Les auteurs Lew-Starowicz et Rola ont publié en 2013 une étude sur 137 usagères hospitalisées avec un diagnostic de SP[11]. Elles ont rempli le *Questionnaire fonctionnel sexuel féminin - SFQ28* et ont subi une évaluation neurologique. La prévalence de dysfonction sexuelle était plus élevée par rapport à la majorité des études d'autres auteurs : 57,7 % des usagères ont un désir sexuel hypoactif ; diminution de la sensation génitale chez 47,3 % ; diminution de la lubrification chez 48,4 % ; diminution de l'excitation subjective chez 45,2 % ; et des difficultés orgasmiques chez 39,8 %.

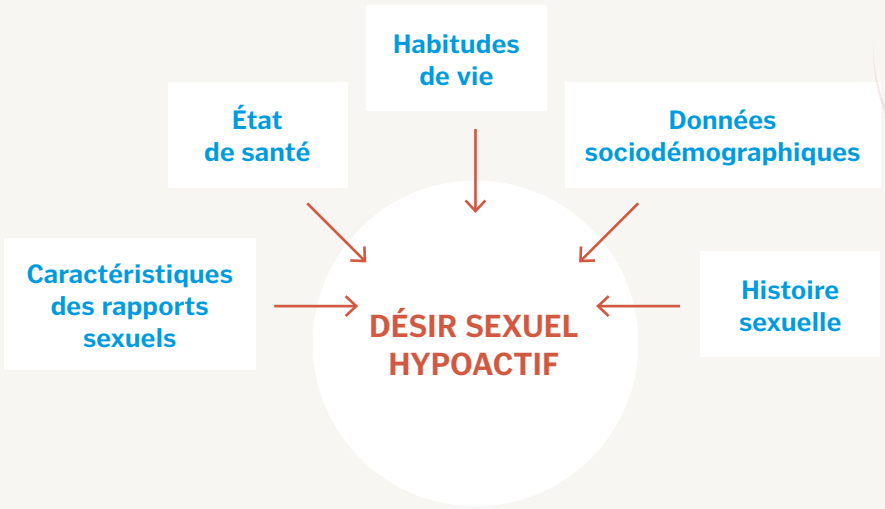
La relation avec le partenaire affecte de manière significative tous les domaines de la fonction sexuelle chez les femmes atteintes de SP. Chez les hommes, une évaluation négative de la relation affecte principalement le domaine du désir[12].

Tableau 7 — Importance des handicaps de la SP chez la femme et l'homme



Comme indiqué au Tableau 7, les femmes accordent moins d'importance aux troubles sexuels que les hommes. Les études démontrent que malgré cela, elles présentent plus de difficultés sexuelles que les hommes[13]. Chez les femmes, la sécheresse vaginale, la diminution des sensations génitales, la diminution du désir et l'anorgasmie sont les dysfonctions les plus fréquemment rapportées. Dans la population féminine, en général, le trouble du désir sexuel chez la femme est affecté par plusieurs facteurs (voir Figure 1). L'état de santé, les caractéristiques des rapports sexuels, les habitudes de vie, l'histoire sexuelle et les facteurs sociodémographiques peuvent provoquer un trouble du désir chez la femme[14].

Figure 1. Facteurs associés au désir hyposexuel féminin[14]



Les problèmes sexuels les plus fréquents chez les hommes sont les difficultés érectiles et éjaculatoires. Les auteurs d'une vaste étude américaine[15] ont trouvé une corrélation significative entre les problèmes d'érection et le faible degré de satisfaction de la vie relationnelle du couple, à la fois en ce qui concerne les satisfactions physiques et émotionnelles et le sentiment de bonheur conjugal. Ils précisent toutefois qu'il est impossible dans cette étude de déterminer si ce sont les problèmes d'érection qui altèrent la qualité de vie ou si, à l'inverse, c'est l'altération de la qualité de vie qui est à l'origine des problèmes d'érection. L'expérience clinique suggère que cette relation existe dans les deux sens et qu'elle peut induire un cercle vicieux.

Chez les deux sexes, la littérature démontre qu'il existe une corrélation positive entre l'incapacité des membres inférieurs et la présence de dysfonctions sexuelles[16]. Quand les membres inférieurs sont atteints, les hommes et les femmes présentent une diminution du désir sexuel, des changements sensoriels dans la région génitale et des problèmes d'orgasme (voir Tableau 8). Les hommes ont de la difficulté à avoir et à maintenir une érection, et les femmes indiquent des problèmes de lubrification. Ces problèmes peuvent survenir et disparaître comme tous les autres symptômes de la SP à un moment ou à un autre de la maladie.

« QUAND LES MEMBRES INFÉRIEURS SONT ATTEINTS, LES HOMMES ET LES FEMMES PRÉSENTENT UNE DIMINUTION DU DÉSIR SEXUEL, DES CHANGEMENTS SENSORIELS DANS LA RÉGION GÉNITALE ET DES PROBLÈMES D'ORGASME »

Tableau 8 — Comparaison des effets de la SP sur la sexualité des hommes et des femmes

	Dysfonctions sexuelles fréquentes	Corrélations entre les dysfonctions sexuelles et les handicaps de la SP
Hommes	Dysfonction érectile Trouble de l'éjaculation ↓ Sensations génitales	Dysfonction vésicale Incapacité des membres inférieurs
Femmes	Sécheresse vaginale Trouble du désir ↓ Sensations génitales Anorgasmie	Fatigue Incapacité des membres inférieurs Perte d'autonomie Détérioration cognitive Détérioration neurologique

CONNAISSANCES — ADAPTATION – CRÉATIVITÉ : LES INDISPENSABLES DE L'INTERVENTION

Les défis à relever autour de la SP sont nombreux. L'apparition d'une dysfonction sexuelle peut être temporaire ou permanente et, dans les deux cas, il est possible d'agir. Les études révèlent que 25 % des usagers atteints de SP n'ont pas eu de relations sexuelles depuis un an[17]. Avec la personne atteinte, l'intervenant devra s'adapter aux fluctuations de la maladie. La sexualité n'étant pas un tiroir à part, elle sera affectée au même titre que les autres systèmes. Toutefois, le sujet de la sexualité présente un défi, car à la différence des autres problèmes, ce qui entoure la réponse sexuelle provoque généralement des réactions plus émotives. Les dommages collatéraux sont importants, car ils affectent l'identité de genre (sentiment de ne plus être suffisamment masculin ou féminine), la sécurité affective et la disponibilité sexuelle, ce qui exacerbe l'anxiété d'abandon. Aussi, la dépression est fréquente chez les usagers atteints de SP. Elle serait une des affections les plus communes et atteindrait de 40 à 50 % des sujets[18, 19].

En contrepartie, l'intimité sexuelle aurait des effets bénéfiques sur l'affect. Évidemment, le rapport avec l'autre se doit d'être libre de sentiments négatifs. Les recherches ont prouvé que des réactions neuro-hormonales se produisent pendant et après la relation sexuelle et provoquent des effets relaxants. Principalement, **le cortisol diminue et l'ocytocine augmente**. La présence de **cortisol** sanguin favorise la réaction du corps au stress, donc sa diminution aurait un effet calmant[20].

Pour sa part, l'ocytocine est souvent appelée « l'hormone d'attachement » par les chercheurs. En 1994, le Dr Carmichael[21] a mis en évidence la corrélation entre l'orgasme et l'augmentation du niveau d'ocytocine. En 2008, le Dr Newman[22] confirme que l'ocytocine est sécrétée pendant l'orgasme, autant chez l'homme que chez la femme, et qu'elle aurait un effet anti-stress, calmant, voire sédatif. Elle stimule le désir d'établir un contact chaleureux avec le ou la partenaire.

En prime, les rencontres intimes auraient un effet **bénéfique sur le sommeil**. En 2010, le Dr Troxel[23], qui étudie les troubles du sommeil, atteste que les personnes qui vivent dans un couple où les « relations intimes » sont fréquentes souffrent moins d'insomnie que celles qui vivent dans un couple où les relations intimes sont rares ou absentes. L'auteur corrobore que les touchers, la proximité physique et la satisfaction conjugale sont des facteurs favorables au sommeil. Il suggère aux intervenants qui travaillent avec une clientèle qui présente des troubles du sommeil d'évaluer la qualité de la relation intime[24]. Il affirme que de traiter les couples qui présentent des troubles de l'intimité aurait un effet positif sur leur sommeil.

MODÈLE DE SEXOTHÉRAPIE PLISSIT

PLISSIT signifie *« permission-limited information-suggestion-intensive therapy ».* Comme discuté précédemment, **les études démontrent que les usagers souhaitent que le professionnel « brise la glace » et aborde le sujet** de la sexualité. Malgré l'aspect particulièrement anxiogène du sujet, l'intervenant doit investiguer la sphère sexuelle directement, mais avec empathie et respect. Les intervenants de première ligne peuvent faire bien des choses pour faire face aux changements sexuels induits par la SP en utilisant le modèle PLISSIT, qui fut créé en 1994 par Jack Annon et son équipe. Ce modèle peut être utilisé comme sexothérapie de soutien. Le modèle propose donc 4 étapes qui comprennent :

P	La **p**ermission à l'usager de parler du sujet, d'améliorer la sexualité, de régler le trouble. Cette étape inclut l'évaluation de la condition sexuelle.
LI	Informer de manière **li**mitée en répondant aux questions et aux inquiétudes.
SS	Donner des **s**uggestions **s**pécifiques à leur état.
IT	Orienter vers une **t**hérapie **i**ntensive est la dernière étape, quand les trois autres n'ont pas apporté les changements souhaités. C'est le moment de référer à un spécialiste.

Le traitement des symptômes sexuels de la SP, ainsi que la prise de médicaments qui interfèrent avec l'activité sexuelle, est l'étape 3 du modèle PLISSIT. Pour les hommes, les plaintes les plus fréquentes sont la dysfonction érectile (50 à 75 %), la dysfonction éjaculatoire et/ou la dysfonction orgasmique (50 %), la libido réduite (39 %) et l'anorgasmie (37 %)[25]. Il existe des médicaments oraux (Tadalafil, Chlorhydrate de vardénafil, Citrate de sildénafil) qui sont d'utilisation simple et qui peuvent être prescrits par un omnipraticien. En cas d'échec, les injectables (Alprostadil) et les systèmes de pompes à vide sécuritaires (Response II, Erectaid) traitent les problèmes érectiles résistants aux médicaments oraux. Les centres spécialisés[26] prennent en charge des hommes qui souhaitent utiliser ces traitements et pour lesquels ils doivent y suivre un programme d'enseignement.

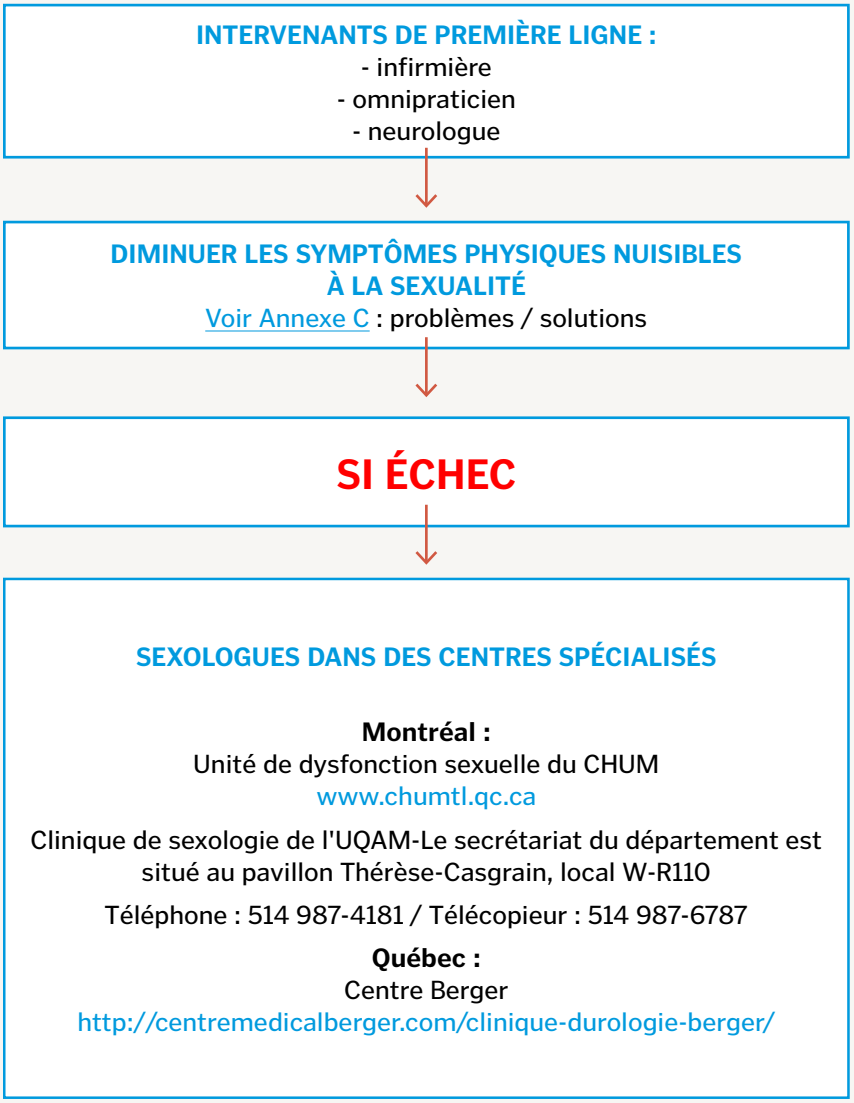
Pour les troubles de lubrification chez la femme, il n'est pas nécessaire que les traitements soient prescrits. Les infirmiers et les infirmières peuvent de leur côté encourager l'achat de lubrifiants en vente libre. Notez aussi que certains lubrifiants à base de silicone peuvent détériorer les jouets sexuels et les condoms. Les problèmes de lubrification reçoivent de plus en plus l'attention des chercheurs puisque de nombreuses conditions de santé chez la femme affectent le vagin en causant de la sécheresse et de l'atrophie vaginales. Dans de telles conditions, la pénétration est quasi impossible. De nouveaux traitements au laser font leur apparition pour traiter la vulvo-vaginite atrophique (VVA). Les études sur ces traitements sont peu nombreuses, mais les résultats sont encourageants[27].

« [...] LES RENCONTRES INTIMES AURAIENT UN EFFET BÉNÉFIQUE SUR LE SOMMEIL. »

Pour les intervenants de première ligne, les plus grands défis sont la diminution du désir et les troubles de l'orgasme chez la femme. En raison de la facilité d'accès et du coût, les cliniciens peuvent suggérer l'utilisation d'un vibrateur autour et/ou sur le clitoris pour les femmes atteintes de SP ayant une dysfonction orgasmique. Il existe aussi sur le marché un appareil de succion clitoridien qui est recommandé pour les femmes présentant de multiples dysfonctions sexuelles ou pour lesquelles les vibrations sont inefficaces[28]. Des troubles anxieux, conjugaux et financiers peuvent entretenir ces problèmes et les aggraver. Dans un premier temps, tentez de régler les symptômes précédemment discutés. Vous pouvez aussi proposer des changements d'habitudes pour qu'elles puissent profiter pleinement du plaisir. À titre d'exemple, au lieu de faire l'amour le soir, alors que la fatigue est inévitable, une « sieste » de jour sera plus agréable et les usagers profiteront davantage de la rencontre sexuelle. Des positions sexuelles plus confortables peuvent être proposées (voir Annexe D).

Il est possible que la problématique soit plus complexe et qu'une consultation en sexologie s'impose. Les consultations en sexologie ne sont pas couvertes par la RAMQ, et rares sont les sexologues qui travaillent dans le réseau public. Les usagers doivent débourser les frais de consultation, qui sont équivalents à ceux payés en psychologie. Les honoraires varient en fonction des années d'expérience et de la spécialisation de l'intervenant. Les tarifs se situent entre 90,00 $ et 120,00 $ par rencontre de 50 minutes. Au Québec, des centres de médecine sexuelle se spécialisent dans les troubles liés à des pathologies médicales et les sexologues affiliés peuvent intervenir auprès des cas plus complexes qui ne peuvent être solutionnés en première ligne (voir Figure 2).

Figure 2. Algorithme d'intervention et de références



CONCLUSION

En conclusion, la sexualité des personnes atteintes de SP est trop souvent négligée par les professionnels de la santé. Par conséquent, l'évaluation de la fonction sexuelle devrait être mise en œuvre chez tous les usagers après le diagnostic de SP. Bien que des recherches supplémentaires soient nécessaires pour une meilleure compréhension du traitement de cette maladie, il faut offrir à vos usagers d'autres lunettes pour regarder la sexualité : la sexualité, ce n'est pas un sport, c'est un art. Dans cette perspective, nous pouvons leur proposer des solutions afin qu'ils puissent créer leur œuvre avec les couleurs et les outils qui sont, selon le moment, à leur disposition… Le défi du clinicien sera de permettre un équilibre entre la performance sexuelle souhaitée et la complicité émotive entre les conjoints. D'un côté comme de l'autre, une obsession de la performance sexuelle risque de nuire à la complicité. Les cliniciens doivent prêter une attention particulière aux facteurs relationnels des usagers qui s'inquiètent de leur vie sexuelle.

« LE DÉFI DU CLINICIEN SERA DE PERMETTRE UN ÉQUILIBRE ENTRE LA PERFORMANCE SEXUELLE SOUHAITÉE ET LA COMPLICITÉ ÉMOTIVE ENTRE LES CONJOINTS. »

ANNEXE A : MÉDICAMENTS, SP ET SEXUALITÉ

(À remettre aux usagers au besoin)

Attitude à adopter

Si vous suspectez qu'un médicament affecte votre sexualité (libido, orgasme, érection), le mieux est d'en parler sans gêne à votre médecin.

https://www.allodocteurs.fr/se-soigner/medicaments/effet-secondaire/effets-secondaires-des-medicaments-les-troubles-sexuels_14732.html

Les antihypertenseurs	Parmi les antihypertenseurs fréquemment consommés, certains peuvent diminuer la quantité de sang allant vers les organes génitaux, ce qui peut entraîner une difficulté d'érection (impuissance) ou une diminution de la lubrification vaginale. D'autres peuvent diminuer le désir sexuel ou même causer des difficultés d'éjaculation ou d'orgasme. Même si certains antihypertenseurs ont un effet sur la sexualité, un grand nombre n'en ont aucun. Certains diurétiques ou des bêtabloquants peuvent entraîner une absence de désir sexuel chez la femme.
Les antidépresseurs	C'est la principale classe de médicaments qui peuvent provoquer des problèmes de désir sexuel chez la femme. Ce sont surtout les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS) comme la fluoxétine, paroxétine ou encore la sertraline. Ces médicaments augmentent la concentration de sérotonine, ce qui a un effet positif sur l'humeur de la personne, mais peut affecter négativement la libido et la capacité d'avoir un orgasme. Spécifiquement, chez l'homme, on retrouve une diminution de l'érection, une difficulté à l'orgasme et une éjaculation retardée ou rétrograde. Il peut être conseillé de prendre un antidépresseur qui agit davantage sur le système de la dopamine que sur la sérotonine (Bupropion) ; ces médicaments ont en général moins d'effets secondaires sur le désir.
Les anxiolytiques	Les benzodiazépines utilisées pour combattre l'anxiété (effet anxiolytique) ou pour faciliter le sommeil (effet sédatif) sont parfois associées à une diminution du désir sexuel, une difficulté d'orgasme chez la femme et à l'éjaculation retardée chez l'homme.
Drogues et alcool	Bien que ce ne soit pas des médicaments, les drogues illégales et l'alcool sont souvent associés à des troubles de la sexualité. Si l'alcool peut sembler augmenter le désir sexuel à faible dose, il peut entraîner des difficultés d'excitation à plus forte dose. L'alcool peut même entraîner des dommages permanents à la sexualité quand il est consommé à long terme et à forte dose.
La pilule contraceptive	Il s'agit d'un effet secondaire un peu paradoxal, car une femme prend la pilule pour avoir des relations sexuelles. Les nouveaux contraceptifs oraux (p. ex. Ethinylestradiol + levonorgestrel (20+100 mcg)) auraient des effets négatifs sur le désir pour 2 à 3 % des femmes seulement. Les effets négatifs sur le désir sexuel sont généralement peu fréquents. Malheureusement, certaines femmes en souffrent et il importe alors de changer le type de contraception (http://www.planningchrr.com ; http://www.masexualite.ca/).
La chimiothérapie ou certains médicaments contre le cancer	Le tamoxifène, un médicament utilisé pour soigner le cancer du sein en particulier, peut abaisser la concentration d'œstrogène, ce qui provoque une chute de la libido.

D'autres médicaments peuvent avoir un effet sur la libido féminine, comme la prise de palmier nain (une plante médicinale) ou d'un médicament contre l'acné, tel que la spironolactone (attention, ce médicament est aussi un diurétique).

ANNEXE B : ANAMNÈSE SEXUELLE POUR USAGERS ATTEINTS DE SP

Nom _____

Sexe

- ☐ Homme
- ☐ Femme

Âge ____

Statut conjugal

- ☐ Conjoint de fait
- ☐ Marié
- ☐ Séparé/divorcé
- ☐ Célibataire

1. Quand avez-vous reçu le diagnostic de la SP ?

- ☐ 0-2 ans
- ☐ 3-5 ans
- ☐ 6-10 ans
- ☐ 10-15 ans
- ☐ 15-20 ans
- ☐ 20 ans et plus

2. Est-ce que la SP affecte votre vie de couple ?
(Si vous n'êtes pas en couple, passez à la question no 4)

- ☐ OUI
- ☐ NON
- ☐ Ne s'applique pas

3. Comment décrivez-vous votre relation de couple ?

- ☐ Très satisfaisante
- ☐ Satisfaisante
- ☐ Plutôt satisfaisante
- ☐ Plutôt décevante
- ☐ Légèrement décevante
- ☐ Décevante

4. Avez-vous un partenaire sexuel régulier ?

- ☐ OUI
- ☐ NON
- ☐ PARFOIS

5. Avez-vous remarqué des changements au niveau de votre vie sexuelle ?

- ☐ OUI
- ☐ NON
- ☐ PARFOIS

6. Est-ce que ces changements causent des désagréments ?

- ☐ Oui
- ☐ Oui, à mon (ma) partenaire plus qu'à moi.
- ☐ Ce n'est pas important pour le moment.
- ☐ Non

7. Depuis quand avez-vous remarqué ces changements sur votre vie sexuelle ?

- ☐ 0-2 ans
- ☐ 3-5 ans
- ☐ 6-10 ans
- ☐ 10-15 ans
- ☐ 15 et plus

8. Ces changements sont-ils apparus :

- ☐ Subitement
- ☐ Progressivement

9. Avez-vous remarqué des circonstances autour de l'apparition des changements liés à votre sexualité? (Cochez toutes les réponses qui s'appliquent)

- ☐ Problèmes financiers
- ☐ Fatigue
- ☐ Douleur
- ☐ Deuil
- ☐ Dépression
- ☐ Spasmes
- ☐ Problèmes au travail
- ☐ Perte d'emploi
- ☐ Rupture / Divorce
- ☐ Diagnostic de la maladie
- ☐ Troubles conjugaux
- ☐ Conflits familiaux
- ☐ Stress
- ☐ Troubles urinaires
- ☐ Troubles intestinaux

SECTION 2 – SEXUALITÉ FÉMININE —

(RÉPONDEZ SEULEMENT SI VOUS ÊTES UNE FEMME)

	JAMAIS	PARFOIS	TOUJOURS
10. Avez-vous de l'intérêt pour la sexualité ?			
11. Avez-vous du désir ?			
12. Avez-vous des sensations génitales ?			
13. Avez-vous du plaisir à la pénétration ?			
14. Avez-vous de la douleur à la pénétration ?			
15. Lubrifiez-vous ?			
16. Atteignez-vous l'orgasme par pénétration ?			
17. Atteignez-vous l'orgasme par masturbation ?			
18. Aimez-vous toucher et être touchée ?			

PASSEZ À LA QUESTION no 33

SECTION 3 – SEXUALITÉ MASCULINE —

(RÉPONDEZ SEULEMENT SI VOUS ÊTES UN HOMME)

	JAMAIS	PARFOIS	TOUJOURS
19. Avez-vous de l'intérêt pour la sexualité ?			
20. Avez-vous du désir ?			
21. Avez-vous des sensations génitales ?			
22. Éjaculez-vous trop rapidement ?			
23. Avez-vous de la douleur à la pénétration ?			
24. Pouvez-vous pénétrer avec vos érections ?			
25. Perdez-vous vos érections ?			
26. Avez-vous des érections avec masturbation ?			
27. Avez-vous des érections le matin ?			
28. Avez-vous de la douleur à l'éjaculation ?			
29. Atteignez-vous l'orgasme par pénétration ?			
30. Atteignez-vous l'orgasme par masturbation ?			
31. Éjaculez-vous sans érection ?			
32. Éjaculez-vous sans jouissance ?			

33. Croyez-vous que vos difficultés sexuelles sont causées par la SP ?

- ☐ Jamais
- ☐ Parfois
- ☐ Souvent

34. Comment évaluez-vous la qualité de votre intimité avec votre partenaire ?

- ☐ Très bonne
- ☐ Bonne
- ☐ Moyenne
- ☐ Médiocre

35. Souhaitez-vous discuter de votre sexualité et des traitements avec un intervenant ?

- ☐ Oui
- ☐ Non

ANNEXE C : PROBLÈMES SEXUELS LIÉS À LA SP ET SOLUTIONS

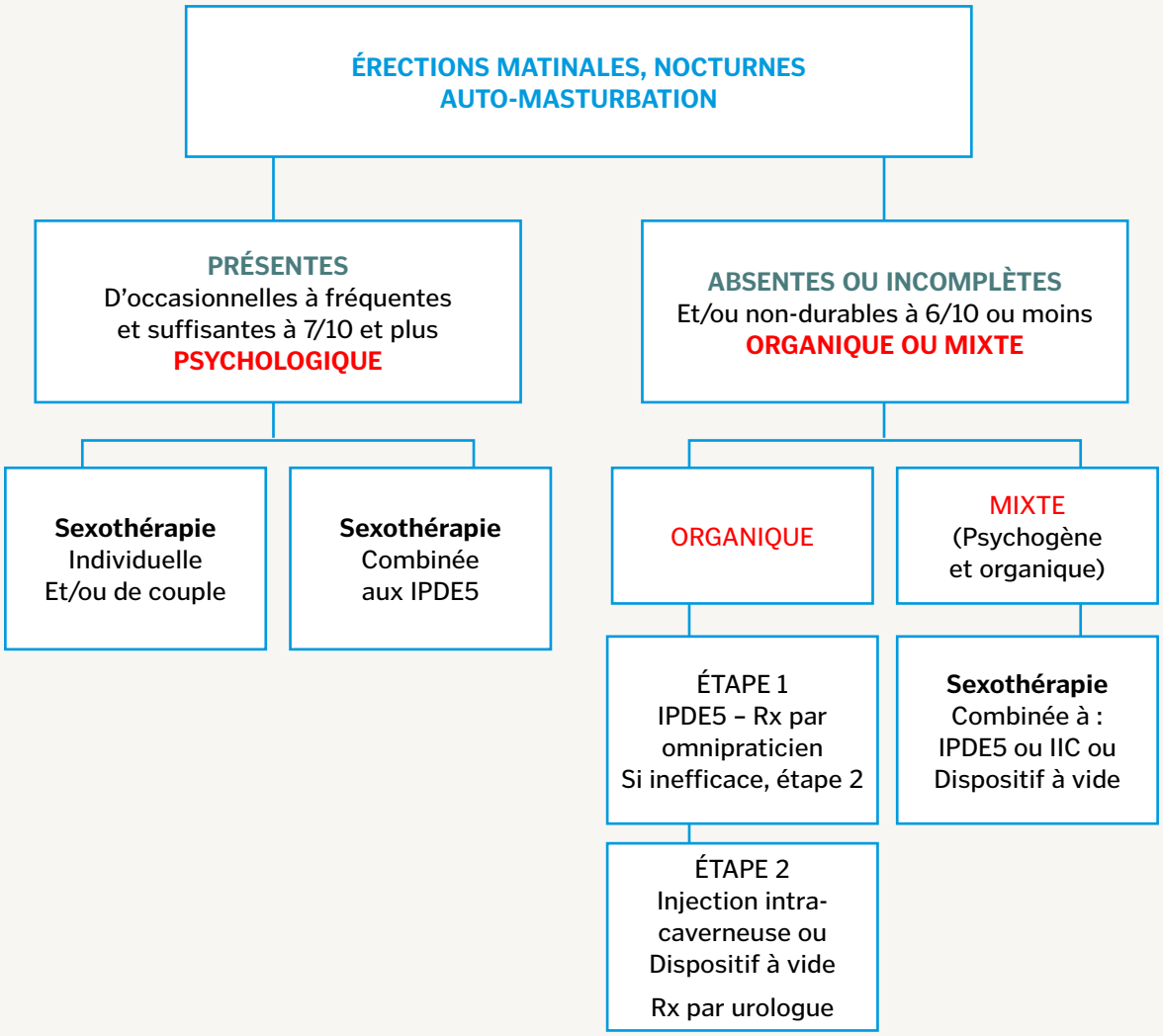
Problème	Solution
Médicament responsable d'une dysfonction sexuelle	Vérifier la présence de la dysfonction avant la prise de médication. En parler avec votre médecin afin qu'il puisse changer la médication, si possible.
Trouble de lubrification	Lubrifiant hydrosoluble au moment de la relation, 2-3/semaine (voir Annexe D).
Fatigue	Évitez les relations sexuelles en fin de journée et après un repas copieux. Au lieu de faire l'amour le soir, alors que la fatigue est inévitable, une « sieste » de jour sera plus agréable, et les usagers profiteront davantage de la rencontre sexuelle.
Dysfonction érectile (voir Annexe E)	Si psychogène : sexothérapie. Si organique ou mixte : pharmacothérapie combinée ou non à la sexothérapie. Système de pompes à vide avec contrôle de la pression négative (voir images - Annexe D) ou injections intra-caverneuses (Alprostadil). Programme d'enseignement disponible dans les centres spécialisés.
Troubles vésicaux	Consultation en urologie, pharmacothérapie. Évitez de boire 2 à 3 heures avant la relation sexuelle. Diminuer la consommation de caféine.
Inconfort, douleurs et spasmes	Relaxant musculaire. Utiliser des positions sexuelles confortables et des oreillers au besoin (voir Annexe D).
Sensations génitales diminuées	Informez les usagers que l'orgasme n'arrivera pas à chaque fois. Informez vos usagers que les stimulations locales sur les organes génitaux seront favorables à l'orgasme et qu'ils peuvent expérimenter l'utilisation d'un vibrateur.
Trouble du désir	Prévenir et éviter la dynamique du parentage pour l'aidant. Informez vos usagers que le désir ne se présentera pas toujours comme une pulsion incontrôlable. Proposez de créer une ambiance agréable. Misez sur le confort. Le trouble du désir est complexe, référez à un sexologue.

ANNEXE D : POSITIONS SEXUELLES

LA CONNAISSANCE DES POSITIONS SEXUELLES POSSIBLES PEUT FACILITER L'ADAPTATION AUX CHANGEMENTS.

POSITIONS SEXUELLES CONFORTABLES

ANNEXE E : ARBRE DÉCISIONNEL DE LA DYSFONCTION ÉRECTILE



IPDE5 = Citrate de sildénafil, Tadalafil, Chlorhydrate de vardénafil.

IIC = Injection intra-caverneuse. Alprostadil. La titration et l'enseignement de l'auto-injection sont fortement recommandés.

RÉFÉRENCES

1 Young, C. A., Tennant, A. et TONiC Study GroupMult Scler (2017). Sexual functioning in multiple sclerosis: Relationships with depression, fatigue and physical function. *MultipleSclerosis, 23*(9), 1268-1275. doi: 10.1177/1352458516675749

2 Frohman, E. M. (2002). Sexual dysfunction in neurologic disease. *Clinical Neuropharmacology, 25*(3), 126-132. doi : 10.1097/01.WNF.0000014651.77891.C2

3 Lemaire, J.-G. (1997). *Le couple : sa vie, sa mort. La structuration du couple humain*. Paris, France : Éditions Payot.

4 *Règlement sur une activité de formation des sexologues pour l'évaluation des troubles sexuels*, R.R.Q., C-26, r. 221.1.001. Repéré à http://www2.publicationsduquebec.gouv.qc.ca/dynamicSearch/telecharge.php?type=1&file=65987.pdf

5 Sevène, A., Akrour, B., Galimard-Maisonneuve, E., Kutnet, M., Royer, P. et Sevène, M. (2009). Multiple sclerosis and sexuality: a complex model. *Sexologies, 18*(2), 86-90. doi : 10.1016/j.sexol.2009.01.011

6 Baldwin, K., Ginsberg, P. et Harkaway, R. C. (2000). Under-reporting of erectile dysfunction among men with unrelated urologic conditions. *International Journal of Impotence Research, 15*(2), 87-89. doi : 10.1038/sj.ijir.3900948

7 Hakim, E. A., Bakheit, A. M., Bryant, T. N., Roberts, M. W., McIntosh-Michaelis, S. A., Spackman, A. J., Martin, J. P. et McLellan, D. L. (2000). The social impact of multiple sclerosis: A study of 305 patients and their relatives. *Disability and Rehabilitation, 22*(6), 288-293.

8 Pfleger, C. C.H., Flachs, E. M. et Koch-Henriksen, N. (2010). Social consequence of multiple sclerosis. Part 2. Divorce and separation: A historical prospective cohort study. *Multiple sclerosis, 16*(7), 878-882. doi : 10.1177/1352458510370978

9 Lew-Starowicz, M. et Rola, R. (2013). Prevalence of Sexual Dysfunctions Among Women with Multiple Sclerosis. *Sexuality and Disability, 31*(2), 141-153.

10 Redelman, M. J. (2009). Sexual difficulties for persons with multiple sclerosis in New South Wales, Australia. *International Journal of Rehabilitation Research, 32*(4), 337-347.

11 Lew-Starowicz, M. et Rola, R. (2013). Prevalence of Sexual Dysfunctions Among Women with Multiple Sclerosis. *Sexuality and Disability, 31*(2), 141-153.

12 Lew-Starowicz, M. et Rola, R. (2014). Correlates of sexual function in male and female patients with multiple sclerosis. *Journal of Sexual Medecine, 11*(9), 2172-80. doi: 10.1111/jsm.12622

13 McCabe, M. P. (2002). Relationship functioning and sexuality among people with multiple sclerosis. *Journal of Sex Research, 39*(4), 302-309.

14 Abdo, C. H., Valadares, A.L., Oliveira, W.M. Jr, Scanavino, M. T. et Afif-Abdo, J. (2010). Hypoactive sexual desire disorder in a population-based study of Brazilian women: associated factors classified according to their importance. *Menopause: The Journal of The North American Menopause Society, 17*(6), 1114-1121.

15 Laumann, E. O., Paik, A. et Rosen, R. C. (1999). The epidemiology of erectile dysfunction: Results from the National Health and Social Life Survey. *International Journal of Impotence Research, 11*(suppl. 1), S60-S64.

16 Fraser, C., Mahoney, J. et McGurl. J. (2008). Correlates of sexual dysfunction in men and women with multiple sclerosis. *Journal of Neuroscience Nursing, 40*(5), 312-317.

17 Zorzon, M. et al. (1999). Sexual dysfunction in multiple sclerosis: a case-control study. I. Frequency and comparison of groups. *Multiple Sclerosis, 5*(6), 418–427.

18 Siegert, R. J. et Abernethy, D. A. (2005). Depression in multiple sclerosis: a review. Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 76(4), 469-475. doi : 10.1136/jnnp.2004.054635

19 Grossman, P., Kappos, L., Gensicke, H., D'Souza, M., Mohr, D.C., Penner, I. K., Steiner, C. (2010). MS quality of life, depression, and fatigue improve after mindfulness training: A randomized trial *Neurology, 75*(13), 1141-1149.

20 Holt-Lunstad, J., Birmingham, W. A., Light, K. C. (2008). Influence of a "Warm Touch" Support Enhancement Intervention Among Married Couples on Ambulatory Blood Pressure, Oxytocin, Alpha Amylase, and Cortisol. *Psychosomatic Medicine, 70*(9), 976-985. doi : 10.1097/PSY.0b013e318187aef7

21 Carmichael, M. S., Warburton, V. L., Dixen, J. et Davidson, J. M. (1994). Relationship among cardiovascular, muscular, and oxytocin responses during human sexual activity. *Archive of Sexual Behavior, 23*(1), 59-79.

22 Neumann, I. D. (2008). Brain oxytocin: a key regular of emotional and social behaviors in both females and males. Journal of Neuroendocrinology, 20(6), 858-865. doi : 10.1111/j.1365-2826.2008.01726.x

23 Troxel, W. M. (2010). It's More than Sex: Exploring the Dyadic Nature of Sleep and Implications for Health. *Psychosomatic Medicine, 72*(6), 578 –586. doi : 10.1097/PSY.0b013e3181de7ff8

24 Pour les intervenants qui souhaitent évaluer la qualité de la relation intime : Thériault, J. (1998). Assessing intimacy with the best friend and the sexual partner during adolescence: the PAIR-M Inventory. *The Journal of Psychology, 132*(5), 493-506.

25 Guo, Z.-N., He, S.-Y., Zhang, H.-L., Wu, J. et Yang, Y. (2012). Multiple sclerosis and sexual dysfunction. *Asian Journal of Andrology, 14*(4), 530–535. doi : 10.1038/aja.2011.110

26 Centre de médecine sexuelle Concorde (Laval), 450-667-5310, jlepine@polyconcorde.com, www.polyconcorde.com; Unité de dysfonction sexuelle du CHUM (Montréal), www.chumtl.qc.ca/services-soins/recherche-soins/liste-soins/soins-liste-pz/soins-clsl-urologie.fr.html; Centre Berger (Québec), http://centremedicalberger.com/clinique-durologie-berger/.

27 Pieralli, A., Fallani, M. G., Becorpi, A., Bianchi, C., Corioni, S., Longinotti, M., Tredici, Z. et Guaschino, S. (2016). Fractional CO2 laser for vulvovaginal atrophy (VVA) dyspareunia relief in breast cancer survivors. *Archives of Gynecology and Obstetrics, 294*(4), 841-846. doi : 10.1007/s00404-016-4118-6

28 Alexander, M., Bashir, K., Alexander, C., Marson, L. et Rosen, R. (2017). Randomized Trial of Clitoral Vacuum Suction Versus Vibratory Stimulation in Neurogenic Female Orgasmic Dysfunction. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 99*(2), 299-305. doi: 10.1016/j.apmr.2017.09.001

CHAPITRE 16

PRÉVENTION ET TRAITEMENT DES LÉSIONS DE PRESSION CHEZ LA CLIENTÈLE ATTEINTE DE SCLÉROSE EN PLAQUES

Biographies ____ 266
La loi 90 et la prise en charge des plaies de pression ____ 268
Le développement de la lésion de pression ____ 270
L'échelle de Braden ____ 270
Paramètres d'évaluation d'une plaie de pression ____ 276
Les objectifs de soins et la préparation du lit de la plaie ____ 287
Les signes et symptômes cliniques de l'infection d'une plaie ____ 290
Les produits et pansements ____ 291
Conclusion ____ 291
Liens utiles ____ 293
Annexe A : Échelle Braden et interventions préventives ____ 294
Annexe B : Dépliant Prévention plaies de pression ____ 297
Annexe C : Déclaration et suivi de plaie ____ 300
Annexe D : Tableau des produits et pansements ____ 303
Annexe E : Cycle de gestion des soins de plaies ____ 311
Annexe F : Algorithme choix de pansement ____ 314

Légende :
Texte bleu souligné = Lien vers un texte précis, un tableau ou une figure.
Texte orange souligné = Lien vers la définition du mot dans le glossaire.
Texte bleu = Lien vers une page web.

Retour à la vue précédente : Maintenir la touche Alt et appuyer sur la flèche gauche ←

BIOGRAPHIES

CATHERINE BRISSETTE

Diplômée comme infirmière du Collège John Abbott en 2004, Catherine Brissette a poursuivi sa formation au baccalauréat à l'Université du Québec à Trois-Rivières (UQTR) de 2004 à 2007. Elle a récemment complété sa formation de stomothérapeute avec le Canadian Association for Enterostomal Therapy (CAET) à l'automne 2017, ayant d'ailleurs été récipiendaire de deux bourses d'excellence académique au terme de cette formation. Elle travaille à temps plein dans l'équipe de stomothérapie du Centre hospitalier affilié universitaire régional (CHAUR) du CIUSSS-MCQ depuis 2014. Elle a depuis eu l'occasion de présenter au congrès du Regroupement québécois en soins de plaies (RQSP) au printemps 2017, en plus de poursuivre son développement professionnel en soins de plaies, de stomie et de continence.

DOMINIQUE LORD

Dominique Lord, infirmière depuis 1994 et détentrice d'un baccalauréat en sciences infirmières depuis 2000, elle a complété sa formation de stomothérapeute avec l'association canadienne des stomothérapeutes en 2007. Elle oeuvre alors dans cette spécialité par l'entremise de son poste comme conseillère clinique spécialisée et conseillère, cadre au sein du CHAUR et du CSSSTR. Dans le cadre de ses activités comme conseillère elle sera formatrice en stomothérapie auprès de ses collègues du CSSSTR ainsi qu'au niveau régional en Mauricie/Bois-Francs/Centre-du-Québec. Elle développera des outils cliniques d'apprentissage liés aux soins de plaies et aux soins de stomie, autant pour des collègues que pour la clientèle, et participera à de nombreuses activités de formation continue en stomothérapie. À cette période, elle est membre de plusieurs associations, telles que l'Association canadienne en soins de plaie, le Canadian Association Enterostomal Therapy (CAET), l'Association des infirmières stomothérapeutes du Québec et le Regroupement québécois en soins de plaies (RQSP). Depuis mars 2019 elle est chef de service d'une unité de médecine et chirurgie spécialisée du CIUSSS MCQ.

PRÉVENTION ET TRAITEMENT DES LÉSIONS DE PRESSION CHEZ LA CLIENTÈLE ATTEINTE DE SCLÉROSE EN PLAQUES

La clientèle atteinte de sclérose en plaques (SP) présente un risque accru de développer une lésion de pression au cours de la maladie. Il est primordial pour les professionnels de la santé d'être en mesure d'identifier les usagers à risque, de mettre en place des mesures préventives et d'identifier, le cas échéant, un plan de traitement adapté à l'usager.

Le présent chapitre se veut un guide de référence pour les intervenants afin d'assurer une prise en charge optimale.

LA LOI 90 ET LA PRISE EN CHARGE DES PLAIES DE PRESSION

Activité réservée :

Selon la *Loi sur les infirmières et les infirmiers* (L.R.Q., c. 1-8, art. 36[2] [7]), l'infirmière détermine « le plan de traitement relié aux plaies et aux altérations de la peau et des téguments et prodigue les soins et les traitements qui s'y rattachent » (Le champ d'exercice et les activités réservées des infirmières, 3e édition, 2016 (oiiq.org)).

La loi stipule que l'infirmière doit :

- **Avoir** les connaissances et les habiletés nécessaires pour déterminer et appliquer les soins et traitements infirmiers requis par la condition de l'usager, y compris pour le débridement et les produits et les pansements à utiliser ;
- **Baser** sa pratique sur des résultats probants ;
- **Connaître** les indications et les contre-indications cliniques aux soins et traitements prévus ;
- **Connaître** le diagnostic médical lié à l'origine de la plaie, notamment dans les cas d'ulcères des membres inférieurs ;
- **Respecter** les règles de soins en vigueur dans chaque établissement.

Récemment, les infirmières se sont vu octroyer le droit de prescrire en contexte de soins de plaies, de même qu'en santé publique. Il importe de savoir qu'à cet égard, ce droit de prescrire est balisé par des normes légales précises et des formations prérequises, et se doit ensuite d'être utilisé selon les conditions locales d'application. Ce n'est donc pas toutes les infirmières qui ont droit de prescription en matière de soins de plaies, et même lorsque c'est le cas, la réglementation à l'interne du lieu de pratique de la clinicienne vient encadrer cette pratique.

ANATOMIE DE LA PEAU

La peau est l'organe le plus étendu du corps humain, soit de 1,2 à 2,2 m^2, et pèse environ 4 kg.

La peau est formée de trois couches :

Figure 1

1. L'épiderme :

- Couche superficielle et externe ;
- De 0,5 à 6 mm d'épaisseur ;
- PH acide de 4,5 à 5,5 ;
- Forme une barrière imperméable qui retient l'hydratation et empêche l'absorption d'humidité ;
- Avasculaire, donc toute lésion qui s'accompagne d'un épanchement de sang va au-delà de l'épiderme ;
- Principale structure protectrice du corps ;
- Composé de cellules épithéliales (kératinocytes et mélanocytes) sur cinq couches ;
- Se renouvelle entièrement sur une période de 35 à 45 jours.

2. Le derme :

- Couche plus dense située sous l'épiderme ;
- De 0,3 à 4 mm d'épaisseur ;
- Tissu de soutien et de nutrition de la peau ;
- Richement vascularisé et innervé ;
- Contient la matrice extracellulaire composée de collagène et de fibres élastiques qui fournit la structure à la peau et est nécessaire pour la fermeture des plaies ;
- Composé de cellules telles que les fibroblastes (synthétisent et sécrètent le collagène et l'élastine), les macrophages, les mastocytes et les globules blancs.

3. L'hypoderme :

- Couche la plus profonde, riche en tissus adipeux ;
- Régularise la température de la peau et du corps ;
- Contient un réseau de vaisseaux sanguins et de fibres nerveuses ;
- Ancre la peau aux tissus profonds ;
- Rôle de protection contre le froid, la pression et les coups ;
- Réserve d'énergie et de nutriments ;
- L'âge, l'hérédité et plusieurs autres facteurs influencent l'épaisseur des tissus sous-cutanés.

Fonctions de la peau :

- Protection, absorption/excrétion, thermorégulation, immunité, métabolisme, communication et sensation.

Le vieillissement et la peau :

Le vieillissement affecte les caractéristiques et les fonctions de la peau. Or, le processus de vieillissement provoque plusieurs changements à la peau, tels que l'amincissement et la diminution de la production de sébum, de la transpiration, de la perception sensorielle, de l'élasticité et de la vitesse de cicatrisation. Le pH de la peau devient plus neutre, moins acide, ce qui augmente le risque de croissance bactérienne et d'infection au niveau de la peau.

LE DÉVELOPPEMENT DE LA LÉSION DE PRESSION

Pour vivre, chaque cellule de notre corps a besoin d'oxygène et d'éléments nutritifs. Une bonne pression artérielle assure une circulation sanguine efficace et un bon volume de sang pour alimenter nos cellules. Le sang, par la circulation sanguine, assume ce rôle et débarrasse aussi nos cellules des déchets accumulés.

La pression capillaire requise pour maintenir le flot sanguin dans les artérioles est de 32 mmHg, et celle dont les capillaires veineux ont besoin est de 12 mmHg[1].

Or, une lésion de pression est le résultat d'un manque d'oxygène ou de circulation sanguine conduisant à une mort des cellules qui se développe lorsque les tissus mous sont comprimés entre une proéminence osseuse et une surface extérieure dure (lit, fauteuil, chaise, etc.), ou contre un dispositif médical[2]. Elle est le résultat d'une anoxie cellulaire et se définit par une nécrose ischémique de la peau et des tissus sous-jacents.

Toute pression externe exercée contre les tissus devient nocive si elle est plus grande que la pression dans les capillaires, provoquant un collapsus et compromettant l'apport nécessaire aux tissus. Par exemple, une pression de 60 à 70 mmHg appliquée sur une période consécutive de 1 à 2 heures provoque un dommage tissulaire irréversible.

Outre le gradient de pression, la durée, l'intensité et la résistance des tissus détermineront quels dommages seront causés aux tissus mous et aux structures sous-jacentes. Plusieurs autres facteurs, tels que les facteurs de risque intrinsèques et extrinsèques, peuvent aussi contribuer au développement de ce type de lésion.

L'ÉCHELLE DE BRADEN

(VOIR ANNEXE A - ÉCHELLE BRADEN ET INTERVENTIONS PRÉVENTIVES)

L'échelle de Braden est un outil de prévention qui permet de déterminer si l'usager est à risque de développer une plaie de pression. Il permet aussi de déterminer le niveau de risque ainsi que le type de risque.

Cette évaluation est une activité pratiquée par l'infirmière et par l'équipe de réadaptation, en collaboration avec l'équipe de soins. Cette évaluation s'inscrit dans l'activité réservée à l'infirmière « Évaluer la condition physique et mentale d'une personne symptomatique » (L.R.Q., c. 1-8, art. 36[2] [1]). L'infirmière évalue le risque à l'aide de l'échelle de Braden en tenant compte du fait que cet outil ne remplace pas son jugement clinique, car plusieurs facteurs sont absents de cette échelle.

Ainsi, pour compléter son évaluation, l'infirmière procède à une collecte de données de l'histoire de santé de l'usager afin de déterminer les facteurs de risque intrinsèques liés à son état de santé.

L'infirmière auxiliaire contribue à l'évaluation. Celle-ci recueille les données objectives et subjectives, et mesure l'efficacité des mesures préventives du plan thérapeutique infirmier (PTI) déterminées par l'infirmière.

L'échelle évalue six paramètres, soit la perception sensorielle, l'activité, la mobilité, l'humidité, la nutrition, la friction et le cisaillement.

Les fréquences d'évaluation varient selon le milieu de soins. Le pointage total peut s'échelonner de 6 à 23, et il est inversement proportionnel au niveau de risque ; plus la cote est élevée, moins le risque de développer une lésion de pression l'est.

Site Internet : http://www.bradenscale.com

Tableau 1 — Facteurs de risque intrinsèques

Facteurs intrinsèques (liés à l'état de santé de l'usager)	Explications et impact sur le processus de cicatrisation
Âge	Le vieillissement, avec tous ses changements physiologiques (vasculaires et autres), prolonge la période de cicatrisation. La peau est plus fragile, plus mince, se renouvelle plus lentement et perd de sa résistance, de sa souplesse et de son élasticité.
État nutritionnel :	Les phases de la cicatrisation peuvent être compromises en présence de dénutrition : albumine < 35 g/l., préalbumine < 0,2 g/l., carence en protéines, en calories, en vitamines A, C ou en zinc. Interventions : • Augmenter l'apport des protéines et des calories (pour préserver les protéines) ; • Faire ajouter un supplément multivitaminique (vitamines A, C et E) ; • Référer l'usager à une nutritionniste pour corriger les carences ; • Maintenir une bonne hydratation (sauf si avis médical contraire) ; • Aider ou assister si difficultés à s'alimenter. (voir Annexe A - Échelle Braden et interventions préventives). Analyses de laboratoires suggérées : albumine, préalbumine, cholestérol, urée, créatinine, protéine C réactive, glucose sanguin, HbA1c, FSC, INR, lymphocytes.
L'obésité **L'amaigrissement**	Les plis cutanés, le tablier graisseux ou un gain de poids peuvent causer des difficultés de mobilisation et une transpiration abondante, qui est une source de macération. Une perte de poids de > 5 % dans le dernier mois ou de 10 % dans les 6 derniers mois ainsi qu'un indice de masse corporelle (IMC) < 18,5 rendent l'usager plus susceptible de développer des plaies de pression en raison du faible pourcentage de tissus adipeux (« coussin » autour des os).
La déshydratation **Figure 2** ©CIUSSS MCQ *Une peau sèche **triple** le risque de développer une plaie de pression.*	La déshydratation entraîne une peau plus sèche et une diminution de son élasticité. Elle diminue les échanges d'oxygène et de nutriments au niveau des cellules. Interventions : • Maintenir une bonne hydratation (sauf si avis médical contraire).

Tabagisme	La nicotine provoque de la vasoconstriction, et le monoxyde de carbone réduit le l'O^2 disponible pour nourrir les tissus.
Stress	Le stress influence la fonction immunitaire, favorise la vasoconstriction, compromet la vascularisation et ralentit le processus de cicatrisation.
Maladies concomitantes	**Les pathologies vasculaires** (p. ex. artériopathie, maladie coronarienne athérosclérotique [MCAS], insuffisance veineuse, insuffisance cardiaque, etc.) sont des maladies qui entravent la circulation sanguine. **Le diabète** amène, entre autres, un taux élevé du glucose sanguin et rend la peau moins apte à résister à la pression. L'hyperglycémie chronique peut causer des dommages vasculaires et neurologiques qui empêchent la peau de garder son intégrité et de se cicatriser. **La neuropathie sensorielle** détruit les terminaisons nerveuses des extrémités, particulièrement celles du pied : l'usager perd alors toute sensibilité de douleur créée par la pression. Pour toute plaie aux membres inférieurs (talons, malléoles), il est primordial de vérifier l'apport sanguin par une évaluation vasculaire complète du membre inférieur, incluant un indice de pression systolique cheville-bras (IPSCB) : • *Histoire associée à la maladie veineuse :* antécédents familiaux, thrombophlébite, insuffisance veineuse, multiparité, fracture, obésité, chirurgie veineuse, injection sclérosante, varice, sédentarité. • *Histoire associée à la maladie artérielle :* MCAS, maladie vasculaire athérosclérotique (MVAS), maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC), hypertension artérielle (HTA), dyslipidémie, chirurgie vasculaire, claudication intermittente, diabète, tabagisme, vasculite.
Niveau de conscience	Le niveau de conscience prédispose au développement d'une plaie de pression parce qu'il influence la capacité de l'usager à répondre aux stimuli douloureux, tels l'hypoxie associée à la pression, et sa capacité à réagir pour obtenir un soulagement (coma, sédation, léthargie, confusion, diminution de la perception des sens). L'usager, de par son niveau de conscience altéré, ne ressent pas la douleur, donc il ne bouge pas de façon autonome ; il doit être assisté pour obtenir un soulagement de la pression.

Incontinence **Figure 3** ©CIUSSS MCQ *Une peau trop humide **quintuple** le risque de développer une plaie.*	L'incontinence augmente le niveau d'humidité de la peau et favorise le développement de macération de la peau, augmentant ainsi le risque de plaies. Interventions : • Traiter la cause de l'incontinence dans la mesure du possible ; • Offrir la bassine ou l'urinoir aux changements de position, si alité ; • Bien nettoyer et assécher la peau (sans friction) ; • Utiliser une barrière cutanée si présence de rougeur (onguent barrière anti-humidité transparent, crème protectrice à la dimethicone) ; • Changer la culotte d'incontinence, lorsque souillée ; • Changer la literie et le linge humide ; • Envisager le port du condom ou sonde urinaire. (voir Annexe A - Échelle Braden et interventions préventives).
Chirurgie	La durée de la chirurgie, l'immobilité, la position requise, le statut hémodynamique ou les médicaments vasodilatateurs.
L'état mental	L'état mental peut causer une difficulté en regard de la coopération de l'usager à différents niveaux par une altération des perceptions.
Immobilité	L'immobilité cause de la difficulté ou une incapacité à ressentir les effets de la pression ou l'inconfort qu'elle crée. Il y a une incapacité de bouger pour obtenir un soulagement. Clientèles à risque : paraplégiques, quadriplégiques, hémiplégiques, SP, traumatisé cranio-cérébral (TCC), clientèle orthopédique avec traction ou plâtre, et toute clientèle qui utilise un fauteuil roulant (voir Annexe B - Dépliant Prévention plaies de pression) ou qui est à mobilité réduite.
Médication	**Les analgésiques narcotiques** dépriment le système nerveux central (SNC), altèrent le niveau de conscience et diminuent la capacité de l'usager à ressentir précocement la douleur. Ils diminuent l'apport en oxygène, affectent la perfusion sanguine et provoquent de la somnolence. **Les stéroïdes** retardent la cicatrisation par leurs effets anti-inflammatoires. Ils modifient la qualité des téguments par l'amincissement de la peau. **Les immunosuppresseurs** retardent la phase inflammatoire, augmentent le risque d'infection et retardent la guérison. **Les anti-inflammatoires non stéroïdiens** (AINS) inhibent ou suppriment la réponse inflammatoire et retardent la guérison.
Spasmes et contractures*	Les spasmes et les contractures augmentent les risques de friction et les plaies de pression.
Source des photographies : CIUSSS MCQ, avec autorisation signée des usagers autorisant le Centre à reproduire, utiliser et publier, tant à l'interne qu'à l'externe, à des fins médicales, scientifiques ou éducatives.	

* VOIR CHAPITRE 14 / PRISE EN CHARGE DE LA SPASTICITÉ CHEZ LES USAGERS ATTEINTS DE SCLÉROSE EN PLAQUES

Tableau 2 — Facteurs de risque extrinsèques

Facteurs extrinsèques (liés à l'environnement de l'usager)	Interventions préventives par type de risque selon les paramètres de l'échelle de Braden (voir Annexe A - Échelle Braden et interventions préventives).

Pression	• Vérifier toutes les zones corporelles à risque (proéminences osseuses) aux changements de position ;
	• **Ne jamais masser les proéminences osseuses ni les rougeurs ;**
	• Éloigner deux proéminences osseuses appuyées l'une contre l'autre afin d'en réduire la pression ;
	• Éviter les plis ou les corps étrangers dans la literie ou au fauteuil ;
	• Avoir des transferts de qualité (suivre les recommandations individuelles reçues par l'ergothérapeute) ;
	• Demander une consultation en ergothérapie (positionnement) ou en physiothérapie (mobilisation), si nécessaire ;
	• Utiliser un coussin réducteur de pression au fauteuil roulant et s'assurer d'un ajustement adéquat par un professionnel qualifié ;
	• Ne jamais utiliser de coussins en forme de beigne, de gants d'eau, de pansements de gaze secs ou de pansements mousse pour « créer » un retrait de la pression ;
	• Au fauteuil roulant, soulever les points de pression par des redressements ou en se penchant vers l'avant toutes les 15 minutes ;
	• En position alitée :
	  • Mobiliser aux 2 heures avec horaire de positionnement ;
	  • Placer la tête du lit à 30° maximum ;
	  • Utiliser une surface soit préventive, soit curative, selon les recommandations des professionnels (médecin, infirmière, ergothérapeute) ;
	  • Utiliser un trapèze au lit, si nécessaire ;
	  • Protéger les talons : dans le vide, avec des oreillers sous les mollets ;
	  • **Ne pas positionner l'usager sur sa plaie de pression.**
	• Procéder à l'auto-inspection quotidienne de la peau (p. ex. lors du bain, de l'habillement, des transferts, etc.), à l'aide d'un miroir, afin de repérer les signes précurseurs d'une plaie de pression :
	  • Rougeur qui persiste au-delà de 30 minutes après le retrait de la pression ;
	  • Rougeur qui ne blanchit pas sous la pression d'un doigt ;
	  • Chaleur de la peau ;
	  • Ampoule (phlyctène) ;
	  • Irritation, abrasion ;
	  • Coloration bleutée de la peau ;
	  • Douleur.

Figure 4
©CIUSSS MCQ

Humidité/ macération Cause une macération de la peau et la rend plus fragile et plus sujette à l'infection (macération, transpiration ou incontinence).	• Maintenir une peau propre et sèche ; • Bien nettoyer et assécher la peau ; • Traiter la cause de l'incontinence dans la mesure du possible ; • Offrir la bassine ou l'urinoir aux changements de position, si alité ; • Utiliser une barrière cutanée si présence d'une rougeur (onguent barrière anti-humidité transparent, crème protectrice à la dimethicone) ; • Changer la culotte d'incontinence, dès que souillée ; • Changer la literie et les vêtements humides.
Friction C'est l'irritation causée lorsque deux surfaces glissent l'une contre l'autre. **Cisaillement** Phénomène de glissement des tissus cutanés par rapport aux tissus sous-cutanés et profonds.	• Placer la tête du lit à 30° maximum ; • Uniformiser les hauteurs lors des transferts, selon les recommandations de l'ergothérapeute ; • Protéger les zones corporelles (coudes et talons) à risque de friction à l'aide de vêtements, de bas, etc. ; • Utiliser un trapèze, un lève-personne ou un piqué, si nécessaire ; • Utiliser un piqué ou une alèse au moment des positionnements ; • En position alitée, tourner sur le côté pour installer une bassine.

Interventions préventives par niveau ou par type de risque selon l'échelle de Braden :

Les mesures préventives visent à maintenir l'intégrité de la peau et des téguments. Ainsi, à l'aide de l'échelle de Braden, l'infirmière sera en mesure d'établir des interventions préventives en lien avec les facteurs déficients de l'échelle ou du niveau de risque global obtenu (voir Annexe A - Échelle Braden et interventions préventives). Ces interventions sont pour vous un repère et regroupent les interventions principales à inclure dans votre PTI.

PARAMÈTRES D'ÉVALUATION D'UNE PLAIE DE PRESSION

L'évaluation initiale de la plaie par l'infirmière doit être réalisée afin de déterminer le plan de traitement requis. Les évaluations subséquentes doivent se faire de façon hebdomadaire ou lorsque la plaie présente des signes de détérioration. Les éléments d'évaluation peuvent être consignés sur une feuille de déclaration et de suivi de votre établissement (voir Annexe C - Déclaration et suivi de plaie).

Les éléments à inclure lors de l'évaluation sont : l'histoire de la plaie, la localisation, la classification de la lésion, la phase de cicatrisation, les dimensions, la présence de sinus ou d'espaces sous-jacents, les types de tissus ou de structures observés au lit de la plaie, les bords, la peau environnante, l'exsudat, l'odeur et la douleur.

- **L'histoire de la plaie** permet d'identifier la cause sous-jacente ou l'élément ayant contribué au développement de la lésion. Un mauvais positionnement, un changement dans l'état de santé de l'usager ou un mauvais ajustement d'une prothèse ou d'une orthèse sont tous des exemples d'éléments à considérer. Bien connaître l'étiologie de la plaie nous permet d'intervenir rapidement et efficacement afin d'éviter la détérioration de celle-ci.

  De plus, les lésions secondaires à l'utilisation de dispositifs médicaux sont maintenant reconnues comme étant des plaies de pression. Par exemple, une lunette nasale est à risque de créer des bris cutanés aux oreilles, tout comme une sonde urinaire risque de léser le prépuce de façon irréversible.

- L'inscription de la **localisation** précise de la plaie permet un suivi concis et assure une prise en charge optimale. Dans le cas de la plaie de pression, elle se retrouve aux sites de proéminences osseuses, telles que l'occiput, les omoplates, les coudes, les ischions, les trochanters, les genoux, les talons et les malléoles.

- La **classification** de la plaie de pression
  Le stade initial d'une plaie de pression de stade 1, 2, 3 ou 4 demeure inchangé lors des évaluations subséquentes, à moins d'une détérioration de la plaie. Une lésion de stade 4 ne rétrogradera jamais vers une lésion de stade 3, puis 2, etc. Elle demeure une lésion de stade 4 en voie de guérison. À l'inverse, une lésion de stade 1 peut progresser vers un stade 2, 3, etc. Une plaie de pression de stade indéterminé devra être classifiée lorsque le débridement est complété.

« LES ÉVALUATIONS SUBSÉQUENTES DOIVENT SE FAIRE DE FAÇON HEBDOMADAIRE OU LORSQUE LA PLAIE PRÉSENTE DES SIGNES DE DÉTÉRIORATION. »

Tableau 3 — Classification de la plaie de pression

Classification Selon le National Pressure Ulcer Advisory Panel[2]	Définition, objectifs de soins, et produits et pansements possibles (voir Annexe D - Tableau des produits et pansements).
Lésion des tissus profonds (LTP) **Figure 5** **Figure 6** **©CIUSSS MCQ**	Peau sans bris (intacte), qui présente une zone bien définie de décoloration violacée ou marron, ou une phlyctène sanguine causée par des dommages aux tissus mous sous-jacents provoqués par la pression et le cisaillement[3]. Évolution rapide pouvant affecter les couches tissulaires sous-jacentes malgré un plan de traitement efficace. Objectifs de soins : • Retirer la pression ; • Surveiller le bris cutané. Pansements possibles : • Pellicule transparente ; • Laisser à l'air libre.

Stade 1

Figure 7

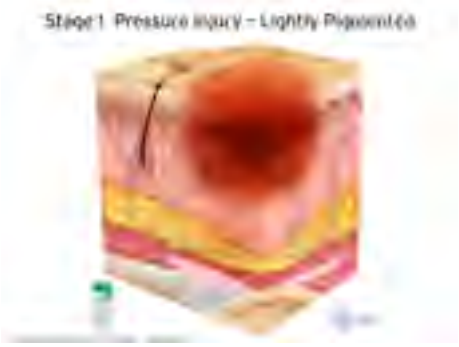


Figure 8

©CIUSSS MCQ

Rougeur sur peau intacte qui ne disparaît pas dans les 30 minutes suivant le soulagement de la pression et qui ne blanchit pas sous la pression d'un doigt.

Figure 9

Objectifs de soins :

- Retirer la pression ;
- Évaluer la peau toutes les 8 heures, surveiller un bris cutané ;
- Couvrir/protéger la peau.

Pansements possibles :

- Protecteur cutané ;
- Crème barrière (siège) ;
- Pellicule transparente ;
- Hydrocolloïde mince.

Stade 2

Figure 10

Figure 11

©CIUSSS MCQ

Bris, destruction partielle de l'épiderme et du derme.

Cet ulcère est superficiel et il se présente au point de vue clinique sous forme d'une abrasion, d'une phlyctène ou d'un cratère superficiel.

Exsudat minime à modéré.

Objectifs de soins :

- Retirer la pression ;
- Créer ou maintenir un milieu humide contrôlé ;
- Débrider si présence de nécrose jaune humide.

Pansements possibles (dépendant du niveau d'exsudat et du type de tissu au lit de la plaie) :

- Hydrogel, iso- ou hypertonique, en fonction des tissus au lit de la plaie ;
- Hydrocolloïde mince ou pâte hydrophile ;
- Pansement non adhérent recouvert d'un pansement secondaire ;
- Pansement absorbant acrylique ;
- Pansement absorbant si plaie exsudative.

Stade 3

Figure 12

Figure 13

©CIUSSS MCQ

Destruction totale des couches cutanées, ce qui entraîne une lésion ou une nécrose des tissus sous-cutanés qui peut se prolonger en profondeur sans toutefois atteindre les structures sous-jacentes.

Du point de vue clinique, l'ulcère se présente sous la forme d'un cratère plus profond.

Objectifs de soins :

- Retirer la pression ;
- Contrôler l'exsudat/maintenir dans un milieu humide ;
- Débrider ;
- Combler l'espace mort.

Pansements possibles (dépendant du niveau d'exsudat et du type de tissu au lit de la plaie) *:*

- Hydrogel, iso- ou hypertonique, en fonction de l'exsudat ;
- Agent de débridement enzymatique ;
- Pansement absorbant : mousse hydrocellulaire, pansements composés de fibres de carboxyméthylcellulose (CMC), fibre gélifiante, alginate, hypertonique ;
- Si infection, pansement antimicrobien.
  (voir Tableau 7 – Les signes et symptômes cliniques de l'infection d'une plaie).

Stade 4

Figure 14

Figure 15

©CIUSSS MCQ

Destruction totale des couches cutanées, avec : lésion massive, nécrose tissulaire, lésion des muscles, exposition osseuse ou des structures de soutien (p. ex. tendons), etc. Ce stade peut comporter des sinus ou des espaces sous-jacents.

Objectifs de soins :

- Retirer la pression ;
- Débrider ;
- Combler l'espace mort ;
- Contrôler l'exsudat/maintenir dans un milieu humide.

Pansements possibles (dépendant du niveau d'exsudat et du type de tissu au lit de la plaie) :

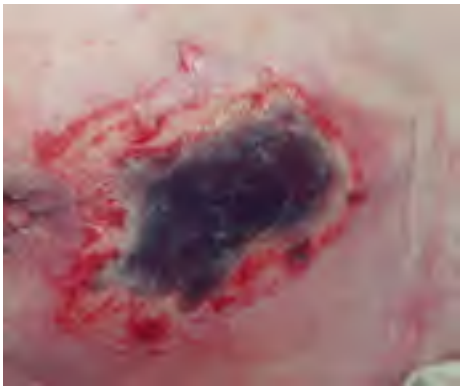
- Hydrogel, iso- ou hypertonique, en fonction de l'exsudat ;
- Agent de débridement enzymatique ;
- Pansement absorbant : mousse hydrocellulaire, pansements composés de fibres de carboxyméthylcellulose (CMC), fibre gélifiante, alginate, hypertonique ;
- Si infection, pansement antimicrobien.
  (voir Tableau 7 – Les signes et symptômes cliniques de l'infection d'une plaie).

Stade indéterminé

Figure 16

Figure 17

Figure 18



©CIUSSS MCQ

Perte tissulaire complète recouverte par une plaque nécrotique, humide ou sèche.

- Le lit de la plaie n'est pas visible ;
- Peu ou pas d'exsudat.

Objectifs de soins pour les plaies de stade indéterminé aux membres inférieurs (MI) :

- Plaque mobile ou avec signes d'infections au pourtour de la plaque? Débrider s'il n'y a aucune atteinte vasculaire aux MI ;
- Plaque stable ? Surveiller et réévaluer hebdomadairement.

Objectifs de soins pour des plaies de stade indéterminé à un autre endroit qu'aux MI :

- Retirer la pression ;
- Scarifier (incision superficielle de l'escarre) et débrider ;
- Combler l'espace mort ;
- Contrôler l'exsudat/maintenir dans un milieu humide.

Pansements possibles :

- Hydrogel, iso- ou hypertonique ;
- Agent de débridement enzymatique ;
- Pansement absorbant : mousse hydrocellulaire, pansements composés de fibres de carboxyméthylcellulose (CMC), fibre gélifiante, alginate, hypertonique ;
- Si infection, pansement antimicrobien.
  (voir Tableau 7 – Les signes et symptômes cliniques de l'infection d'une plaie).

Source des illustrations[2] : http://www.npuap.org/resources/educational-and-clinical-resources/pressure-injury-staging-illustrations
Source des photographies : CIUSSS-MCQ, avec autorisation signée des usagers autorisant le Centre à reproduire, utiliser et publier, tant à l'interne qu'à l'externe, à des fins médicales, scientifiques ou éducatives.

- La **phase de cicatrisation** de la plaie permet de déterminer si l'évolution de la guérison se déroule selon la normalité. Les phases de cicatrisation peuvent être altérées par les facteurs extrinsèques de l'individu.

Tableau 4 — Phases de cicatrisation

Phases de cicatrisation	Cascade d'événements	Durée
Phase d'hémostase	Responsable du contrôle des pertes sanguines secondaires à l'atteinte de l'intégrité des tissus. Réponse vasculaire immédiate de l'organisme par agglutination des plaquettes et fibrines et formation d'un caillot.	L'hémostase se produit dans les minutes qui suivent la blessure : **5 à 10 minutes** chez un usager en bonne santé.
Phase inflammatoire	Processus de nettoyage (phagocytose) de la plaie (vasodilatation) caractérisé par : rougeur, chaleur, douleur, œdème et augmentation de l'exsudat de la plaie. Implication des neutrophiles, macrophages et monocytes.	La phase inflammatoire dure environ **1 à 4 jours** dans un processus normal de cicatrisation, mais se prolonge en présence d'infection ou de tissu nécrotique.
Phase de prolifération (granulation ou contraction)	Formation de nouveaux vaisseaux sanguins (angiogenèse) caractérisée par la présence d'un tissu de granulation rouge et brillant. Contraction de la plaie à l'aide des fibres de collagène. Phénomène d'épithélialisation (fermeture de la plaie). Le rôle de cette phase est de combler la cavité créée par la lésion en restaurant le réseau vasculaire et en formant de nouveaux tissus.	La phase de prolifération dure de **4 à 21 jours**.
Phase de remodelage (maturation)	Le but de cette phase est d'atteindre une structure et une fonction qui s'apparente le plus possible à une peau normale. Il y a alors un remodelage du tissu dermique permettant une meilleure résistance à la tension. Le tissu régénéré demeure fragile.	La phase de remodelage dure de **21 jours à 2 ans**. Ce processus se poursuit jusqu'à ce que **le tissu cicatriciel retrouve approximativement 70 à 80 % de sa capacité initiale.**

- Les **dimensions de la plaie** sont obtenues en mesurant les axes perpendiculaires (90°) ; la longueur se veut la mesure la plus longue de la plaie alors que la largeur est la mesure la plus large de la plaie. La profondeur est déterminée par le site le plus profond de la plaie perpendiculaire à la peau.
- La présence **de sinus ou d'espaces sous-jacents** :

Figure 19

Sinus (tunnel) : espace longitudinal pouvant se cloisonner.

© Maxime Bigras

Figure 20

***Espace sous-jacent* (sous-minement) :**
zone de destruction plus large sous les bords de la plaie.

© Maxime Bigras

- Les **types de tissus ou de structures observés** au lit de la plaie sont exprimés en pourcentage (%) et comprennent l'escarre, le tissu nécrotique humide, le tissu de granulation, le tissu épithélial et autres structures, telles que le tendon, le muscle, l'os, etc.

Tableau 5 — Types de tissus

Types de tissus	Caractéristiques	Photos
Tissu de granulation	Couleur rouge framboise, humide et luisant.	**Figure 21** ©CIUSSS **MCQ**
Nécrose jaune humide	Couleur jaunâtre, beige ou grise. Filamenteux adhérents ou non au lit de la plaie.	**Figure 22** ©CIUSSS **MCQ**

Tissu épithélial	Couleur rosée, lisse, sec, luisant et d'apparence nacrée et très fragile[3].	**Figure 23** ©CIUSSS **MCQ**
Tissu nécrotique sec (escarre)	Croûte noire ou brune, sèche et cuirassée.	**Figure 24** ©CIUSSS **MCQ**
Source des photographies : CIUSSS MCQ, avec autorisation signée des usagers autorisant le Centre à reproduire, utiliser et publier, tant à l'interne qu'à l'externe, à des fins médicales, scientifiques ou éducatives.		

- Les **bords de la plaie** peuvent être :
  - Attachés : au même niveau que la plaie ;
  - Diffus : bords de forme irrégulière ;
  - Non attachés : espace entre les bords et le lit de la plaie, ne collent pas à la plaie ;
  - Roulés : les cellules épithéliales cherchent à s'enrouler dans le lit de la plaie par manque d'humidité ;
  - Hyperkératosés : peau blanche épaisse et crevassée due à une accumulation excessive d'humidité ;
  - Fibrosés : bords indurés dus à du tissu cicatriciel rigide ;
  - Callosités : anneau calleux typique des ulcères de pied diabétique.

- La **peau environnante** comprend les 4 cm entourant la plaie. Elle peut être intacte, indurée, macérée, œdématiée, desquamée, irritée, inflammée ou érythémateuse.
- L'**exsudat** (quantité et qualité) : il est important de noter la quantité d'exsudat du pansement souillé retiré en pourcentage de la grandeur du pansement en place (p. ex. 50 % d'une compresse de 10 x 10 cm). La qualité de l'exsudat s'évalue par son apparence. Il peut être sanguin, sérosanguin, séreux, séropurulent ou purulent.
- La présence d'**odeur** se détermine après le nettoyage de la plaie.
- La **douleur** évaluée lors de la réfection du pansement relève de la douleur procédurale. Celle-ci doit être évaluée sur une échelle de 0 à 10. La présence d'une douleur doit faire l'objet d'une évaluation infirmière, accompagnée d'une note évolutive détaillant la douleur selon l'acronyme PQRST.

« LA PRÉSENCE D'UNE DOULEUR DOIT FAIRE L'OBJET D'UNE ÉVALUATION INFIRMIÈRE, ACCOMPAGNÉE D'UNE NOTE ÉVOLUTIVE DÉTAILLANT LA DOULEUR SELON L'ACRONYME PQRST. »

PQRST

P : PROVOQUE/PALLIE

- Provoquée par : conditions ou événement précis ;
- Palliée par : ce qui soulage.

Q : QUALIFIE/QUANTIFIE

- Qualité : subjectif – cuisant, brûlant, écrasant, vive ;
- Quantité : intensité, sévérité : échelle de 1 à 10 (numérique) ou de Gélinas (avec des visages illustrant différentes émotions).

R : RÉGION/IRRADIATION

- Région : siège de la douleur – repère anatomique – ;
- Radiation : projetée, profonde, irradiée, superficielle, cutanée.

S : SIGNES/SYMPTÔMES ASSOCIÉS

- Signes : diaphorèse, tachycardie ;
- Symptômes : céphalée, nausées, étourdissements.

T : TEMPS (DÉBUT/DURÉE/PROGRESSION)

- Temps : moment du début, durée et séquence : quand, combien de temps, moment.

Une plaie qui n'a pas diminué d'au moins 30 % de sa surface après 3 à 4 semaines de traitement a peu de chances de cicatriser avant la 12e semaine[4]. Vous devez alors aviser le médecin traitant, consulter une équipe interdisciplinaire (voir : une action concertée pour optimiser le traitement des plaies chroniques et complexes), référer à une infirmière spécialisée en soins de plaies et revoir le plan de traitement.

LES OBJECTIFS DE SOINS ET LA PRÉPARATION DU LIT DE LA PLAIE

Pour toutes les plaies aux MI (talons, malléoles, orteils), il est primordial de vérifier l'apport sanguin par une évaluation vasculaire complète du MI (pouls, remplissage capillaire, IPSCB, coloration, température, pilosité, etc.) afin d'écarter une atteinte artérielle. En cas de doute d'une telle atteinte, un traitement conservateur doit être envisagé jusqu'à ce que des évaluations plus poussées et des références à une équipe spécialisée (médecin, chirurgien vasculaire, stomothérapeute) soient faites.

Chaque plaie doit être traitée individuellement. Il n'existe pas de plan de traitement unique pour un type de plaie. Vous devez baser vos interventions sur votre jugement clinique en lien avec les objectifs de soins et la préparation du lit de la plaie (voir Annexe E - Cycle de gestion des soins de plaies).

Tableau 6 – Les objectifs de soins et la préparation du lit de la plaie

Objectifs de soins	Préparation du lit de la plaie
Si apport sanguin suffisant (plaie aux MI) = Cicatrisation en milieu humide contrôlé	
Traiter la cause ou les causes sous-jacentes à la plaie de pression.	Identifier les facteurs extrinsèques en cause et intervenir par des interventions préventives par niveau de risque et par type de risque selon l'échelle de Braden (voir Annexe A - Échelle Braden et interventions préventives). Identifier les facteurs intrinsèques en cause lors de la collecte de données ou lors du changement de l'état de santé de l'usager, et aviser le médecin traitant et l'équipe interdisciplinaire.

Nettoyer la plaie et la peau environnante.	Le nettoyage vise à retirer, à la surface de la plaie, les contaminants non adhérents tout en protégeant le tissu de granulation[3].
	
	Le nettoyage du lit de la plaie se réalise :
	• Par irrigation (à basse ou haute pression) :
	  • Une basse pression à l'aide d'une seringue 30 à 35 ml : pression de 4 - 8 lb/po^2 (efficace pour déloger les débris en superficie du lit de la plaie) ;
	  • Une haute pression à l'aide d'une seringue 30 à 35 ml et une aiguille 18-19 G : pression de 8 - 15 lb/po^2 (pression considérée comme un débridement mécanique).
	• À l'aide de compresses (pour les plaies chirurgicales fermées) ;
	• Par rinçage : liquide déversé au lit de la plaie.
	
	L'utilisation du sérum physiologique 0,9 % est recommandée pour toutes les plaies.
	
	Autres solutions possibles :
	• Solution saline « maison » (1 L d'eau bouillie + 2 c. à thé de sel de table, à la T° pièce) ;
	• Eau stérile : peut remplacer la solution saline ;
	• Eau du robinet : pour les plaies chroniques chez un usager à domicile non immunosupprimé.
	
	Les solutions antiseptiques doivent être utilisées avec précaution à cause de leur toxicité pour les cellules d'une plaie (alcool, solution à base d'iode, chlorhexidine, peroxyde d'hydrogène, etc.) :
	
	Indications :
	• Plaie sans potentiel de guérison ;
	• Plaie avec une charge bactérienne qui retarde le processus de cicatrisation.

Débrider les plaies curables afin de retirer le tissu dévitalisé au lit de la plaie : escarre, nécrose jaune humide.
Contre-indiqué si apport sanguin insuffisant.
	Méthodes de débridement :
	• Autolytique : utilisation d'un pansement interactif humide qui crée ou maintient le milieu humide de la plaie en favorisant l'autolyse du tissu nécrotique. Si, après 3 jours, vous n'avez pas d'amélioration, vous devez opter pour une autre méthode de débridement[4] ;
	• Mécanique : élimination physique des débris au lit de la plaie ;
	  • Seringue à piston et aiguille (irrigation haute pression) ou lavage pulsatile : utilisation d'une force mécanique (pression de surface = 8 et 15 lb/po^2) pour déloger les débris et autres tissus nécrotiques ;
	  • Hydrothérapie : force mécanique qui crée une turbulence de l'eau à la surface de la plaie.
	• Chimique ;
	  • Solution antiseptique à base de chlore (eau de javel) ;
	  • Larvothérapie : utilisation d'asticots stériles appliqués dans une plaie afin de débrider les tissus nécrotiques humides. Synonyme d'asticothérapie.
	• Chirurgical conservateur : à l'aide d'instruments stériles (pince et ciseau, bistouri, curette, etc.). L'infirmière doit avoir les connaissances, l'expertise et l'habileté ;
	• Chirurgical : en salle d'opération par un chirurgien ;
	• Enzymatique : enzymes d'origines naturelles (collagénase) que l'on applique de façon exogène à la surface de la plaie pour dégrader les débris.

Contrôler la charge bactérienne : la plaie peut présenter différents états microbiologiques.	Une hausse de la charge bactérienne dans les plaies retarde la guérison chez les usagers qui souffrent d'un ulcère. Les plaies chroniques contiennent habituellement de grandes quantités de bactéries.
Maintenir ou favoriser un **milieu humide contrôlé** (principe de cicatrisation en milieu humide).	Utiliser des pansements humides ou absorbants en fonction du niveau d'exsudat de la plaie et de l'aspect du lit de la plaie (voir Figure 2). **Exemples :** • Une plaie sèche avec tissu sain : ajouter de l'humidité à l'aide d'un hydrogel ; • Une plaie avec exsudat léger et tissu sain : pansement hydrocolloïde ; • Une plaie très exsudative : pansement absorbant (mousse, pansements composés de fibres de carboxyméthylcellulose (CMC), fibre gélifiante, alginate, etc.). S'il y a présence de trop d'humidité, attention à la macération des bords de la plaie.
Combler l'espace mort.	Combler l'espace mort (sans compacter) favorise une cicatrisation progressive par le fond de la plaie et évite une fermeture trop précoce de l'ouverture de la plaie.
Favoriser le tissu de réépithélialisation.	La peau environnante doit être saine en tout temps afin de favoriser la migration des cellules épithéliales.
Protéger la peau environnante.	Protéger la peau par un protecteur cutané.
Soulager la douleur.	Évaluer la douleur avec une échelle correspondant à l'état de santé de l'usager. Administrer, au besoin, un analgésique avant le changement de pansement. Éviter des pansements provoquant des lésions satellites au retrait du pansement.

Si apport sanguin insuffisant (plaie aux MI) = Assèchement de la plaie. Déterminer par l'IPSCB.	
Objectifs de soins	**Préparation du lit de la plaie**
Assèchement de la plaie, prévention des complications et confort.	Utiliser alors une solution antiseptique : gluconate de chlorhexidine 0,05 %, providone iodée 10 %, acétate de chlorhexidine 0,5 % + pansement sec une fois par jour. Indications : • Plaie sans potentiel de guérison ; • Plaie sans apport vasculaire ; • Plaie avec une charge bactérienne qui retarde le processus de cicatrisation.

LES SIGNES ET SYMPTÔMES CLINIQUES DE L'INFECTION D'UNE PLAIE

Le mnémonique UPPER/LOWER a été développé dans le but de facilement identifier et reconnaître une lésion présentant des signes d'infection locale ou systémique.

Tableau 7 – Les signes et symptômes cliniques de l'infection d'une plaie

UPPER : Infection locale/superficielle : Traitement avec antimicrobien topique **Une infection locale de la plaie/invasion bactérienne devrait être suspectée en présence de trois de ces signes et symptômes.**	
Unhealthy tissue (Tissus dévitalisés)	Le lit de la plaie est couvert de tissus dévitalisés et de tissus de granulation de pauvre qualité (mince et friable, saigne facilement, rouge foncé, fade, hypergranulé).
Poor healing (Absence de guérison)	Arrêt de l'évolution avec absence de changement significatif en surface ou dimension (environ 10 % dans les derniers 7 jours).
Pain (Douleur)	Douleur nouvelle ou augmentée.
Exudate (Écoulement)	Augmentation d'exsudat. Changement de consistance : exsudat visqueux et épais.
Reek (Odeur)	Présence d'une odeur nauséabonde.
LOWER : Infection Profonde : Traitement systémique +/— antimicrobien topique **Une infection profonde de la plaie/invasion bactérienne devrait être suspectée en présence de trois de ces signes et symptômes.**	
Larger in size (Plus grande dimension)	Augmentation soudaine ou inexpliquée des dimensions de la plaie ou apparition de lésions satellites.
Osseous tissue and /or deep structure (structure osseuse et/ou structure profonde)	Contact osseux ou contact avec les structures de soutien ; des crépitants peuvent être présents.
Warmth (Chaleur)	Augmentation de la température au pourtour de la plaie de plus de 3° F comparativement à un site cutané en distalité de la plaie.
Edema (Œdème)	Augmentation de l'œdème ou induration au pourtour de la plaie.
Redness (Rougeur)	Rougeur de >2 cm au-delà des marges de la plaie.
Traduction libre. Woo, K. Y., Alam, T. et Marin, J. (2014). Topical antimicrobial toolkit for wound infection. *Surgical Technology International, 25,* 45-52.	

LES PRODUITS ET PANSEMENTS

Le choix du produit ou du pansement repose sur l'évaluation de la plaie par l'infirmière, le jugement clinique et les connaissances envers ces produits et pansements. Les tableaux proposés dans l'Annexe D - Tableau des produits et pansements et l'Annexe F - Algorithme choix de pansement visent à aider les infirmières à choisir le bon plan de traitement en fonction des besoins de l'usager et de la plaie à traiter. Chaque plaie doit être traitée individuellement. Il n'existe pas de plan de traitement unique pour un type de plaie. Vous devez baser vos interventions sur les objectifs de soins et la préparation du lit de la plaie. Ainsi, vous devrez choisir le pansement dont les caractéristiques correspondent le mieux aux objectifs de soins afin de favoriser une cicatrisation optimale dans un milieu humide. Ce choix du plan de traitement initial doit être modifié selon l'évolution de la plaie et l'état de santé de l'usager.

Il est primordial de savoir comment utiliser correctement les produits et les pansements afin de s'assurer de leur efficacité ; dans le cas contraire, une application inadéquate peut nuire à la cicatrisation de la plaie.

CONCLUSION

Une prise en charge globale comprenant une approche multidisciplinaire, une évaluation complète de la plaie de pression et la mise en place d'un plan de traitement optimal est gage de succès et permet à l'usager le maintien de l'intégrité de sa peau.

« VOUS DEVEZ BASER VOS INTERVENTIONS SUR LES OBJECTIFS DE SOINS ET LA PRÉPARATION DU LIT DE LA PLAIE. »

RÉFÉRENCES

1 Pieper, B. (2000). Mechanical forces: Pressure, shear, and friction. Dans R. A. Bryant et D. P. Nix (dir.), *Acute and Chronic Wounds: Nursing Management* (2e éd., p. 221-264). St. Louis, MO : Mosby.

2 National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP), European Pressure Ulcer Advisory Panel (EPUAP) et Pan Pacific Pressure Injury Alliance (PPPIA). (2014). *Prevention and Treatment of Pressure Ulcers: Quick Reference Guide*. Osborne Park, Australie : Cambridge Media.

3 Ordre des infirmières et infirmiers du Québec. (2007). *Les soins de plaies au cœur du savoir infirmier : de l'évaluation à l'intervention pour mieux prévenir et traiter*. Québec, Québec : Centre de documentation de l'Ordre des infirmières et infirmiers du Québec.

4 Sibbald, R. G. et al. (2006). Recommandations des pratiques exemplaires pour la préparation du lit de la plaie : Mise à jour 2006. *Wound Care Canada*, 4(1), 73-86.

5 Sibbald, R. G. et al. (2000). Preparing the wound bed - debridement, bacterial balance, and moisture balance. *Ostomy/Wound Management, 46*(11), 14-35.

BIBLIOGRAPHIE

Agency for Health Care Policy and Research (AHCPR). (1994). *Treating pressure sores. Consumer Version Clinical Practice Guideline.* U.S. Department of Health and Human Services, December No. 15.

Bouchard, H. et Morin, J. (2009). *Aidez-moi, s'il-vous— «plaie»! Cadre de référence relatif aux soins de plaies chroniques*. Sherbrooke, Québec : Édition G.G.E.

Bryant, R. A. et Nix, D. P. (2011). Developing and Maintaining a pressure ulcer prevention program. Dans R. A. Bryant et D. P. Nix (dir.), *Acute and Chronic Wounds: Nursing Management* (4e éd.). St. Louis, MO : Mosby.

Centre de santé et de services sociaux de la Montagne, Huppertz, G. et al. (2007). *Guide pratique en soins de plaies : prévention et traitement.* Montréal, Québec : Centre de santé et de services sociaux de la Montagne.

Centre de santé et de services sociaux de Trois-Rivières (CSSSTR). (2011). *Programme de prévention et de traitement des plaies de pression*. Trois-Rivières, Québec : Centre de santé et de services sociaux de Trois-Rivières.

Centre hospitalier affilié universitaire de Québec, Lacroix, L. et Bélanger, O. (2009). *Guide de prévention et de soins des plaies de pression.* Québec, Québec : Centre hospitalier affilié universitaire de Québec.

Centre hospitalier universitaire de Québec. (2006). *Programme de prévention et de traitement des plaies de pression.* Québec, Québec : Centre hospitalier universitaire de Québec.

Keast, D. L. et al. (2006). Recommandations des pratiques exemplaires pour la prévention et la prise en charge des ulcères de pression : Mise à jour 2006. *Wound care Canada, 4* (1), 87-98.

Krasner, D. L., Rodeheaver, G. T. et Sibbald, R. G. (2001). *Chronic wound care: A clinical source book for healthcare professionals* (3e éd.). Malvern, PA : HMP Communications.

Krasner, D. L., Rodeheaver, G. T. et Sibbald, R. G. (2007). *Chronic wound care* (4e éd.). Malvern, PA : HMP Communications.

Mercier, C., Thibault, C. et D'Anjou, H. (2017). *Guide d'application de la nouvelle Loi sur les infirmières et la loi modifiant le Code des professions et d'autres dispositions législatives dans le domaine de la santé*. Montréal, Québec : O.I.I.Q.

Ordre des infirmières et infirmiers auxiliaires du Québec. (2010). *Guide de soins des plaies.* Montréal, Québec : Ordre des infirmières et infirmiers auxiliaires du Québec.

Ordre des infirmières et infirmiers du Québec, Ordre des ergothérapeutes du Québec et Ordre professionnel de la physiothérapie du Québec. (2014). *Une action concertée pour optimiser le traitement des plaies chroniques et complexes. Cadre de collaboration interprofessionnelle pour les ergothérapeutes, les infirmières et les professionnels de la physiothérapie*. Montréal, Québec. Repéré à https://www.oiiq.org/une-action-concertee-pour-optimiser-le-traitement-des-plaies-chroniques-et-complexes

Ordre des infirmières et infirmiers du Québec. (2016). *Le champ d'exercice et les activités réservées des infirmières : Mise à jour du guide d'application publié en 2016*. Montréal, Québec : O.I.I.Q.

Registered Nurses Association of Ontario. (2005). *Risk assessment & prevention of pressure ulcers* (révisé en 2011). Toronto, Ontario : Registered Nurses Association of Ontario.

Woo, K. Y, Alam, T. et Marin, J. (2014). Topical antimicrobial toolkit for wound infection. *Surgical Technology International, 25*, 45–52.

Wound Care Canada. (2011). Special Consideration in wound bed preparation, an update. *Wound Healing Southern Africa, 4*(2).

Wounds Canada. (2017). *Skin: Anatomy, Physiology and Wound Healing. Foundations of Best Practice for Skin and Wound Management.* North York, Ontario : Canadian Association of Wound Care

LIENS UTILES

Association canadienne des soins de plaie : www.woundscanada.ca

Association française des plaies et cicatrisation : www.sffpc.org

Échelle de Braden : www.bradenscale.com

Association des infirmières et infirmiers autorisés de l'Ontario : www.rnao.org/bestpractices

National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP) : http://www.npuap.org

Ordre des infirmières et infirmiers du Québec

www.oiiq.org

www.oiiq.org/uploads/publications/autres_publications/Guide_application_loi90.pdf

https://www.oiiq.org/documents/20147/1306047/1466-exercice-infirmier-activites-reservees-web+%282%29.pdf/84aaaa05-af1d-680a-9be1-29fcde8075e3

Régie de l'assurance maladie du Québec : www.ramq.gouv.qc.ca

World Union of Wound Healing Societies : https://www.woundsource.com/resource-category/journalspublications

Pour trouver une infirmière spécialisée en stomothérapie

https://www.aiisq.com/index.php/trouver-une-stomotherapeute-footer

ANNEXE A : ÉCHELLE BRADEN ET INTERVENTIONS PRÉVENTIVES

DT021B

DATE DE L'ÉVALUATION

ÉCHELLE D'ÉVALUATION DU RISQUE DE BRADEN

Procéder à la première évaluation dans les 24 hres suivant l'admission puis : le mardi **ET** vendredi **ET** lorsque la condition de santé de l'usager se détériore.

PERCEPTION SENSORIELLE Capacité de répondre d'une manière significative à l'inconfort causé par la pression	**COMPLÈTEMENT LIMITÉE 1** Absence de réaction (ne gémit pas, ne sursaute pas, n'a pas de réflexe de préhension) aux stimuli douloureux dû à une diminution du niveau de conscience ou à la sédation. OU A une capacité limitée de ressentir la douleur ou de l'inconfort sur la majeure partie de son corps.	**TRÈS LIMITÉE 2** Répond seulement aux stimuli douloureux. Ne peut communiquer l'inconfort que par des gémissements ou de l'agitation. OU A une altération sensorielle qui limite la capacité de ressentir de la douleur ou l'inconfort sur la moitié de son corps.	**LÉGÈREMENT LIMITÉE 3** Répond aux ordres verbaux, mais ne peut pas toujours communiquer l'inconfort ou le besoin d'être tourné. OU A une certaine altération sensorielle qui limite sa capacité de ressentir de la douleur ou l'inconfort dans un ou deux de ses membres.	**AUCUNE ATTEINTE 4** Réponse aux ordres verbaux. N'a aucun déficit sensoriel qui pourrait limiter sa capacité de ressentir ou d'exprimer de la douleur ou de l'inconfort.				
ACTIVITÉ Degré d'activité physique	**ALITÉ 1** Confinement au lit.	**CONFINEMENT AU FAUTEUIL 2** La capacité de marcher est très limitée ou inexistante. Ne peut supporter son propre poids et/ou a besoin d'aide pour s'asseoir au fauteuil ou au fauteuil roulant.	**MARCHE À L'OCCASION 3** Marche occasionnellement pendant la journée, mais sur de très courtes distances, avec ou sans aide. Passe la plupart du temps de chaque quart de travail au lit ou dans le fauteuil.	**MARCHE FRÉQUEMMENT 4** Marche hors de la chambre au moins deux fois par jour et dans la chambre au moins une fois chaque deux heures en dehors des heures de sommeil.				
MOBILITÉ Capacité de changer et de contrôler la position de son corps	**COMPLÈTEMENT IMMOBILE 1** Incapable de faire le moindre changement de position de son corps ou de ses membres sans assistance.	**TRÈS LIMITÉE 2** Fait occasionnellement de légers changements de position de son corps ou de ses membres, mais est incapable de faire des changements fréquents ou importants de façon indépendante.	**LÉGÈREMENT LIMITÉE 3** Fait de fréquents mais légers changements de position de son corps ou de ses membres de façon indépendante.	**NON LIMITÉE 4** Fait des changements de position importants et fréquents sans aide.				
HUMIDITÉ Degré d'humidité auquel la peau est exposée	**CONSTAMMENT HUMIDE 1** La peau est presque constamment humide à cause de la transpiration, de l'urine, etc. La moiteur est notée chaque fois que la personne est changée de position.	**TRÈS HUMIDE 2** La peau est souvent mais pas toujours humide. La literie doit être changée au moins une fois par quart de travail.	**OCCASIONNELLEMENT HUMIDE 3** La peau est occasionnellement humide nécessitant un changement de literie additionnel environ une fois par jour.	**RAREMENT HUMIDE 4** La peau est habituellement sèche. La literie est changée aux intervalles habituels.				
NUTRITION Profil de l'alimentation habituelle	**TRÈS PAUVRE 1** Ne mange jamais un repas complet. Mange rarement plus du tiers de tout aliment offert. Mange deux portions ou moins de protéines (viande ou produits laitiers) par jour. Boit peu de liquide. Ne prend pas de supplément nutritionnel liquide. OU Ne prend rien par la bouche et/ou reçoit une diète liquide ou une perfusion intraveineuse pendant plus de 5 jours.	**PROBABLEMENT INADÉQUATE 2** Mange rarement un repas complet et mange généralement que la moitié de tout aliment offert. L'apport de protéines comporte 3 portions de viande ou de produits laitiers par jour. Prend occasionnellement un supplément nutritionnel. OU Reçoit une quantité insuffisante de liquide ou de gavage.	**ADÉQUATE 3** Mange plus de la moitié de la plupart des repas. Mange un total de 4 portions de protéines (viande, produits laitiers) chaque jour. Peut refuser à l'occasion un repas, mais prend habituellement un supplément nutritionnel s'il est offert. OU Est alimenté par gavage ou par *alimentation parentérale totale* qui répond probablement à la plupart des besoins nutritionnels.	**EXCELLENTE 4** Mange presque entièrement chaque repas. Ne refuse jamais un repas. Mange habituellement un total de 4 portions ou plus de viande et de produits laitiers. Mange occasionnellement entre les repas. Un supplément nutritionnel n'est pas nécessaire.				
FRICTION ET CISAILLEMENT	**PROBLÈME 1** Le patient a besoin d'une aide modérée à maximale pour bouger. Il est impossible de le soulever complètement sans que sa peau frotte sur les draps. Il glisse fréquemment dans le lit ou au fauteuil, ce qui requiert d'être positionné fréquemment avec une aide maximale. La spasticité, les contractures ou l'agitation entraînent une friction presque constante.	**PROBLÈME POTENTIEL 2** Le patient bouge faiblement ou requiert une aide minimale. Pendant un changement de position, la peau frotte probablement jusqu'à un certain degré contre les draps, le fauteuil, les contentions ou autres appareils. Il maintient la plupart du temps une assez bonne position au fauteuil ou au lit, mais glisse à l'occasion.	**AUCUN PROBLÈME APPARENT 3** Le patient bouge de façon indépendante au lit ou au fauteuil et a suffisamment de force musculaire pour se soulever complètement pendant un changement de position. Il maintient en tout temps une bonne position dans le lit et au fauteuil.					
NIVEAUX DE RISQUE **Interprétation des résultats** :		Risque faible 15 à 18 Risque modéré 13 ou 14	Risque élevé 10 à 12 Risque très élevé ≤ 9	TOTAL DES POINTS				

Copyright Barbara Braden; Nancy Bergstrom, 1998. "Reprinted with permission. All Rights Reserved © Version française approuvée par les auteures; Traduction et validation: Diane St-Cyr; Nicole Denis 2004 ©.

INTERVENTIONS PRÉVENTIVES PAR NIVEAU DE RISQUE ET PAR TYPE DE RISQUE SELON L'ÉCHELLE DE BRADEN

RISQUE FAIBLE : 15 À 18 — INTERVENTIONS

- Tourner l'usager régulièrement chaque 2 heures
- Optimiser les mobilisations (fréquence, rotation des positions)
- Retirer toute pression aux talons – protéger les talons
- Contrôler l'humidité
- Maintenir une alimentation saine
- Réduire la friction et le cisaillement

* Considérer l'usager au niveau de risque modéré (13-14) si d'autres facteurs de risque propre à l'usager sont présents : âge avancé, fièvre, apport nutritionnel pauvre en protéines, pression diastolique plus basse que 60, instable hémodynamiquement.

RISQUE MODÉRÉ : 13 ou 14 — INTERVENTIONS

- Planifier un horaire de positionnement (chaque 30 minutes à 2 heures)
- Optimiser les mobilisations (fréquence, rotation des positions)
- Élever la tête de lit à un angle maximal de 30°
- Retirer toute pression aux talons – protéger les talons
- Contrôler l'humidité
- Maintenir une alimentation saine
- Réduire la friction et le cisaillement

* Considérer l'usager au niveau de risque élevé (10-12) si d'autres facteurs de risque importants présents.

RISQUE ÉLEVÉ : 10 à 12 — INTERVENTIONS

- Augmenter l'horaire de positionnement (chaque 30 minutes rotations de position supplémentaires)
- Élever la tête de lit à un angle maximal de 30°
- Retirer toute pression aux talons - protéger les talons
- Contrôler l'humidité
- Maintenir une alimentation saine
- Réduire la friction et le cisaillement

* Considérer l'usager au niveau de risque très élevé (9 ou moins) si d'autres facteurs de risque importants présents.

RISQUE TRÈS ÉLEVÉ : 9 OU MOINS — INTERVENTIONS

- Toutes les interventions ci-haut mentionnées
- Utiliser une surface thérapeutique en fonction des besoins spécifiques
- Contrôler l'humidité
- Maintenir une alimentation saine
- Réduire la friction et le cisaillement

CONTRÔLER L'HUMIDITÉ/MACÉRATION

- Traiter la cause de l'incontinence dans la mesure du possible
- Offrir la bassine ou l'urinoir aux changements de position
- Bien nettoyer et assécher la peau (sans friction)
- Utiliser une barrière cutanée (Critic Aid Clear) si présence de rougeur
- Changer la culotte d'incontinence lorsque souillée
- Changer la literie et le linge humide
- Envisager le port du condom ou sonde urinaire avec le Md traitant

MAINTENIR UNE ALIMENTATION SAINE

- Augmenter l'apport des protéines, des calories (pour préserver les protéines)
- Faire ajouter un supplément multivitaminique (Vit A, C et E)
- Faire voir par une nutritionniste pour corriger les carences
- Maintenir une bonne hydratation (sauf si avis contraire)
- Aider ou assister si difficulté à s'alimenter

RÉDUIRE LA FRICTION ET LE CISAILLEMENT

- Ne pas élever la tête de lit à plus de 30°
- Utiliser un trapèze, un lève-personne ou un piqué si nécessaire
- Utiliser un piqué au moment des positionnements
- Protéger les coudes et les talons à l'aide de bas ou vêtement en présence de friction
- Tourner sur le côté pour installer la bassine
- Avoir des transferts de qualité (ergo./physio.)

GÉRER LA PERCEPTION SENSORIELLE

- Vérifier toutes les zones corporelles à risque aux changements de positions
- Éviter les plis ou corps étrangers dans la literie
- Éloigner 2 proéminences osseuses l'une contre l'autre
- Demander une consultation en ergothérapie (positionnement) ou physiothérapie (mobilisation) si nécessaire

AUTRES INFO SUPPLÉMENTAIRES

- Ne jamais masser les proéminences osseuses et rougeurs
- Éviter l'assèchement de la peau
- Ne jamais utiliser de coussin en forme de beigne, de gants d'eau pour réduire la pression

Copyright Barbara Braden; Nancy Bergstrom, 1998. "Reprinted with permission. All Rights Reserved © Version française approuvée par les auteures; Traduction et validation: Diane St-Cyr; Nicole Denis 2004 ©.

ANNEXE B : DÉPLIANT PRÉVENTION PLAIES DE PRESSION

Aussi, comment peut-on les prévenir?

Par des bons soins de la peau :

- Observez régulièrement votre peau pour y déceler des rougeurs ou des bris.
- Utilisez une crème hydratante non parfumée puisqu'une peau sèche est plus vulnérable aux plaies.
- Ne massez pas les rougeurs au niveau des os pour ne pas aggraver le problème.
- En cas d'incontinence, changez rapidement votre culotte et appliquez une crème barrière. Changez aussi vos draps le plus vite possible ou avisez le personnel ou votre proche aidant.
- Choisissez autant que possible des vêtements confortables : extensibles, ne créant aucun pli et permettant l'évaporation.
- Portez une attention particulière à vos façons de vous déplacer (au lit, au fauteuil, etc.), limitez les chocs et les frottements sur vos fesses.

Par de saines habitudes de vie :

- Bougez et marchez selon votre tolérance.
- Consommez 3 repas équilibrés par jour et riches en protéines (viande, oeuf, noix, fromage, légumineuses, etc.).
- Complétez vos repas avec des collations nutritives (yogourt, dessert au lait, céréales, etc.).
- Buvez de 6 à 8 verres de liquide par jour, si votre médecin vous le permet.
- Prenez des suppléments (ex. : Ressource, Ensure) si cela vous a été recommandé.

Pourquoi vouloir les prévenir?

Une plaie de pression peut :

- Retarder le retour à la maison.
- Être douloureuse et s'infecter.
- Si ignorées, les petites plaies peuvent devenir de grosses plaies.

Vous voulez en savoir plus?

Demandez à un professionnel de la santé.

OU-15D-038
2017-09

www.ciusssmcq.ca

Centre intégré universitaire de santé et de services sociaux de la Mauricie-et-du-Centre-du-Québec
Québec

Comment prévenir les plaies de pression?

Informations précieuses pour l'usager et sa famille

Centre intégré universitaire de santé et de services sociaux de la Mauricie-et-du-Centre-du-Québec
Québec

Qu’est-ce qu’une plaie de pression?

On l’appelle communément « plaie de lit ». Il s’agit d’un bris de la peau et des tissus qui survient après une période d’immobilité prolongée où la pression est constante entre une surface et la peau.

Certains facteurs comme la friction ou l’humidité rendent la peau encore plus vulnérable aux plaies de pression.

La plaie peut débuter par une simple rougeur, mais elle peut aussi prendre l’apparence d’une cloche d’eau, une croûte noire ou une autre forme.

Important : Toujours aviser la personne soignante lorsque vous découvrez des rougeurs importantes ou un bris de la peau ou encore si vous ressentez de la douleur ou de l’inconfort.

Comment peut-on développer une plaie de pression?

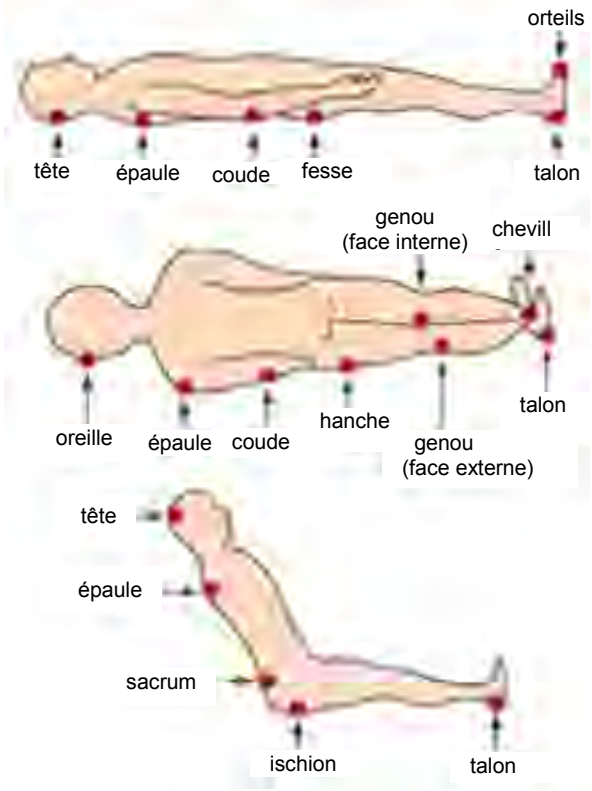
Voici quelques facteurs qui augmentent le risque :

- La difficulté à se déplacer ou à changer de position.
- L’inactivité.
- Des périodes fréquentes d’incontinence ou de transpiration.
- Un niveau de conscience diminué.
- Des épisodes de confusion qui empêchent les changements de position.
- La diminution de la sensibilité.
- La déshydratation et l’alimentation inadéquate.
- Les problèmes de santé (ex. : diabète, mauvaise circulation).
- Les changements de poids (obésité, maigreur).

À quels endroits se développent les plaies de pression?

Généralement, les plaies de pression se développent dans les zones où les os sont plus dominants et sur lesquels s’exerce toute la pression en position couchée ou assise.

Par exemple, une personne couchée sur le dos ou sur le côté pendant une longue période pourrait développer des plaies aux endroits ci-dessous.



Le saviez-vous?
Les plaies de pression peuvent survenir en l’espace de quelques heures seulement.

Comment peut-on les prévenir?

Attention à votre positionnement!

Des changements fréquents de position constituent un des meilleurs moyens pour prévenir l’apparition des plaies de pression.

En position couchée :

- Au lit, généralement, un changement de position aux deux heures est recommandé.
- Lorsque vous êtes couché sur le dos, vous pouvez relever la tête de lit au maximum de 30° (degrés) pour ne pas exercer trop de pression sur les fesses et éviter de glisser dans le lit.
- Lorsque vous êtes couché sur le côté, vous pouvez placer des oreillers pour distribuer la pression et être plus confortable, par exemple entre vos jambes.
- Ne vous couchez pas directement sur la hanche. Roulez légèrement vers la fesse.

En position assise :

- Lorsque vous êtes dans un fauteuil, il est recommandé de bouger (soulever vos fesses, se pencher vers l’avant) toutes les 15 minutes si vous en êtes capable. Sinon, un changement de position doit être effectué minimalement à chaque heure.
- N’oubliez pas de garder le dos droit et bien appuyé, les pieds au sol et les bras sur les accoudoirs afin de répartir votre poids le plus uniformément possible.

Pensez aussi à vos talons :

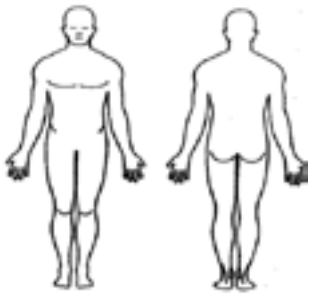
- Protégez vos talons en les surélevant de la surface d’appui (ex. : matelas, fauteuil, etc.), et ce, dans toutes les positions.

ANNEXE C : DÉCLARATION ET SUIVI DE PLAIE

TR964

DÉCLARATION ET SUIVI DE PLAIES

Identification de l'usager



pied droit

pied gauche

DÉCLARATION PAR L'INFIRMIÈRE

Faxer à la gestion des risques au (819) 372-3581
PP Présente à l'admission : ☐ Oui ☐ Non DATE : _____
Si oui : Compléter les sections 1 et 2
Si non : Compléter la section 2

PPN En cours d'hospitalisation : ☐ Oui DATE : _____
Si oui : Compléter les sections 1 et 2 **ET** déclaration Clinibase CI

Localisation # 1 _____ ☐ Pression stade : LTPS I II III IV X
Localisation # 2 _____ ☐ Pression stade : LTPS I II III IV X
OU ☐ Chirurgicale # _____ ☐ DB # _____
☐ Insuff. art. / vein. # _____ ☐ Autres # _____
Échelle de Braden : _____ITB : _____(D) _____(G) Date : _____
☐ Renseigement et remise du guide à l'usager

SECTION 1 : Suivi

Date de l'évaluation / Localisation (#)							
DIMENSIONS	Longueur *(cm)* ↕						
	Largeur *(cm)* ↔						
	Profondeur *(cm)*						
	Sinus (sillon/esp. s-jacent) *(cm)*	⌖	⌖	⌖	⌖	⌖	⌖
LIT DE LA PLAIE (en %)	T. Nécrotique *(noir)*						
	T. Nécrose humide *(jaune)*						
	T. Granulation *(rouge)*						
	T. Réépithélialisation *(sec rosé)*						
	Hypergranulation						
EXSUDAT % 25-50-75-100	Sanguin – SN						
	Sérosanguin – SS						
	Séreux – SR						
	Purulent – P						
BORDS DE PLAIE ET POURTOUR CUTANÉ (4 cm)	**I** intact / **R** roulé / **S** sec						
	M macéré / **B** bleuté / **Ro**uge						
	IN induré / **K** kératose						
	O oedématié / **É** érythémateux						
	Bords de la plaie non attachés						
	Signes inflammatoires						
	Ro rougeur / **C** chaleur						
	O œdème / **Dlr** douleur						
	Odeur O / N						
	Douleur O / N						
PLAN DE TRAITEMENT (Pansements)	Débridement O / N						
	Nettoyage avec NSS 0.9% Autre : _____						
	Barr. **C**ut. – **N**on **A**dhérent - **P**ell. **T**.						
	Humide (nss) - **G**el – **S**ec - **C**harbon						
	Absorbant **: M**ousse-**F**ibre-**A**quacel						
	Stéri**S**trip - **Ag** - **C**. **I**ode - **Hy**drocoll.						
	Mèche-**S**antyl - **P**rot. **C**ut.						
T/ P -	Pression mmHg						
	Type mousse / nbre	/	/	/	/	/	/
Objectif(s)* :							
SECTION 2 : Initiales / note d'évolution (√)		/	/	/	/	/	/

INITIALE	*SIGNATURE*	*INITIALE*	*SIGNATURE*	*INITIALE*	*SIGNATURE*

Numéro de dossier : _____

SECTION 1 : Suivi (suite)							
Date de l'évaluation / **Localisation (#)**							
DIMENSIONS	Longueur *(cm)* ↕						
	Largeur *(cm)* ↔						
	Profondeur *(cm)*						
	Sinus (sillon/esp. s-jacent) *(cm)*	⌖	⌖	⌖	⌖	⌖	⌖
LIT DE LA PLAIE (en %)	T. Nécrotique *(noir)*						
	T. Nécrose humide *(jaune)*						
	T. Granulation *(rouge)*						
	T. Réépithélialisation *(sec rosé)*						
	Hypergranulation						
EXSUDAT % 25-50-75-100	Sanguin – SN						
	Séro-sanguin – SS						
	Séreux – SR						
	Purulent – P						
BORDS DE PLAIE ET POURTOUR CUTANÉ (4 cm)	**I** intact / **R** roulé / **S** sec						
	M macéré / **B** bleuté / **Ro**uge						
	IN induré / **K** kératose						
	O oedématié / **É** érythémateux						
	Bords de la plaie non attachés						
	Signes inflammatoires						
	Ro rougeur / **C** chaleur						
	O œdème / **D** douleur						
	Odeur O / N						
	Douleur O / N						
PLAN DE TRAITEMENT (Pansements)	Débridement O / N						
	Nettoyage avec NSS 0.9% Autre : _____						
	Barr. **C**ut. – **N**on **A**dhérent - **P**ell. **T**.						
	Humide (nss) - **G**el – **S**ec - **C**harbon						
	Absorbant **: M**ousse-**F**ibre-**A**quacel						
	Stéri**S**trip - **Ag** - **C**. **I**ode - **Hy**drocoll.						
	Mèche-**S**antyl - **P**rot. **C**ut.						
T/P -	Pression mmHg						
	Type mousse / nbre	/	/	/	/	/	/
Objectif(s) * :							
SECTION 2 :Initiales / note d'évolution (√)		/	/	/	/	/	/
INITIALES	***SIGNATURES***	***INITIALES***	***SIGNATURES***		***INITIALES***	***SIGNATURES***	

GUIDE D'UTILISATION

La déclaration initiale doit être réalisée par l'infirmière qui détermine le plan de traitement. Ensuite, le suivi des dimensions est réalisé conjointement par l'infirmière et l'infirmière auxiliaire **Q MARDI** et s'il y a détérioration de la plaie.

*Évaluation si **T / P –** (ex. : pans. VAC) **: Q lundi – mercredi – vendredi***

S'il y a plusieurs plaies à évaluer, un maximum de 2 plaies devrait se retrouver sur une même feuille. Il sera alors important de les numéroter.

Plaie de pression : Un stade initial demeure inchangé lors des évaluations subséquentes, à moins d'une détérioration de la plaie.

** OBJECTIF(S) DE TRAITEMENT* *(Inscrire l'objectif principal visé pour la guérison de la plaie)*

1. Nettoyer la plaie	5. Minimiser la croissance bactérienne	9. Protéger la peau environnante
2. Débrider la plaie	6. Favoriser la formation d'un tissu de granulation	10. Soulager la douleur
3. Contrôler l'exsudat	7. Encourager la réépithélialisation	11. Autre :
4. Combler l'espace mort	8. Prévenir la déshydratation de la plaie	

LÉGENDE

PP : Plaie de pression **PPN :** Plaie de pression nosocomiale (acquise lors de l'hospitalisation)
LTPS : Lésion des tissus profonds suspectée (phlyctène)
T : Tissu **DB.** : Diabétique **Pansements : B**arr. **C**ut. – **N**on **A**dhérent - **P**ell. **T**- **H**umide (nss) - **G**el – **S**ec – **C**harbon- **S**téri**S**trip - **Ag** - **C**. **I**ode – **Hy**drocoll. **M**èche – **S**antyl - **P**rot. **C**ut. **Abs**orbant **: M**ousse – **F**ibre – **A**quacel.
Odeur : 0: pas d'odeur 1: odeur △ pans. 2: odeur chambre 3: odeur ad corridor
T / P - : Thérapie par pression négative (ex. : pans. VAC)

ANNEXE D : TABLEAU DES PRODUITS ET PANSEMENTS

Classification sommaire des pansements

Dominique Lord. Inf. B.Sc. Stomothérapeute
Révision par Catherine Brissette. Inf.B.Sc. Stomothérapeute

Catégorie	Composition	Mécanisme d'action & Indications	Fréquence des changements - recommandation	Informations additionnelles	Code RAMQ (Md)
Membranes / films / pellicules transparentes Tegaderm, Opsite, Bioclusive, etc. (Aérosol ou pellicule)	Film de polyuréthane enduit d'un adhésif en acrylique	Imperméable au liquide et bactéries mais perméable aux vapeurs d'eau et O^2 Permet l'autolyse de par l'environnement humide et encourage le tissu de réépithélialisation. Aucun pouvoir d'absorption. Prévention de l'irritation cutanée causée par la friction ou le cisaillement, stade I (rougeur), brûlure du 1°degré superficiel.	Q 7 jours (ou si roulé)	Semi-perméable, résiste à l'eau, urines et selles, réduit la friction, etc. Retrait avec une traction parallèle. Éviter l'application sur les peaux fragiles. Contre-indication : allergie à l'adhésif acrylique	Vente libre
Protecteurs cutanées (avec ou sans alcool) Skin Prep, Cavilon, All Kare, Nexcare, Prep., etc. (liquide, crème, onguent, pâte)	Écran transparent perméable à l'air et à la vapeur d'eau avec ou sans alcool.	Protège la peau contre : selles, urine, exsudat et autres. Prévient la macération en bordure de plaie. Prévient l'irritation cutanée, traumatismes reliés à la friction et au retrait des pansements. Améliore l'adhérence du pansement dans les régions humides.	À chaque fois que nécessaire, au besoin (PRN) 48-72 heures		Vente libre
Pansements non adhérents imprégnés / non imprégnés **Tulles imprégnés :** Adaptic, Shur-conform, Jelonet, Mepitel, Bactigras Sofratulle, Inadine, Restore,Triact, etc. Avec propriétés antimicrobiennes/antibiotiques * **Non Imprégnés** (compresse) : Melolite, Telfa, Release	Adaptic, Shur-conform, Jelonet : Tricot d'acétate de cellulose imprégné de gelée de pétrole. *Sofratulle : sulfate de framycétine. Mépitel : de gel de silicone. Restore : silicone. Triact : Matrice lipido-colloïde *Bactigras : acétate de chlorhexidine – antibactérien topique. *Inadine : solution iodée. *Restore : silicone et argent. *Triact Ag: Matrice lipido-colloïde imprégnée d'Ag <u>Compresse :</u> Viscose (Melolite, Release), enduit de plastique, de silicone ou de latex (Telfa)	Empêche le pansement secondaire de coller au lit de la plaie. Minimise les dommages tissulaires au lit de la plaie. Perméable à l'exsudat. Plaies superficielles (abrasion, coupure, lacération), brûlure 1°ou 2° degré, post-chirurgie esthétique, plaie chirurgicale, déchirure cutanée. Aucune capacité d'absorption.	Une fois par jour (ID) à Q 3 jours * Q 5 à 7 jours pour le Mépitel dans le cas des déchirures cutanées	Pansement perméable, doit être recouvert d'un pansement secondaire. Aucune capacité d'absorption donc attention à la macération au pourtour cutané; on doit donc le protéger si exsudat abondant. **Les pans. non adhérents imprégnés d'agents médicamenteux (Chlorhexidine, iode, antibiotiques, etc.) doivent être prescrits par un médecin.*	DE-107

Catégorie	Composition	Mécanisme d'action & Indications	Fréquence des changements - recommandation	Informations additionnelles	Code RAMQ (Md)
<u>Hydrogels / gels</u> **2 catégories** **Isotonique :** IntraSite gel, Nugel, SivaSorb gel, Restore, Cica Care, etc. (gel, feuille, mèche, gaz) **Hypertonique :** Hypergel, Duoderm gel	<u>aqueuse :</u> (isotonique) eau, carboxyméthylcellulose sodique (CMC), pectine, hydrogel de collagène, propylène glycol (avec ou sans argent). <u>Gel de silicone en feuille auto-adhérente</u> : Tx pour les cicatrices hypertrophiques et chéloïdiennes (durée de 14 à 28 jours). <u>à base de chlorure de Sodium</u>; (hypertonique) gel salin isotonique (0.9%) ou hypertonique (20%)	Isotonique : (mince couche de 3 à 5 mm) Créer et/ou maintient un milieu humide d'une plaie peu exsudative, hydrate les cellules sèches (principe de cicatrisation en milieu humide), permet l'autolyse, favorise la granulation et la réépithélialisation et comble un espace mort. Hypertonique : Créer une action osmotique sur un ulcère cutané avec nécrose sèche, scarification préalable si nécessaire.	24 à 72 heures (ID si le but est le débridement autolytique et Q 3 jours si pour garder le lit de la plaie humide). 24h pour le chlorure de Na	Peu créer de la macération. Peut être combiné avec de l'argent. (SilvaSorb gel). Diminue la douleur au retrait, **non recommandé sur une plaie exsudative**, doit être recouvert d'un pansement secondaire. <u>À base de chlorure de Sodium</u> : ne pas utiliser sur du tissu de granulation, peut provoquer sensation de brûlure. Cesser l'application si sensation de brûlure non tolérable. Protéger la peau environnante car en créant un appel d'eau, il y aura augmentation de l'exsudat en contact avec la peau environnante. Cesser l'utilisation lorsque le lit de la plaie présente moins de 25 % d'escarre.	Vente libre ou Rx
<u>Hydrocolloïdes</u> **Pans. de rétention d'humidité** (pansement occlusif) Duoderm, Comfeel, Tegasorb, Cutoniva hydro, NuDerm, Triad, etc.	Gélatine, pectine, CMC, gel de polyuréthane ou combinaison et adhésif.	Débridement autolytique Créer un environnement humide, maintient la température idéale (37°) de la plaie, absorbe et forme un gel au lit de la plaie, hydrate la plaie, favorise le débridement autolytique, abaisse le ph-5.9 à 6.1, barrière contre les bactéries, favorise tissu de granulation et de réépithélialisation, abaisse PO_2 = augmente l'angiogénèse et facteurs de croissance. Ulcère de pression stade II, exsudat léger, avec ou sans tissus nécrosés non infectés.	Q 7 jours (ou si décollé)	Résistant à l'eau, à l'urine et aux selles, barrière bactérienne et virale, odeur caractéristique lors du retrait (secondaire à la composition du pansement en contact avec l'exsudat), doit dépasser de 3 cm en bordure de la plaie, imperméable à l'O_2, **occlusif,** peut provoquer de l'hypergranulation si trop d'humidité. Capacité d'adhésion très élevée. Contre-indication : plaie infectée sans antibiotique, plaie d'origine artérielle.	DE-101

Catégorie	Composition	Mécanisme d'action & Indications	Fréquence des changements - recommandation	Informations additionnelles	Code RAMQ (Md)
Pâte hydrophile Triad	Oxyde de zinc, poudre hydrophile, gelée de pétrole et huile minérale.	Ulcère de pression stade 2 et de stade 3 superficiel de la région sacro-coccygienne et au pli interfessier. Adhère aux régions humides.	Couche primaire q5 jours + PRN réplication	Traite les plaies où le site est difficile à traiter avec des pansements. Sur le lit de la plaie, non pas sur la peau environnante. Réplication 3 mm.	Vente libre ou Rx
PANSEMENT ABSORBANT – Mousses hydrocellulaires *Caractéristiques :* • bordé ou non bordé • semi-occlusif ou occlusif • imprégné (ibuprofène, argent) ou non imprégné Ex. : Allevyn, Mepilex Border, Biatin, Hydrasorb, Tielle, etc.	Mousse hydrophiles : ✓ couches de polyuréthane recouvert d'un film polyuréthane ou d'un hydrocolloïde mince ✓ multicouches, ✓ polymères *contact avec le lit de la plaie avec : silicone (adhérence micro-sélective).	But : CONTRÔLER l'exsudat de la plaie Plaie **avec exsudat** modéré à très abondant **(plaie exsudative +++)**, plaie de pression de stade II-III-IV, ulcère veineux. Absorbe les exsudats, garde et contrôle le milieu humide, favorise la granulation, permet les échanges gazeux, perméable aux gaz et à la vapeur d'eau.	max. 7 jours ou jusqu'à saturation > 80 % de la superficie de la mousse	Semi-perméable, barrière bactérienne, ne pas utiliser sur une plaie sèche, pas de bain/douche, etc. * Ne doit pas être utilisé comme un « coussin » réducteur de pression sur une proéminence osseuse (mythe) – il faut retirer la pression. Attention, peut assécher une plaie.	DE-101
PANSEMENT ABSORBANT – Alginates Algisite, Kaltostat, Melgisorb, Seasorb, etc. (compresse, mèche)	Fibres d'alginate de calcium/sodium (sel de calcium contenu dans les algues), acide manuronique, CMC.	Plaie superficielle ou profonde avec exsudat très abondant, saignement capillaire léger. Plaie néoplasique. Forme un gel en absorbant l'exsudat, maintient un milieu humide, absorption latérale, **propriété hémostatique**: échange des ions Ca de l'alginate avec les ions Na de l'exsudat aide à promouvoir l'hémostase.	max. 7 jours ou jusqu'à saturation	Peut être taillé, plié, découpé en laissant dépasser de 2 cm d'excédent la plaie. Moule la plaie et remplit la cavité (attention peut laisser des débris/résidus dans la plaie/cavité ou sinus), doit être recouvert d'un pans. secondaire ou même combiné avec une mousse pour augmenter le niveau d'absorption), ne pas utiliser sur plaie sèche.	DE-101
PANSEMENT ABSORBANT – Hydrofibre- Aquacel Fibre gélifiante- Exufiber (compresse ou mèche)	Fibres synthétiques de CMC à 100 %	Plaie superficielle ou profonde avec exsudat très abondant. Forme un gel en absorbant l'exsudat, maintient un milieu humide, absorption d'abord verticale puis latérale, absorbe jusqu'à 20 X son poids. Doit être découpé 3 cm de plus que la laie car en absorbant il perd de sa superficie.	max. 7 jours ou jusqu'à saturation	**Même que les Alginates sans** propriété hémostatique	DE-101

Catégorie	Composition	Mécanisme d'action & Indications	Fréquence des changements - recommandation	Informations additionnelles	Code RAMQ (Md)
PANSEMENT ABSORBANT – <u>Acrylique</u> Tegaderm Absorbant	 Polymère d'acrylique absorbant entre 2 pellicules transparentes.	Plaie exsudative Indications : Plaie de pression, déchirure cutanée, abrasions, site donneur, brûlure superficielle.	Max. 30 jours, jusqu'à décollement.	Peut être combiné avec d'autres produits ex., alginate. Lavable.	Non remboursé
PANSEMENT ABSORBANT – <u>Hypertoniques</u> Mesalt, Curasalt (compresse ou mèche)	Compresse fait de rayonne de polyester imprégné de cristaux de chlorure de sodium ou de sel de mer, compresse sèche hypertonique de NaCL (20 %), dont 15 % du poids de la compresse	Plaie superficielle ou profonde avec **exsudat modéré à abondant**, utile dans les **plaies inflammatoires et infectées**, brûlures graves, plaie de pression de stade 2 ou plus, ulcère cutané grave (affectant le tissu sous-cutané) lié à une insuffisance artérielle ou veineuse. Créer une action osmotique (appel d'eau) pour les plaies exsudatives. Absorbe les exsudats, garde le milieu humide, favorise le débridement autolytique par osmose.	ID	Peut être taillé, plié, **appliqué sec,** même grandeur que la plaie, protéger la peau environnante, recouvrir d'un pans. secondaire. Peut créer une sensation de brûlure occasionnelle (si persiste cesser son utilisation), **non recommandé pour plaie sèche,** si non saturée après 24 h, cesser l'utilisation, peut rapidement déshydrater une plaie Ne pas utiliser sur du tissu de granulation, peut provoquer sensation de brûlure. Cesser l'utilisation lorsque le lit de la plaie présente moins de 25 % d'escarre.	DE-101
Charbon Carbonet, Carboflex, Actisorb Silver, pans. pour absorption des odeurs	Charbon activé, imprégné ou non d'argent Les bactéries et les molécules d'odeur collent au charbon et l'argent détruit les micro-organismes	Plaies chroniques avec présence d'odeur associée à certaines plaies néoplasiques ou infectées.	Max. Q 3 à 7 jours ou lorsqu'il n'absorbe plus les odeurs.	Ne pas couper le pansement si le charbon est ensaché. Bien suivre le mode d'emploi du produit car certains doivent être en contact avec le lit de la plaie alors que d'autres deviennent inefficaces lorsqu'ils sont mouillés. Peut être combiné à des ions d'argents (Actisorb Silver)	DE-106

Catégorie	Composition	Mécanisme d'action & Indications	Fréquence des changements - recommandation	Informations additionnelles	Code RAMQ (Md)
Antimicrobiens / <u>Argent</u> Acticocat SilverClear Silvercel hydo alginate Fastsil Allevyn Ag Aquacel Ag Biatin Ag Mepilex Ag ***Les pans. antimicrobiens doivent être prescrits par un médecin.*** (compresse ou mèche)	Compresse de rayonne imprégnée d'ions d'argent Rôles de l'Ag : • antimicrobien • anti-inflammatoire • bactériostatique (non tué mais emballé) VS bactéricide (tué) • induit le renouvellement cellulaires • diminution de 3 log en 24 heures Combinaison de mousse hydrophile imprégnée d'ions d'argent.	Enraie ou diminue la croissance bactérienne. Libération rapide, constante ou prolongée des ions d'Ag en contact avec l'exsudat (léger à abondant) de la plaie. Plaies infectées, brûlures graves ou plaies chroniques graves avec colonisation critique par au moins un agent pathogène, documenté par une culture bactérienne sur fond de plaie débridée. Signes cliniques documentés au dossier : exsudat augmenté, tissus de granulation friables, stagnation dans le processus de cicatrisation, odeur, douleur, inflammation de 2 cm et plus.	Q 7 jours	Nettoyer la plaie avec de l'eau stérile car le NSS cause un précipité de chlorure d'argent qui empêche le pans. d'argent d'agir. Doit être découpé la grandeur du lit de la plaie. Doit être recouvert d'un pans. secondaire (si non combiné à une mousse). Risque de macération si pans. est saturé. Doit protéger la peau environnante car peut laisser dépôts grisâtres sur la peau environnante. **Le pans. d'argent doit être humide pour libérer ses ions d'argent donc doit être utilisé sur une plaie exsudative.** Contre-indication : sensibilité à l'argent	DE-58 X 12 semaines
Antimicrobiens / <u>Argent</u> **Hydro Alginate (non adhérent)** Silvercel (compresse ou mèche)	Composé d'hydrofibre + alginate et recouvert d'un pansement non adhérent	Idem au pansement absorbant et argent	Max. 7 jours ou jusqu'à saturation	Même que les pansements absorbants et antimicrobiens	DE-58 X 12 semaines
Antimicrobiens / <u>PHMB</u> Compresse Curity AMD Rouleau Kerlix AMD Mèche Curity AMD (compresse, mèche, mousse ou rouleau	Polymère de polyhexaméthylène biguianide 0.2% (PHMB)	Enraie ou diminue la croissance bactérienne. Le PHMB attaque les bactéries à la surface et à l'intérieur de la compresse. Mousse : absorbe les exsudats et tue les bactéries dans la mousse.	DIE à q7jours selon le produit utilisé	Efficace contre le SARM, ERV et une multitude de micro-organismes. Ne doit pas être utilisé avec la solution Dakin puisque celle-ci désactive le PHMB	Non remboursé
Antimicrobiens / **<u>Iode</u>** Iodosorb	Onguent ou pâte composé de cadexomère d'iode[1] Tulle imprégné de proviodine iodine 10% [2]	Dissout la fibrine, nettoie et absorbe, forme un gel à la surface de la plaie, réduit le numération bactérienne en libèrant l'iode sur une période de 72 heures. Plaies infectées, brûlures graves ou plaies chroniques graves avec colonisation critique par au moins un agent pathogène, documenté par une culture bactérienne sur fond de plaie débridée. Signes cliniques documentés au dossier : exsudat	Q 72 heures[1] DIE à Q2 jours ou lorsque décoloration du produit [2]	Contre-indication : allergie à l'iode, problèmes thyroïdiens, insuffisance rénale, parturiente, femme qui allaite, etc., (consulter la nomenclature du produit - Iodosorb).[1] La décoloration indique une saturation du produit (rouge brique à beige).[1]	DE-58 X 12 semaines

Catégorie	Composition	Mécanisme d'action & Indications	Fréquence des changements - recommandation	Informations additionnelles	Code RAMQ (Md)
		augmenté, tissus de granulation friables, stagnation dans le processus de cicatrisation, odeur, douleur, inflammation de 2 cm et plus. Exsudat léger.		Bien nettoyer et retirer l'iode au changement de pansement (sinon sèche au lit de la plaie).[1]	
Antimicrobiens / <u>Bleu de méthylène, Violet de gentiane</u> **Hydrofera blue** **(Ready/Mousse[1] ou Classic/mousse ou pansement tunnel[2])**	Mousse composée d'alcool polyvinylique imprégnée de Bleu Méthylène et de Violet de Gentiane	Absorbe un exsudat modéré à abondant et retient l'exsudat Contrôle la charge microbienne Débride Perturbe le biofilm Aplanit les bords de la plaie	Jusqu'à 7 jours selon l'écoulement [1] Q 3 jours ou lorsque décoloré de couleur blanche [2]	Doit être humidifié avec une solution saline ou de l'eau stérile puis essoré.[2] Recouvrir d'un pansement secondaire [2]	Non remboursé
Agent de débridement enzymatique Santyl	Enzymes exogènes. Présentation enzymatique contenant du collagénase dans une base de gelée de pétrole.	Plaies avec tissus nécrotiques, nécrose jaune humide, plaie avec escarre. Appliquées sur le lit de la plaie dans le but d'accélérer le débridement de façon enzymatique.	DIE	Doit scarifier l'escarre pour faire pénétrer le produit. Doit être recouvert d'un pans. secondaire.	DE-158 X 60 jours
<u>Pansements interactifs/ bio-actifs</u> avec le lit de la plaie :	Cette catégorie de pansement modifie l'environnement de la plaie.				
<u>Collagène :</u> **Prisma-Promogran** **(feuille)**	Promogran : 45 % de cellulose oxydée régénérée + 55 % de collagène Prisma : idem au promogran + 1 % d'argent.	Promogran : matrice antiProtéases. Permet de rééquilibrer et de moduler l'environnement des plaies chroniques. Inactive les métallo-protéases matricielles (MPM) et relâche des facteurs de croissance. Avec Ag : propriétés antimicrobiennes.		Se transforme en un gel absorbé par le lit de la plaie.	Non remboursé.
Tegaderm Matrix	Maille d'acétate imprégné d'une pommade de polyhydrated ionogens (ionogènes polyhadratés- PHI). Indications : plaie chronique non infectée (pression, diabétique, MI)	Stabilise le micro-environnement de la plaie chronique en réduisant une inflammation excessive, en facilitant la réépithélialisation. Régularise les MPM : Interrompt leurs synthèses au lieu de les absorber. Facilite la régénération des cellules épithéliales.	Doit être changé à chaque changement de pansement. Action de l'onguent X 24 H puis ensuite non nocif.	Doit être recouvert d'un pansement secondaire et retiré au changement de pansement. Prévision de guérison de 4 à 6 semaines.	Non remboursé.
Oasis	N'est pas un pans. mais un bio matériau qui remplace la matrice extracellulaire (MEC) du derme manquant. Composé : collagène, élastine, glycoprotéines, facteurs de croissance, etc., (même composition que le derme humain en santé). Provient de la sous muqueuse de l'intestin grêle du porc.	Remplace les éléments manquants du derme, supporte la migration et la prolifération cellulaire.	Q 7 jours	Pans. secondaire nécessaire. Attention de ne pas confondre les tissus nécrotiques jaunes à l'aspect de l'oasis de couleur jaune, miel, caramel.	Non remboursé
Regranex	Bécaplermine à 0.01 % : facteur de croissance des plaquettes sanguines humaines obtenu par recombinaison génétique. Indication : ulcère de pied diabétique.	Augmente la fréquence de cicatrisation et raccourcit son délai. Libère le FC directement dans le lit de la paie en initiant la cascade de cicatrisation, en stimulant la migration et	ID ad cicatrisation complète	Tx topique. La fermeture complète est observée chez les sujets dont la taille de l'ulcère est <	Non Remboursé

Catégorie	Composition	Mécanisme d'action & Indications	Fréquence des changements - recommandation	Informations additionnelles	Code RAMQ (Md)
		la prolifération des cellules.		7 cm ^{2} Si la taille n'a pas diminuée de 1/3 au bout de 10 semaines on revoie le plan de Tx. Doit être conservé au frigo et non employé avec un autre Tx topique. Contre-indication : néoplasie au site de l'ulcère.	

Sources :

AQESSS, Méthode de soins informatisées, pansements et produits tableaux.

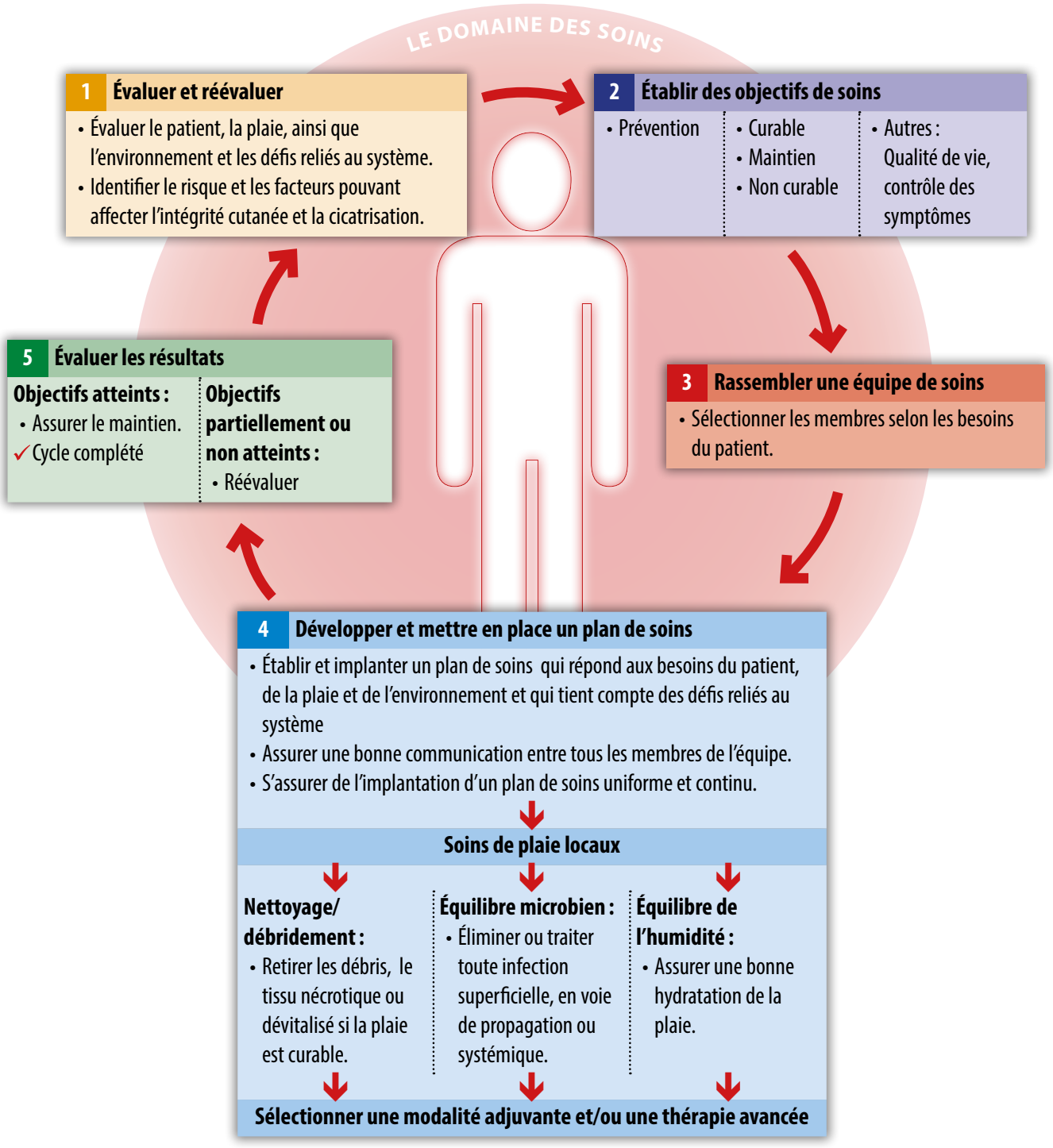
Ordre des infirmières et infirmiers du Québec (2007). Les soins d plaies au cœur du savoir infirmier : de l'évaluation à l'intervention pour mieux prévenir et traiter. Québec : Centre de documentation Ordre des Infirmières et infirmiers du Québec.

ANNEXE E : CYCLE DE GESTION DES SOINS DE PLAIES

GRR Guide de référence rapide

Cycle de gestion des soins de plaie

Évaluer et réévaluer ▸ Établir des objectifs ▸ Rassembler une équipe ▸ Développer et mettre en place ▸ Évaluer



PlaiesCANADA

© 2017 Association canadienne du soin des plaies · Tous droits réservés · Imprimé au Canada · v01 · 1589F

GRR Guide de référence rapide

Recommandations pour la prévention et la gestion des plaies

Recommandations associées aux cinq étapes du Cycle de gestion des soins de plaie

Étape		Recommandations*
1	**Évaluer et réévaluer**	1.1 Choisir et utiliser des outils d'évaluation validés. 1.2 Identifier le risque et les facteurs pouvant affecter l'intégrité cutanée et la cicatrisation. 1.2.1 Patient : Aspects physiques, psychologiques et habitudes de vie 1.2.2 Environnement : Aspects socio-économiques, milieu de soins et capacité de prise en charge 1.2.3 Système : Support des intervenants et communication 1.3 Compléter l'évaluation de la plaie, si applicable.
2	**Établir des objectifs de soins**	2.1 Établir les objectifs pour la prévention et pour les plaies curables, incurables et de maintien. 2.1.1 Établir les objectifs en fonction des aspects préventifs et curatifs. 2.1.2 Identifier les objectifs relatifs à la qualité de vie et à la gestion des symptômes.
3	**Rassembler une équipe de soins**	3.1 Identifier les professionnels de la santé nécessaires en fonction des besoins du patient. 3.2 Inclure le patient, sa famille et les intervenants dans l'équipe de soins. 3.3 Fournir un soutien organisationnel.
4	**Développer et mettre en place un plan de soins**	4.1 Identifier et mettre en place un plan de soins afin de modifier les facteurs de risque et les facteurs qui ont un impact sur l'intégrité cutanée du patient incluant ses besoins (physiques, psychologiques et sociaux), sa plaie (si applicable) et son environnement. 4.2 Optimiser les soins locaux de la plaie par les éléments suivants 4.2.1 Nettoyage 4.2.2 Débridement 4.2.3 Équilibre microbien 4.2.4 Équilibre de l'humidité 4.3 Choisir les produits, pansements et modalités adjuvantes appropriés. 4.4 Soutenir les membres de l'équipe afin d'assurer la continuité dans le plan de soins.
5	**Évaluer les résultats**	5.1 Déterminer l'atteinte des objectifs. 5.2 Réévaluer le patient, sa plaie et l'environnement de soins si les objectifs n'ont pas été atteints ou partiellement atteints. 5.3 Assurer la continuité de soins afin de prévenir et diminuer la récidive des plaies.

* Chaque recommandation est appuyée par plusieurs niveaux de preuve dans les diverses lignes directrices de plusieurs articles de recommandations de pratiques exemplaires.

PlaiesCANADA

© 2017 Association canadienne du soin des plaies · Tous droits réservés · Imprimé au Canada · v01 · 1589F

ANNEXE F : ALGORITHME CHOIX DE PANSEMENT

Le Choix d'un Produit

Association canadienne du soin des plaies

Canadian Association of Wound Care

www.cawc.net

Le guide pour la sélection des produits en soins des plaies

Situation clinique		Soins locaux de la plaie	Considérations cliniques	Produits génériques indiqués
TYPE DE TISSU	• **Granulation** • **Fibrineux** • **Nécrotique humide** • **Escarre**	Optimiser le lit de la plaie : • Protéger le tissu de granulation • Enlever le tissu nécrotique	• La sélection du pansement est basée sur le type de tissu observé dans le lit de la plaie • Les pansements qui favorisent l'autolyse peuvent être indiqués pour les plaies nécrotiques • D'autres types de débridement peuvent accélérer le retrait des tissus nécrotiques	Films/membranes Hydrogels Acryliques transparents Hydrocolloïdes
INFLAMMATION & INFECTION	• **Localisée** • **Étendue** • **Systémique**	Rétablir l'équilibre bactérien	• La prise en charge de certaines plaies infectées peut exiger un traitement antibiotique oral ou IV de même que des antimicrobiens locaux • Ne pas utiliser de pansements occlusifs sur des plaies infectées	Hypertoniques Antimicrobiens
EXSUDAT	• **Plaies sans exsudat (sèches)** • **Plaies avec peu d'exsudat** • **Plaies avec exsudat modéré** • **Plaies avec exsudat abondant**	Contrôler l'humidité : • Soit hydrater la plaie ou en absorber l'excès d'humidité	• La sélection du pansement est basée sur la quantité d'exsudat • Les plaies sèches exigent un pansement qui ajoute de l'humidité (si elles sont considérées curables) • Les plaies exsudatives exigent un pansement qui absorbe l'exsudat • La peau environnante requiert une protection contre la macération et/ou la dermatite	Films/membranes Hydrogels Acryliques transparents Hydrocolloïdes Alginates Hydrofibres Mousses Pansements composés Thérapie par pression négative
DOULEUR	• **Aux changements de pansement** • **Entre les changements de pansement**	Gérer la douleur	• La sélection du pansement est basée sur le type de douleur qu'éprouve le patient	Produits non-adhérents ou à faible adhérence Produits permettant la gestion de la douleur
ODEUR	• **Plaies malodorantes**	Gérer l'odeur	• L'odeur peut être causée par une infection, donc s'assurer que la cause de l'odeur a été déterminée	Produits contenant du charbon activé
PLAIES PROFONDES	• **Cavité** • **Espace sous-jacent** • **Sinus** • **Fistule**	Combler l'espace mort	• L'espace mort doit être comblé sans compresser le pansement • Éviter d'utiliser un produit qui peut s'effilocher dans les plaies profondes • Une compression excessive peut causer une nécrose tissulaire et/ou des dommages supplémentaires à la plaie	Hypertoniques Alginates Hydrofibres Mousses Pansements composés Thérapie par pression négative
PLAIES STAGNANTES	• **Indolente** • **Inerte**	Réamorcer la guérison	• La plaie doit être mise dans des conditions optimales avant l'usage de pansements biologiques (ie. être exempte de tissu nécrotique et infectée) • Des enjeux culturels ou éthiques peuvent en influencer la sélection	Agents bio-actifs

Avertissement

La sélection des pansements ne peut pas être considérée isolément. Les soins locaux de la plaie, incluant la sélection des pansements, doivent être déterminés après une évaluation globale du patient. Celle-ci inclut de considérer la cause de la plaie et son traitement puis considérer les besoins et attentes du patient.

Les cliniciens doivent décider si la plaie est :

- Curable : tous les causes et les co-facteurs qui peuvent interférer avec la guérison ont été contrôlés et la guérison se poursuit dans un délai normal.
- Maintien : la plaie est curable, mais les facteurs tels que l'adhérence du patient empêchent la guérison.
- Pas de guérison : les causes de la plaie ne peuvent pas être enlevées (par exemple, la malignité).

Ressources additionnelles

1. Sibbald RG, Orsted HL, Coutts PM, Keast DH. Recommandations des pratiques exemplaires pour la préparation du lit de la plaie : Mise à jour 2006. *Wound Care Canada*. 2006;4(1):73-86.
2. Keast DH, Parslow N, Houghton PE, Norton L, Fraser C. Recommandations des pratiques exemplaires pour la prévention et la prise en charge des ulcères de pression : Mise à jour 2006. *Wound Care Canada*. 2006;4(1):87-98.
3. Burrows C, Miller R, Townsend D, Bellefontaine R, MacKean G, Orsted HL, Keast DH. Recommandations des pratiques exemplaires pour la prévention et le traitement des ulcères veineux de la jambe : Mise à jour 2006. *Wound Care Canada*. 2006;4(1):99-107.
4. Orsted HL, Searles G, Trowell H, Shapera L, Miller P, Rahman J. Recommandations des pratiques exemplaires pour la prévention, le diagnostic et le traitement des ulcères du pied diabétique : Mise à jour 2006. *Wound Care Canada*. 2006;4(1):108-121.
5. Leblanc K, Christensen D, Orsted HL, Keast DH. Pratiques recommandées pour la prévention et le traitement des déchirures cutanées. *Wound Care Canada*. 2008;6(1):32-52.

Les articles ci-dessus sont disponibles en ligne à **www.cawc.net**.

Catégories de produit	Descriptions du produit	Recommandations	Produits disponibles
Antimicrobiens	• Feuilles, gels ou pâte • À base d'argent ou d'iode	• Antimicrobiens topiques à large spectre pour réduire les bactéries localisées en superficie • Ne remplacent pas les antibiotiques systémiques pour les infections tissulaires profondes • Ne pas utiliser en présence d'hypersensibilité connue à toute composante du produit	
Produits bio-actifs	• Peuvent être des gels, des compresses, des feuilles ou des matrices	• Avoir les connaissances et habiletés requises pour la sélection et l'utilisation de ces produits • Ne pas utiliser ces produits sur des plaies infectées, dans les sinus, en cas d' exsudat excessif ou de sensibilité connue à une composante quelconque du produit • Des enjeux culturels ou éthiques peuvent en influencer l'usage	
Alginates de calcium	• Feuilles ou mèches fibreuses d'alginate de sodium et de calcium (dérivées d'algues) • Ont des propriétés hémostatiques	• Utiliser sur les plaies exsudatives • Biodégradables • Exigent un pansement secondaire • Ne devraient pas être utilisées sur des plaies sèches ou peu exsudatives • Faible résistance à la traction – éviter de bourrer dans les sinus profonds et étroits	
Charbon activé	• Charbon absorbant les odeurs captées par le produit • Certains produits sont aussi imprégnés d'argent	• Masque l'odeur mais ne traite pas la cause • S'assurer que les bords du pansement sont scellés pour bien contrôler l'odeur • Certains produits au charbon sont inactivés par l'humidité et ne devraient pas être appliqués directement sur la plaie	
Acrylique transparent	• Pansement transparent acrylique, recouvert d'un film imperméable permettant les échanges gazeux	• Permet aux cliniciens de surveiller les plaies peu ou modérément exsudatives sans changer le pansement • Favorise le débridement autolytique • Peut rester en place plusieurs jours • Ne pas couper la partie acrylique	
Pansements composés	• Pansements faits de différents produits combinés dans le but d'augmenter leur pouvoir absorbant • Certains favorisent l'autolyse	• Utiliser dans les plaies qui ont une quantité modérée à abondante d'exsudat • Protéger la peau environnante contre la macération	
Films/membranes	• Feuilles adhésives de polyuréthane • Le taux de transmission de la vapeur d'eau varie d'un film à l'autre • Perméables aux vapeurs d'eau et à l'oxygène et imperméable à l'eau et aux bactéries	• Peuvent aider à réduire la friction de la peau à risque (par exemple, talons) • Utiliser sur les sites donneurs ou sur une plaie d'épaisseur partielle • Peuvent être combinés avec des hydrofibres ou des alginates • Ne devraient pas être utilisés sur des plaies exsudatives ou infectées	
Mousses	• Polyuréthane non adhérent ou adhérent • Peuvent avoir des propriétés occlusives selon la couche externe • Certaines ont d'autres propriétés comme faible adhérence, action antimicrobienne ou gestion de la douleur	• Utilisées sur des plaies à exsudat modéré ou abondant • Les mousses avec de l'argent peuvent être indiquées pour utilisation sur des plaies infectées • Les mousses occlusives sans de l'argent ne devraient pas être utilisées sur des plaies infectées	
Hydrocolloïdes	• Peuvent contenir de la gélatine, de la carboxyméthylcellulose sodique et de la pectine • Les pansements en feuilles peuvent être recouverts d'une couche externe de polyuréthane, formant une barrière contre la contamination • Épaisseurs et formes diverses • Une odeur caractéristique peut accompagner un changement de pansement et ne devrait pas être confondue avec une infection	• Utiliser pour du débridement autolytique • Observer si la peau environnante est macérée • Forment une barrière occlusive contre la contamination • Utiliser avec prudence sur une peau fragile • Ne devraient pas être appliqués sur des plaies à exsudat abondant ou infectées	
Hydrogels	• Polymères avec une forte teneur en eau • Disponibles en gels, en feuilles solides ou imprégnés dans de la gaze	• Ajoutent de l'humidité, absorbent une petite quantité d'exsudat et préviennent l'assèchement du lit de la plaie • Protéger la peau environnante contre la macération • Nécessitent un pansement secondaire • Les feuilles solides ne devraient pas être utilisées sur des plaies infectées	
Hydrofibres	• Feuilles ou mèches de carboxyméthylcellulose sodique • Se convertissent en un gel solide en présence d'exsudat • Favorise le débridement autolytique	• Indiqués en cas d'exsudat modéré • Faible résistance à la traction – éviter de comprimer dans les sinus profonds et étroits où un bris peut se produire • Ne devrait pas être utilisés sur des plaies sèches	
Produits hypertoniques	• Mèches, compresses imprégnées de cristaux de chlorure de sodium ou gel de chlorure de sodium hypertonique	• Peuvent être utilisés sur des plaies à exsudat modéré à abondant (mèches et compresses) • Nécessitent un pansement secondaire • Utilisés pour les plaies ayant du tissu nécrotique • Peut être douloureux sur les tissus sensibles • Les pansements de gaze ne devraient pas être utilisés sur des plaies sèches	
Thérapie par pression négative	• Se fait à l'aide d'un pansement mousse ou de gaze, une pompe, un réservoir et une tubulure • Applique une pression négative localisée sur la surface et les marges de la plaie et aide à aspirer les liquides de la plaie • Certaines mousses sont antimicrobiennes	• Avoir les connaissances et habiletés requises pour la sélection des patients • Ne pas utiliser si : fistules non entériques et non explorées, présence d'escarre, ostéomyélite (non traitée), plaie cancéreuse, vaisseaux sanguins ou des organes exposés	
Pansements non adhérents	• Feuilles grillagées avec faible adhérence aux tissus • Pansements primaires qui permettent le transfert d'exsudat à un pansement secondaire • Peut être composé de tulles de silicone, médicamentés ou non	• Facilitent l'application de préparations topiques • Utiliser avec des plaies qui sont douloureuses ou friables • Nécessitent un pansement secondaire	
Pansements pour la gestion de la douleur	• Pansements de mousse avec libération continue d'ibuprofène • Pansements de mousse avec adhérence faible pour un retrait facile	• Indiqués pour le traitement des plaies douloureuses et exsudatives • Ne pas utiliser en présence d'hypersensibilité connue à toute composante du produit • Ne pas dépasser la dose recommandée	

N'utiliser que des marqueurs sans solvant à essuyage à sec.

© ACSP 2009 - FAIT AU CANADA - P1129F

CHAPITRE 17

DYSPHAGIE CHEZ LA CLIENTÈLE ATTEINTE DE SCLÉROSE EN PLAQUES

Biographie _____ 317
Introduction _____ 319
Dépistage de la dysphagie _____ 320
Recommandations et références _____ 322
Conseils à remettre à l'usager au besoin _____ 324

Légende :
Texte bleu souligné = Lien vers un texte précis, un tableau ou une figure.
Texte orange souligné = Lien vers la définition du mot dans le glossaire.
Texte bleu = Lien vers une page web.

Retour à la vue précédente : Maintenir la touche Alt et appuyer sur la flèche gauche ←

BIOGRAPHIE

ANDRÉ JACOB

André Jacob est orthophoniste et détient un baccalauréat et une maîtrise de l'Université de Montréal. Il pratique au CIUSSS-MCQ, au Centre hospitalier affilié universitaire régional (CHAUR), depuis 1988.

Il a également été chargé de cours à la maîtrise en orthophonie à l'Université du Québec à Trois-Rivières (UQTR) (cours de la dysphagie chez l'adulte) de 2012 à 2016.

Il a été conférencier invité à plusieurs reprises à différents congrès, dont au Sommet sur l'AVC, au Regroupement des ORL de l'Est-du-Québec ainsi qu'au congrès régional de traumatologie.

DYSPHAGIE CHEZ LA CLIENTÈLE ATTEINTE DE SCLÉROSE EN PLAQUES

L'alimentation est au cœur de l'existence, comblant des besoins de base, mais jouant également plusieurs rôles. Plaisirs, rencontres sociales, découvertes, fêtes, soirées en famille… ne sont que quelques idées qui nous viennent rapidement à l'esprit lorsqu'il est question d'alimentation. Mais, qu'en est-il lorsque notre capacité à s'alimenter est altérée ? Comment la détecter ? Quels sont les risques ? Quelles sont les pistes de solution ?

Plusieurs études se sont intéressées à la prévalence de la dysphagie chez les usagers atteints de sclérose en plaques (SP). Une revue systématique de ces différentes études suggère qu'au moins le tiers des usagers atteints de SP présentent une dysphagie.

Le présent chapitre se veut un outil simple et pratique afin de vous aider à dépister la dysphagie chez votre usager atteint de SP et de prendre des mesures en conséquence.

« […] AU MOINS LE TIERS DES USAGERS ATTEINTS DE SP PRÉSENTENT UNE DYSPHAGIE. »

INTRODUCTION

La déglutition est un acte complexe, englobant des mouvements volontaires et réflexes, et impliquant de nombreux contrôles neurologiques, sensoriels et moteurs. Plusieurs structures, comme les lèvres, les dents, la langue, le voile du palais, le pharynx, le larynx, l'œsophage et le système respiratoire, sont en interaction lors de la déglutition. La dysphagie peut être orale et/ou pharyngée (dysphagie haute ou dysphagie oropharyngée), ou elle peut être œsophagienne (dysphagie basse).

Les atteintes causées par la SP prédisposent à plusieurs problèmes de déglutition. La faiblesse de la mastication, la difficulté à amorcer la déglutition, la faiblesse de la propulsion des aliments, et la fatigue à l'alimentation n'en sont que quelques-uns. La sécheresse buccale (xérostomie) associée à certains médicaments peut également contribuer au problème.

La dysphagie peut entraîner des conséquences multiples, dont certaines très graves :

- Symptômes subjectifs, inconfort à l'alimentation ;
- Allongement des repas ;
- Atteinte à la qualité de vie ;
- Perte pondérale, dénutrition, déshydratation ;
- Toux fréquente pré et post prandial ;
- Pneumonie d'aspiration, blocage (asphyxie), décès.

Plusieurs facteurs, seuls ou en combinaison, peuvent favoriser l'apparition ou l'aggravation de la dysphagie : augmentation des problèmes neurologiques lors des poussées de SP, diminution de l'état général ou déconditionnement, dépression, atteintes cognitives, reflux gastro-œsophagien, autres pathologies concomitantes.

DÉPISTAGE DE LA DYSPHAGIE

Figure 1

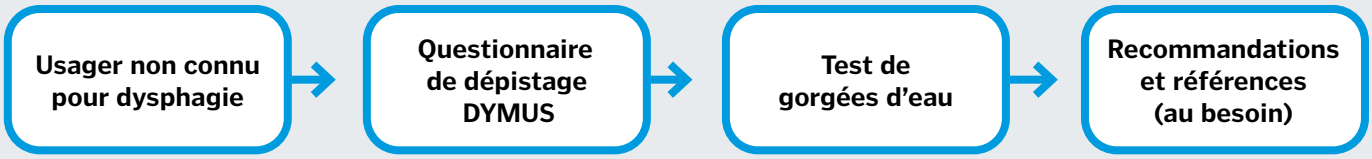


Figure 2

DÉPISTAGE DE LA DYSPHAGIE — SIGNES CLINIQUES :

- Toux en buvant ou en mangeant ;
- Prolongement des repas ;
- Perte pondérale ;
- Notion de pneumonies* à répétition ;
- Peur ou refus de s'alimenter ;
- Diminution de l'appétit ou tendance à délaisser certains aliments.

DÉPISTAGE DE LA DYSPHAGIE — INVESTIGATION :

- Questionnaire DYMUS (voir Tableau 1) ;
- Test de gorgées d'eau ;
- Référence pour évaluation détaillée par une équipe de dysphagie ;
- Ciné de déglutition (gorgée barytée modifiée), au besoin.

** Les aspirations peuvent parfois être silencieuses (absence de toux réflexe) ; il importe donc d'être attentif à l'ensemble des symptômes rapportés.*

Tableau 1 — DYMUS : questionnaire de dépistage des troubles de la déglutition dans la SP

A	Avez-vous des difficultés en avalant des aliments solides (comme de la viande, du pain et d'autres aliments de ce genre)?
B	Avez-vous des difficultés en avalant des liquides (comme de l'eau, du lait et d'autres liquides de ce genre) ?
C	Avez-vous une sensation de boule dans la gorge lorsque vous avalez ?
D	Avez-vous de la nourriture qui reste collée dans votre gorge ?
E	Toussez-vous ou avez-vous une sensation d'étouffement après avoir avalé un aliment solide ?
F	Toussez-vous ou avez-vous une sensation d'étouffement après avoir avalé un liquide ?
G	Devez-vous vous y prendre à plusieurs reprises pour avaler complètement un aliment solide ?
H	Avez-vous besoin de couper la nourriture en petits morceaux avant de l'avaler ?
I	Avez-vous besoin de boire à petites gorgées avant de réussir à avaler complètement un liquide ?
J	Avez-vous perdu du poids ?

Une réponse en oui/non est attendue. On comptera 1 point par « oui ». Tout résultat supérieur ou égal à 3 sera considéré comme indicateur d'un risque de dysphagie.

Source : Villain, M., Ngoudjo-Deutou, L., Diawara, A. et Heinzlef, O. (2013). Validation française d'un questionnaire de dépistage des troubles de déglutition dans la sclérose en plaques : étude DYMUS. *Revue Neurologique, 169*(S2), A117. doi : 10.1016/j.neurol.2013.01.281.

TEST DE GORGÉES D'EAU 100 ML[1]:

Procédure :

1. Donner un verre contenant 100 ml d'eau à l'usager (qui est assis correctement) ;
2. Lui demander de le boire rapidement, de façon continue ;
3. Mesurer la durée ;
4. Écouter, regarder.

Anormal :

- Présence de toux (même avec délai) ;
- Durée qui dépasse 10 secondes pour la prise des 100 ml ;
- Autres observations : écoulements à l'avant des lèvres, voix « mouillée ».

RECOMMANDATIONS ET RÉFÉRENCES

Problématique	Recommandation	Référence
Le questionnaire DYMUS (voir Tableau 1) donne un résultat supérieur ou égal à 3.	• Vérifier que la manœuvre de Heimlich est connue des aidants.	• Faire évaluer par une équipe de dysphagie ou par les services appropriés de la région.
Le test de gorgées d'eau de 100 ml démontre des signes cliniques de dysphagie.		
Problématiques notées avec les aliments solides.	• Recommander des aliments mous ou même en purée. • Prendre de petites bouchées à la fois.	• Faire évaluer par une équipe de dysphagie ou par les services appropriés de la région.
Problématiques notées avec les liquides.	• Boire par petites gorgées. • Des agents épaississants peuvent être suggérés en attendant une évaluation (consistance nectar au minimum, suivre la recette du fabricant).	• Faire évaluer par une équipe de dysphagie ou par les services appropriés de la région.
L'usager rapporte une aggravation de sa dysphagie.		• Faire revoir par le neurologue au besoin. • Réévaluer par l'équipe de dysphagie ou par les services appropriés de la région.
Pneumonies d'aspiration à répétition.	• Vérifier l'hygiène buccale.	• Faire évaluer par une équipe de dysphagie ou par les services appropriés de la région. • Prévoir une ciné de déglutition (gorgée barytée modifiée).
Dentition en mauvais état, ou hygiène de bouche négligée.		• Référer en dentisterie.
Dénutrition objectivée.		• Évaluation en nutrition clinique.
Sécheresse buccale.	• Rechercher la cause. • Recommander de boire en mangeant (alterner solide-liquide) et d'éviter les aliments secs. • Mouiller la bouche régulièrement.	• Référer au pharmacien.
Odynophagie et/ou dysphonie nouvelle.	• Recommander des aliments plus mous en attendant.	• Référer au médecin de famille ou à un oto-rhino-laryngologiste (ORL).
Symptômes de dysphagie basse (sensation de transit rétrosternal lent ou blocages bas), ou de reflux gastro-œsophagien.	• Revoir les conseils de base concernant les reflux gastriques.	• Référer au médecin de famille ou, au besoin, en gastro-entérologie.

Problématique	Recommandation	Référence
Difficulté à avaler la médication.	• Recommander de tenter de prendre la médication avec une purée (compote, confiture…).	• Si la médication doit être écrasée, vérifier au préalable auprès du pharmacien quelles sont les recommandations.
Réduction du tonus et de la force musculaire liée à une réduction de la masse musculaire chez les usagers à mobilité très réduite, dont les muscles respiratoires, réflexe de toux diminué, etc.	• Exercices de spirométrie.	

Ressources

- Les centres hospitaliers et/ou les centres de réadaptation physique des différentes régions offrent généralement des services d'évaluation et de suivi avec des ressources en dysphagie.
- Les services de soutien à domicile des différentes régions offrent généralement des services de nutrition clinique.
- Les centres de stomie ainsi que les pharmacies vendent généralement des agents épaississants.
- Plusieurs sites internet proposent des recettes d'aliments en purée (http://pureequecestbon.fsaa.ulaval.ca/).

CONSEILS À REMETTRE À L'USAGER AU BESOIN

Lorsque vous mangez, buvez ou prenez vos médicaments :

- Soyez toujours assis le plus droit possible, tout en étant confortable ;
- Fléchissez légèrement la tête vers l'avant ;
- Il est toujours plus prudent d'éviter de parler en mangeant ou en buvant. Attendez d'avoir la bouche vide pour parler ;
- Adoptez un rythme lent et mastiquez bien ;
- Réduisez les sources de distraction aux repas ;
- Assurez-vous de manger et de boire suffisamment, et vérifiez que votre poids se maintient ;
- Évitez de vous coucher immédiatement après les repas ;
- Avisez votre médecin ou votre infirmière si vous notez des problèmes en mangeant, en buvant ou en prenant vos médicaments.

Conseils de base pour le reflux gastro-oesophagien (RGO)[2]

Outre le traitement médicamenteux, le cas échéant, certaines mesures pour atténuer les symptômes de RGO peuvent être adoptées :

- Évitez les aliments qui aggravent les symptômes, notamment le café, l'alcool, le chocolat, les repas très épicés ou riches en gras, les aliments acides (comme les tomates ou le citron) et les boissons gazeuses ;
- Ne vous étendez pas dans les deux à trois heures après avoir mangé ;
- Ne portez pas de vêtements très serrés ;
- Cessez de fumer ou diminuez la consommation de tabac ;
- Soulevez la tête du lit à l'aide de livres ou de morceaux de bois ;
- Réduisez les portions prises à la fois et mastiquez bien.

(Si vos symptômes sont persistants ou s'aggravent, consultez votre médecin).

Aliments à éviter :

RÉFÉRENCES

1 Wu, M. C., Chang, Y. C., Wang, T. G. et Lin, L. C. (2004). Evaluating swallowing dysfunction using a 100-ml swallowing test. *Dysphagia, 19*(1), 43-47.

2 Outil d'intervention sur le RGO (2008). *Canadian Pharmacists Journal/Revue des Pharmaciens du Canada, 141*(1), S21.

BIBLIOGRAPHIE

Bergamaschi, R. et al. (2008). The DYMUS questionnaire for the assessment of dysphagia in multiple sclerosis. *Journal of the Neurological Sciences, 269*(1-2), 49-53. doi : 10.1016/j.jns.2007.12.021

Brodsky, M. B., Suiter, D. M., González-Fernández, M., Michtalik, H. J., Frymark, T. B., Venediktov, R. et Schooling, T. (2016). Screening Accuracy for Aspiration Using Bedside Water Swallow Tests: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Chest, 150*(1), 148-163. doi : 10.1016/j.chest.2016.03.059

Brooks, M., McLaughlin, E. et Shields, N. (2017). Expiratory muscle strength training improves swallowing and respiratory outcomes in people with dysphagia: a systematic review. *International Journal of Speech-Language Pathology, 21*(1), 89-100. doi : 10.1080/17549507.2017

Guan, X. L., Wang, H., Huang, H. S. et Meng, L. (2015). Prevalence of dysphagia in multiple sclerosis: a systematic review and meta-analysis. *Neurological Sciences, 36*(5), 671-681. doi : 10.1007/s10072-015-2067-7

Poorjavad, M., Fatemah, D., Masoud, E., Bahram, S., Alireza, M. et Amir-Hadi, M. (2010). Oropharyngeal dysphagia in multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis, 16*(3), 362-365. doi : 10.1177/1352458509358089

Tada, A. et Miura, H. (2012). Prevention of aspiration pneumonia (AP) with oral care. *Archives of Gerontology and Geriatrics, 55*(1), 16-21. doi : 10.1016/j.archger.2011.06.029

Villain, M., Ngoudjo-Deutou, L., Diawara, A. et Heinzlef, O. (2013). Validation française du DYMUS : questionnaire de dépistage des troubles de la déglutition dans la Sclérose en plaques destiné aux neurologues. *Revue neurologique, 169*(S2), A117. doi : 10.1016/j.neurol.2013.01.281

CHAPITRE 18

LES AIDES TECHNIQUES DANS LA SCLÉROSE EN PLAQUES

Biographie ____ 327
Rôle de l'ergothérapeute ____ 328
Aides techniques à la mobilité ____ 329
L'adaptation du domicile ____ 341
Ressources ____ 342
Les aides techniques dans les activités de la vie quotidienne et domestique ____ 342
Ressources ____ 343
Les aides techniques à la communication ____ 344
Ressource ____ 345
La gestion de l'énergie ____ 345
Application des principes de gestion de l'énergie dans le quotidien ____ 354
L'essentiel... ____ 358
Annexe A : Classification du déficit respiratoire selon les résultats de la spirométrie ____ 359
Annexe B : Exemple de journal d'activités à compléter sur trois journées consécutives ____ 360
Annexe C : Journal d'activités à compléter sur trois journées consécutives ____ 361

Légende :
Texte bleu souligné = Lien vers un texte précis, un tableau ou une figure.
Texte orange souligné = Lien vers la définition du mot dans le glossaire.
Texte bleu = Lien vers une page web.

Retour à la vue précédente : Maintenir la touche Alt et appuyer sur la flèche gauche ◄—

BIOGRAPHIE

MARIE-PIERRE JOHNSON

Diplômée en 1997 de l'Université McGill, Marie-Pierre Johnson a travaillé durant plusieurs années en douleur chronique dans le volet de la réadaptation socioprofessionnelle. Elle a également travaillé auprès de diverses clientèles pour les services externes (blessures orthopédiques graves, arthrite et rhumatologie) et à la clinique de sclérose en plaques du CIUSSS de la Capitale-Nationale, à l'Institut de réadaptation en déficience physique de Québec (IRDPQ).

Ensuite, elle a développé une expertise au sein de l'équipe des aides à l'IRDPQ comme clinicienne pour l'évaluation des besoins d'une aide à la mobilité des usagers (fauteuil roulant manuel, fauteuil motorisé et besoins d'aides à la posture). Au cours des dernières années, elle a occupé une fonction d'évaluatrice dans les différents programmes ministériels du ministère de la Santé et des Services sociaux (MSSS) rattachés à l'IRDPQ, notamment en lien avec la clientèle qui adresse une demande de remboursement des frais relatifs à l'utilisation d'un chien d'assistance à la motricité. De plus, elle a fait partie du comité de gestion de l'Est de la province pour l'attribution d'ambulateurs, de triporteurs et de quadriporteurs. En plus de ces fonctions, elle a travaillé en étroite collaboration avec des chercheurs du Centre interdisciplinaire de recherche en réadaptation et intégration sociale (CIRRIS), affilié à l'IRDPQ, dans différents projets de recherche portant sur les aides à la mobilité.

Actuellement, elle agit à titre de conseillère aux programmes à la direction des services en déficience et en réadaptation physique au MSSS. Son mandat consiste, entre autres, à assurer que la prestation de services à la clientèle ayant une déficience physique soit accessible, de qualité et continue, de sorte à optimiser la pleine participation sociale et la réalisation de leur projet de vie.

LES AIDES TECHNIQUES DANS LA SCLÉROSE EN PLAQUES

RÔLE DE L'ERGOTHÉRAPEUTE

L'objectif de l'ergothérapie[1] vise à favoriser l'autonomie des personnes, à permettre aux personnes d'avoir une qualité de vie satisfaisante et faciliter leur maintien dans leur milieu de vie, et à favoriser leur participation sociale.

L'ergothérapie permet aux personnes d'organiser et d'accomplir les activités qu'elles considèrent comme importantes et significatives :

- Prendre soin de soi et d'autres personnes ;
- Se réaliser sur les plans personnel, scolaire et professionnel ;
- Se divertir, par exemple par les loisirs ;
- Se développer, notamment par le jeu.

L'ergothérapeute évalue :

- Les conséquences des problèmes de santé physique et mentale d'une personne sur les multiples fonctions de son corps ;
- L'effet positif ou négatif de l'environnement physique et humain sur la réalisation de ses activités ;
- Son niveau d'autonomie dans la réalisation de ses activités.

Avant de définir son plan d'intervention, l'ergothérapeute analyse l'interaction entre ces éléments, car il doit orienter ses moyens d'action autant sur la personne que sur son environnement[2].

Dans le présent chapitre, plusieurs thèmes relatifs à l'ergothérapie seront abordés en vue d'orienter les personnes atteintes de sclérose en plaques (SP) lorsqu'elles font face à différentes situations qui influencent leur rendement occupationnel, telles que :

- Les aides techniques à la mobilité ;
- L'adaptation du domicile ;
- Les aides techniques dans les activités de la vie quotidienne et domestique (AVQ-AVD) ;
- Les aides techniques à la communication ;
- La gestion d'énergie.

AIDES TECHNIQUES À LA MOBILITÉ

Quarante pour cent (40 %) des personnes atteintes de SP présentent des troubles de marche* en lien avec la faiblesse musculaire ou la perte d'amplitude des membres inférieurs, des troubles d'équilibre et d'incoordination, la présence de spasticité**, des problèmes d'étourdissements ou de tremblements, des douleurs, ou encore des sensations anormales telles des engourdissements, des fourmillements, des sensations de brûlure ou de chocs électriques[3].

Afin de maintenir l'autonomie et la sécurité dans les déplacements, l'utilisation d'aides techniques à la mobilité s'avère essentielle. La canne, les bâtons de marche, le cadre de marche, l'ambulateur, le chien d'assistance à la motricité, les fauteuils roulants et les quadriporteurs en sont des exemples. Afin de déterminer quelle aide à la mobilité répond le mieux à la personne, une évaluation de la marche doit être réalisée par un physiothérapeute ou un ergothérapeute.

Canne : elle sert à maintenir l'équilibre dans les déplacements intérieurs ou extérieurs.

Bâton de marche : il est utile pour les déplacements à l'extérieur ou en terrain accidenté. Il est souvent utilisé par les personnes qui acceptent mal l'utilisation d'une aide à la mobilité.

Cadre de marche ou marchette : c'est un cadre pliant qui permet de maintenir l'équilibre lors des déplacements. L'utilisation de petites roues à l'avant est recommandée pour faciliter le déplacement et pour éviter de soulever le cadre.

Ambulateur : c'est un cadre pliant qui permet de maintenir l'équilibre et de gérer l'énergie dans tous les déplacements, principalement ceux extérieurs, et qui permet à la personne de s'asseoir si elle est fatiguée ou si elle a une perte d'endurance.

Le chien d'assistance à la motricité (CAM) : il s'inscrit dans le cadre d'une aide technique à la mobilité puisqu'il peut jouer la fonction d'aide à la marche ou aide à la traction d'un fauteuil roulant.

Le CAM est entraîné spécifiquement pour compenser les incapacités motrices permanentes, significatives et persistantes de la personne. Il répond à un besoin d'autonomie significatif et quotidien.

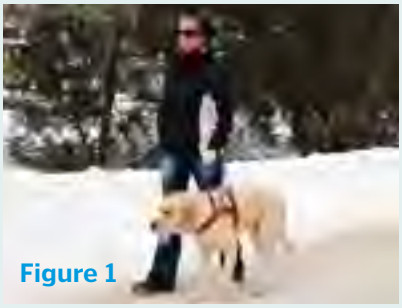


Figure 1

Figure 2

Figure 1 : Aide à la marche.

Chez la clientèle atteinte de SP, le CAM peut être utilisé comme aide à la marche par les personnes ayant un patron de marche perturbé ou présentant de l'ataxie ou des troubles d'équilibre. Il leur permet de maintenir leur équilibre et de prévenir les chutes.

Figure 2 : Aide en traction.

Le CAM peut également être utilisé en traction par les personnes qui se déplacent en fauteuil roulant manuel (FMA) et qui possèdent les capacités physiques nécessaires aux membres supérieurs pour se déplacer de façon sécuritaire de cette façon. Le chien permet aussi de tirer le fauteuil roulant pour faciliter le franchissement d'obstacles, tels qu'une bordure de trottoir ou une rampe d'accès. Ainsi, la dépense énergétique déployée par la personne peut être mieux gérée dans ses déplacements quotidiens en faisant appel à la traction. Par le fait même, le CAM peut contribuer à prévenir les blessures aux épaules induites par la surutilisation des membres supérieurs lors de la propulsion du fauteuil roulant.

* VOIR CHAPITRE 19 / LES TROUBLES DE LA MARCHE EN SCLÉROSE EN PLAQUES

** VOIR CHAPITRE 14 / PRISE EN CHARGE DE LA SPASTICITÉ CHEZ LES USAGERS ATTEINTS DE SCLÉROSE EN PLAQUES

Saviez-vous que…
Dans la hiérarchie des aides techniques, le CAM peut :

- Retarder ou éviter l'attribution d'une aide à la mobilité motorisée et permettre à la personne de maintenir un niveau d'activité élevé plus longtemps ;
- Retarder le recours au fauteuil roulant pour la clientèle présentant une ataxie ;
- Nécessiter moins d'adaptations dans leur environnement (domicile, automobile).

Outre ses fonctions d'aide technique à la mobilité, le CAM peut également servir aux appuis, aider aux transferts et aider au positionnement. Il peut aussi être utilisé dans les tâches de préhension (p. ex. ramasser et apporter des objets, ouvrir des portes automatiques, aide au déshabillage, aide aux AVQ et AVD). L'utilisation d'un chien d'assistance à la motricité peut s'avérer une aide technique intéressante pour cette clientèle, mais demeure un choix de la personne compte tenu des responsabilités qu'entraînent les soins et l'entretien de l'animal.

En plus de ces fonctions, le CAM peut également aider la clientèle SP en cas de besoin (p. ex. le chien peut japper pour appeler de l'aide), tirer sur des cordes pour ouvrir des portes ou des tiroirs et agir en tant qu'aide dans la thermorégulation (les réchauffer la nuit s'ils ont froid). Il peut également leur procurer des effets bénéfiques sur l'aspect socio-affectif, par exemple leur apporter du réconfort, une meilleure estime de soi et un sentiment de sécurité.

Pour se procurer un CAM, la personne doit s'adresser à une fondation, à une école de dressage spécialisée ou à un organisme privé qui attribue ou vend des chiens d'assistance à la motricité. Afin de se procurer un animal de qualité, il est recommandé que celui-ci provienne d'une école de dressage spécialisée accréditée par l'*Assistance Dogs International* (ADI) ou encore l'*International Guide Dog Federation* (IGDF).

Un programme de remboursement des frais relatifs à l'utilisation d'un CAM existe au ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec (MSSS). Pour en savoir davantage, veuillez consulter le site : www.msss.gouv.qc.ca, sous les onglets *Professionnels/Information pour les professionnels de la santé/Déficiences et handicaps/Documentation-déficience physique, intellectuelle et trouble du spectre de l'autisme/Guide de gestion/Programme de remboursement des frais relatifs à l'utilisation d'un chien d'assistance à la motricité*. Ou encore, vous pouvez contacter le mandataire de l'Est du Québec (chien.assistance@irdpq.qc.ca) et celui de l'Ouest du Québec (chien.assistance@irglm.qc.ca).

QUI PEUT BÉNÉFICIER D'UN FAUTEUIL ROULANT MANUEL ?

Pour être admissible à un **fauteuil roulant manuel (FMA)**, la personne doit présenter une incapacité à la marche. Selon l'article 51 du *Règlement sur les appareils suppléant à une déficience physique* (ASDP) de la Régie de l'assurance maladie du Québec (ci-nommée la Régie), le fauteuil n'est assuré qu'à une personne :

- Hémiplégique avec trouble de position ou d'équilibre ;
- Paraplégique ;
- Quadriplégique, dont la lésion se situe à un niveau autre que C3-C4, C4-C5 ou C5-C6 ;
- Ayant subi une amputation fémorale bilatérale, coxofémorale bilatérale ou une hémipelvectomie bilatérale ;
- Qui présente une impotence permanente des membres inférieurs dans le cas de troubles spastiques, d'ataxie ou d'athétose ;
- Atteinte de troubles fonctionnels qui empêchent de façon permanente l'utilisation de ses membres inférieurs. (La clientèle atteinte de SP entre dans cette catégorie).

Figure 3 :
Fauteuil roulant manuel.

Le fauteuil roulant est souvent perçu comme une finalité, voire une fatalité, dans l'autonomie des personnes. Pourtant, il en est tout autrement ! Cette aide à la mobilité contribue à diminuer le risque de chute et à réduire la dépense énergétique dans les déplacements. De plus, alors que la personne s'isole socialement vu sa difficulté à réaliser les longs déplacements, l'utilisation d'un fauteuil roulant permet de reconquérir les activités dans la communauté et de reprendre goût à faire des activités sociales.

COMMENT FAIRE UNE DEMANDE DE FAUTEUIL ROULANT MANUEL OU MOTORISÉ ?

1. Dans un premier temps, une ordonnance médicale d'un médecin est requise. Les médecins spécialisés autorisés à émettre une ordonnance médicale pour l'attribution d'une aide à la mobilité sont les orthopédistes, les neurologues, les neurochirurgiens, les gériatres, les physiatres et les rhumatologues. Certains omnipraticiens ou pédiatres qui travaillent dans un centre de réadaptation peuvent détenir les privilèges pour émettre cette ordonnance. Par la suite, il faut acheminer l'ordonnance médicale à un service d'aides techniques de leur région pour faire l'inscription. Veuillez consulter le site internet : www.ramq.gouv.qc.ca, sous la rubrique *Citoyens/Programmes d'aides/Appareils suppléant à une déficience physique/Établissements publics autorisés* pour connaître les services des aides techniques (SAT) de la région recherchée.
2. Ensuite, une évaluation en milieu clinique par un ergothérapeute ou un physiothérapeute du SAT sera effectuée pour documenter les habitudes de vie, prendre les mesures anthropométriques et évaluer quel appareil répond le mieux aux besoins. Lorsque l'aide à la mobilité sera déterminée, l'ergothérapeute ou le physiothérapeute attribuera cette aide à la mobilité à l'usager.

Sachez que la Régie est le premier agent payeur pour l'octroi des fauteuils roulants manuels et motorisés, sauf dans le cas de la Commission des normes, de l'équité, de la santé et de la sécurité du travail (CNESST) (si l'incapacité à la marche est directement liée avec l'accident de travail).

QUEL TYPE DE FAUTEUIL ROULANT CHOISIR ?

Le **fauteuil de transport**, mieux connu sous le nom de **fauteuil compagnon**, est principalement utilisé par des personnes qui n'ont pas la capacité de se propulser seule. En conséquence, l'utilisation de ce fauteuil nécessite absolument l'aide d'une personne pour la propulsion. C'est aussi le fauteuil roulant le plus léger qui existe sur le marché, mais il offre très peu d'ajustements. En revanche, c'est un fauteuil idéal lorsqu'il doit être transporté dans la voiture, puisqu'il nécessite très peu d'efforts de la part de l'accompagnateur pour le manipuler.

Ce type de fauteuil est souvent acheté par la personne puisqu'il n'est pas si dispendieux et qu'il lui permet de le transporter plus aisément dans la voiture. La personne peut se le procurer au magasin des aides techniques des SAT, dans des magasins spécialisés qui vendent des produits d'orthèses-prothèses, dans les pharmacies ou dans les magasins de grande surface.

Le **fauteuil roulant manuel (FMA)** peut être utilisé bilatéralement par les membres supérieurs et/ou inférieurs, de façon unilatérale main-pied, ou encore à l'aide d'un double cerceau avec une seule main, selon les capacités de la personne. Il existe des modèles pliants et des cadres rigides. L'ergothérapeute ou le physiothérapeute saura bien évaluer quel type de propulsion est le plus efficace pour la personne et choisira un modèle de fauteuil qui pourra répondre à ses besoins.

CONSEILS UTILES À TRANSMETTRE AUX UTILISATEURS

- TOUJOURS mettre les freins lors des transferts pour éviter le risque de chutes ;
- Sachez que si la personne fait une demande de fauteuil roulant et qu'elle possède déjà un ambulateur attribué par le MSSS, ce dernier devra être remis lors de la réception du fauteuil roulant, puisque le gouvernement n'autorise pas le financement pour ces deux aides à la mobilité.

La **base de positionnement**

Figure 4.
Base de positionnement Tango

Tiré du site www.orthofab.com

Il s'agit d'une catégorie de fauteuil roulant qui se bascule vers l'arrière pour aider à varier la position, à maintenir la position assise prolongée, à aider à la gestion des inconforts et à favoriser un bon positionnement de la personne. Elle peut permettre l'autonomie à la propulsion à l'aide des roues arrière. Toutefois, ce type de fauteuil est plus lourd qu'un FMA pliant. De plus, il ne se plie pas et ne se transporte pas facilement dans un véhicule. Les personnes qui sont en perte d'autonomie et qui présentent des troubles de posture ont souvent recours à cette aide à la mobilité.

Le **fauteuil roulant motorisé (FMO)**

Pour être admissible à un **fauteuil roulant motorisé (FMO),** selon l'article 53 de la réglementation ASDP de la Régie, la personne doit présenter soit :

- Une quadriplégie dont la lésion se situe aux niveaux C3-C4, C4-C5 ou C5-C6 ;
- Une impotence permanente des deux membres supérieurs et d'au moins un membre inférieur ou ;
- Depuis plus de 6 mois, une insuffisance sévère au plan cardiovasculaire (classe III) ou cardiorespiratoire (groupe B) associée à une déficience physique (voir Annexe A).

Figure 5.
Fauteuil roulant motorisé

Il existe différents modèles de FMO : à propulsion, à traction médiane et le module auxiliaire de propulsion (MAP). Ce dernier consiste en une petite unité motrice facilement amovible qui permet de motoriser un FMA, procurant à son utilisateur une plus grande autonomie dans ses déplacements. Le MAP s'installe sans outils en seulement quelques secondes. Il est compatible avec les fauteuils Prima et CH de la compagnie Orthofab et s'installe également sur les fauteuils d'autres compagnies, et ce, selon certaines largeurs de fauteuil roulant. Voici un résumé des avantages et des inconvénients de ces types d'appareils :

Tableau 1 – Bref résumé des avantages et inconvénients des trois types de FMO

	Avantages	Inconvénients
FMO à traction arrière	• Confort accru dans les déplacements extérieurs, surtout l'hiver et dans le gravier non tassé ; • Meilleure stabilité de la conduite, semblable à celle du quadriporteur ; • Vitesse maximale de 10 km/h ; • Autonomie d'environ 4 heures, ou 40 km.	• Diminution de l'arc de pivotage dans les endroits restreints.
FMO à traction médiane	• Facilite les déplacements dans les endroits restreints, car le fauteuil tourne sur lui-même ; • Vitesse maximale de 10 km/h ; • Autonomie d'environ 4 heures, ou 40 km.	• Diminution du confort et de la performance en terrain accidenté ; • Conduite nerveuse ; • Diminution de la qualité de la trajectoire en ligne droite (effet queue de poisson).
Fauteuil roulant muni du MAP	• Permet à la personne de l'utiliser en FMA ou FMO ; • Se transporte dans la voiture malgré son poids (50 lb).	• Vitesse maximale de 5 km/h ; • Autonomie maximale de 1 h 30 ; • Diminution du confort, surtout dans les déplacements extérieurs.

L'ergothérapeute ou le physiothérapeute proposera le modèle de fauteuil motorisé qui convient le mieux aux besoins de la personne selon ses habitudes et son milieu de vie.

CONSEILS UTILES À TRANSMETTRE AUX UTILISATEURS DE FMO

- Toujours éteindre le FMO lorsque la personne est en arrêt pour éviter le risque de blessure ;
- Toujours escamoter la manette de contrôle lors du transfert, de façon à prendre appui sur les appuis-bras et non sur la manette, afin d'éviter un risque de chute ou de bris et pour éviter que le fauteuil motorisé ne bouge si la manette est activée accidentellement ;
- Toujours avoir en main un cellulaire ou les coordonnées du service de dépannage advenant un bris mécanique ;
- Le FMO n'est pas conçu pour effectuer de très longs déplacements. Bien qu'il soit indiqué dans le manuel d'utilisateur de la compagnie du FMO que celui-ci peut effectuer des déplacements sur une distance approximative de 40 km dans une journée, il est recommandé d'utiliser le transport adapté pour se rendre à destination et de réaliser les déplacements à cet endroit pour ne pas user prématurément l'appareil.

Plusieurs accessoires motorisés existent sur les FMO, tels qu'une bascule motorisée, un dossier inclinable, un siège élévateur, des appuis-pieds élévateurs, etc. Bien que ces accessoires puissent être utiles, le besoin doit être requis et justifié à la Régie par l'ergothérapeute ou le physiothérapeute pour s'en prévaloir, et l'octroi de ces accessoires est sous toute réserve de l'autorisation de la Régie.

EST-CE QUE LA PERSONNE PEUT AVOIR DEUX FAUTEUILS ROULANTS ?

Selon l'article 50 de la réglementation ASDP de la Régie, **un seul appareil est attribué, sauf dans l'une de ces 3 circonstances** :

1. Un 2e appareil est requis pour des activités spécifiques essentiellement liées à des fins d'études reconnues.
2. Un 2e appareil est requis pour des activités professionnelles.
3. Un 2e appareil est assuré si la personne présente une déficience dégénérative du système musculo-squelettique et qu'elle en a besoin pour conserver ses capacités résiduelles, lesquelles toutefois la rendent encore capable de l'utiliser de façon autonome.

En d'autres mots, la clientèle SP peut bénéficier d'un FMA et un FMO tant que la personne demeure assez autonome pour se propulser avec le FMA lui permettant de conserver ses capacités résiduelles.

SI LA PERSONNE A DES TROUBLES DE POSTURE ?

Les services d'aides techniques (SAT) se composent principalement d'ergothérapeutes, de physiothérapeutes, de techniciens en orthèses-prothèses et de mécaniciens. Ils offrent un service d'évaluation, de suivi et de réparation de fauteuils roulants.

L'ergothérapeute ou le physiothérapeute évaluera la posture de la personne. Si elle démontre une asymétrie, il proposera des solutions de positionnement pour favoriser une bonne posture et un bon alignement corporel en vue de prévenir les inconforts, les contractures et l'évolution des déformations corporelles.

L'ajustement du fauteuil roulant est important. Certains éléments sont extrinsèques, comme l'entretien des composants, mais d'autres éléments sont intrinsèques, propres à la personne. Le premier élément à considérer est la qualité du transfert afin de bien positionner le bassin au centre du fauteuil. Plusieurs consultations se font aux SAT pour cause d'inconfort, mais cette gêne est souvent occasionnée par un mauvais positionnement au fauteuil roulant en lien avec un mauvais transfert.

Viennent ensuite les équipements. Le coussin est-il bien placé ? Aussi bête que cela puisse paraître, il arrive souvent que le coussin soit mis à l'envers… On comprend vite la cause de l'inconfort ! Toutefois, les conséquences peuvent être fâcheuses : apparition de rougeurs ou de plaies au siège*, glissement, chutes du fauteuil…

Les buts cliniques recherchés lors de la sélection d'un coussin sont le confort, la stabilité, la correction ou la prévention des déformations, la protection contre les plaies et l'optimisation de la fonction.

Il existe une panoplie de coussins : des coussins en mousse viscoélastique, en gel et à bulles d'air. L'ergothérapeute ou le physiothérapeute pourra évaluer quel type de coussin répond le mieux aux besoins de la personne selon leurs caractéristiques physiques, leur posture et leurs habitudes de vie.

COMMENT FAIRE POUR METTRE LE FAUTEUIL ROULANT DANS LA VOITURE ?

Si la personne possède un FMA pliant, elle peut le mettre dans le coffre de la voiture ou sur la banquette arrière. Cependant, selon ses capacités, il se peut qu'elle ait des difficultés à le ranger dans la voiture. Il existe plusieurs adaptations du véhicule qui peuvent pallier ces difficultés. Pour les connaître, il faut adresser une demande d'adaptation du véhicule par un ergothérapeute dans un centre d'évaluation de la conduite automobile localisé dans un Centre intégré de santé et de services sociaux (CISSS) ou un Centre intégré universitaire de santé et de services sociaux (CIUSSS), ou bien adresser une demande en milieu privé. Pour plus de détails, consultez le chapitre 22 intitulé *L'évaluation de la conduite automobile chez la clientèle sclérose en plaques*.

CONSEILS UTILES À TRANSMETTRE AUX UTILISATEURS D'UN FAUTEUIL ROULANT

- Les coussins de mousse ont tendance à s'affaisser avec le temps, il est donc important que l'usager fasse évaluer son coussin par un professionnel au moins aux 2 ans. Bien que la durée de vie soit influencée par plusieurs facteurs, tels que la durée de la position assise, le poids de l'usager, des problèmes d'incontinence et autres, le coussin pourra être remplacé s'il est désuet à plus de 80 %.
- Si la personne possède un coussin standard 2 pouces, on recommande de le remplacer aux 6 mois environ, en adressant une demande au SAT.
- Il existe des housses d'incontinence pour aider à conserver le coussin en bon état. Si la personne présente des problèmes d'incontinence, référez-la à son intervenant du SAT.

Le **coussin Roho**, coussin fait de cellules d'air, possède des vertus préventives et curatives pour les plaies de pression. C'est souvent un coussin qui est recommandé par les médecins ou les référents lorsqu'un usager présente des plaies au siège. Cependant, ce coussin n'est pas le seul à offrir ces vertus ! Malgré la panoplie de modèles qui existent, ce type de coussin doit être bien ajusté. L'usager ne peut déterminer seul s'il est bien calibré, car il doit être bien assis et il ne peut glisser sa main sous son ischion sans modifier la pression du coussin. Une personne extérieure est requise (p. ex. un intervenant, un membre de la famille ou un ami) afin de bien calibrer le coussin. Toutefois, cette personne n'est pas toujours disponible dans l'environnement de l'usager. Or, **un coussin mal calibré perd ses propriétés préventives et curatives et favorise une mauvaise répartition de pression. Par conséquent, il peut contribuer à l'apparition de plaies de pression**.

Référez l'usager à un ergothérapeute, ou à tout autre professionnel qualifié, qui pourra procéder à l'enseignement, à la calibration et à l'ajustement du coussin Roho.

* VOIR CHAPITRE 16 / PRÉVENTION ET TRAITEMENT DES LÉSIONS DE PRESSION CHEZ LA CLIENTÈLE ATTEINTE DE SCLÉROSE EN PLAQUES

COMMENT ÉVITER LES PLAIES DE PRESSION[4]*?

Souvent, on met le crédit d'une vertu préventive sur certains modèles de coussin. Cependant, ce n'est pas le seul facteur à considérer ; les habitudes de vie le sont tout autant, sinon plus. Il est reconnu que de **faire des relâchements de pression pendant 2 minutes aux 30 minutes est indispensable** pour favoriser une meilleure circulation sanguine. Auparavant, les « pompes » étaient une technique enseignée pour effectuer les relâchements de pression. Maintenant, cette technique est à éviter puisqu'elle impose un stress trop important aux épaules.

Afin de réduire la pression aux fesses, il importe d'encourager l'usager à varier régulièrement ses positions :

- Se lever debout 2 minutes toutes les 30 minutes ;
- Préconiser la méthode de se **pencher le tronc vers l'avant ou sur les côtés, de sorte que la fesse soit dégagée, et ce,** pendant 2 minutes aux 30 minutes ;
- S'allonger au lit au moins une fois au milieu de la journée ;
- Effectuer les activités fonctionnelles au fauteuil roulant.

Concernant les transferts :

- Favoriser une technique limitant les chocs sur les fesses ainsi que les frottements entre les fesses et la surface.

Concernant la posture :

- S'assurer que le dos est le plus droit possible et qu'il est bien appuyé au fauteuil roulant ;
- S'assurer que l'ajustement des appuis-pieds permet de bien supporter les cuisses et de maintenir les fesses bien au fond du fauteuil roulant ;
- Porter une ceinture, si nécessaire, afin d'éviter tout glissement ;
- Utiliser les appuis-bras afin de bien supporter le haut du corps ;
- Au lit, il est recommandé de varier les positions à chaque 2 heures.

Concernant l'habillement :

- Favoriser des vêtements extensibles et sans plis ;
- Porter une attention particulière à certains tissus qui créent une pression (alèse, piqué, toile de transfert, replis, boutons, fermeture éclair, poches, etc.) ;
- Encourager le port de vêtements qui favorisent la circulation de l'air afin d'éviter l'humidité ;
- S'assurer que les culottes de protection contre l'incontinence sont changées dès que possible lorsque souillées ;
- S'assurer que la peau est complètement sèche à la sortie du bain/de la douche.

* VOIR CHAPITRE 16 / PRÉVENTION ET TRAITEMENT DES LÉSIONS DE PRESSION CHEZ LA CLIENTÈLE ATTEINTE DE SCLÉROSE EN PLAQUES

EN RÉSUMÉ

- Pour faire une demande **de FMA ou de FMO à la Régie**, la demande doit être adressée à un CISSS ou un CIUSSS disposant d'un SAT et être accompagnée d'une ordonnance médicale d'un spécialiste (orthopédiste, neurologue, neurochirurgien, physiatre, gériatre, rhumatologue ou un omnipraticien ayant des privilèges spécifiques d'ordonnance médicale).
- Pour faire une **demande au MSSS pour un ambulateur ou un tri/quadriporteur**, il faut acheminer la demande à un ergothérapeute ou un physiothérapeute d'un CISSS, d'un CIUSSS ou en clinique privée.
- Pour faire une **demande d'adaptation du véhicule** pour installer des treuils ou accéder à la voiture avec l'aide à la mobilité, la personne doit contacter le programme d'évaluation ou d'adaptation du véhicule offert par le CISSS ou le CIUSSS de sa région.
- Pour faire une **demande de transport adapté**, la personne doit s'adresser à un professionnel du réseau de la santé qui a accès au diagnostic du demandeur afin qu'il remplisse le formulaire à cet effet.
- Pour faire une **demande de vignette de stationnement***, la personne doit adresser une demande à un professionnel de la santé.
- **Afin de prévenir le risque de plaies, il est recommandé de faire régulièrement des relâchements de pression** pendant 2 minutes aux 30 minutes, selon la méthode enseignée par votre intervenant.

* VOIR CHAPITRE 22 / L'ÉVALUATION DE LA CONDUITE AUTOMOBILE CHEZ LA CLIENTÈLE SP

LES TRIPORTEURS ET LES QUADRIPORTEURS (TQP)

Des critères bien précis sont nécessaires pour être admissible à cette aide à la mobilité qui peut être octroyée par le MSSS si la personne présente l'une des déficiences suivantes :

- Déficience motrice permanente ;
- Déficience sévère respiratoire (Classe B – RRQ) (voir Annexe A) ;
- Déficience cardiovasculaire sévère (Classe 4/4 NYHA) (voir Annexe A).

De plus, la personne doit :

- Avoir une difficulté importante à la marche (30 mètres) ;
- Avoir une difficulté importante lors de la propulsion du fauteuil roulant manuel (150 m) ;
- Être non admissible à l'obtention d'un fauteuil roulant motorisé ;
- Être autonome pour les transferts ;
- Avoir une stabilité tronculaire suffisante pour ne pas nécessiter de positionnement ;
- Avoir un domicile qui ne présente pas de problème d'accessibilité ;
- Entreposer l'appareil dans un lieu sécuritaire et accessible (prise de courant et endroit isolé) ;
- Utiliser cet appareil de façon quotidienne pour l'une de ces activités : le travail, les études, les responsabilités familiales ou l'implication dans des organismes ou comités divers.

Figure 6. Triporteur

COMMENT FAIRE UNE DEMANDE DE TRIPORTEUR-QUADRIPORTEUR ?

Il faut adresser une demande à un ergothérapeute ou un physiothérapeute œuvrant dans un CISSS, un CIUSSS ou en pratique privée, car ce sont ces professionnels qui sont reconnus pour remplir les formulaires de demande de ces appareils au MSSS à la suite d'une recommandation médicale.

Il est à noter que les personnes demeurant en centre d'hébergement, incluant les résidences intermédiaires ou les centres d'accueil privés conventionnés et non conventionnés, ne sont pas admissibles à cette aide à la mobilité.

Pour en savoir davantage sur le programme d'attribution de triporteur-quadriporteur, l'usager ou les intervenants peuvent obtenir des renseignements généraux à www.msss.gouv.qc.ca/, sous les onglets *Professionnels/Déficiences et handicaps/Documentation-déficience physique, intellectuelle et trouble du spectre de l'autisme/Guide de gestion/Programme d'attribution de triporteurs-quadriporteurs*.

Ou plus rapidement via le lien suivant : http://publications.msss.gouv.qc.ca/msss/document-000597.

CONSEILS UTILES À TRANSMETTRE AUX UTILISATEURS DE TQP POUR LES AIDER À ADOPTER UNE CONDUITE SÉCURITAIRE DANS LES DÉPLACEMENTS À L'EXTÉRIEUR AVEC UNE AIDE À LA MOBILITÉ

- Être en pleine possession de ses capacités pour sortir ;
- Veillez à ce que la batterie du fauteuil soit bien chargée ;
- Être **VISIBLE**. Encourager le port de vêtements de couleur claire et faire l'installation d'accessoires tels un fanion, un miroir ou des réflecteurs ;
- Circuler sur les trottoirs, **à droite** si possible ;
- S'il n'y a pas de trottoir, circuler en bordure de la route, en sens inverse de la circulation ;
- Utiliser les passages pour piétons aux intersections ;
- Éviter de longer de trop près les véhicules stationnés pour éviter d'entrer en collision avec quelqu'un qui sort brusquement ;
- Ralentir dans les endroits achalandés, sur les terrains accidentés ou lorsque les utilisateurs croisent une personne.

PROJET PILOTE POUR LES AIDES À LA MOBILITÉ MOTORISÉES (AMM)

Depuis le 1er juin 2015, un projet pilote visant à introduire des règles de circulation pour les utilisateurs d'AMM (FMO, triporteurs ou quadriporteurs) a été instauré par le ministère des Transports, de la Mobilité durable et de l'Électrification des transports. Il s'applique sur tout le territoire du Québec et est en vigueur jusqu'au 1er juin 2020.

Pour plus d'informations sur les règles à respecter, veuillez consulter le dépliant disponible à l'adresse suivante : https://www.transports.gouv.qc.ca/fr/securite-signalisation/regles-circulation/regles-specifiques-amm/Pages/regles-specifiques-amm.aspx.

QUE FAIRE SI LA PERSONNE EST LIMITÉE DANS SES DÉPLACEMENTS ?

Si le handicap de la personne la limite ou limite un de ses proches de façon significative dans les déplacements, elle peut bénéficier du **service de transport adapté** et d'un **service d'accompagnement selon ses besoins.**

Personnes admissibles au transport adapté

Le transport adapté est un service de transport en commun qui est adapté aux besoins des personnes handicapées. Cependant, seules les personnes dont l'incapacité compromet grandement leur mobilité y sont admissibles.

Pour être admissible, la personne doit répondre aux **deux exigences** suivantes :

1. Être une personne handicapée, c'est-à-dire « toute personne ayant une déficience entraînant une incapacité significative et persistante et qui est sujette à rencontrer des obstacles dans l'accomplissement d'activités courantes ».
2. Avoir, sur le plan de la mobilité, des limitations justifiant l'utilisation d'un service de transport adapté. Seules les incapacités suivantes pourront être retenues aux fins de l'admissibilité :
    - Incapacité de marcher sur une distance de 400 mètres sur un terrain uni ;
    - Incapacité de monter une marche de 35 centimètres de hauteur avec appui, ou incapacité d'en descendre une sans appui ;
    - Incapacité d'effectuer la totalité d'un déplacement en utilisant le transport en commun régulier ;
    - Incapacité de s'orienter dans le temps ou dans l'espace ;
    - Incapacité de maîtriser des situations ou des comportements pouvant être préjudiciables à sa propre sécurité ou à celle des autres ;
    - Incapacité de communiquer de façon verbale ou gestuelle ; toutefois, cette incapacité ne peut à elle seule être retenue aux fins d'admission.

Pour plus d'informations, veuillez référer l'usager au site : https://www.transports.gouv.qc.ca/fr/modes-transport-utilises/transport-adapte/Pages/transport-adapte.aspx où il trouvera les critères d'admission et la marche à suivre pour avoir accès à ce service.

Par ailleurs, l'utilisation d'une **vignette de stationnement** peut également être utile lorsque la personne réalise des activités dans la communauté. Pour faire une demande de vignette de stationnement, la personne doit faire appel à un professionnel de la santé pour remplir le formulaire. Les formulaires sont disponibles en ligne à l'adresse suivante : https://saaq.gouv.qc.ca/fileadmin/documents/formulaires/demande-vignette-stationnement-handicape.pdf.

L'ADAPTATION DU DOMICILE

L'ergothérapeute est aussi appelé à intervenir dans l'adaptation du domicile. Si la personne présente des incapacités physiques qui entraînent des difficultés à accéder à son domicile, tant pour y entrer et en sortir, ou pour accéder aux pièces du domicile, l'ergothérapeute est le professionnel qui saura identifier les barrières environnementales et trouver des solutions pour pallier ces difficultés afin de favoriser le maintien à domicile de la personne.

Par exemple, il peut s'agir de modifications domiciliaires pour l'installation d'une rampe d'accès extérieure, du réaménagement d'une salle de bain, de l'élargissement des cadres de portes, etc.

Considérant que chaque milieu de vie est unique, il est difficile de proposer des adaptations générales qui sauront répondre à la réalité de chaque personne.

Toutefois, il existe un programme d'adaptation de domicile (PAD) qui s'adresse aux personnes handicapées qui sont limitées dans l'accomplissement de leurs AVQ à domicile. Il consiste en une aide financière versée au propriétaire du domicile pour l'exécution des travaux d'adaptation admissibles qui répondent aux besoins de la personne handicapée.

COMMENT FAIRE UNE INSCRIPTION AU PROGRAMME D'ADAPTATION DE DOMICILE (PAD) ?

La Société d'habitation du Québec (SHQ) confie la gestion du Programme d'adaptation de domicile aux municipalités et aux municipalités régionales de comté (MRC). Le réseau de la santé et des services sociaux collabore aussi à l'application du programme en ce qui a trait à la production des rapports des ergothérapeutes.

CONSIGNES À L'USAGER PAR ÉTAPE

1. Procurez-vous le formulaire *Inscription au programme PAD* au CISSS ou CIUSSS le plus près de chez vous, ou à la SHQ. Une fois le formulaire rempli, faites-le parvenir à la SHQ en joignant les pièces justificatives nécessaires. **Si vous êtes locataire, consultez d'abord votre propriétaire pour savoir s'il consent à ce que des travaux d'adaptation soient exécutés dans votre logement et demandez-lui de remplir la partie du formulaire qui le concerne.**
2. La SHQ envoie par la suite votre inscription à votre établissement de santé, qui est responsable de la production du rapport de l'ergothérapeute, et à votre municipalité ou MRC.
3. Un représentant de votre municipalité ou de votre MRC ira visiter votre domicile et dressera la liste des travaux admissibles en tenant compte des recommandations de l'ergothérapeute.
4. Le propriétaire du domicile doit obtenir une ou plusieurs soumissions d'entrepreneurs qui possèdent la licence appropriée de la Régie du bâtiment du Québec.
5. Il faut que le propriétaire attende l'autorisation de la municipalité ou de la MRC avant de faire faire les travaux.
6. Le propriétaire recevra l'aide financière lorsque les travaux seront terminés et que la municipalité ou la MRC aura vérifié s'ils ont été réalisés comme convenu.

Pour se procurer le formulaire d'inscription ou pour plus d'informations, consultez le site www.habitation.gouv.qc.ca sous la rubrique *Adapter mon logement/Personnes handicapées/ Programme d'adaptation du domicile.*

Cependant, certaines personnes préfèrent aller de l'avant dans de petits travaux plutôt que de recourir à ces démarches. Elles doivent être prudentes avant de se lancer dans de telles aventures ; pour éviter de prendre de mauvaises décisions, il est préférable de consulter un ergothérapeute.

Ressources

Société d'habitation du Québec (SHQ) :
http://www.habitation.gouv.qc.ca/programme/objectif/personnes_handicapees/programme/programme_dadaptation_de_domicile.html

La SHQ a également publié un guide de rénovation pour rendre un logis accessible et adaptable : Un logis bien pensé, j'y vis, j'y reste
http://www.habitation.gouv.qc.ca/documents_et_references/publications/filtre/categories%3AMaintien%20et%20amélioration%20du%20parc%20.html

OPHQ : https://www.ophq.gouv.qc.ca/publications/actualites/quoi-de-neuf/detail/item/modifications-au-programme-dadaptation-de-domicile-de-la-societe-dhabitation-du-quebec.html?no_cache=1&cHash=a3582c12430b4ef96085989d4702d5d2

LES AIDES TECHNIQUES DANS LES ACTIVITÉS DE LA VIE QUOTIDIENNE ET DOMESTIQUE

L'ergothérapeute est le spécialiste pour évaluer le besoin en aides techniques et pour aider la personne à maintenir son autonomie dans la réalisation de ses habitudes de vie et à gérer ses énergies lorsque cette dernière présente des incapacités physiques. Bien que chaque individu soit différent, il n'y a pas de formules générales pour répondre à un besoin spécifique. Plusieurs modèles d'aides techniques existent et une évaluation plus détaillée est recommandée avant de se munir de ces adaptations. Cependant, voici un inventaire d'aides techniques pouvant pallier des difficultés motrices ou aider à mieux gérer ses énergies.

Plusieurs articles sont recommandés pour faciliter **l'hygiène**, tels que : une brosse à long manche, une semelle savonneuse, un coupe-ongle à long manche, un plateau pour laver les cheveux, etc.

Pour **faciliter les transferts** au bain ou à la toilette, on peut faire appel à une chaise de douche, une chaise d'aisance, des barres d'appui, une planche de transfert, un poteau plafond-plancher, un cadre de marche ou autre aide technique évaluée et recommandée par l'ergothérapeute.

Pour faciliter **les soins corporels**, on recommande généralement un enfile-bas, des lacets élastiques, un bâton d'habillage, un enfile-bouton et une pince à long manche.

Dans la **cuisine,** on fait appel à des appareils électriques, une desserte, des ustensiles adaptés, un couteau à bascule, un ouvre-pot à levier et une planche à découper munie de clous.

OÙ PEUT-ON SE PROCURER CES AIDES TECHNIQUES ?

On retrouve plusieurs modèles d'aides techniques dans les magasins orthopédiques, dans les pharmacies, dans les magasins de grande surface et parfois dans des magasins à un dollar (bien que la qualité peut être discutable). Avec ses recommandations, l'ergothérapeute peut joindre des soumissions des équipements suggérés.

Par ailleurs, si la personne présente une déficience physique, intellectuelle ou du spectre de l'autisme et qu'elle reçoit les services d'un ergothérapeute d'un CISSS ou d'un CIUSSS, elle peut faire appel au programme ministériel sur les aides à la vie quotidienne et domestique si elle n'a pas d'assurances privées qui couvrent ces équipements. Ce programme permet de faire le prêt à long terme d'un équipement spécialisé sans avoir à assumer son coût. La personne est cependant responsable de bien l'entretenir et de le remettre lorsqu'elle ne s'en sert plus. Afin de déterminer si elle est admissible à ce programme, l'ergothérapeute doit avoir évalué préalablement les besoins de la personne et la référer à ce programme. Pour plus d'informations relatives au programme sur les aides à la vie quotidienne et domestique (critères d'admissibilité, modalités d'attribution, modalités d'achat et de paiement, responsabilités, etc.), consultez le site www.msss.gouv.qc.ca, sous la rubrique *Professionnels/Information pour les professionnels de la santé/Déficiences et handicaps/Documentation-déficience physique, intellectuelle et trouble du spectre de l'autisme/Guide de gestion/Programme sur les aides à la vie quotidienne et domestique*.

« PAR AILLEURS, SI LA PERSONNE PRÉSENTE UNE DÉFICIENCE PHYSIQUE, INTELLECTUELLE OU DU SPECTRE DE L'AUTISME ET QU'ELLE REÇOIT LES SERVICES D'UN ERGOTHÉRAPEUTE D'UN CISSS OU D'UN CIUSSS, ELLE PEUT FAIRE APPEL AU PROGRAMME MINISTÉRIEL SUR LES AIDES À LA VIE QUOTIDIENNE ET DOMESTIQUE SI ELLE N'A PAS D'ASSURANCES PRIVÉES QUI COUVRENT CES ÉQUIPEMENTS. »

Ressources

Programme sur les aides à la vie quotidienne et domestique :
http://www.msss.gouv.qc.ca, sous la rubrique *Professionnels/Information pour les professionnels de la santé/Déficiences et handicaps/Documentation-déficience physique, intellectuelle et trouble du spectre de l'autisme/Guide de gestion/Programme sur les aides à la vie quotidienne et domestique*.

LES AIDES TECHNIQUES À LA COMMUNICATION

De nos jours, la technologie prend de plus en plus de place dans la communauté et dans la vie personnelle et professionnelle des personnes. Que ce soit pour répondre au téléphone, payer des factures, faire des réservations, faire livrer l'épicerie ou communiquer avec autrui, la technologie peut faciliter et optimiser la réalisation des activités de façon significative. Ceci est d'autant plus vrai pour les personnes ayant des incapacités physiques, cognitives* ou sensorielles. Le recours aux aides technologiques est un moyen compensatoire efficace pour aider ces personnes à maintenir, à améliorer ou à faciliter leurs activités.

Plusieurs accessoires informatiques, certains simples, d'autres plus complexes, existent pour faciliter l'utilisation de la souris, du clavier, de l'ordinateur, du téléphone, de l'éclairage, des appareils audio/vidéo, du lit électrique ou de la cloche d'appel, de la télévision, de la porte d'entrée, etc. Le programme ministériel des aides techniques à la communication **(PMATCOM)** existe pour le prêt de ces équipements spécialisés aux personnes handicapées afin de pallier certaines incapacités.

Les aides techniques couvertes par ce programme se divisent en 6 catégories :

1. **Aides à la communication orale :** Appareils conçus pour permettre d'améliorer l'utilisation de la voix naturelle (p. ex. amplificateur vocal).
2. **Aides de suppléance à la communication orale :** Appareils conçus pour remplacer ou supporter la parole. Selon les besoins et les capacités de l'usager, l'écrit (alphabet), les images, les symboles ou les photos seront utilisés pour lui permettre de communiquer ses messages. Il existe dans cette sphère des appareils avec ou sans voix, de dimensions variées. L'accès à ces appareils peut se faire avec un doigt ou toute autre partie du corps, et ce, par l'entremise d'interrupteurs spécifiques.
3. **Aides à la communication écrite :** Appareils ou accessoires utilisés pour compenser de façon significative un problème d'écriture.
4. **Téléphonie adaptée :** Appareils ou accessoires permettant l'accès et l'utilisation des services de téléphonie à domicile (p. ex. téléphone adapté avec un contrôle par le souffle).
5. **Accès à l'ordinateur :** Appareils ou accessoires permettant d'utiliser l'ordinateur de façon fonctionnelle pour des activités d'écriture ou de communication. Il existe de nombreuses alternatives au clavier et à la souris standard comme : clavier surdimensionné, protège-touches, logiciel de clavier à l'écran, curseur contrôlé par les mouvements de la tête, etc.
6. **Contrôle de l'environnement :** Cette technologie permet de contrôler, à l'aide de moyens alternatifs, certains appareils électroniques ou électriques du domicile de façon autonome (p. ex. lumières, télévision, système de son, etc.).

* VOIR CHAPITRE 12 / LES TROUBLES COGNITIFS DANS LA SCLÉROSE EN PLAQUES

Les aides techniques sélectionnées doivent permettre à la personne d'atteindre un niveau significatif d'autonomie. Les caractéristiques des aides doivent donc permettre de compenser efficacement l'incapacité.

Toutefois, les appareils du marché régulier peuvent parfois compenser efficacement les incapacités et être considérés comme une aide technique, mais ils ne sont pas systématiquement autorisés par le programme.

COMMENT FAIRE UNE DEMANDE AU PROGRAMME PMATCOM ?

Pour savoir si ce programme peut répondre aux besoins de la personne, cette dernière doit contacter un professionnel de la santé dont les compétences permettront de bien évaluer ses besoins et orienter sa demande.

L'ergothérapeute et l'orthophoniste du CISSS, du CIUSSSS ou de l'établissement où la personne reçoit ses services pourraient la conseiller efficacement.

Ressource

PMATCom

www.pmatcom.qc.ca

https://www.msss.gouv.qc.ca/, sous la rubrique *Professionnels//Déficiences et handicaps/Documentation-déficience physique, intellectuelle et trouble du spectre de l'autisme/Guide de gestion/Programme ministériel sur les aides techniques à la communication*.

Plus du trois quart des personnes atteintes de SP considèrent **la fatigue** parmi les trois **symptômes les plus incommodants.**

LA GESTION DE L'ÉNERGIE*

ÉPIDÉMIOLOGIE

- Selon des études, 75 à 90 % des personnes atteintes de SP éprouvent de la fatigue[12, 13, 14, 15] ;
- Selon certaines études, plus de 90 % des personnes atteintes de SP éprouvent de la fatigue, plus du trois quart la considèrent parmi les trois symptômes les plus incommodants et 74 % des personnes rapportent que la fatigue interfère avec leurs activités de vie quotidienne (AVQ)[16] ;
- D'autres études stipulent que la fatigue se répercute de façon significative sur la qualité de vie des personnes atteintes de SP[17,18].

* Références : 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11

« […] LA FATIGUE SE RÉPERCUTE DE FAÇON SIGNIFICATIVE SUR LA QUALITÉ DE VIE DES PERSONNES ATTEINTES DE SP[17,18]. »

DÉFINITION DE LA FATIGUE

La fatigue est une perte subjective d'énergie physique ou mentale que la personne ou son entourage perçoit comme une entrave à l'accomplissement des activités habituelles ou souhaitées[19].

La **fatigue primaire** provient du processus pathologique de la SP. Des hypothèses sont émises pour comprendre l'origine de la fatigue :

- Ce sont des lésions du système nerveux central (SNC) qui entraînent une augmentation de la demande énergétique ;
- C'est un ralentissement du métabolisme cérébral ;
- C'est un dérèglement du système immunitaire ;
- C'est un blocage de la conduction nerveuse.

Facteurs contribuant à la **fatigue secondaire** :

- Certains médicaments ;
- Problèmes de santé physique ;
- Faiblesse musculaire ;
- Dépression ou trouble de l'humeur ;
- Sommeil perturbé ;
- Augmentation de la température corporelle ;
- Alimentation inadéquate.

Figure 7. Cercle vicieux de la fatigue

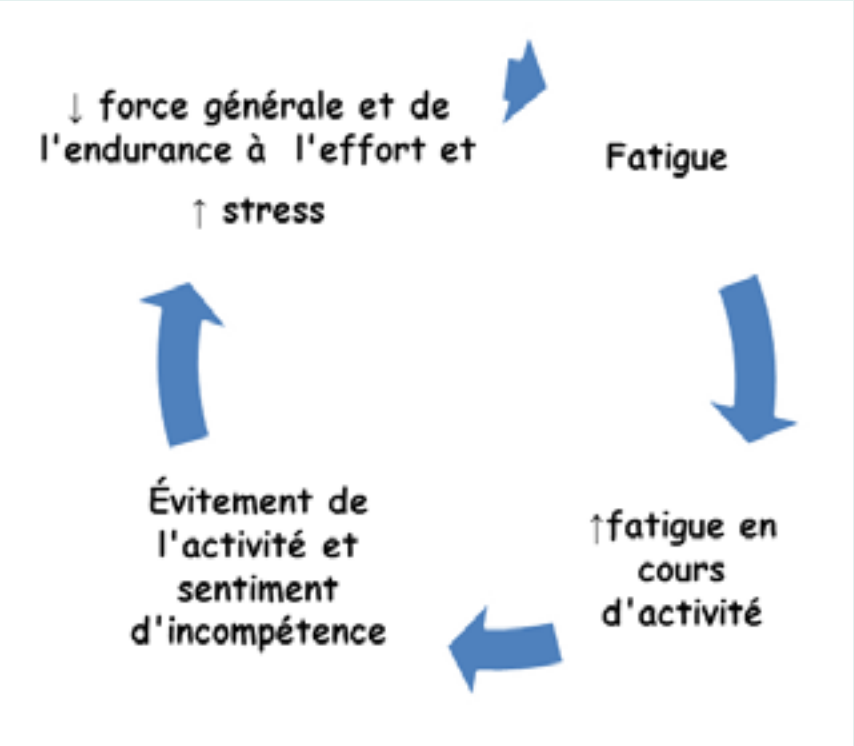


Figure 8. Répercussion de la fatigue en SP

La fatigue chez les personnes atteintes de SP :

- Se manifeste facilement ;
- Nuit aux capacités physiques et mentales ;
- Rend difficile la poursuite d'une activité soutenue ;
- Est aggravée par la chaleur ou par un temps chaud et humide ;
- Gêne l'exécution des tâches quotidiennes ;
- Diminue la force et l'endurance musculaire.

Tableau 2 – Comment faire la distinction entre une fatigue normale et celle liée à la SP ?

Fatigue normale	Fatigue liée à la SP
• Proportionnelle à la dépense énergétique.	• Causée par le moindre effort ; • Démesurée ; • Survient plus facilement et plus rapidement.
• Récupération rapide.	• Temps de récupération plus long.
• Liée étroitement à des causes psychologiques et physiques.	• Pas de relation directe entre la sévérité de la fatigue et l'état neurologique.

Tableau 3 – Comment différencier la fatigue normale chez la personne atteinte de SP et celle qui souffre de dépression ?

Fatigue liée à la SP	Dépression
• S'intensifie au cours de la journée et avec la chaleur.	• Aucune association avec la chaleur.
• Après une sieste, sensation de mieux-être et récupération rapide.	• Après une sieste, aucun mieux-être.
• En évaluant le seuil de la fatigue, la personne peut modifier certaines habitudes de vie.	• La modification des activités ne procure pas plus d'énergie.

QU'EST-CE CE QUE LA FATIGUE PHYSIQUE ?

On la décrit comme étant :

- Une perte d'endurance qui nuit aux activités comme la marche ;
- Un manque global et persistant d'énergie désigné sous le nom de lassitude ;
- Une diminution de la force ;
- Une lourdeur musculaire ;
- Une limitation de l'utilisation du potentiel physique.

QU'EST-CE QUE LA FATIGUE COGNITIVE ?

Après une période de temps à exécuter un travail cognitif, la personne peut éprouver plus de difficultés à :

- Faire plusieurs tâches en même temps ;
- Retenir de l'information verbale ;
- Faire appel à sa mémoire ;
- Maintenir son attention et sa concentration ;
- Maintenir le niveau d'exécution des tâches.

COMMENT ATTÉNUER LA FATIGUE COGNITIVE ?

Plusieurs stratégies peuvent être efficaces pour pallier les effets indésirables liés à la fatigue cognitive, telles que :

- Prendre des pauses ;
- Éliminer les agents stressants (environnement bruyant, éclairage inadéquat) ;
- Travailler dans une pièce climatisée ou bien aérée ;
- Éviter de travailler de façon trop stressée ou trop vite ;
- Prendre des notes ;
- Vérifier son travail pour détecteur les erreurs ;
- Si possible, faire une courte sieste ;
- Utiliser un agenda ou autre stratégie compensatoire que l'ergothérapeute proposera.

Il est essentiel d'apprendre à bien gérer son niveau d'énergie puisque la fatigue entraîne des **difficultés sur le plan émotif :** frustration, amertume, colère, bonnes et mauvaises journées, perte d'intérêt et l'ennui.

De plus, la fatigue entraîne également des **difficultés sur le plan social**, telles que l'isolation, manque d'énergie pour sortir et s'amuser, diminution du cercle d'amis et perte d'intérêt pour les activités sociales.

Au niveau de ses habitudes de vie, la personne :

- Est susceptible de délaisser certaines activités sans s'en rendre compte, surtout les loisirs ;
- Tente de maintenir les activités qui comportent des responsabilités comme les activités domiciliaires, familiales et professionnelles.

Il importe alors d'utiliser des stratégies efficaces pour affronter l'ensemble de ces facteurs qui influencent le niveau d'énergie. On parle alors de la gestion d'énergie.

Dans la littérature, les méthodes de gestion d'énergie ont démontré qu'elles permettaient de réduire le niveau de fatigue en plus d'améliorer la qualité de vie[20].

Les personnes atteintes de SP :

- Ont **besoin de gérer leur énergie** et d'éviter la fatigue ;
- Doivent apprendre à **réorganiser l'horaire de leurs activités** et trouver des moyens plus faciles et plus efficaces pour réaliser leurs activités ;
- Doivent **accepter les limitations** que la maladie leur impose. Elles doivent accepter qu'il leur est plus difficile de faire leurs activités. Elles se sentiront moins fatiguées si elles utilisent moins d'énergie à ressasser leurs pensées ;
- Doivent **chercher des solutions créatives et pratiques** pour pallier aux difficultés rencontrées.

« LES MÉTHODES DE GESTION D'ÉNERGIE ONT DÉMONTRÉ QU'ELLES PERMETTAIENT DE RÉDUIRE LE NIVEAU DE FATIGUE EN PLUS D'AMÉLIORER LA QUALITÉ DE VIE[20] »

LA GESTION D'ÉNERGIE, C'EST QUOI ?

- C'est une manière différente d'utiliser l'énergie que l'on possède pour augmenter la participation à des activités ;
- Cette méthode ne donne pas plus d'énergie, mais elle apprend à la personne à mieux la gérer ;
- C'est une prise de contrôle sur la vie.

LA GESTION D'ÉNERGIE, ÇA SERT À QUOI ?

- À maintenir le même degré d'activité ;
- À consacrer plus de temps et d'énergie à ce qui est prioritaire pour la personne (p. ex. famille, travail, loisirs) ;
- À améliorer le sentiment de bien-être ;
- À favoriser une meilleure connaissance de ses capacités et de ses limites ;
- À promouvoir l'autodétermination ;
- À promouvoir la participation sociale.

LA PRISE EN CHARGE DE L'ÉNERGIE

Le concept de l'épargne et de la dépense d'énergie :

- Être proactif dans ses choix ;
- Établir des priorités ;
- Favoriser la tenue d'un journal des activités quotidiennes ;
- Faire l'évaluation de l'activité ;
- Envisager de faire l'activité différemment ;
- Adapter son environnement ;
- Intégrer un programme d'activité physique ;

Il s'agit de mettre de l'énergie en banque

Une seule solution s'impose : le repos.

1. Il faut se reposer avant d'être fatigué.
2. Le repos doit être court et fréquent.

Tableau 4 - Gestion de l'énergie

Épargner	Déposer	Budgéter
• Planifier les activités ; • Travailler en position assise ; • Faire des activités différentes ; • Climatiser l'environnement ; • Utiliser un accessoire de marche, si requis.	• Faire une sieste ; • S'alimenter sainement ; • Lire le journal ; • Voir des amis ; • Regarder la télévision ; • Méditation ; • Faire de l'exercice régulièrement.	• Identifier ses priorités ; • Faire des choix ; • Alterner entre le repos et l'activité ; • Évaluer si la personne a les moyens ; • Choisir le moment le plus propice dans la journée où l'énergie est à son meilleur pour effectuer les activités les plus exigeantes.

IL EST AVANTAGEUX DE PLANIFIER LES ACTIVITÉS POUR LA SEMAINE :

- Faire une liste des activités incontournables (p. ex. rendez-vous médicaux, rencontres) ;
- Utiliser un babillard pour avoir une vue d'ensemble de la semaine ;
- Équilibrer l'horaire de la journée ;
- Écrire les menus et les activités de la semaine ;
- Prévoir des pauses régulières.

POURQUOI FAIRE UN JOURNAL D'ACTIVITÉS ?

(Exemple d'un journal à l'Annexe B et journal vierge à l'Annexe C)

- Pour prendre conscience de l'énergie dépensée et de l'importance donnée pour chaque activité ;
- Pour faire le lien entre les symptômes ressentis et les activités accomplies ;
- Pour aider à identifier les problèmes ;
- Pour fournir des pistes de solution afin d'aider à modifier les attitudes ou les activités de la personne.

IL EST NÉCESSAIRE D'ÉVALUER L'ACTIVITÉ, DE PRENDRE DES DÉCISIONS ET DE FAIRE DES CHOIX.

- Est-ce une activité importante ?
- Est-ce que la personne a les moyens en énergie pour accomplir cette activité ?
- Est-ce que cette activité doit être absolument faite aujourd'hui ?
- Est-ce une activité prioritaire ?
- Est-ce que cette activité lui donne de l'énergie ?
- Est-ce que la personne peut demander de l'aide plutôt que de tout faire elle-même ?

IL EST PRÉFÉRABLE D'EXPLORER LA POSSIBILITÉ DE FAIRE L'ACTIVITÉ DIFFÉREMMENT

- Est-ce que la température ambiante est adéquate ?
- Peut-on éliminer certaines étapes qui ne sont pas essentielles ?
- L'activité peut-elle être réalisée en position assise ?
- Est-ce que l'activité peut être exécutée en deux temps ?
- À quelle fréquence l'activité doit-elle être faite ?
- Est-ce le bon moment de la journée ?

VOICI UN PROCESSUS ET DES MÉTHODES DE GESTION DE L'ÉNERGIE :

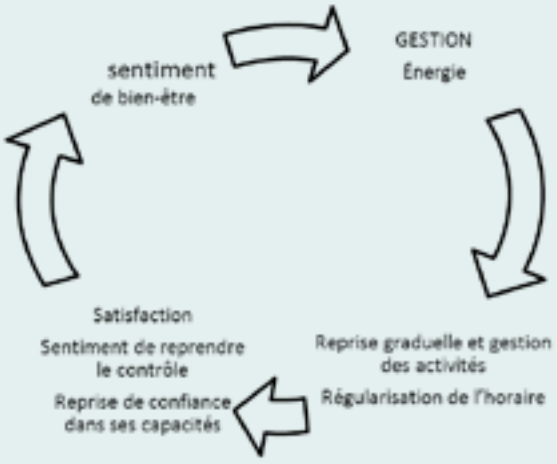
- Alterner les tâches exigeant beaucoup de concentration ou de dépense énergétique avec celles qui en exigent le moins ;
- Changer d'activité au besoin ;
- Prévoir une réserve d'énergie pour les urgences ;
- Éviter de dépenser de l'énergie inutilement ;
- Maintenir un équilibre entre les économies et les dépenses énergétiques ;
- PLANIFIER les activités en fonctions des besoins ;
- PRIORISER les activités ;
- DÉPENSER MOINS D'ÉNERGIE en :
  - Simplifiant les activités ;
  - Divisant les étapes ;
  - Réduisant la cadence ;
  - Utilisant des postures de travail efficaces ;
  - Utilisant la technologie ;
  - Modifiant l'environnement.
- Conserver une bonne forme physique en vue :
  - D'améliorer la capacité pulmonaire et la capacité de l'organisme à utiliser efficacement l'oxygène ;
  - D'améliorer la force et les réserves d'énergie ;
  - De diminuer l'humeur dépressive, l'anxiété et le stress ;
  - De réduire la fatigue et améliorer les interactions sociales et les habiletés de loisirs.

- Prendre soin de soi et de son bien-être psychologique :
  - Relaxation active (respiration, visualisation, détente, etc.) ;
  - Prendre le temps de se détendre (bain, lecture, film, musique, nature) ;
  - Respecter ses besoins ;
  - Ajuster les exigences personnelles ;
  - Se distraire, rire, s'amuser ;
  - Communiquer, s'affirmer, mettre des limites ;
  - Éviter l'isolement social.
- Adopter un plan de nutrition saine :
  - Peut augmenter les réserves d'énergie ;
  - Peut aider à mieux dormir ;
  - Peut diminuer le degré de somnolence ;
  - Consommer de petits repas tout au long de la journée ;
  - Maintenir un poids santé ;
  - Boire beaucoup d'eau tous les jours ;
  - Éviter les sucres raffinés et les sucreries ;
  - Éviter la caféine et l'alcool.

Saviez-vous que…

- Saviez-vous qu'il faut 6 semaines pour instaurer un changement dans les habitudes de vie… ? Il faut donc être patient et persévérant !
- Saviez-vous que prendre des pauses de 10 minutes par heure préviendrait la fatigue? L'activité soutenue entraîne la fatigue et une période de récupération plus longue.

Figure 9. Le cycle de la gestion de l'énergie



APPLICATION DES PRINCIPES DE GESTION DE L'ÉNERGIE DANS LE QUOTIDIEN

Afin de faciliter la réalisation des AVQ, voici quelques suggestions qui permettront d'économiser de l'énergie :

DANS LA CUISINE

- Ranger les ustensiles, plats ou aliments régulièrement utilisés dans des endroits accessibles, entre la hauteur de la mi-cuisse et la poitrine, afin d'éviter de se pencher ou de s'étirer ;
- Utiliser des casseroles antiadhésives pour faciliter leur nettoyage ;
- Utiliser de la vaisselle légère et facile à manipuler ;
- Utiliser une desserte pour transporter les objets lourds ou pour déplacer plusieurs objets à la fois afin d'économiser les pas ;
- Rincer la vaisselle pour éviter que la saleté s'incruste et la laisser sécher sur l'égouttoir ;
- Utiliser des plateaux tournants et des tablettes coulissantes afin d'utiliser au maximum l'espace le plus facile à atteindre dans les armoires et les tiroirs ;
- Utiliser une rallonge si la prise de courant est difficile à atteindre ;
- Se servir d'un tableau suspendu avec crochets et supports pour rendre un mur utilisable et pratique ;
- **Travailler en position assise plutôt que debout permet à une personne de sauver 20 % de son énergie ;**
- Utiliser un tabouret.

LA PRÉPARATION DES REPAS

- Planifier les menus avant de faire l'épicerie pour éviter d'y retourner ;
- Rassembler tous les ustensiles ou ingrédients nécessaires pour éviter les pas et travailler en position assise ;
- Utiliser des accessoires électriques, comme un robot culinaire ou un ouvre-pot électrique ;
- Choisir des aliments déshydratés, surgelés, en conserve ou préalablement coupés ;
- Précuire les aliments avant de les couper ;
- Doubler la quantité de la recette et congeler une partie afin d'avoir des réserves de repas lors des journées plus difficiles ;
- Faire glisser les objets lourds sur le comptoir plutôt que de les soulever ;
- Profiter des aubaines de plats congelés ; ils peuvent dépanner durant les jours de grande fatigue.

L'ÉPICERIE

- Préparer une liste d'épicerie pour éviter d'oublier des items et d'avoir à y retourner ;
- Classer les items par catégorie pour éviter de retourner dans les allées déjà parcourues ;
- Demander d'emballer les articles périssables ensemble de sorte à les déballer en premier à la maison, les autres articles pourront attendre ;
- Utiliser un chariot à roulettes ;
- Commander l'épicerie par téléphone ;
- Faire livrer l'épicerie.

LE MÉNAGE LÉGER

- Demander de l'aide ;
- Utiliser des balais ou brosses à long manche pour éviter de se pencher ;
- Utiliser des balais et des vadrouilles faciles à manipuler et faciles à tordre ou à vapeur. Choisir des produits à vaporiser pour éviter de traîner un seau d'eau ;
- Répartir les tâches au cours de la journée ou de la semaine pour éviter la fatigue et alterner entre des activités lourdes et légères ;
- Prendre des pauses régulièrement ;
- Éliminer les bibelots inutiles pour éviter l'époussetage.

LA LESSIVE

- Faire de petites brassées régulièrement pour éviter une accumulation de linge ;
- Acheter des vêtements faciles à entretenir ;
- Utiliser un chariot à roulettes pour transporter le panier à linge plutôt que de le soulever ;
- S'asseoir pour plier le linge ou pour le repasser ;
- Éviter d'étendre le linge sur la corde à linge pour ne pas transporter le linge mouillé.

LE LAVAGE ET LE REPASSAGE

- Opter pour des vêtements qui peuvent être lavés et séchés à la machine et qui demandent peu ou pas de repassage ;
- Utiliser un produit détachant pour la lessive à vaporiser plutôt qu'à frotter ;
- Faire un peu de lavage plutôt que d'en accumuler. Les plus petites brassées sont plus faciles à manipuler ;
- Mettre un vêtement froissé et un linge mouillé pendant cinq minutes dans la sécheuse pour éviter le repassage ;
- Utiliser le repassage à vapeur ;
- Une laveuse et une sécheuse à chargement frontal offrent un accès plus facile en position assise ;
- Utiliser une pince à long manche pour éviter de se pencher.

DANS LA SALLE DE BAIN

- Mettre un tapis de bain en caoutchouc dans la baignoire pour plus de sécurité ;
- Installer des barres d'appui fixées au mur pour faciliter l'accès dans la baignoire et la sortie de bain ;
- Utiliser un banc de bain ;
- Utiliser une douche téléphone pour faciliter les soins d'hygiène ;
- Une bouteille de savon liquide ou un distributeur de savon fixé au mur est plus pratique qu'une barre de savon ;
- Un gant de toilette est préférable à une débarbouillette ;
- Utiliser un banc ou le siège de toilette pour s'essuyer et s'habiller ;
- Utiliser un produit « vaporiser et rincer » pour nettoyer le bain afin de réduire le besoin de frotter. Utiliser une pince à long manche ou une lavette pour un nettoyage plus à fond.

LES SOINS D'HYGIÈNE ET L'HABILLAGE

- S'habiller en position assise pour enfiler les pantalons, les bas et les souliers. Utiliser des aides techniques au besoin ;
- Prévoir un endroit pour s'asseoir devant un miroir pour réduire l'effort pendant le maquillage et l'arrangement des cheveux ;
- Choisir des vêtements et des chaussures confortables qui s'enfilent et s'attachent facilement ;
- Sortir tout le linge avant de s'habiller ;
- Commencer à vêtir le côté le plus faible et à déshabiller le côté le plus fort ;
- Utiliser des vêtements adaptés (faire attention aux attaches de velcro qui peuvent parfois représenter plus de défis en force que de petits boutons) ;
- Opter pour un sac à main de type sac à dos ou bandoulière.

DANS LA CHAMBRE

- Tenter de faire le lit en remplaçant les couvertures avant même de se lever ;
- Utiliser une douillette plutôt que des couvertures et un couvre-lit ;
- Au besoin, ajouter des blocs sous le lit pour le soulever, ce qui évitera d'avoir à se pencher ;
- Placer le lit de sorte que les deux côtés soient dégagés du mur ;
- Avoir une lampe de chevet facile à allumer (p. ex. actionnée au toucher) ;
- Éliminer ce qui est inutile. Se départir des vêtements inutiles. Au besoin, abaisser les tringles et les tablettes des garde-robes.

LES COURSES

- Planifier le menu ou les achats à l'avance ;
- Séparer le contenu des sacs d'épicerie (p. ex. mettre tous les aliments périssables dans le même sac et le vider en premier, les sacs d'aliments non périssables peuvent être rangés plus tard) ;
- Faire les achats sur Internet et faire livrer les achats à domicile (p. ex. faire livrer l'épicerie, la médication) ;
- Transporter de petits sacs à la fois ;
- Utiliser un chariot à roulettes pour transporter les objets lourds.

LES SORTIES

- Utiliser une aide à la mobilité pour prévenir la fatigue. Prévoir suffisamment de temps dans les déplacements ;
- Se renseigner d'avance sur les lieux à visiter afin de s'assurer que ces endroits sont accessibles ;
- Faire une réservation au restaurant pour éviter l'attente en file ou pour choisir une table qui est plus accessible.

LES LOISIRS

- Ils procurent détente, plaisir et valorisation ;
- Explorer de nouvelles activités et ne pas s'arrêter au premier obstacle sur le chemin ;
- Choisir le meilleur moment de la journée.

LE SOIN DES ENFANTS

- Pour soulever un enfant, le prendre près du corps, garder le dos droit et le soulever avec les cuisses ;
- Si l'enfant est plus vieux, le laisser grimper sur les genoux ou le faire grimper sur une chaise plutôt que de le soulever ;
- Travailler à la hauteur de la taille pour laver ou habiller le bébé et utiliser des accessoires adaptés ;
- La Clinique Parents Plus offre aux parents ou futurs parents présentant une déficience motrice ou neurologique affectant leur capacité fonctionnelle le soutien nécessaire pour faciliter les soins au bébé. Ces services sont offerts jusqu'à ce que l'enfant atteigne l'âge de deux ans, et ce, dans toutes les régions du Québec. Consulter le guide ressource de la Clinique Parents Plus du CIUSSS du Centre-Sud-de-l'Ile-de-Montréal au www.luciebruneau.qc.ca.

LE TRAVAIL DE BUREAU

- Modifier les habitudes de travail selon les principes de gestion d'énergie ;
- Adopter une bonne position de travail et ajuster la chaise pour être assis confortablement ;
- Mettre le matériel à la portée de la main : clavier d'ordinateur, téléphone, porte-document ;
- Changer de position régulièrement, aux 30 minutes ;
- Planifier l'horaire de la journée et de la semaine.

L'ESSENTIEL...

- Identifier et prioriser les activités importantes pour la personne ;
- Planifier le quotidien :
  - Garder une attitude positive ;
  - Maintenir une bonne posture ;
  - Travailler assis autant que possible ;
  - Avoir un milieu accessible et organisé ;
  - Maintenir un équilibre entre l'activité et le repos ;
  - Alterner entre les travaux lourds et légers ;
  - Répartir sur plusieurs jours les gros travaux ;
  - Éliminer les travaux non essentiels.
- Avoir suffisamment de sommeil de qualité ;
- Nouer des relations interpersonnelles satisfaisantes ;
- Bénéficier d'un soutien social ;
- Faire des exercices appropriés ;
- Se rafraîchir ;
- Répartir les tâches avec les membres de la famille ;
- Planifier des périodes de repos ;
- Prendre du temps pour soi pour se faire plaisir ;
- Garder espoir et profiter d'une vie riche qui saura apporter joie et amour.

L'usager peut se référer au document de la Société canadienne de la SP intitulé *Quelques trucs pour la conservation d'énergie (2005)* afin d'obtenir des idées pour mettre en application ces notions dans l'ensemble de ses habitudes de vie : AVQ, AVD, loisirs, conduite automobile, soins des enfants, etc.

Vous pouvez trouver le document à l'adresse suivante :

https://scleroseenplaques.ca/prise-en-charge-de-la-sp/vivre-avec-la-sp/soins-destines-aux-personnes-atteintes-de-sp/vie-quotidienne

Une consultation avec un ergothérapeute permettra aux personnes atteintes de SP de revoir leurs façons de faire et d'identifier des pistes de solutions pour améliorer leur gestion d'énergie tout en améliorant leur satisfaction personnelle.

ANNEXE A : CLASSIFICATION DU DÉFICIT RESPIRATOIRE SELON LES RÉSULTATS DE LA SPIROMÉTRIE

Classification du déficit respiratoire selon les résultats de la spirométrie utilisée par la Régie des rentes du Québec[21] (rrq.gouv.qc.ca) et tirée du Guide du médecin traitant *L'invalidité dans le Régime de rentes du Québec* (édition 2015) :

Groupe A-Si	CVF › 80 % PRÉD. VEMS › 80 % PRÉD. VEMS/CVF › 80 % PRÉD.	Aucun déficit fonctionnel.
Groupe B-Si	CVF ‹ 50 % PRÉD. VEMS ‹ 40 % PRÉD. VEMS/CVF ‹ 55 % PRÉD.	Atteinte très sévère.
Groupe C-Si	50 % ‹ CVF ‹ 80 % PRÉD. 40 % ‹ VEMS ‹ 80 % PRÉD. 55 % ‹ VEMS/CVF ‹ 80 % PRÉD.	Investigation complémentaire.

Degré d'insuffisance cardiaque selon la classification fonctionnelle du déficit cardiovasculaire utilisée par la New York Heart Association[22]:

Classe	Définition
I	Aucune limitation de la fonction cardiaque. Les activités physiques ordinaires ne provoquent pas de symptômes de fatigue, de palpitations, de dyspnée ou de douleur.
II	Une limitation légère de la fonction cardiaque. Confortable au repos, mais les activités physiques ordinaires produisent des symptômes de fatigue, de palpitations, de dyspnée ou de douleur angineuse.
III	Une limitation modérée de la fonction cardiaque. Confortable au repos, mais les activités physiques légères causent fatigue, palpitations, dyspnée ou douleur angineuse.
IV	Une limitation importante de la fonction cardiaque se manifeste même au repos. Toute activité physique peut augmenter l'inconfort.

Source : http://www.heartonline.org.au/media/DRL/New_York_Heart_Association_(NYHA)_classification.pdf

ANNEXE B : EXEMPLE DE JOURNAL D'ACTIVITÉS À COMPLÉTER SUR TROIS JOURNÉES CONSÉCUTIVES

1. Indiquer les activités dans l'horaire.
2. Indiquer le niveau de fatigue (F) de 0 à 10, 0 représentant la pire fatigue et 10 aucune fatigue.
3. Indiquer la valeur accordée à l'activité (V) de 0 à 10, 0 représentant une valeur pas importante et 10 une valeur très importante.
4. Réviser les stratégies de gestion d'énergie et les inclure dans la grille d'activités.
5. Présenter cette grille à un ergothérapeute pour analyse et recommandations.

Date : _____

Heure	Activité	F	V	Symptômes	Commentaires
5 h					
6 h	Lever	3		Raideurs matinales	
7 h	Douche, soins personnels	6	8		
8 h	Conduire fiston à l'école	5	9	Engourdissement de la jambe droite	Marcher 15 minutes
9 h	Déjeuner Lire le journal	4	8		Moins fatigué, car période assise
10 h	Faire le lavage	5	7	Trouble d'équilibre, raideurs, engourdissement de la jambe droite	Effort pour monter les escaliers, me pencher
11 h	Loisirs : ordinateur	3	5		
12 h	Dîner	5	7		
13 h	RV médical	7	10	Étourdissements	Très chaud dans la salle d'attente
14 h	Sieste	3	6		
15 h	Chercher fiston à l'école	5	5		
16 h	Jeux avec fiston	5	7	Diminution de la concentration	
17 h	Souper	8	8		
18 h	Devoirs	9	9	Maux de tête, vision trouble	Prise de Tylénol
19 h	Soins fiston, dodo	8	9	Maux de tête soulagés	
20 h	TV	5	5	Éclairage fatigue les yeux	Résiste à la fatigue
21 h	TV	5	5	Somnolence	M'endort devant la TV
22 h	Coucher				
23 h					
0 h	Lever pour toilette			Raideurs dans la jambe droite	

ANNEXE C : JOURNAL D'ACTIVITÉS À COMPLÉTER SUR TROIS JOURNÉES CONSÉCUTIVES

1. Indiquer les activités dans l'horaire.
2. Indiquer le niveau de fatigue (F) de 0 à 10, 0 représentant la pire fatigue et 10 aucune fatigue.
3. Indiquer la valeur accordée à l'activité (V) de 0 à 10, 0 représentant une valeur pas importante et 10 une valeur très importante.
4. Réviser les stratégies de gestion d'énergie et les inclure dans la grille d'activités.
5. Présenter cette grille à un ergothérapeute pour analyse et recommandations.

Date : _____

Heure	Activité	F	V	Symptômes	Commentaires
5 h					
6 h					
7 h					
8 h					
9 h					
10 h					
11 h					
12 h					
13 h					
14 h					
15 h					
16 h					
17 h					
18 h					
19 h					
20 h					
21 h					
22 h					
23 h					
0 h					

RÉFÉRENCES

1 et 2 Ordre des ergothérapeutes du Québec (OEQ), www.oeq.org

3 Myrh, K. M., Riise, T., Vedeler, C., Nortvedt, M. W., Grønning, R., Midgard, R. et Nyland, H. I. (2001). Disability and prognosis in multiple sclerosis: demographic and clinical variables important for the ability to walk and award disability pension. *Multiple Sclerosis, 7*(1), 59-65.

4 CIUSSS de la Capitale-Nationale – IRDPQ. *Plaies de pression*.

5 Cantin, J. F., Ouellet, M.-C., Turcotte, N., Lessard, J., Potvin, I., Boutin, N. et Duchesneau, G. (2014). *Le guide de l'énergie : vers une meilleure gestion de la fatigue*. Québec, Québec : IRDPQ

6 Filion, M.-J., (2005). Bien vivre avec la SP : Quelques trucs pour la conservation d'énergie. Dans *Série éducative* (p. 49). Montréal, Québec : Société canadienne de la sclérose en plaques.

7 Boucher, D. *Prise en charge de la fatigue liée à la sclérose en plaques*. Document interne utilisé à la Clinique de sclérose en plaques du CIUSSS de la Capitale-Nationale – IRDPQ.

8 Boutin, L. et Johnson, M. P. (2012). *Faire face à la fatigue liée à la sclérose en plaques*. Document interne utilisé à la Clinique de sclérose en plaques du CIUSSS de la Capitale-Nationale – IRDPQ.

9 Foidart, N. *La fatigue et la gestion de l'énergie : de la théorie à la pratique*. Document interne fait par Constance-Lethbridge, IRDPQ - Section Gestion de l'énergie.

10 Johnson, M. P. (2012). *Gestion de l'énergie lorsqu'on a la sclérose en plaques*. Document interne utilisé à la Clinique de sclérose en plaques du CIUSSS de la Capitale-Nationale – IRDPQ.

11 Marion, M. *Gestion de l'énergie*. Document interne fait par l'IRDPQ - Section Gestion de l'énergie.

12 Blikman, L. J., Huisstede, B. M., Kooijmans, H., Stam, H. J., Bussmann, J. B. et van Meeteren, J. (2013). Effectiveness of energy conservation treatment in reducing fatigue in multiple sclerosis: a systematic review and meta-analysis. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 94*(7), 1360-1376. doi : 10.1016/j.apmr.2013.01.025

13 Sauter, C., Zebenholzer, K., Hisakawa, J., Zeitlhofer, J. et Vass, K. (2008). A longitudinal study on effects of a sex-week course for energy conservation for multiple sclerosis patients. *Multiple Sclerosis, 14*(4), 500-505. doi : 10.1177/1352458507084649

14 Krupp, L. (2006). Fatigue is intrinsic to multiple sclerosis (MS) and is the most commonly reported symptom of the disease. *Multiple Sclerosis, 12*(4), 367-368. doi : 10.1191/135248506ms1373ed

15 Béroux, F. (2006). Fatigue et sclérose en plaques. *Annales de réadaptation et de médecine physique, 49*, 265-271.

16 Royal College of Physicians and Multiple Sclerosis Trust (2008). *National audit of services for people with multiple sclerosis*.

17 Garcia Jalon, E. G., Lennon, S., Peoples, L., Murphy, S. et Lowe-Strong, A. (2013). Energy conservation for fatigue management in multiple sclerosis: a pilot randomized controlled trial. *Clinical Rehabilitation, 27*(1), 63-74. doi : 10.1177/0269215512446495

18 Krupp, L. N. (2003). Bien vivre avec la SP : Prise en charge de la fatigue. Dans *Série éducative*. Montréal, Québec : Société canadienne de la sclérose en plaques.

19 MS Council for Clinical Practice Guidelines (1998). *Fatigue and multiple sclerosis: evidence-based management strategies for fatigue in multiple sclerosis*. Washington D.C. : Paralyzed Veterans of America.

20 Mathiowetz, V. (2003). Test-retest reliability and convergent validity of the Fatigue Impact Scale for persons with multiple sclerosis. *American Journal of Occupational Therapy, 57*(4), 389-395.

21 Régie des rentes du Québec. (2015). Maladies de l'appareil respiratoire. Dans *Guide du médecin traitant : L'invalidité dans le Régime de rentes du Québec* (p. 51-67). Québec, Québec : Retraite Québec.

22 The Criteria Committee of the New York Heart Association. (1994). *Nomenclature and Criteria for Diagnosis of Diseases of the Heart and Great Vessels* (9e éd., p. 253–256). Boston, MA : Little, Brown & Co.

Les articles de la Régie proviennent des extraits du *Règlement sur les appareils suppléant à une déficience physique* (ASDP), R.R.Q., c. A-29, r. 4.

Régie de l'assurance maladie du Québec, www.ramq.gouv.qc.ca

Les images des fauteuils roulants incluses dans ce chapitre ont été autorisées par les personnes ayant un CAM ainsi que par les différentes entreprises, telles que :

Orthofab.com ;

Sunrisemedical.com ;

Pridemobility.com ;

Invacare.com ;

Motioncomposites.com ;

Advancedhealthcare.ca.

CHAPITRE 19

LES TROUBLES DE LA MARCHE EN SCLÉROSE EN PLAQUES

Biographie ____ 365
L'importance de l'atteinte de la marche en SP ____ 366
Caractéristiques du patron de marche chez les personnes atteintes de SP ____ 367
Les caractéristiques cliniques de la marche ____ 368
Évaluation de la marche ____ 368
Rôle du physiothérapeute dans l'évaluation des troubles de la marche en SP ____ 370
Interventions ____ 370
Les orthèses ____ 371
Les aides à la marche ____ 375
La médication ____ 377

Légende :
Texte bleu souligné = Lien vers un texte précis, un tableau ou une figure.
Texte orange souligné = Lien vers la définition du mot dans le glossaire.
Texte bleu = Lien vers une page web.

Retour à la vue précédente : Maintenir la touche Alt et appuyer sur la flèche gauche ◄—

BIOGRAPHIE

CAROLINE RAHN

Caroline Rahn a obtenu un baccalauréat en physiothérapie de l'Université Laval en 2000. Depuis 2011, elle travaille auprès des usagers atteints de sclérose en plaques et de maladies neuromusculaires au sein du programme SEP-MNM du CIUSSS de la Capitale nationale, installation de l'IRDPQ. Elle travaille aussi comme professionnelle de recherche au Centre interdisciplinaire de recherche en réadaptation et intégration sociale (CIRRIS) et est impliquée dans des projets de recherche auprès de la clientèle SP. Récipiendaire d'une bourse *Rehabilitation Fellowship* octroyée par le Consortium of Multiple Sclerosis Centers (CMSC) en 2012, elle est aussi appelée à donner des conférences sur la sclérose en plaques auprès de professionnels de la santé et d'étudiants en physiothérapie au département de médecine de l'Université Laval.

LES TROUBLES DE LA MARCHE EN SCLÉROSE EN PLAQUES

Dans le présent chapitre, le principal sujet abordé sera les troubles de la marche et les interventions courantes pour optimiser la marche chez la clientèle atteinte de sclérose en plaques (SP).

L'IMPORTANCE DE L'ATTEINTE DE LA MARCHE EN SP

Les troubles de la marche sont souvent mentionnés comme étant une des premières limitations rapportées par les usagers et ils demeurent d'une grande importance tout au long de l'évolution de la maladie. Une étude menée auprès de personnes atteintes de SP aurait démontré que 65 % des usagers identifient leur trouble de mobilité comme étant le premier facteur limitant leur qualité de vie[1]. En effet, dans une autre étude menée auprès de personnes atteintes de SP et de leurs aidants naturels, 41 % des répondants rapportaient avoir des difficultés à la marche et, de ce nombre, 70 % mentionnaient que les troubles de la marche étaient l'aspect le plus difficile de la maladie[2]. Une étude longitudinale estime à 40 % la probabilité d'utiliser une aide à la marche 15 ans après le diagnostic et à 25 % la probabilité d'utiliser un fauteuil roulant[3].

« [...] 65 % DES USAGERS IDENTIFIENT LEUR TROUBLE DE MOBILITÉ COMME ÉTANT LE PREMIER FACTEUR LIMITANT LEUR QUALITÉ DE VIE[1] »

Voici quelques déficiences parmi les plus courantes qui peuvent apporter une limitation à la marche chez les personnes atteintes de SP :

- Faiblesse musculaire ;
- Modifications de tonus (spasticité)* ;
- Fatigue et diminution de l'endurance ;
- Douleurs (d'origine neurologique ou musculo-squelettique) ;
- Troubles de vision** ;
- Phénomène d'Uhthoff ;
- Troubles de la coordination et ataxie ;
- Troubles de la stabilité posturale (équilibre) ;
- Atteinte du système vestibulaire ;
- Troubles de sensibilité (profonde ou superficielle) ;
- Diminution des amplitudes articulaires/souplesse musculaire ;
- Troubles cognitifs***.

CARACTÉRISTIQUES DU PATRON DE MARCHE CHEZ LES PERSONNES ATTEINTES DE SP

Les personnes atteintes de SP présentent une diminution de la vitesse de marche et de la longueur des pas, ainsi qu'une augmentation du temps passé en double appui[4]. Ils présentent aussi une plus grande variabilité dans le patron de marche comparativement à des sujets sains, et ce, même lorsque le degré d'incapacité est très faible[5]. Il a aussi été démontré que même tôt dans la maladie, en l'absence de signes cliniques de SP, il y a présence de changements dans les paramètres spatio-temporels et de l'activation musculaire qui viennent affecter le patron de marche chez les personnes atteintes de SP[6]. Plusieurs études ont tenté de qualifier les changements biomécaniques de la marche ; entre autres, il a été démontré que chez les personnes atteintes de SP, on note des changements dans l'amplitude articulaire de la cheville[7], une diminution de l'extension à la hanche et au genou ainsi qu'une diminution de la force de propulsion comparativement à des sujets sains et à des personnes peu ou modérément atteintes par la maladie[8].

Les données scientifiques montrent donc que la marche est souvent affectée très tôt dans l'évolution de la maladie et qu'elle est d'une importance significative pour les personnes atteintes de SP.

* VOIR CHAPITRE 14 / PRISE EN CHARGE DE LA SPASTICITÉ CHEZ LES USAGERS ATTEINTS DE SCLÉROSE EN PLAQUES
** VOIR CHAPITRE 8 / MANIFESTATIONS OPHTALMOLOGIQUES DE LA SCLÉROSE EN PLAQUES
*** VOIR CHAPITRE 12 / LES TROUBLES COGNITIFS DANS LA SCLÉROSE EN PLAQUES

LES CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES DE LA MARCHE

Voici les défauts du patron de marche les plus souvent observés cliniquement :

- Boiterie de Trendelenburg ;
- Fauchage ou circumduction à la hanche ;
- Compensation exagérée du bassin afin de propulser le membre inférieur vers l'avant ;
- Diminution de la flexion du genou et/ou de la hanche à la phase d'oscillation ;
- Diminution de contrôle du genou à la phase d'appui (hyperextension et/ou dérobade) ;
- Diminution de la poussée plantaire ;
- Pied tombant avec dépôt du pied à plat et/ou claquement du pied au sol (*foot slap*) ;
- Patron de marche ataxique.

ÉVALUATION DE LA MARCHE

En clinique, il existe plusieurs outils servant à évaluer et à objectiver la marche chez les usagers ayant un diagnostic de SP. Ces outils sont utilisés afin d'évaluer les capacités à la marche, l'endurance ainsi que le risque de chute et de permettre un suivi de l'évolution de la maladie et de ses impacts fonctionnels.

Pour tenter de former un consensus sur l'utilisation d'outils de mesure pour l'évaluation clinique des personnes atteintes de SP (incluant l'évaluation de la marche) dans un contexte de réadaptation, un groupe de travail a été mis sur pied afin d'examiner les outils de mesure les plus utilisés en SP.

Un processus de revue de littérature et des analyses poussées ont permis de formuler des recommandations sur les outils de mesure permettant l'évaluation de la personne atteinte de SP. Le document final est publié sous le nom du *Ms-edge outcome measures for in- and out-patient rehabilitation* à l'adresse suivante : http://www.neuropt.org/docs/ms-edge-documents/ms-edge_rehab_recs5417e23d4b53.pdf?sfvrsn=2. Il s'agit d'un répertoire de tests et de mesures qui évaluent les fonctions organiques ainsi que l'activité et la participation des usagers atteints de SP. Véritable bible pour les professionnels travaillant auprès de personnes atteintes de SP, ce document inclut, lorsque disponible pour la clientèle SP, les instructions de passage ainsi que les propriétés métrologiques (fidélité, validité) et les valeurs normatives des tests. Notez que cet ouvrage est disponible en anglais seulement.

Les tests standardisés les plus souvent utilisés pour évaluer la marche en clinique chez la clientèle SP sont les suivants (voir Tableau 1).

Tableau 1 — Tests standardisés les plus souvent utilisés

Test	Objectif du test	Interprétation
Test des 8 mètres de marche avec chronométrage/*Timed 25-foot Walk* (t25fw)	La mesure de la vitesse de marche sur une courte distance (secondes).	Changement (amélioration ou détérioration) de 20 % est considéré significatif[9]. ≥6 s ↑la probabilité d'utilisation d'une canne simple[10]. ≥8 s ↑la probabilité d'utilisation d'une marchette[10].
Test de 6 minutes de marche (t6mm)/ *6-minute walk test* (6mwt)	Un test d'endurance à la marche et de capacité fonctionnelle à la marche (mètres).	Changement minimal détectable tout EDSS (*expanded disability status scale*) confondu : • 88 m ou 20 %[11]. Selon EDSS : • EDSS <4 : 58 m ou 11 %; • EDSS 4-6,5 : 120 m ou 39 %[11].
Test « se lever et marcher avec chronométrage »/ *Timed up-and-go* (*tug*) /	L'évaluation fonctionnelle de la marche et des transferts ainsi que des ajustements posturaux anticipatoires (secondes).	Changement significatif : • Amélioration de 23-24 %; • Détérioration de 30-31 %[12].
Berg Balance Scale (BBS)	L'évaluation de la stabilité posturale assise et debout ainsi que des ajustements posturaux anticipatoires (score/56 pts).	Un score de ≤44 pourrait distinguer les chuteurs des non-chuteurs (sensibilité 40 %, spécificité 90 %)[13].
Mini BESTest	L'évaluation des ajustements posturaux anticipatoires, du contrôle postural réactif, de l'orientation sensorielle et de la marche dynamique (score/28 pts).	Un score moyen de 14,75 pts distingue les chuteurs des non-chuteurs (score moyen 21,6pts)[14]. Population avec des troubles d'équilibre : une amélioration de 4 pts est considérée significative[15].
ABC-Scale, version simplifiée[16, 17]	Un questionnaire auto-administré permettant d'évaluer le degré de confiance (%) à effectuer des tâches fonctionnelles.	Un score de <40 % pourrait distinguer les chuteurs des non-chuteurs (sensibilité 65 % et spécificité 77 %)[13].

Un autre test, *L'échelle de la mobilité dans les cas de sclérose en plaques* (msws-12), est aussi utilisé en clinique. Il existe une traduction française de ce test, mais celui-ci n'a pas été étudié afin de valider la traduction.

RÔLE DU PHYSIOTHÉRAPEUTE DANS L'ÉVALUATION DES TROUBLES DE LA MARCHE EN SP

Le rôle du physiothérapeute dans la prise en charge et le suivi de personnes atteintes de SP s'insère dans une approche multidisciplinaire, centrée sur la personne. La nature hétérogène du tableau clinique ainsi que la variabilité des symptômes dans le temps fait en sorte que plusieurs fonctions organiques peuvent être atteintes au cours de l'évolution de la maladie. Les déficiences qui se présentent peuvent ensuite avoir un impact sur l'exécution des activités habituelles et sur la participation sociale de la personne atteinte de SP.

Idéalement, la première référence en physiothérapie serait demandée dès que la maladie est diagnostiquée pour documenter le niveau fonctionnel de base, pour émettre des recommandations sur le maintien des activités significatives, la gestion de la fatigue ainsi que l'importance de maintenir un niveau d'activité optimal, et pour outiller la personne avec les connaissances nécessaires lui permettant de prendre en charge sa condition physique au sens large.

Critères de référence en physiothérapie pour un trouble de la marche

- Présence de douleur, de spasticité, de faiblesse ou d'un trouble de stabilité posturale qui affecte le patron de marche ou les capacités à la marche ;
- Présence d'un défaut de marche apparent (parétique, spastique, ataxique) ;
- Présence de déviations du trajet ou d'une base élargie ;
- Perte d'équilibre lors de la marche, apparition ou augmentation de la fréquence des chutes ;
- Diminution de l'endurance à la marche.

INTERVENTIONS

Équipe multidisciplinaire

Lorsqu'une problématique est identifiée au niveau de la marche, il est important de considérer non seulement l'atteinte des déficiences ou des systèmes physiques, mais aussi l'influence du contexte personnel et environnemental. Ceci vient souligner l'importance d'adopter une approche multidisciplinaire lorsqu'il est question d'adresser les troubles de la marche chez cette clientèle afin de tenir compte de toutes les facettes de la personne ainsi que de ses interactions avec l'environnement. L'approche multidisciplinaire pourrait inclure :

- **Un ergothérapeute* :** des interventions au niveau de la gestion de l'énergie pour conseiller des aides techniques et des adaptations ainsi qu'une évaluation des habitudes de vie ;
- **Un psychologue :** de l'accompagnement pour aider à l'acceptation d'une nouvelle aide à la marche ;
- **Un neurologue et une infirmière clinicienne :** l'introduction ou l'ajustement d'une médication et l'éducation sur la maladie.

* VOIR CHAPITRE 18 / LES AIDES TECHNIQUES DANS LA SCLÉROSE EN PLAQUES

Interventions en physiothérapie

En physiothérapie, la planification des interventions en lien avec les troubles de la marche se fait en considérant les éléments suivants :

- Les interventions devront être élaborées en lien avec les objectifs fonctionnels de la personne et ayant des buts réalistes et atteignables ;
- La fréquence des suivis variera selon les besoins individuels. Elle peut être régulière ou ponctuelle. Des relances périodiques peuvent être proposées afin de faire le suivi de la condition évolutive ;
- La gestion de la fatigue est un élément important qui doit être considéré lors des interventions ;
- Il est important d'encourager l'adoption de saines habitudes de vie (nutrition, sommeil, hydratation, arrêt tabagique et activité physique régulière) afin d'optimiser la condition physique en général. L'activité physique régulière est de plus en plus reconnue comme étant un facteur important dans le maintien de capacités à la marche. https://csepguidelines.ca/language/fr/directives/sclerose-en-plaque/ ;
- Les interventions doivent être spécifiques et doivent tenir compte de tous les déficits qui peuvent influencer la marche : la faiblesse musculaire, la douleur, la spasticité*, les déficits sensitifs ou vestibulaires, l'instabilité posturale, etc. ;
- Lors de l'enseignement d'un programme d'exercice spécifique et adapté : le recrutement optimal des muscles doit être visé tout en respectant les limites imposées par la maladie (fatigue, diminution de l'endurance, sensibilité à la chaleur). N'oubliez pas d'inclure des exercices de stabilisation du tronc, souvent faible chez cette population ;
- L'entraînement à la marche inclut la correction du patron de marche, le travail de l'endurance et des mises en situation variées afin d'optimiser les déplacements de la personne dans la communauté ;
- La recommandation d'une orthèse est faite en présence d'une faiblesse musculaire ou d'une spasticité qui n'est pas adéquatement modifiée par des exercices et/ou la médication ;
- La recommandation d'une aide à la marche est faite pour diminuer le risque de chutes et la dépense énergétique associés à la marche.

* VOIR CHAPITRE 14 / PRISE EN CHARGE DE LA SPASTICITÉ CHEZ LES USAGERS ATTEINTS DE SCLÉROSE EN PLAQUES

LES ORTHÈSES

Orthèses du membre inférieur

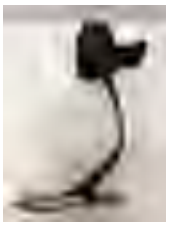
Les orthèses utilisées pour la clientèle SP ont pour but de compenser une faiblesse musculaire ou de diminuer les effets de la spasticité tout en prévenant les déformations articulaires. Elles contribuent aussi à préserver l'autonomie à la marche et à diminuer la dépense énergétique liée à cette activité (voir Tableau 2).

Il existe plusieurs types d'orthèses pour les membres inférieurs. Par contre, ce ne sont pas toutes les orthèses qui sont appropriées pour la clientèle SP. Le choix d'une orthèse doit tenir compte des particularités que peut présenter la maladie, soit :

- **La fatigue :** choisir des modèles légers pour ne pas augmenter la fatigue et nuire à l'endurance ;
- **La faiblesse multi-segmentaire :** prioriser les segments les plus atteints ou choisir des modèles multi-segmentaires légers ;
- **Les problèmes de dextérité :** choisir des modèles faciles à enfiler.

Tableau 2 — Orthèses du membre inférieur utilisées pour la clientèle SP

Orthèse	Indications	Avantages	Inconvénients	Remboursement par la RAMQ avec prescription médicale
Tibio-pédieuse	Pour corriger un pied tombant dû soit à une faiblesse, soit à la spasticité.			Oui
Tibio-pédieuse Prémoulée	Pour corriger un léger pied tombant.	• Légère, aérée ; • Disponible avec un délai minimal ; • peu dispendieuse.	• Support minimal ; • Non adéquate lors de spasticité modérée à importante ; • Difficilement ajustable à certaines morphologies.	Oui
Tibio-pédieuse Moulée, non articulée	Pour offrir une correction maximale du pied tombant. Possibilité d'ajouter une sangle pour maintenir le talon au fond de l'orthèse.	• Contrôle la spasticité en flexion plantaire et inversion ; • Peut être moulée jusqu'à 5° flexion dorsale à la cheville pour corriger une hyperextension du genou à la mise en charge.	• Modification du patron de marche, cheville immobilisée.	Oui
Tibio-pédieuse Moulée, articulée	Une articulation à la cheville permet de conserver la flexion dorsale.	• Permet de conserver un patron de marche plus naturel ; • Facilite les déplacements dans les escaliers ; • Aide à conserver la mobilité en flexion dorsale de la cheville et la souplesse des fléchisseurs plantaires.	• Non indiquée chez une personne n'ayant pas conservé de la flexion dorsale à la cheville ou qui a un faible contrôle du genou à la phase de mise en charge.	Oui

Orthèse	Indications	Avantages	Inconvénients	Remboursement par la RAMQ avec prescription médicale
Prémoulée en carbone 	Pour corriger un léger pied tombant en absence de spasticité.	• Légère, esthétique.	• Offre moins de stabilité à la cheville ; • Dispendieuse.	Non
Orthèsesuédoise 	Pour corriger une hyperextension du genou à la mise en charge.	• Légère et facile à installer ; • Peut être portée avec une orthèse tibio-pédieuse (avec quelques ajustements).	• Instabilité de l'orthèse sur la cuisse ; • Peut entraîner une dérobade du genou si faiblesse trop importante du quadriceps (inférieur ou égal à 3).	Oui
Orthèse de flexion assistée à la hanche 	Un système fait sur mesure pour assister la flexion de la hanche et du genou à la phase d'oscillation.	• Légère ; • Facilement combinée avec d'autres orthèses du membre inférieur.	• Nécessite une bonne dextérité pour l'installation ; • Peut occasionner des douleurs lombaires par les forces de tension causées par les courroies.	Seulement si prescrit en complément d'une orthèse tibiale. Nécessite une lettre justificative.
Orthèse de neurostimulation 	Pour corriger une faiblesse très localisée des fléchisseurs dorsaux de la cheville.	• Légère, peu encombrante ; • Permet de conserver la mobilité à la cheville ; • Pourrait contribuer à prévenir l'atrophie musculaire de la jambe.	• N'offre pas de stabilisation à l'articulation de la cheville ; • Peut déclencher de la spasticité au niveau des fléchisseurs plantaires ; • Dispendieuse.	Non

Orthèse	Indications	Avantages	Inconvénients	Remboursement par la RAMQ avec prescription médicale
Talonnette ou semelle compensatrice	• Portée du côté non atteint afin d'allonger le membre inférieur de ce côté ; • Pour personnes qui marchent très peu.	• Facilite l'oscillation du membre inférieur atteint ; • Diminue le glissement du pied au sol.	• Crée une inégalité des membres inférieurs, ce qui peut causer des problèmes biomécaniques et des douleurs au dos/ bassin.	Non
Orthèses longues (*knee-ankle-foot orthosis* ou *KAFO*)	Lors d'instabilité importante du genou à la mise en charge.	• Meilleur contrôle du genou à la mise en charge.	• Modifie le patron de marche ; • Nécessite une force d'au moins 3/5 à la hanche ; • Poids de l'orthèse.	Oui, avec certaines conditions.
Exosquelettes/ dermosquelettes Un équipement articulé, fixé sur le corps, qui facilite le mouvement des membres inférieurs à l'aide d'un moteur électrique. Technologie relativement nouvelle et en développement. Ce sont des outils à considérer pour le futur.				Non

DÉMARCHE À SUIVRE POUR L'OBTENTION D'UNE ORTHÈSE DU MEMBRE INFÉRIEUR REMBOURSÉE PAR LA RAMQ :

Il faut une ordonnance médicale signée par un médecin spécialiste (neurologue, physiatre, rhumatologue, orthopédiste, neuro-chirurgien, gériatre et, dans certaines exceptions, un pédiatre ou un omnipraticien accrédité par la RAMQ pour prescription d'une orthèse). La prescription doit contenir les informations suivantes :

- Le diagnostic avec conditions associées, si pertinentes ;
- Le type d'orthèse demandé ;
- La fréquence de port : quotidien ;
- La durée du port : plus de 6 mois ;
- Date et signature du médecin.

LES AIDES À LA MARCHE

Le terme « aide à la marche » englobe toutes les aides techniques qui peuvent être utilisées pour faciliter la marche en servant d'appui. Les indications d'une aide à la marche en SP sont :

- Tenter de « normaliser » le patron de marche ;
- Compenser la faiblesse musculaire ;
- Diminuer la fatigabilité et contribuer à une meilleure gestion de l'énergie ;
- Améliorer la stabilité posturale et réduire le risque de chutes.

Lorsque vous envisagez la recommandation d'une aide à la marche pour un usager, il est important de considérer les conditions nécessaires à l'utilisation d'une aide sécuritaire :

- Rectitude posturale avec bon contrôle du tronc ;
- Force musculaire des membres supérieurs ;
- Coordination adéquate ;
- Attitude sécuritaire ;
- Acceptation des changements au niveau de l'apparence et de l'utilisation d'un accessoire.

Chez la clientèle SP, il n'est pas rare qu'une personne ait recours à différentes aides à la marche selon la situation et l'environnement (voir Tableau 3).

Considérations lors de la recommandation d'une aide à la marche :

- Toujours impliquer la personne atteinte dans le choix de l'aide à la marche et s'assurer de l'utilisation adéquate des équipements recommandés sur différentes surfaces/situations (terrain plat, terrain accidenté, neige, escaliers, pentes) ;
- Connaître les obstacles physiques présents dans le quotidien de l'usager (escaliers, tapis) ;
- Bien comprendre l'utilisation qu'en fera l'usager (intérieur ou extérieur du domicile, seulement la nuit, seulement lorsque plus fatigué, etc.).

DÉMARCHE À SUIVRE POUR L'OBTENTION D'UNE AIDE À LA MARCHE REMBOURSÉE PAR LA RAMQ

Il faut une ordonnance médicale signée par un médecin spécialiste (neurologue, physiatre, rhumatologue, orthopédiste, neurochirurgien, gériatre et, dans certaines exceptions, un pédiatre ou un omnipraticien accrédité par la RAMQ pour prescription d'une orthèse). La personne doit ensuite se présenter dans un établissement ou un laboratoire autorisé par la Régie pour obtenir l'aide prescrite. Pour trouver un établissement, vous pouvez vous référer au site internet de la RAMQ (www.ramq.gouv.qc.ca).

- L'aide à la marche doit être prescrite dans le cadre d'un processus de réadaptation ;
- La prescription doit contenir les informations suivantes :
  - Diagnostic ;
  - Description de la déficience motrice et des incapacités fonctionnelles ;
  - Le type d'aide à la marche et les composants optionnels recommandés ;
  - Fréquence de l'utilisation : quotidienne ;
  - Durée de l'utilisation : plus de 12 mois ;
  - Date et signature du médecin.

Tableau 3 — Liste des aides à la marche les plus souvent utilisées par la clientèle SP

Aide à la marche	Indications	Avantages	Inconvénients	Remboursement auprès de la RAMQ
Canne simple	Pour compenser une légère faiblesse unilatérale ou un léger trouble d'équilibre.	• Faible coût ; • Accessible ; • Offerte en plusieurs modèles, incluant pliables ; • Possibilité d'ajouter un pic à glace l'hiver ; • Plusieurs types de poignées pour le confort.	• Support minimal ; • Acceptabilité ; • Nécessite un minimum de coordination.	Seulement en complément d'une orthèse pour le membre inférieur.
Bâton de marche	Pour compenser une légère faiblesse unilatérale ou bilatérale ou un léger trouble d'équilibre ou d'ataxie.	• Utilisation unilatérale ou bilatérale ; • Acceptabilité ; • Modèles rétractables.	• Support minimal ; • Nécessite un minimum de coordination.	Non
Béquilles canadiennes	Pour compenser une faiblesse légère à modérée unilatérale ou bilatérale, et un trouble d'équilibre léger à modéré.	• Offre un plus grand déchargement des membres inférieurs qu'une canne ; • Modèles ultralégers disponibles.	• Nécessite une bonne force aux membres supérieurs ; • Nécessite une bonne coordination.	Oui, sauf pour les modèles ultralégers.
Cadre de marche avec roulettes (marchette)	Lorsqu'un double appui est nécessaire : faiblesse ou trouble d'équilibre modéré à sévère.	• Offre une plus grande stabilité à la marche qu'une canne ou des béquilles ; • Plusieurs accessoires disponibles (plateau, panier).	• Acceptabilité ; • Difficile à utiliser à l'extérieur.	Oui
Ambulateur	Une aide à la gestion de l'énergie et de la fatigabilité lors de la marche, indiquée pour faciliter la marche à l'extérieur.	• Présence d'un banc et de plusieurs accessoires : porte-canne, plateau, monte trottoir ; • Modèles avec freins de ralentissement utile en présence de troubles d'équilibre et d'ataxie légère à modérée.	• Nécessite une bonne force de préhension pour utiliser les freins ; • Non indiqué chez les personnes ayant des troubles d'équilibre ou d'ataxie sévère.	Dans certains cas, remboursé par le programme d'attribution des ambulateurs du MSSS selon des critères très spécifiques : http://publications.msss.gouv.qc.ca/msss/document-000637/.

LA MÉDICATION

La fampridine est une médication sous forme de comprimé qui est indiquée pour améliorer la marche (vitesse, équilibre, réduction de la fatigue) chez les adultes atteints de SP qui présentent une difficulté à la marche. Seuls les usagers présentant un score entre 3,5 et 7 à l'EDSS y sont admissibles. Ce ne sont pas toutes les personnes atteintes de SP qui répondent favorablement à cette médication. La fampridine permet d'améliorer la vitesse de marche d'une moyenne de 25 % (jusqu'à 43 % des usagers selon les études). Si le médicament est efficace, une amélioration de la vitesse de marche est observée dans les 4 premières semaines. Des tests de marche doivent donc être effectués avant et après le début de la prise du médicament afin de déterminer si la médication a un effet positif chez l'usager. Le test de marche le plus souvent recommandé pour déterminer si un usager répond à la médication est le test de 8 mètres de marche avec chronométrage (*t25fw).* Souvent, le test de marche sur 6 minutes (*6mwt),* le *test «* se lever et marcher avec chronométrage *»* (*tug*) ainsi qu'un questionnaire sur la marche, *L'échelle de la mobilité dans les cas de sclérose en plaques (msws-12),* sont aussi effectués afin d'assurer une meilleure distinction entre les usagers répondants et non répondants à la médication. (Veuillez vous référer à la section sur la pharmacothérapie pour des précisions sur la fampridine).

« LE TEST DE MARCHE LE PLUS SOUVENT RECOMMANDÉ POUR DÉTERMINER SI UN USAGER RÉPOND À LA MÉDICATION EST LE TEST DE 8 MÈTRES DE MARCHE AVEC CHRONOMÉTRAGE (*T25FW*). »

RÉFÉRENCES :

1 Datamonitor Healthcare Reports (1999). *Treatment Algorithms 1999. Segmenting the Multiple Sclerosis Patient Population*. Londres, Royaume-Uni : Datamonitor.

2 LaRocca, N. G. (2011). Impact of Walking Impairment in Multiple Sclerosis. *The Patient: Patient-Centered Outcomes Research, 4*(3), 189-201.

3 Myhr, K. M., Riise, T., Vedeler, C., Nortvedt, M. W., Grønning, R., Midgard, R. et Nyland, H. I. (2001). Disability and prognosis in multiple sclerosis: demographic and clinical variables important for the ability to walk and awarding of disability pension. *Multiple Sclerosis, 7*(1), 59-65.

4 Benedetti, M. G., Piperno, R., Simoncini, L., Bonato, P., Tonini, A. et Giannini, S. (1999). Gait abnormalities in minimally impaired multiple sclerosis patients. *Multiple Sclerosis, 5*(5), 363-368.

5 Sosnoff, J. J., Sandroff, B. M. et Motl, R. W. (2011). Quantifying gait abnormalities in persons with multiple sclerosis with minimal disability. *Gait posture, 36*(1), 154-156. doi : 10.1016/j.gaitpost.2011.11.027

6 Martin, C. L., Phillips, B. A., Kilpatrick, T. J., Butzkueven, H., Tubridy, N., McDonald, E. et Galea, M. P. (2006). Gait and balance impairment in early multiple sclerosis in the absence of clinical disability. *Multiple Sclerosis, 12*(5), 620-628.

7 Nogueira, L. A., Teixeira, L., Sabino, P., Filho, H. A., Alvarenga, R. M. et Thuler, L. C. (2013). Gait characteristics of multiple sclerosis patients in the absence of clinical disability. *Disability and Rehabilitation, 35*(17), 1472-1478. doi : 10.3109/09638288.2012.738760

8 Kelleher, K. J., Spence, W., Solomonidis, S. et Apatsidis, D. (2010). The characterisation of gait patterns of people with multiple sclerosis. *Disability and Rehabilitation, 32*(15), 1242-1250. doi : 10.3109/09638280903464497

9 Kaufman, M., Moyer, D. et Norton, J. (2000). The significant change for the Timed 25-foot Walk in multiple sclerosis functional composite. *Multiple Sclerosis, 6*(4), 286-90.

10 Goldman, M. D., Motl, R. W., Scagnelli, J., Pula, J. H., Sosnoff, J. J. et Cadavid, D. (2013). Clinically meaningful performance benchmarks in MS: timed 25-foot walk and the real world. *Neurology, 18*(21), 1856-1863. doi : 10.1212/01.wnl.0000436065.97642.d2

11 Learmonth, Y. C., Dlugonski, D. D., Pilutti, L. A., Sandroff, B. M. et Motl, R. W. (2013). The reliability, precision and clinically meaningful change of walking assessments in multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis, 19*(13), 1784-91. doi : 10.1177/1352458513483890

12 Nilsagard, Y., Lundholm, C., Gunnarsson, L. G. et Dcnison, E. (2007). Clinical relevance using timed walk tests and the 'timed up and go' testing in persons with multiple sclerosis. *Physiotherapy Research International, 12*(2), 105-114.

13 Cattaneo, D., Regola, A. et Meotti, M. (2006). Validity of six balance disorders scales in persons with multiple sclerosis. *Disability and Rehabilitation, 28*(12), 789-795.

14 Dayel, M., Aloumi, M., Mohammad, H., Rahman, S. A. et Alragum, S. (2016). Comparing the Mini-BESTest to Berg Balance Scale in People with Multiple Sclerosis. *International Journal of Health Sciences, 4*(4), 25-29.

15 Godi, M., Franchignoni, F., Caligari, M., Giordano, A., Turcato, A. M. et Nardone, A. (2013). Comparison of reliability, validity, and responsiveness of the Mini-BESTest and the Berg Balance Scale in patients with balance disorders. *Physical Therapy, 93*(2), 158-167. doi : 10.2522/ptj.20120171

16 Powell, L. E. et Myers, A. M. (1995). The Activities-specific Balance Confidence (ABC) scale. *Journals of gerontology Series A-Biological sciences and medical sciences, 50*A(1), M28-34.

17 Filiatrault, J. et al. (2007). Evidence of the psychometric qualities of a simplified version of the activities-specific balance confidence scale for community-dwelling seniors. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 88*(5), 664-672.

CHAPITRE 20

TRAVAILLER... EN SITUATION DE HANDICAP : CONNAÎTRE LES RESSOURCES DISPONIBLES AU QUÉBEC

Biographie _____ 380
Centre local d'emploi (CLE) _____ 382
Programme d'allocation pour besoins particuliers — ÉTUDES_ 383
Aide financière aux études (étudiants handicapés) _____ 383
Centres de réadaptation en déficience physique (CRDP) _____ 385
Services spécialisés de main-d'œuvre (SSMO)_____ 386
Contrat d'intégration au travail (CIT) _____ 387
Solidarité sociale (Contraintes sévères à l'emploi) _____ 388
Programme d'aide et d'accompagnement social (PAAS)_____ 389
Régie des rentes du Québec (RRQ) — INVALIDITÉ_____ 390
Conclusion _____ 391
Annexe A : Liens utiles _____ 392

Légende :
Texte bleu souligné = Lien vers un texte précis, un tableau ou une figure.
Texte orange souligné = Lien vers la définition du mot dans le glossaire.
Texte bleu = Lien vers une page web.

Retour à la vue précédente : Maintenir la touche Alt et appuyer sur la flèche gauche ◄—

BIOGRAPHIE

DANIELLE BOIVIN

Danielle Boivin, c. o., M. A., détient une maîtrise en sciences de l'orientation et est membre de l'Ordre des conseillers et conseillères d'orientation du Québec (OCCOQ). Elle a d'abord travaillé comme conseillère en emploi dans un service spécialisé en main-d'œuvre (SSMO) pour personnes handicapées physiques. Elle a ensuite travaillé pendant sept ans au Centre de réadaptation Lucie-Bruneau (maintenant le CIUSS du Centre-Sud-de-l'Île-de-Montréal) pour le Programme de réadaptation au travail (PRT). Elle a fait partie d'une équipe interdisciplinaire intervenant auprès des personnes ayant une déficience motrice ou neurologique. Elle a accompagné plusieurs personnes dans leur processus de réorientation de carrière et a développé des partenariats avec différents organismes. Elle poursuit actuellement sa pratique auprès d'une clientèle variée en tant que conseillère d'orientation et propriétaire de ServiceOrientation.ca à Québec.

TRAVAILLER… EN SITUATION DE HANDICAP : CONNAÎTRE LES RESSOURCES DISPONIBLES AU QUÉBEC

La sclérose en plaques (SP) est une maladie évolutive qui peut prendre diverses formes et qui se vit différemment d'une personne à l'autre. Par contre, chez plusieurs personnes, les séquelles peuvent nuire à la productivité et à la compétitivité attendues en milieu de travail. Le défi est de savoir comment conserver un emploi pour mener une vie active et autonome tout en maintenant une qualité de vie. Des solutions sont à notre portée !

Une personne vivant des difficultés à travailler à temps plein, habituellement plus de trente heures par semaine, de façon compétitive peut se questionner sur ses capacités de travail et son endurance à la tâche. On peut d'abord considérer le potentiel d'**adapter son poste de travail**. On peut adapter le poste soit par des aides techniques et l'aménagement des lieux ou des tâches ; par l'aménagement de l'horaire de travail ; ou par une meilleure gestion de sa douleur et de ses énergies. On peut aussi considérer l'aménagement des éléments extérieurs au travail (aide des proches, adaptation de certaines autres habitudes de vie, changement de médication, etc.).

La précocité des interventions est souhaitée, car elle aura l'avantage de favoriser le **maintien du lien d'emploi** ou d'un emploi dans le champ de compétences de la personne. La possibilité de conserver certains avantages (assurances, ancienneté, etc.) peut réduire grandement les sources de stress. De plus, l'intervention précoce peut permettre de conserver la qualité de la relation avec l'employeur et les collègues de travail. Vaut mieux prévenir que guérir !

« LE DÉFI EST DE SAVOIR COMMENT CONSERVER UN EMPLOI POUR MENER UNE VIE ACTIVE ET AUTONOME TOUT EN MAINTENANT UNE QUALITÉ DE VIE. DES SOLUTIONS SONT À NOTRE PORTÉE ! »

Si l'emploi ne convient toujours pas malgré l'essai de différents aménagements et que la personne souhaite travailler à temps plein, elle peut envisager la possibilité de **changer d'employeur ou de titre d'emploi**. L'usager pourrait avoir besoin d'accompagnement dans cette démarche afin d'intégrer un emploi convenable en fonction de ses capacités et de son profil d'employabilité. L'aide d'un conseiller d'orientation peut aussi être pertinente afin de faire une démarche de réorientation de carrière en fonction de ses capacités. De plus, si la personne doute de sa capacité à travailler à temps plein, elle peut effectuer des démarches d'évaluation médicale afin d'explorer, entre autres, les possibilités d'obtenir de l'aide financière compensatoire dans une perspective de travailler à temps partiel.

« L'AIDE D'UN CONSEILLER D'ORIENTATION PEUT AUSSI ÊTRE PERTINENTE AFIN DE FAIRE UNE DÉMARCHE DE RÉORIENTATION DE CARRIÈRE EN FONCTION DE SES CAPACITÉS. »

Finalement, certaines personnes atteintes de SP peuvent avoir perdu leur lien d'emploi après un retrait prolongé. Un retour au travail est envisageable à temps plein ou à temps partiel. Une **démarche d'accompagnement** pour évaluer et développer leurs capacités et leur potentiel d'employabilité est suggérée pour faciliter l'intégration et le maintien en emploi. Des ressources sont disponibles par Emploi-Québec, via le centre local d'emploi (CLE) et les services spécialisés de main-d'œuvre (SSMO) pour personnes handicapées. De plus, des équipes spécialisées des centres de réadaptation en déficience physique (CRDP) ont développé une expertise pour accompagner les personnes atteintes de SP dans cette démarche.

Voici donc un guide où nous vous proposons d'explorer quelques ressources disponibles pour le maintien et l'intégration en emploi pour les personnes atteintes de limitations physiques.

LA PERSONNE EST EN MESURE D'OCCUPER UN EMPLOI À TEMPS PLEIN ET ELLE EST LÉGÈREMENT LIMITÉE PAR LA MALADIE.

CENTRE LOCAL D'EMPLOI (CLE)

Si la personne recherche un emploi, encouragez-la à visiter son CLE afin d'en apprendre plus sur les services d'employabilité offerts. La liste des CLE est disponible à l'adresse suivante :

http://www.mess.gouv.qc.ca/services-en-ligne/centres-locaux-emploi/localisateur/

LA PERSONNE A BESOIN D'AIDE POUR FACILITER LA POURSUITE DE SES ÉTUDES.

La personne souhaite poursuivre ses études à temps plein ou à temps partiel et elle a des besoins particuliers. Advenant le cas où le diagnostic et les limitations sont bien documentés par le médecin et que la personne répond aux critères d'admissibilité, voici les différents programmes qui s'offrent à elle.

PROGRAMME D'ALLOCATION POUR BESOINS PARTICULIERS — ÉTUDES

Si la personne est atteinte d'une déficience fonctionnelle majeure ou d'une autre déficience reconnue ; qu'elle fréquente, à temps plein ou à temps partiel, un établissement d'enseignement reconnu au secondaire (formation professionnelle ou éducation des adultes), au collégial ou à l'université ; que des ressources matérielles, des services spécialisés ou un transport adapté sont nécessaires à la poursuite de ses études, elle pourrait être admissible à l'un des deux programmes suivants :

Programme d'allocation pour besoins particuliers — **Jeunes** :
https://www.quebec.ca/education/aide-financiere-aux-etudes/allocation-besoins-particuliers-jeunes

Programme d'allocation pour besoins particuliers — **Adultes** :
http://www.afe.gouv.qc.ca/allocation-pour-des-besoins-particuliers-adultes/programme-dallocation-pour-des-besoins-particuliers-adultes/

AIDE FINANCIÈRE AUX ÉTUDES (ÉTUDIANTS HANDICAPÉS)

Si la personne est atteinte d'une déficience visuelle, auditive, motrice ou organique grave qui l'empêche d'accomplir avec aisance ses activités quotidiennes et restreint ses possibilités d'étudier et de travailler, elle pourrait bénéficier des mesures suivantes afin de poursuivre ses études :

- L'admissibilité au Programme de prêts et bourses : http://www.afe.gouv.qc.ca/prets-et-boursesetudes-a-temps-plein/programme-de-prets-et-bourses/conditions-dadmissibilite/ ;
- La totalité de l'aide financière à laquelle elle a droit devrait être versée sous forme de bourse ;
- La reconnaissance du statut d'étudiante ou d'étudiant autonome, si elle a accumulé 45 unités en au moins 3 ans — au lieu de 90 unités — dans un même programme d'études (ainsi, la contribution de ses parents ou de sa répondante ou répondant ne serait pas prise en compte dans le calcul de l'aide financière qui pourrait lui être accordée) ;
- L'admissibilité à une aide financière au cours de la période d'été, même si elle n'est pas aux études durant celle-ci ;
- Une allocation accordée dans certaines situations pour couvrir des frais liés à des services spécialisés, à du matériel adapté ou à du transport adapté (Programme d'allocation pour des besoins particuliers) ;
- Une exemption supplémentaire accordée en ce qui concerne le revenu des parents lors du calcul de leur contribution.

Normalement, le programme est destiné aux étudiantes et aux étudiants à temps plein, mais les « étudiants handicapés » pourraient y avoir accès même en étant aux études à temps partiel (ces étudiants devraient être inscrits à au moins 20 heures d'enseignement par mois ou à plus de 6 crédits).

Faites une simulation de calcul afin de connaître le montant d'aide financière qui pourrait lui être accordé :

https://www.quebec.ca/education/aide-financiere-aux-etudes/prets-bourses-temps-plein/calcul/simulateur-calcul

Certains formulaires devront être remplis par le médecin afin de faire une demande :

- Référence pour les formulaires : http://www.afe.gouv.qc.ca/CONTACT_UC/Formulaires/DSCA/FRML_22-1304_Dem_all_besoins_part_2010_2011.pdf.

LA PERSONNE EST EN MESURE D'OCCUPER UN EMPLOI À TEMPS COMPLET (PLUS DE 30 H/SEMAINE), MAIS EST LIMITÉE DE FAÇON SIGNIFICATIVE PAR LA MALADIE

Pour faciliter l'accès aux services spécialisés offerts par Emploi-Québec, un professionnel de la santé qui connaît bien la condition de la personne doit la documenter. Elle pourra ensuite faire la demande à son médecin de remplir les formulaires nécessaires à la demande de services (il est possible que des frais soient exigés pour cette demande au médecin).

Documenter une demande de services

Indiquez l'historique ou le profil de la personne (autonomie à domicile, besoins d'aides techniques, ressources impliquées comme le CLSC, situation familiale particulière, besoin de médication, etc.) et résumez les limitations de la personne et indiquez les raisons pouvant mener à une perte de productivité (fatigue, douleur, troubles cognitifs, difficulté à se déplacer, etc.). Bref, nommez de façon concise la situation de handicap et l'impact de certains facteurs sur le maintien ou l'intégration en emploi.

CENTRES DE RÉADAPTATION EN DÉFICIENCE PHYSIQUE (CRDP)

« Le CRDP agit comme un partenaire de soutien à la démarche de recherche d'emploi pour mettre en place les adaptations et les aides humaines, technologiques, techniques ou autres, requises dans le cadre de l'intégration en emploi du client. Les principales interventions réalisées au cours de cette période servent à évaluer les besoins de la personne pour occuper l'emploi ciblé. »[1] La personne est invitée à participer à la réalisation de son **plan d'intervention** avec l'aide d'une équipe interdisciplinaire qui est constituée selon ses besoins (p. ex. ergothérapeute, kinésiologue, ergonome, physiothérapeute, psychologue, conseiller en orientation, etc.). L'équipe du programme liée à la réadaptation professionnelle peut aussi faire appel aux services des programmes plus spécialisés comme ceux des aides techniques ou ceux liés aux maladies neuromusculaires ou même spécifiques à la SP.

Voici quelques exemples des services offerts :

- Évaluer les capacités physiques (p. ex. endurance debout/assis, déplacement, soulèvement de charges, attention ou concentration, dextérité, etc.) ;
- Évaluer le poste de travail et recommander des adaptations afin de conserver le lien d'emploi et réduire les situations de handicap ;
- Développer des capacités physiques et enseigner des stratégies compensatoires (p. ex. gestion de l'énergie) ;
- Valider ou identifier un choix de carrière en fonction des capacités physiques.

Pour faire une demande de services, la personne doit détenir un formulaire médical attestant un diagnostic. La personne est souvent référée par un professionnel de la santé. Les centres de réadaptation en déficience physique (CRDP) sont répertoriés auprès des centres intégrés de santé et services sociaux (CISSS) ou des centres intégrés universitaires de santé et de services sociaux (CIUSSS).

Vous pouvez utiliser le lien suivant afin de trouver le centre intégré de votre secteur : http://sante.gouv.qc.ca/repertoire-ressources/votre-cisss-ciusss/.

Les formulaires sont souvent disponibles en ligne, tout dépendant du centre.

SERVICES SPÉCIALISÉS DE MAIN-D'ŒUVRE (SSMO)

Afin de favoriser l'embauche et le maintien en emploi dans un milieu de travail régulier, la personne peut bénéficier des SSMO. Ce sont des organismes intervenant de façon complémentaire aux CLE. Vous pouvez utiliser le lien suivant afin de trouver l'organisme le plus près via le Regroupement des organismes spécialisés pour l'emploi des personnes handicapées (ROSEPH) : http://roseph.ca.

Pour faciliter le processus d'admission, voici quelques informations utiles.

Notez qu'il peut y avoir une liste d'attente pour accéder aux services.

1. La personne doit détenir un **numéro d'assurance sociale** (résidence permanente ou citoyenneté canadienne).
2. La personne doit avoir une preuve de **diagnostic** médical et des recommandations en lien avec ses **capacités** (p. ex. elle peut travailler debout et soulever moins de 10 kg). Un médecin, un ergothérapeute ou un physiothérapeute peuvent remplir le formulaire médical d'Emploi-Québec ou de l'organisme afin de faire une ouverture de dossier.
3. Si la personne est prestataire de l'aide financière de dernier recours (Aide sociale ou Solidarité sociale), elle sera suivie conjointement par le CLE en partenariat avec l'organisme.
4. Le SSMO peut aider autant pour conserver l'emploi que pour la démarche de recherche d'emploi correspondant aux capacités. Les conseillers en emplois peuvent travailler en collaboration avec d'autres intervenants et même participer aux plans d'intervention.

Exemples de services offerts dans un SSMO : rencontres de suivi individuel ou en groupe, stratégies de recherche d'emploi (rédaction de curriculum vitae, identification d'employeurs, simulations d'entrevues d'embauche, etc.), accompagnement pour les demandes de compensation financière, enseignements auprès des employeurs ciblés, etc.

ATTENTION !
LES SSMO NE SONT PAS DES AGENCES DE PLACEMENT. LES PERSONNES DOIVENT ÊTRE PROACTIVES DANS LEUR DÉMARCHE DE RECHERCHE D'EMPLOI.

CONTRAT D'INTÉGRATION AU TRAVAIL (CIT)[2]

Le CIT permet à un employeur, à certaines conditions, d'obtenir une compensation financière pour les accommodements requis en raison des limitations fonctionnelles d'une personne handicapée à son service. Elle compense également pour le manque de productivité de la personne handicapée.

Cette mesure vise à faciliter :

- L'embauche et le maintien en emploi d'une personne handicapée dans un milieu de travail standard ;
- L'égalité d'accès au marché du travail pour les personnes handicapées.

Personnes visées

- La personne présente une déficience ;
- Cette déficience a un caractère persistant ;
- Des limitations significatives découlent de cette déficience ;
- Ces limitations significatives se manifestent dans l'exercice d'activités de la vie quotidienne (AVQ).

Le CIT en bref…

- 52 semaines (renouvellement possible selon les budgets) ;
- Demande faite par le SSMO ;
- Entente signée (échéance d'environ 1 mois) ;
- Subvention versée à l'employeur et non à l'employé ;
- Pour obtenir une subvention d'Emploi-Québec, la personne devrait obtenir auprès de son CLE ou du SSMO une « lettre d'éligibilité de subvention » ;
- L'emploi ciblé peut être temporaire ou permanent ;
- Temps partiel ou temps plein (12 h à 40 h/semaine).

Volets du CIT

Cette mesure comprend huit (8) volets qui couvrent divers types de dépenses. Les différentes formes d'aide peuvent être combinées en fonction des besoins :

- Le soutien de base au salaire permet de rembourser une portion du salaire d'une personne handicapée (entre 15 % et 75 %), l'objectif étant de compenser l'employeur pour un manque à gagner, et non pour un supplément ;
- Le soutien pour besoins spéciaux vise à compenser les frais supplémentaires occasionnés à l'employeur, soit pour rendre le lieu de travail accessible, soit pour répondre à des besoins spéciaux de la personne handicapée ;
- Les volets du soutien pour besoins spéciaux sont : évaluation des capacités, accessibilités du lieu de travail, adaptations de poste, services d'interprétariat, accompagnement, compensation salariale pour traitements médicaux, considération particulière.

Il est important de toujours vérifier la disponibilité des fonds et les critères d'admissibilité auprès du SSMO. Les conditions peuvent changer en fonction des budgets annuels alloués.

Exemple fictif de profil

Une personne atteinte de SP occupe un poste d'agent de soutien informatique. Elle utilise une canne. Ses principales limitations sont : lenteur pour les déplacements, fatigabilité, perte de concentration, intolérance à la chaleur. Le contrat d'intégration au travail (CIT) a permis l'achat d'un système de ventilation payé à 50 %, l'obtention d'une légère compensation financière pour perte de productivité et un espace de stationnement lui étant réservé près de l'accès à son travail.

LA PERSONNE EST EN MESURE D'OCCUPER UN EMPLOI, MAIS SEULEMENT À TEMPS PARTIEL (MOINS DE 30 H/ SEMAINE) EN RAISON DE SA MALADIE

Puisque les gains financiers obtenus par un emploi à temps partiel peuvent être considérés comme « non rémunérateurs » (la rémunération est non significative ou absente, p. ex. bénévolat), la personne peut faire une demande de prestation, soit à la Solidarité sociale ou à la Régie des rentes du Québec (RRQ) – invalidité afin que son dossier soit étudié.

SOLIDARITÉ SOCIALE (CONTRAINTES SÉVÈRES À L'EMPLOI)

Avoir des contraintes sévères à l'emploi, c'est entre autres lorsque l'état physique ou mental empêche la personne, pour une période d'au moins un mois, de réaliser une activité de préparation à l'emploi, d'insertion ou de maintien en emploi. Le diagnostic de SP n'est pas un diagnostic « évident » selon la Solidarité sociale. Il est donc important de bien documenter les limitations afin d'avoir droit à l'aide financière de dernier recours avec contraintes sévères à l'emploi.

Aide financière de dernier recours (Admissibilité en raison de contraintes sévères à l'emploi démontrées par un rapport médical) : http://www.mani.mess.gouv.qc.ca/?sujet=42486

1. Faites une simulation des revenus disponibles afin de connaître l'éligibilité au programme : www.simulrevenu.gouv.qc.ca

2. Vous pouvez encourager la personne à prendre rendez-vous avec son médecin afin que celui-ci puisse remplir le formulaire médical disponible en ligne :

   Comment faire une demande : Il est souvent judicieux de contacter son centre local d'emploi. https://www.mani.mess.gouv.qc.ca/?sujet=42486

   Formulaire médical : https://www.emploiquebec.gouv.qc.ca/uploads/tx_fce-qpubform/SR_f_sr2100_01.pdf

PROGRAMME D'AIDE ET D'ACCOMPAGNEMENT SOCIAL (PAAS)

Ce programme est offert par l'entremise des services d'Emploi-Québec (CLE ou SSMO). Il y a deux PAAS, soit *ACTION* et *RÉUSSIR*, disponibles pour les prestataires de l'aide financière de derniers recours (Aide sociale ou Solidarité sociale).

PAAS ACTION

Les personnes ciblées sont celles qui n'ont pas occupé d'emploi stable depuis environ deux ans (éloignées du marché du travail) dont la condition personnelle ne leur permet pas de travailler, mais qui ont la capacité d'occuper des tâches productives à raison d'environ de 20 heures par semaine et qui souhaiteraient réintégrer le marché de l'emploi à moyen terme (à l'intérieur d'un an).

- La période de participation est en moyenne de 20 heures par semaine ;
- La personne pourrait recevoir une allocation de soutien (130 $/mois), en plus de la prestation de base d'aide sociale ou de solidarité sociale. Le montant de l'allocation de soutien est fixé par règlement et il s'ajoute à la prestation de base qui lui est applicable (Gouvernement du Québec, 2016) ;
- Les frais de garde et les frais de transport pourraient, s'il y a lieu, être remboursés.

Pour plus d'informations, communiquez avec le conseiller en emploi du SSMO ou l'agent d'Emploi-Québec du CLE :
https://www.mtess.gouv.qc.ca/regles-normatives/g-administration/22-PAAS/index.html

Description des Programmes d'aide et d'accompagnement social (PAAS) (guide des mesures et des services d'emploi) :
http://www.emploiquebec.gouv.qc.ca/guide_mesures_services/05_Mesures_progr_Emploi_Quebec/05_13_PAAS_Action/5_13_1_PAAS_Action/Guide_PAAS_Action.pdf

PAAS RÉUSSIR

Les personnes ciblées sont celles qui ont des contraintes sévères à l'emploi et qui désirent accéder plus facilement aux études secondaires professionnelles ou postsecondaires (pour étudier à leur rythme). Elles conservent leur droit à recevoir une aide financière du Programme de solidarité sociale en supplément du revenu qu'elles obtiennent du régime des prêts et bourses. De plus, une allocation de soutien pourrait leur être versée.

Admissibilité :

Pour être admissible au programme *RÉUSSIR*, les personnes doivent, entre autres, avoir cumulé une présence à l'aide financière de dernier recours de 12 mois au cours des 24 derniers mois, au moment où elles commencent leur formation.

Pour les critères d'admission en ligne :

http://www.mess.gouv.qc.ca/publications/pdf/SR_depliant_reussir.pdf

http://www.emploiquebec.gouv.qc.ca/guide_mesures_services/05_Mesures_progr_Emploi_Quebec/05_13_PAAS_Action/5_13_2_PAAS_Reussir/Guide_PAAS_Reussir.pdf

RÉGIE DES RENTES DU QUÉBEC (RRQ) — INVALIDITÉ[3]

Critères de base pour l'invalidité

- Être atteint d'une invalidité grave et permanente reconnue par l'équipe de l'évaluation médicale de la RRQ ;
- Avoir suffisamment cotisé à la RRQ ;
- Avoir moins de 65 ans.

Par exemple, la personne arrive difficilement à travailler plus de trente heures par semaine et gagne moins de 15 600 $[1] par année.

1. Certaines personnes n'auront pas eu la chance de contribuer suffisamment à la RRQ avant que la maladie diminue leur compétitivité sur le marché du travail. Elles peuvent donc faire une simulation pour connaître le montant approximatif de leurs prestations.

   RRQ – Simulateur de revenus (SimulR) : http://www.rrq.gouv.qc.ca/fr/planification/simulateur_epargne/Pages/etape1.aspx

2. Si la personne est éligible, elle peut envoyer la partie « personnelle » de sa demande de prestations et prendre un rendez-vous avec son médecin afin qu'il puisse remplir le rapport médical. Calculez plusieurs mois avant l'obtention d'une réponse, soit environ 3 à 5 mois.

   RRQ – Formulaires de demande de prestations pour invalidité : http://www.rrq.gouv.qc.ca/fr/services/formulaires/regime_rentes/rente_invalidite/Pages/rente_invalidite.aspx

3. Une personne reconnue comme étant invalide auprès de la RRQ pourrait occuper un emploi à temps partiel. Elle pourrait gagner un maximum de 1300 $ (brut) par mois en plus de ses prestations (certaines conditions s'appliquent)[4].

Sachant que la SP est une maladie évolutive, il ne faut pas tarder à faire une demande afin de faciliter une rétroaction en cas de perte de capacités.

- Si la personne gagne le revenu maximum ou plus (p. ex. 1300 $) pendant plus de trois mois, il est possible que ses prestations de RRQ soient interrompues ;
- La personne a l'obligation de déclarer toutes ses activités ;
- La RRQ se garde le droit de demander une révision médicale au besoin.

CONCLUSION

Le travail est une valeur importante de notre société. En plus d'être une source de revenus, il peut permettre à la personne de s'identifier à un rôle et à un groupe, d'accroître son sentiment d'accomplissement et son autonomie personnelle, etc. Travailler peut être une façon de donner un cadre à sa vie, une routine, une raison de se lever le matin, de sortir, de rencontrer des gens, de se sentir utile et productif. D'un autre côté, la plupart de ces aspects se retrouvent aussi dans un emploi non rémunéré, advenant le cas où la conciliation « travail compétitif-famille-vie personnelle » n'est plus convenable.

Avoir une vie active, au travers du travail, ses études ou des activités occupationnelles, est une habitude centrale au développement et au maintien de l'identité de la personne. Il est donc important de s'intéresser le plus tôt possible à cette dimension et de s'outiller comme intervenant pour mieux la guider dans son processus de maintien et d'intégration en emploi. Documenter le diagnostic et les capacités de la personne demeure la clé du référencement.

Nous espérons que ces informations vous auront été utiles et que vous aurez la chance de mieux orienter les personnes atteintes de SP vers les ressources correspondant à leurs besoins afin d'améliorer leur qualité de vie.

« DOCUMENTER LE DIAGNOSTIC ET LES CAPACITÉS DE LA PERSONNE DEMEURE LA CLÉ DU RÉFÉRENCEMENT. »

ANNEXE A : LIENS UTILES

1. Personnes handicapées

Service Québec : Personnes handicapées	https://www.quebec.ca/personnes-handicapees
Emploi-Québec — personnes handicapées	http://www.emploiquebec.gouv.qc.ca/citoyens/profils/personne-handicapee/
Emploi-Québec	http://www.emploiquebec.net/
Centres locaux d'emploi	http://www.mess.gouv.qc.ca/services-en-ligne/centres-locaux-emploi/localisateur/
Contrat d'intégration au travail (CIT)	http://www.emploiquebec.gouv.qc.ca/guide_mesures_services/05_Mesures_progr_Emploi_Quebec/05_9_Contrat_integration_travail/Guide_CIT.pdf
Ministère de l'Emploi et de la Solidarité sociale	http://www.mess.gouv.qc.ca/
Soutien à la personne handicapée en route vers l'emploi (SPHERE) — Québec	www.sphere-qc.ca
Regroupement des organismes spécialisés pour l'emploi des personnes handicapées (ROSEPH) : trouver un service spécialisé en main-d'œuvre (SSMO)	http://roseph.ca/
Société canadienne de la sclérose en plaques	https://scleroseenplaques.ca/
Office des personnes handicapées du Québec (OPHQ)	https://www.ophq.gouv.qc.ca/
Guide pour les personnes handicapées, leur famille et leurs proches (OPHQ, 2017)	https://www.ophq.gouv.qc.ca/publications/guides-de-loffice/guides-pour-les-personnes-handicapees-leur-famille-et-leurs-proches.html?L=0%2525252525252527%2525252525252527%27

2. Défense des droits

Commission des normes du travail du Québec	http://www.cnt.gouv.qc.ca/
Commission des droits de la personne et des droits de la jeunesse	http://www.cdpdj.qc.ca/fr/Pages/default.aspx
Confédération des organismes de personnes handicapées du Québec (COPHAN)	http://www.cophan.org/

3. Revenu et finances

Agence du revenu du Canada : crédit d'impôt pour personnes handicapées	http://www.cra-arc.gc.ca/handicape/
Revenu Québec	https://www.revenuquebec.ca/fr/citoyens/votre-situation/personne-handicapee/
Simulateur de revenu Emploi-Québec	www.simulrevenu.gouv.qc.ca
Aide financière aux études : Programme d'allocations pour des besoins particuliers	http://www.afe.gouv.qc.ca/fr/autresProgrammes/allocationsBesoinsAdultes.asp#
Calculateur d'aide financière aux études	http://www.afe.gouv.qc.ca/prets-et-boursesetudes-a-temps-plein/calcul-de-laide/simulateur-de-calcul/
RRQ – Simulateur de revenu	http://www.rrq.gouv.qc.ca/fr/planification/simulateur_epargne/Pages/etape1.aspx
Régime enregistré d'épargne-invalidité (REEI) :	https://www.canada.ca/fr/agence-revenu/services/impot/particuliers/sujets/regime-enregistre-epargne-invalidite-reei.html
Assurance maladies graves et sclérose en plaques	https://scleroseenplaques.ca/soutien-et-services/aidants/questions-dordres-financier

4. Le bénévolat au Québec

Secrétariat à l'action communautaire autonome et aux initiatives sociales	http://www.benevolat.gouv.qc.ca/sites_interets/

RÉFÉRENCES

1 Association des établissements de réadaptation en déficience physique du Québec (AERDPQ). (2009). *Cadre de référence sur la réadaptation au travail pour les personnes ayant des incapacités qui découlent d'une déficience auditive, du langage, motrice ou visuelle*. Montréal, Québec : AERDPQ.

2 Gouvernement du Québec (2007). *Qu'est-ce que la mesure Contrat d'intégration au travail*. Repéré à : http://www.emploiquebec.gouv.qc.ca/fileadmin/fichiers/pdf/Publications/CP_contrat_integration_travail_gros_caractere.pdf

3 Gouvernement du Québec. *Nos publications concernant l'invalidité et le Régime de rentes du Québec*. Repéré à : https://www.rrq.gouv.qc.ca/fr/services/publications/regime_rentes/invalidite/Pages/invalidite.aspx

4 Retraite Québec. (2017). *Le régime de rentes du Québec en chiffres*. Repéré à : https://www.rrq.gouv.qc.ca/fr/programmes/regime_rentes/regime_chiffres/Pages/regime_chiffres.aspx

CHAPITRE

21 LA SCLÉROSE EN PLAQUES : ASPECTS JURIDIQUES

Biographie _____ 396
Au travail _____ 397
Les assurances _____ 399
Le consentement aux soins _____ 400
La conduite automobile _____ 402
Régimes sociaux _____ 403
Conclusion _____ 406

Légende :
Texte bleu souligné = Lien vers un texte précis, un tableau ou une figure.
Texte orange souligné = Lien vers la définition du mot dans le glossaire.
Texte bleu = Lien vers une page web.

Retour à la vue précédente : Maintenir la touche Alt et appuyer sur la flèche gauche ←

BIOGRAPHIE

PAUL FERNET

Admis au Barreau du Québec en 1995, Paul Fernet est détenteur d'un baccalauréat en droit de l'Université Laval et d'un baccalauréat en pharmacie de l'Université de Montréal.

Spécialisé en droit pharmaceutique et professionnel, il pratique également en droit des affaires, en droit commercial et en droit du travail.

Ses implications professionnelles l'ont d'abord conduit à œuvrer au sein de l'Association québécoise des pharmaciens propriétaires, le tout pendant près d'une dizaine d'années, période pendant laquelle il a participé à différentes négociations avec le ministère de la Santé et des Services sociaux (MSSS).

Par la suite, il a été président de l'Ordre des pharmaciens du Québec et a été conférencier dans différents forums organisés par les associations professionnelles du domaine de la pharmacie (APES, AQPP), les facultés de pharmacie du Québec, les régies régionales (Santé et services sociaux) et la Fédération internationale pharmaceutique.

Il pratique actuellement le droit au sein de son propre cabinet, Fernet Avocats inc., à Montréal.

LA SCLÉROSE EN PLAQUES : ASPECTS JURIDIQUES

La sclérose en plaques (SP) est une maladie dégénérative entraînant insidieusement la personne atteinte vers l'inaptitude complète, généralement à long terme.

Les aspects juridiques découlant du diagnostic, du traitement et de l'évolution de la maladie sont nombreux. Sans avoir la prétention de couvrir l'ensemble de ces aspects, le présent chapitre tentera d'aborder succinctement certaines des difficultés légales les plus fréquentes que peuvent rencontrer le personnel soignant et leurs usagers.

AU TRAVAIL

Les personnes atteintes de SP peuvent se voir confronter à des mesures disciplinaires (réprimandes, suspensions, etc.) de la part de leur employeur en raison de leur état de santé, pouvant aller jusqu'au congédiement. Quels sont les droits de ces individus en pareilles circonstances ?

LES CONGÉS MALADIE

La *Loi sur les normes du travail* (L.R.Q., c. N-1.1) prévoit que :

- **79.1.** Un salarié peut s'absenter du travail pendant une période d'au plus 26 semaines sur une période de 12 mois pour cause de maladie, de don d'organes ou de tissus à des fins de greffe, d'accident […]
- **79.2.** Pour l'application de l'article 79.1, le salarié doit justifier de trois mois de service continu et l'absence est sans salaire […]
- **79.4.** À la fin de la période d'absence, l'employeur doit réintégrer le salarié dans son poste habituel, avec les mêmes avantages, y compris le salaire auquel il aurait eu droit s'il était resté au travail […]

  Le premier alinéa n'a pas pour effet d'empêcher un employeur de congédier, de suspendre ou de déplacer un salarié si les conséquences, selon le cas, de [la maladie, de l'accident ou de l'acte criminel] ou le caractère répétitif des absences constituent une cause juste et suffisante, selon les circonstances.

Suivant une période de trois (3) mois au sein de l'entreprise, l'employé bénéficie des effets de la loi ; au nombre de ces bénéfices se trouve celui par lequel un employeur doit offrir des « accommodements raisonnables » à son employé au retour d'un congé maladie.

Ainsi que le prévoit la loi, ces accommodements ne sont pas sans limites : un employeur se conforme à ses obligations lorsqu'il effectue des tentatives sérieuses afin de reclasser son employé, soit en adaptant un poste ou en procédant à une réaffectation. Il lui revient de faire des efforts significatifs pour trouver un emploi à la fois disponible et convenable au salarié.

Ainsi, la Cour supérieure s'est prononcée en ces termes :

L'employeur a fait un effort véritable et authentique pour trouver un poste à la mesure des capacités de la salariée. L'obligation d'accommodement n'en est pas une de résultat, mais de moyens [...]. La Charte ne garantit pas un droit au travail. Elle ne fait qu'assurer un droit égal d'accès au marché du travail et à des conditions d'emploi ***exemptes de discrimination****.*

Regroupement des CHSLD des Trois-Rives c. *Laberge* (2001), C.S. REJB 2001-24931

Mais comment s'articule le test juridique permettant de statuer sur une question de discrimination ? Les tribunaux québécois ont proposé un test en deux étapes pouvant s'appliquer à d'autres domaines que ceux du droit du travail. L'employeur devra prouver :

- Qu'il a fondé sa décision, dans un but ou en visant un objectif rationnellement lié aux fonctions exercées par l'employé (en quelque sorte, qu'il y ait un lien logique entre la mesure adoptée et la nature du travail concerné) ;
- Que la norme, que la décision prise, est raisonnablement nécessaire à la réalisation de son but ou objectif, en ce sens qu'il ne peut pas composer avec les personnes qui ont les mêmes caractéristiques que son employé sans que cela lui impose une contrainte excessive.

« IL (L'EMPLOYEUR) LUI REVIENT DE FAIRE DES EFFORTS SIGNIFICATIFS POUR TROUVER UN EMPLOI À LA FOIS DISPONIBLE ET CONVENABLE AU SALARIÉ. »

À la première étape de l'analyse, il s'agit donc pour l'employeur de démontrer l'existence d'un lien rationnel entre sa décision et les exigences objectives qu'imposent les fonctions du poste occupé par l'employé. Si un tel lien rationnel existe, l'étape suivante consistera à démontrer que même si des accommodements pouvaient être envisagés, ceux-ci représenteraient pour l'employeur une contrainte excessive.

Il s'agit donc d'un test de proportionnalité servant à délimiter les situations où l'accommodement devient impossible sans remettre en question les objectifs visés par une norme par ailleurs légitime.

L'organisme chargé d'informer les employés de leurs droits et, le cas échéant, de recevoir leurs plaintes est la Commission des normes, de l'équité, de la santé et de la sécurité du travail (CNESST).

LES ASSURANCES

Le domaine de l'assurance en est un où les personnes atteintes de SP doivent être conscientes de leurs droits et de leurs obligations.

L'assurance est d'abord et avant tout un contrat qui intervient entre un preneur (l'assuré ou une personne souscrivant à une assurance au bénéfice d'un assuré) et un assureur.

Certaines règles générales s'appliquent à tous les contrats (p. ex. les règles de formation des contrats, leur interprétation, etc.) et trouveront donc ici leur place, mais le *Code civil du Québec* (C.c.Q.) énonce des règles particulières qui viendront encadrer le domaine des assurances.

Ainsi :

- **2404.** En matière d'assurance de personnes, l'assureur ne peut invoquer que les exclusions ou les clauses de réduction de la garantie qui sont clairement indiquées sous un titre approprié.

Ou encore :

- **2417.** En matière d'assurance contre la maladie ou les accidents, si l'affection est déclarée dans la proposition, l'assureur ne peut, sauf en cas de fraude, exclure ou réduire la garantie en raison de cette affection, si ce n'est en vertu d'une clause la désignant nommément.

L'assureur ne peut, par une clause générale, exclure ou limiter la garantie d'assurance en raison d'une affection non déclarée dans la proposition, à moins que cette affection ne se manifeste dans les deux premières années de l'assurance ou qu'il n'y ait fraude.

« IL EXISTE UNE OBLIGATION RÉSIDUELLE DE LA PART DE L'ASSURÉ DE DÉCLARER LES FAITS QUI NE SONT PAS VISÉS PAR LE QUESTIONNAIRE ET QU'IL SAIT ÊTRE IMPORTANTS DE TRANSMETTRE À L'ASSUREUR POUR LUI PERMETTRE DE BIEN ÉVALUER LE RISQUE. »

Certaines des règles imposées par le C.c.Q. visent à éviter les abus que certains assureurs pourraient vouloir commettre envers des personnes constituant « de mauvais risques ». Par contre, ces règles visent également à faire en sorte qu'un assureur puisse prendre des décisions éclairées au moment d'évaluer le « risque d'assurance » lors de la conclusion du contrat en obligeant le preneur à une divulgation complète et honnête de sa condition.

Selon la croyance populaire, le questionnaire d'assurance couvre la totalité de l'obligation de divulgation de l'assuré. Cela n'est pas exact, ainsi que nous le rappelle la Cour d'appel du Québec : il existe une obligation résiduelle de la part de l'assuré de déclarer les faits qui ne sont pas visés par le questionnaire et qu'il sait être importants de transmettre à l'assureur pour lui permettre de bien évaluer le risque.

En contrepartie, l'assureur ne pourra plus demander la nullité du contrat et décliner la couverture en raison d'une déclaration inexacte contre un déclarant de bonne foi (en absence de fraude) après deux ans d'assurance. Après ce délai, il devient essentiel pour l'assureur de démontrer l'intention de tromper chez l'assuré pour obtenir la nullité du contrat.

En définitive, le test que doit rencontrer le preneur et qui sera considéré par les tribunaux est le suivant :

Faut-il considérer que les réponses de Mme S... constituent un manquement à son obligation de divulgation ? Cela doit se déterminer en gardant à l'esprit les conditions allégées auxquelles l'obligation de déclarer de l'assuré est réputée correctement exécutée, à savoir : les caractéristiques d'un assuré normalement prévoyant (notion qui rejoint celle de la personne raisonnable), l'absence de réticence importante, et la conformité de la déclaration aux circonstances en cause...

S. (L.) c. *Axa Assurances inc.* (2011), C.S. EYB 2011-189629

Terminons ce bref résumé par un conseil : en cas de refus initial de couverture par un assureur, n'hésitez jamais à consulter afin de vous assurer que la décision de ce dernier repose sur une interprétation raisonnable du contrat.

LE CONSENTEMENT AUX SOINS

Tous les membres de l'équipe de soins savent à quel point il peut être difficile d'intervenir dans des contextes de refus de traitement par des usagers dont le jugement peut se trouver affecté par la maladie. S'ajoutent à ces difficultés d'appréciation par le personnel soignant les valeurs morales ou religieuses contradictoires, l'influence familiale, etc.

Une des dispositions les plus fondamentales du C.c.Q. énonce le principe de l'inviolabilité de la personne :

- **10.** Toute personne est inviolable et a droit à son intégrité.

Sauf dans les cas prévus par la loi, nul ne peut lui porter atteinte sans son consentement libre et éclairé.

Ainsi que nous le rappelle la Cour d'appel du Québec dans l'arrêt *B. (M.)* c. *Centre hospitalier Pierre-le-Gardeur*, (2004) C. A. REJB 2004-54544 :

Il n'est jamais facile de déterminer à partir de quel moment une personne malade devient inapte à prendre une décision concernant les soins requis par son état de santé.

(...)

Le respect de l'autonomie, de l'inviolabilité et de l'intégrité de la personne est une valeur fondamentale du droit québécois en matière de soins.

Il existe une multitude de situations qui commandent une analyse particularisée au moment d'une prise de décision relative aux soins. Bien qu'il soit difficile dans le cadre du présent document de couvrir l'ensemble de celles-ci, il est utile de garder à la mémoire certains principes fondamentaux complémentaires prévus par le C.c.Q. Au nombre de ceux-ci :

- **11.** Nul ne peut être soumis sans son consentement à des soins, quelle qu'en soit la nature, qu'il s'agisse d'examens, de prélèvements, de traitements ou de toute autre intervention [...] ;
- **13.** En cas d'urgence, le consentement aux soins médicaux n'est pas nécessaire lorsque la vie de la personne est en danger ou son intégrité menacée et que son consentement ne peut être obtenu en temps utile.

Il est toutefois nécessaire lorsque les soins sont inusités ou devenus inutiles ou que leurs conséquences pourraient être intolérables pour la personne.

Enfin :

- **16.** L'autorisation du tribunal est nécessaire en cas d'empêchement ou de refus injustifié de celui qui peut consentir à des soins requis par l'état de santé d'un mineur ou d'un majeur inapte à donner son consentement ; elle l'est également si le majeur inapte à consentir refuse catégoriquement de recevoir les soins, à moins qu'il ne s'agisse de soins d'hygiène ou d'un cas d'urgence [...].

De ces articles de loi, nous pouvons comprendre que lorsque se présente une situation d'urgence et que la vie de la personne est en danger ou que son intégrité est menacée, il n'est pas nécessaire d'obtenir le consentement de cette personne aux soins à la condition que ce consentement ne puisse être obtenu en temps utile. La personne qui est donc apte à consentir, mais qui ne peut, pour une raison ou une autre (p. ex. perte de conscience), donner son consentement à des soins pourra donc être soignée dans les situations urgentes, malgré son incapacité à fournir le consentement exigé.

Par contre, lorsque la personne apte à consentir refuse positivement des soins dans une situation d'urgence, son refus devra être respecté, même si sa vie ou son intégrité sont menacées. Par exemple, lorsqu'une personne apte qui a besoin d'une transfusion sanguine la refuse, son refus devra être respecté, même si la mort de la personne peut s'ensuivre.

Quant à savoir si la personne est apte ou inapte à consentir aux soins ou aux décisions la concernant, la Cour d'appel établit un examen en cinq questions dans l'arrêt *Institut Philippe Pinel de Montréal* c. *G. (A.)*, (1994) C.A. REJB 1994-28948 :

1. La personne comprend-elle la nature de la maladie pour laquelle un traitement lui est proposé ?
2. La personne comprend-elle la nature et le but du traitement ?
3. La personne saisit-elle les risques et les avantages du traitement si elle le subit ?
4. La personne comprend-elle les risques de ne pas subir le traitement ?
5. La capacité de comprendre de la personne est-elle affectée par sa maladie ?

Rappelons enfin que même dans les situations où la personne est jugée inapte à consentir aux soins qui doivent lui être prodigués, la décision prise doit l'être dans son seul intérêt. En effet, selon le C.c.Q. :

- **12.** Celui qui consent à des soins pour autrui ou qui les refuse est tenu d'agir dans le seul intérêt de cette personne en tenant compte, dans la mesure du possible, des volontés que cette dernière a pu manifester.

  S'il exprime un consentement, il doit s'assurer que les soins seront bénéfiques, malgré la gravité et la permanence de certains de leurs effets, qu'ils sont opportuns dans les circonstances et que les risques présentés ne sont pas hors de proportion avec le bienfait qu'on en espère.

Voilà donc de nombreux concepts à maîtriser pour un personnel soignant devant parfois agir avec rapidité dans des situations critiques !

LA CONDUITE AUTOMOBILE*

Les personnes atteintes de SP en âge de conduire ou celles qui projettent obtenir un permis de conduire doivent déclarer leur état de santé à la Société de l'assurance automobile du Québec (SAAQ). En effet, la SP est l'un des troubles de santé visés par le *Règlement relatif à la santé des conducteurs* (c. C-24.2, r. 40.1), plus spécifiquement à la section des maladies et atteintes du système nerveux, et pour lequel le *Code de la sécurité routière* (C.s.r.) (L.R.Q., c. C-24.2) requiert une déclaration.

- **7.** La déclaration de maladie ou de déficit fonctionnel que fournit une personne au soutien de l'obtention ou du renouvellement d'un permis ou lors du paiement des sommes visées à l'article 93.1 du Code de la sécurité routière (chapitre C-24.2) doit porter sur les problèmes de santé décrits dans le Règlement relatif à la santé des conducteurs (chapitre C-24.2, r. 40.1) (C.s.r., c. C-24.2, r. 34, art. 7).

La SAAQ doit être avisée des problèmes de santé dans les meilleurs délais. Trois scénarios sont alors possibles :

- Si le diagnostic est connu avant que la personne ait son permis, celle-ci devra transmettre l'information avec sa demande ;
- Dans le cas où la personne qui vient tout juste d'obtenir son diagnostic est en période de renouvellement de son permis, elle doit alors remplir la partie « Déclaration de maladie ou de déficit fonctionnel » de l'avis ;
- Autrement, le changement à l'état de santé doit être transmis dans les 30 jours du diagnostic.

Lorsque l'état de santé doit être déclaré, mais que la personne n'a pas accès aux formulaires de la SAAQ, il est quand même assez facile de transmettre les informations. Il est possible de le faire en personne à l'un des points de service, par téléphone ou encore par courriel*.

La situation déclarée sera alors évaluée par la SAAQ, qui pourra ajouter des conditions à la délivrance du permis de conduire ou même le suspendre. La personne atteinte de SP pourra démontrer qu'elle peut conduire de façon sécuritaire (C.s.r., art. 83 et 83.1).

Puis, le médecin traitant ou tout autre professionnel de la santé possède un pouvoir discrétionnaire d'informer la SAAQ d'un problème de santé qui pourrait affecter la capacité de conduire de son usager. Le C.s.r. lui accorde ce pouvoir :

- **603.** Tout professionnel de la santé peut, selon son champ d'exercice, faire rapport à la Société du nom, de l'adresse, de l'état de santé d'une personne de 14 ans ou plus qu'il juge inapte à conduire un véhicule routier, en tenant compte notamment des maladies, déficiences et situations incompatibles avec la conduite d'un véhicule routier établies par règlement.

  Pour l'application du présent article, tout professionnel de la santé est autorisé à divulguer à la Société les renseignements qui lui ont été révélés en raison de sa profession.

Le professionnel de la santé qui fait un tel signalement se voit accorder une immunité par l'article 605 du C.s.r., c'est-à-dire qu'il ne peut être poursuivi pour dommages-intérêts pour s'être prévalu de son pouvoir. En agissant de la sorte, le professionnel de la santé ne manque pas à ses obligations légales et professionnelles envers l'usager (*L.B.* c. *Martial*, (2009) QCCQ 4274, par. 47).

* VOIR CHAPITRE 22 / L'ÉVALUATION DE LA CONDUITE AUTOMOBILE CHEZ LA CLIENTÈLE SP

Finalement, si la SAAQ n'est pas informée de l'état de santé d'un conducteur atteint de SP, il est possible de se questionner sur l'impact que peut avoir cette non-divulgation en cas d'accident de la route.

En vertu de l'article 84 de la *Loi sur l'assurance automobile* (L.R.Q., c. A-25), les propriétaires d'un véhicule doivent souscrire à une assurance responsabilité afin de garantir l'indemnisation du préjudice matériel causé par ce véhicule. Si le conducteur qui connaît son état de santé ne le déclare pas à la SAAQ et à l'assureur, le contrat d'assurance pourrait alors être annulé en raison d'une fausse déclaration (*Loi sur l'assurance automobile*, art. 92).

Il vaut mieux être prudent et aviser la SAAQ de tout changement à l'état de santé d'un conducteur parce que ce changement pourrait avoir un impact sur le droit de conduire.

RÉGIMES SOCIAUX

Les personnes atteintes de SP peuvent se retrouver en situation de vulnérabilité financière et ainsi avoir besoin du soutien qu'offrent les différents régimes sociaux.

ASSURANCE-EMPLOI

L'assurance-emploi est une aide financière temporaire à laquelle les personnes atteintes de SP ont accès lorsqu'elles ne peuvent plus travailler en raison de la maladie. La *Loi sur l'assurance-emploi* (L.C. 1996, c. 23) prévoit une durée maximale de 15 semaines pour ce type de prestations.

Certaines conditions doivent toutefois être remplies pour recevoir les prestations (*Règlement sur l'assurance-emploi,* DORS/96-332, art. 40) :

1. L'incapacité de travailler doit être attestée par un certificat médical qui indique la durée probable de la maladie ;
2. Le prestataire est incapable d'exercer les fonctions de son emploi régulier ou habituel ou d'un autre emploi convenable ;
3. Il y a un arrêt ou une réduction de la rémunération ;
4. Le prestataire a cumulé au moins 600 heures d'emploi assurable (*Loi sur l'assurance-emploi*, art. 7(2)b) et *Règlement sur l'assurance-emploi*, art. 93(1)b)).

En cas d'incapacité à travailler en raison de maladie, blessure ou mise en quarantaine, l'article 14(2) du *Règlement sur l'assurance-emploi* indique qu'une réduction de plus de 40 % de la rémunération hebdomadaire correspond à un arrêt de la rémunération.

De plus, il est possible que la Commission de l'emploi et de l'immigration du Canada exige un examen médical pour valider la nature de la maladie, l'état physique du prestataire, la durée de l'incapacité ou autre. Cet examen médical est aux frais de la Commission, et la personne qui le subit peut se faire rembourser ses frais de déplacement et autres frais raisonnables.

Une fois tous les critères remplis, les prestataires auront droit à une portion de leur salaire hebdomadaire pour une durée de 15 semaines.

C'est donc dire que les personnes atteintes de SP dont les poussées les empêchent temporairement de travailler peuvent avoir droit aux prestations de maladie de l'assurance-emploi. Cependant, pour les personnes dont l'atteinte est plus avancée, cette aide n'est pas la mieux adaptée considérant la durée maximale.

RÉGIE DES RENTES

La Régie des rentes du Québec permet aussi aux personnes qui ont reçu un diagnostic de SP d'obtenir de l'aide.

Les critères d'admissibilité sont les suivants :

- Invalidité grave et prolongée ;
- Avoir suffisamment cotisé au Régime des rentes du Québec.

L'invalidité grave et permanente doit être reconnue par l'équipe médicale de Retraite Québec. La *Loi sur la régie des rentes du Québec* (L.R.Q., c. R-9) établit l'invalidité de la façon suivante :

- **95.** Une personne n'est considérée comme **invalide** que si Retraite Québec la déclare atteinte d'une invalidité physique ou mentale **grave et prolongée**.

  Une invalidité n'est **grave** que si elle rend la personne **régulièrement incapable de détenir une occupation véritablement rémunératrice**.

  En outre, dans le cas d'une personne âgée de 60 ans ou plus, une invalidité est grave si elle rend cette personne régulièrement incapable d'exercer l'occupation habituelle rémunérée qu'elle détient au moment où elle cesse de travailler en raison de son invalidité.

  Une invalidité n'est **prolongée** que si elle doit vraisemblablement entraîner le décès ou **durer indéfiniment**.

De plus, les personnes qui souhaitent être déclarées invalides doivent fournir des documents qui permettront d'établir leur invalidité. Pour ce faire, l'historique de la maladie, les rapports ou tous documents médicaux quant à l'état de santé doivent notamment être fournis à Retraite Québec.

Pour ce qui est de la deuxième condition, c'est-à-dire d'avoir suffisamment cotisé au Régime des rentes du Québec, il faut regarder le nombre d'années pendant lesquelles la personne a cotisé.

- **106.** Un cotisant n'est admissible à une rente d'invalidité que s'il est âgé de **moins de 65 ans**, est **invalide** et a **versé des cotisations** pour l'un des groupes d'années suivants :

  a) deux des trois dernières années comprises entièrement ou partiellement dans sa période cotisable ou deux années, si cette période ne comprend que deux années ;

  b) cinq des 10 dernières années comprises entièrement ou partiellement dans sa période cotisable ;

  c) la moitié du nombre total des années comprises entièrement ou partiellement dans sa période cotisable, mais au moins deux années.

> Toutefois, un cotisant âgé de 60 ans ou plus visé au troisième alinéa de l'article 95 n'est admissible à une rente d'invalidité que s'il a versé des cotisations pour au moins quatre des six dernières années comprises entièrement ou partiellement dans sa période cotisable de base.
>
> Pour l'application du présent article, la période cotisable de base du cotisant se termine à la fin du mois où il est devenu invalide.

Il peut être difficile pour une personne atteinte de SP d'avoir suffisamment cotisé avant d'être déclarée invalide de façon grave et prolongée. En effet, la nature de la maladie fait en sorte qu'il y peut y avoir de nombreuses fluctuations dans la prestation de travail. L'invalidité qui peut être considérée comme temporaire pendant quelques années fait ainsi en sorte qu'il sera plus difficile de cotiser à la Régie de rentes du Québec et de répondre au deuxième critère d'admissibilité.

CRÉDIT D'IMPÔT

Tant au niveau fédéral que provincial, il existe un crédit d'impôt pour les personnes handicapées. Comme pour tout programme d'aide, il faut bien entendu répondre aux critères d'admissibilité.

Pour ce faire, il faut que l'atteinte soit grave et prolongée, et que celle-ci soit attestée par un professionnel de la santé. L'article 118.4 de la *Loi de l'impôt sur le revenu* (L.R.C. (1985), c. 1 (5e suppl.)) donne la définition de déficience grave et prolongée qui permet d'obtenir le crédit d'impôt pour personne handicapée :

- **118.4 (1)** Pour l'application du paragraphe 6(16), des articles 118.2 et 118.3 et du présent paragraphe :

  a) une déficience est prolongée si elle dure **au moins 12 mois d'affilée** ou s'il est raisonnable de s'attendre à ce qu'elle dure au moins 12 mois d'affilée ;

  b) la capacité d'un particulier d'accomplir une **activité courante de la vie quotidienne est limitée de façon marquée** seulement si, même avec des soins thérapeutiques et l'aide des appareils et des médicaments indiqués, il est **toujours ou presque toujours** aveugle ou **incapable d'accomplir une activité courante de la vie quotidienne sans y consacrer un temps excessif** ;

  b.1) un particulier n'est considéré comme ayant une limitation équivalant au fait d'être limité de façon marquée dans la capacité d'accomplir une activité courante de la vie quotidienne que si sa capacité d'accomplir plus d'une activité courante de la vie quotidienne (y compris, à cette fin, la capacité de voir) est toujours ou presque toujours limitée de façon importante malgré le fait qu'il reçoit des soins thérapeutiques et fait usage des instruments et médicaments indiqués, et que si les effets cumulatifs de ces limitations sont équivalents au fait d'être limité de façon marquée dans la capacité d'accomplir une activité courante de la vie quotidienne […].

Il faut noter que le travail ne fait pas partie des activités courantes de la vie quotidienne. Il est plutôt question ici de voir, de parler, d'entendre, de marcher, d'évacuer, de s'alimenter et de s'habiller.

Tous ces programmes d'aide disponibles pour les personnes atteintes de SP ont une définition différente de l'invalidité. Il faut donc porter une attention particulière aux critères qui permettront d'y avoir accès. La SP étant une maladie dont les atteintes fluctuent périodiquement, il peut s'avérer difficile pour les personnes qui en sont affectées d'obtenir l'aide financière dont elles ont besoin.

CONCLUSION

Au nombre des difficultés que vivent les personnes atteintes de SP se trouvent celles liées à leur travail, à leur assurabilité, au respect de leurs droits en matière de soins de santé, à leur possibilité de conduire un véhicule automobile et aux régimes sociaux auxquels ils ont accès.

Parfois empreintes de discrimination, des décisions peuvent être prises en contradiction de leurs droits. Les usagers ne sont pas sans recours, et les lois prévoient les protections nécessaires en cas d'abus.

Malgré la complexité du sujet, nous espérons avoir pu susciter votre intérêt sur certains de ses aspects légaux, et nous demeurons à votre disposition pour toute question supplémentaire relative aux droits des personnes atteintes de cette maladie.

« LES USAGERS NE SONT PAS SANS RECOURS, ET LES LOIS PRÉVOIENT LES PROTECTIONS NÉCESSAIRES EN CAS D'ABUS. »

RÉFÉRENCES

B. (M.) c. *Centre hospitalier Pierre-le-Gardeur*, (2004) C. A. REJB 2004-54544

Code civil du Québec, RLRQ c. CCQ-1991

Code de la sécurité routière (C.s.r.), L.R.Q., c. C-24.2

Institut Philippe Pinel de Montréal c. *G. (A.)*, (1994) C.A. REJB 1994-28948

L.B. c. *Martial*, (2009) QCCQ 4274

Loi de l'impôt sur le revenu, L.R.C. (1985), c. 1, 5e suppl.

Loi sur la régie des rentes du Québec, L.R.Q., c. R-9

Loi sur l'assurance automobile, L.R.Q., c. A-25

Loi sur l'assurance-emploi, L.C. 1996, c. 23

Loi sur les normes du travail, L.R.Q., c. N-1.1

Règlement relatif à la santé des conducteurs, RLRQ, c. C-24.2, r. 40.1

Règlement sur l'assurance-emploi, DORS/96-332

Regroupement des CHSLD des Trois-Rives c. *Laberge* (2001), C.S. REJB 2001-24931

S. (L.) c. *Axa Assurances inc.* (2011), C.S. EYB 2011-189629

CHAPITRE 22

L'ÉVALUATION DE LA CONDUITE AUTOMOBILE CHEZ LA CLIENTÈLE SP

Biographie ____ 409
Évaluation fonctionnelle par un ergothérapeute ____ 411
SAAQ : programmes, services, procédures et règlements ____ 414
Déroulement d'une évaluation fonctionnelle en ergothérapie ____ 415
Entraînement ____ 417
Évaluation sur la route — Analyse et recommandations de l'ergothérapeute ____ 418
Équipements liés à la conduite ____ 419
Annexe A : Fournisseurs en adaptation de véhicules ____ 424
Annexe B : Liens utiles ____ 425
Annexe C : Liste des CISSS ayant un programme d'évaluation de la conduite automobile ____ 427

Légende :
Texte bleu souligné = Lien vers un texte précis, un tableau ou une figure.
Texte orange souligné = Lien vers la définition du mot dans le glossaire.
Texte bleu = Lien vers une page web.

Retour à la vue précédente : Maintenir la touche Alt et appuyer sur la flèche gauche ◄—

BIOGRAPHIE

HUGUETTE MARTINEAU

Huguette Martineau exerce dans le domaine de l'évaluation et de l'entraînement à la conduite automobile depuis 1998. Elle est membre de l'Ordre des ergothérapeutes du Québec (OEQ) et détentrice d'un baccalauréat en sciences de la santé (ergothérapie) de l'Université Laval depuis 1975.

Elle travaille en réadaptation physique pour le Programme d'évaluation et d'entraînement à la conduite automobile (PEECA) du CIUSSS de la Capitale-Nationale, à l'Institut de réadaptation en déficience physique de Québec (IRDPQ).

Elle est également chargée de cours à l'Université Laval à l'École d'ergothérapie. Anciennement membre du comité de discipline de l'OEQ et membre du comité d'admission du Service de transport adapté de la Capitale (STAC) de Québec, elle participe à des formations spécialisées ainsi qu'aux séances d'information et aux congrès en lien avec la conduite automobile et l'adaptation de véhicule.

L'ÉVALUATION DE LA CONDUITE AUTOMOBILE CHEZ LA CLIENTÈLE SP

La sclérose en plaques (SP) est une pathologie invalidante, à caractère évolutif, qui se manifeste entre autres par de la fatigue, de l'incoordination motrice, de la faiblesse musculaire, des fourmillements ainsi que des troubles de la sensibilité, de la vision, de la vessie, des fonctions cognitives et de l'humeur. Ces difficultés peuvent avoir un impact dans les habitudes de vie, notamment dans la conduite d'un véhicule. L'aptitude à conduire un véhicule automobile ne dépend pas uniquement du diagnostic, mais aussi de la gravité de l'atteinte chez la personne. Il faut donc s'assurer que les manifestations de la maladie, qu'elles soient motrices et/ou cognitives, peuvent être compensées et n'ont pas d'impact sur la conduite sécuritaire et autonome. Les personnes atteintes de SP ont possiblement des difficultés perceptivo-cognitives sous-jacentes, qui sont moins évidentes que les atteintes motrices. La diminution de la vitesse de traitement de l'information est prévalente chez cette clientèle et peut avoir un impact sur la performance relative à la conduite sécuritaire d'un véhicule automobile. L'évaluation clinique doit conséquemment inclure une appréciation des fonctions cognitives, notamment de la vitesse de traitement de l'information, même si aucune atteinte n'est soupçonnée.

Il faut retenir que ces atteintes peuvent avoir un impact sur les habitudes de vie, notamment **la conduite et l'accès à un véhicule de promenade**.

La conduite d'un véhicule demeure importante pour l'estime de soi, l'autonomie, la mobilité, l'accomplissement des rôles sociaux et la participation sociale. Elle est considérée comme une activité de la vie quotidienne (AVQ) complexe qui requiert :

- Des habiletés motrices ;
- Une perception d'information et le traitement cognitif de l'information ;
- Une prise de décision adaptée à l'environnement de conduite ;
- Une connaissance du *Code de la route* et la mise en pratique des règlements sur la sécurité routière…

C'est un privilège de conduire, et plusieurs facteurs peuvent influencer les capacités d'une personne à exercer cette activité comportant des stimuli et des distractions constantes qu'il faut gérer en tout temps de manière efficace pour adapter la conduite aux situations de l'environnement.

Pour les personnes avec des difficultés cognitives, il n'est pas toujours possible de compenser celles-ci.

Pour les atteintes motrices, il existe différents équipements adaptés pour compenser la difficulté motrice, tels que :

- L'accélérateur à gauche ;
- Des aides au maniement du volant ;
- Des commandes manuelles permettant l'accélération/le freinage du véhicule avec un membre supérieur.

ÉVALUATION FONCTIONNELLE PAR UN ERGOTHÉRAPEUTE

L'évaluation fonctionnelle par un ergothérapeute a comme objectif de valider la capacité à conduire un véhicule de façon sécuritaire et d'identifier les équipements adaptés correspondant aux besoins de l'usager afin de promouvoir sa participation sociale et ses activités de rendement occupationnel. L'évaluation permet également d'identifier et de recommander les équipements liés à l'accès au véhicule comme conducteur et/ou passager.

ÉVALUATION FONCTIONNELLE EN ERGOTHÉRAPIE : GÉNÉRALITÉS

1. Cheminement d'une demande pour un besoin en regard du transport dans un véhicule

- Référence à un Programme d'évaluation dans l'un des centres intégrés de santé et de services sociaux (CISSS) où le service d'évaluation est disponible (voir Annexe C) ;
- Il est également possible d'obtenir une liste d'ergothérapeutes travaillant dans le domaine privé en consultant le site de l'Ordre des ergothérapeutes du Québec (OEQ) : http://www.oeq.org/m-informer/trouver-un-ergotherapeute.html ;
- L'évaluation clinique par l'ergothérapeute dans la majorité des CISSS ayant un Programme de conduite automobile est sans frais. Toutefois, les séances d'entraînement en présence d'un instructeur dans un véhicule muni de freins auxiliaires et, au besoin, avec les équipements adaptés identifiés lors de l'évaluation clinique sont aux frais de l'usager (70 $/heure pour la région de Québec). L'entraînement sur le simulateur Virage (voir Figures 1 et 2) est sans frais. L'ergothérapeute assiste selon le besoin aux séances d'entraînement, que ce soit sur simulateur et/ou sur route, selon le plan d'intervention établi avec l'usager et l'atteinte des objectifs visés par la réadaptation à la conduite d'un véhicule ;
- Le délai de prise en charge de l'usager pour l'évaluation clinique dans un CISSS varie d'une région à l'autre et peut varier entre 3 et 6 mois ;

« TOUT PROFESSIONNEL DE LA SANTÉ PEUT [...] FAIRE RAPPORT À LA SAAQ DE L'ÉTAT DE SANTÉ D'UNE PERSONNE DE 14 ANS ET PLUS QU'IL JUGE INAPTE À CONDUIRE UN VÉHICULE ROUTIER [...] »

- L'évaluation fonctionnelle par un ergothérapeute comprend l'évaluation clinique, l'élaboration d'un plan d'intervention spécifique aux besoins de l'usager, des séances d'entraînement, le test sur la route et une rencontre de remise des résultats ;
- L'ergothérapeute achemine les recommandations au Service de l'évaluation médicale de la Société de l'assurance automobile du Québec (SAAQ) en lien avec le permis de conduire de la personne évaluée ;
- S'il y a un besoin d'équipements adaptés pour la conduite et/ou l'accès au véhicule, l'ergothérapeute transmet les recommandations à l'organisme payeur (Programme d'adaptation de véhicule de la SAAQ), qui va défrayer l'installation et l'entretien des équipements recommandés. La subvention du programme couvre une période de cinq ans. Advenant une détérioration de la condition fonctionnelle de la personne, il peut y avoir ajout d'équipements à la suite d'une réévaluation fonctionnelle en ergothérapie ;
- L'ergothérapeute assure le suivi des soumissions d'équipements adaptés et le suivi de la livraison du véhicule adapté aux besoins de l'usager afin de s'assurer de l'utilisation adéquate de l'équipement recommandé.

2. Rôles de l'ergothérapeute :

- Connaître les conditions médicales de l'usager et l'évaluer en lien avec la conduite sécuritaire d'un véhicule automobile ;
- Expliquer à l'usager les impacts de ses limitations et capacités ;
- Faire des recommandations au Service de l'évaluation médicale de la SAAQ (position de OEQ, revue Express de juin 2005[1]) ;
- Offrir le soutien et le suivi avec l'usager et ses proches ;
- Connaître le guide de l'ergothérapeute en regard des interventions relatives à l'utilisation d'un véhicule routier (OEQ, décembre 2008[2]) ;
- Appliquer les paramètres de l'exercice de la profession d'ergothérapeute (OEQ, décembre 2008[2]).

3. Position de l'Ordre des ergothérapeutes du Québec

- Discrétion accordée à l'ergothérapeute : **Article 603 du *Code de la sécurité routière*** (dernier amendement en décembre 1996) : « *Tout professionnel de la santé peut, selon son champ d'exercice, faire rapport à la Société du nom, de l'adresse, de l'état de santé d'une personne de 14 ans ou plus qu'il juge inapte à conduire un véhicule routier en tenant compte notamment des maladies, déficiences et situations incompatibles avec la conduite d'un véhicule routier telles qu'établies par règlement.* » ;
- Cette discrétion **doit être exercée de façon objective et responsable,** avec sérieux et bonne foi, selon les normes de pratique reconnues par la profession ;
- **Évaluation exhaustive ;**
- Immunité de poursuite prévue : **Article 605 du *Code de la sécurité routière*** (dernier amendement en décembre 1999) : *« Aucun recours en dommages-intérêts ne peut être intenté contre un professionnel de la santé pour s'être prévalu des dispositions de l'article 603. » ;*

- **Professionnels de la santé : médecins, optométristes, psychologues, ergothérapeutes, infirmières et infirmiers.**

Vous pouvez cliquer sur l'un de ces trois liens pour accéder aux formulaires d'information médicale :

https://saaq.gouv.qc.ca/fileadmin/documents/extranet_sante/sante-conducteur/formulaires/6214-40.pdf

https://saaq.gouv.qc.ca/fileadmin/documents/formulaires/rapport-examen-medical-M-28.pdf

https://saaq.gouv.qc.ca/fileadmin/documents/extranet_sante/sante-conducteur/formulaires/5626.pdf

L'ergothérapeute informe l'usager sur la nature et la portée de ses interventions de même que ses observations cliniques. Advenant le cas où ses observations, et ce, peu importe le champ de travail, l'amènent à penser que le pronostic s'avère défavorable, il accompagne idéalement l'usager vers la cessation de la conduite automobile. Il peut même envisager de soutenir l'usager dans le renoncement de son permis de conduire (Service à la clientèle de la SAAQ : 1 800 561-2858).

Si la personne a vécu un épisode de santé, nous rappelons qu'à chaque renouvellement du permis de conduire le détenteur de permis doit lui-même compléter le feuillet qui accompagne son renouvellement, c'est-à-dire la *Déclaration de maladie ou de déficit fonctionnel et test visuel*, et se soumettre par la suite aux exigences de la SAAQ (https://saaq.gouv.qc.ca/fileadmin/documents/formulaires/autodeclaration-medicale.pdf). Le client peut également téléphoner pour renoncer à son permis : Tél. : 418 643-7620 ou 1 800 361-7620, choisir l'option 6.

L'ergothérapeute pourrait être confronté à une situation où les limitations fonctionnelles de l'usager sont telles que, malgré que l'aptitude à conduire n'ait pas été évaluée en soi, les résultats obtenus par l'évaluation l'amènent à conclure que l'usager est inapte à conduire. Il ne s'agit pas d'un doute, mais d'une certitude. Sa formation centrée sur l'analyse des activités et des occupations lui permet d'en arriver à de telles conclusions. Il doit bien entendu les justifier sur la base de l'interprétation et de l'analyse des résultats de l'évaluation obtenus. Il reviendra à la SAAQ de décider si cette information est suffisante pour rendre une décision quant au permis de conduire. Pour transmettre à la SAAQ l'information requise, l'ergothérapeute peut utiliser le formulaire D1 (*Déclaration d'inaptitude à conduire un véhicule routier : formulaire 5626 30*, novembre 2017) disponible à l'adresse suivante : https://saaq.gouv.qc.ca/fileadmin/documents/extranet_sante/sante-conducteur/formulaires/5626.pdf.

L'ergothérapeute doit :

- Appliquer les standards pour la sécurité dans le transport de la clientèle ;
- Recommander des équipements appropriés à la problématique de la clientèle ;
- Reconnaître les avantages et les inconvénients des équipements d'accès et pour la conduite.

4. Éléments à considérer dans un projet d'adaptation de véhicule

1. Identification des modifications du véhicule requises et sélection des équipements spécialisés pertinents ;
2. Sélection d'un véhicule permettant le projet ou vérification de la faisabilité du projet selon le véhicule envisagé ;
3. Considération des préférences et des attentes de l'usager ;
4. Considérations des ressources financières de l'usager ;
5. Considération des critères d'admissibilité de l'organisme payeur pertinent.

SAAQ : PROGRAMMES, SERVICES, PROCÉDURES ET RÈGLEMENTS

- *Code de la sécurité routière* ;
- *Règlement relatif à la santé des conducteurs*. L'ergothérapeute tient compte des recommandations des spécialistes. Formulaire disponible (rapport d'examen visuel par un ophtalmologiste ou un optométriste) : https://saaq.gouv.qc.ca/fileadmin/documents/extranet_sante/sante-conducteur/formulaires/6205-45.pdf ;
- Service de l'évaluation médicale ;
- Programme du ministère du Transport géré par la SAAQ, le Service de la gestion des fournisseurs spécialisés et des dossiers. Ce Programme est disponible pour répondre au besoin d'adaptation de véhicule pour tout usager ayant eu une évaluation fonctionnelle par un ergothérapeute. L'adaptation de véhicule est possible pour tout usager avec limitations fonctionnelles permanentes ayant des besoins d'équipements adaptés pour l'accès/la conduite d'un véhicule, qu'il soit conducteur et/ou passager. Les informations générales et les procédures sont disponibles sur : https://cdn-contenu.quebec.ca/cdn-contenu/adm/min/transports/transports/transport_adapte/modalites-PAV.pdf?1655478950 ;
  - L'usager doit remplir le formulaire d'inscription *Demande d'aide matérielle pour l'adaptation de véhicule* (formulaire # 6053-5). La demande doit être accompagnée d'un certificat médical fourni par le médecin et être acheminée au Programme. Pour obtenir ce formulaire, téléphonez au 1 418 528-3341 (région de Québec) ou au 1 800 702-9213 (ailleurs). https://saaq.gouv.qc.ca/personnes-mobilite-reduite/adaptation-achat-vehicule/ ;
  - Confirmation de l'admissibilité ainsi que du besoin de fournir une évaluation en ergothérapie ;
  - L'évaluation fonctionnelle en ergothérapie est réalisée selon les besoins de l'usager ;
  - Analyse du besoin d'équipements adaptés à la suite de mises en situation et du plan d'intervention établi avec l'usager ;
  - L'analyse des besoins est en fonction des capacités/des incapacités de la personne ;
  - Choix du véhicule approprié aux besoins de l'usager et au moindre coût, selon la directive du Programme ;
  - Rapport de l'évaluation/les recommandations sont transmis au Programme ;
  - Suivi des soumissions obtenues auprès de fournisseurs en adaptation de véhicule reconnus dans le domaine, qui seront transmises au Programme d'adaptation de véhicule ;
  - Suivi au moment de la livraison du véhicule afin de valider la conformité des équipements recommandés ainsi que leur utilisation appropriée.

- Vignettes de stationnement : se référer à la page 52 (voir Annexe C) du Guide de l'évaluation de l'aptitude à conduire au Québec, juillet 2016[2,3].

  Formulaire d'inscription *Demande de vignette de stationnement pour personnes handicapées* à remplir : Évaluation professionnelle (éducateurs spécialisés, ergothérapeutes, infirmiers, médecins, optométristes, physiothérapeutes, psychologues) ; Coût d'émission et de renouvellement : 15 $, valide pour une période de 5 à 6 ans ; pour consulter le site Internet : https://saaq.gouv.qc.ca/fileadmin/documents/formulaires/demande-vignette-stationnement-handicape.pdf.

DÉROULEMENT D'UNE ÉVALUATION FONCTIONNELLE EN ERGOTHÉRAPIE

1. Entrevue avec l'usager : échange d'information comprenant le consentement éclairé pour la réalisation de l'évaluation, le mandat et les attentes de l'usager. Les rôles et responsabilités de l'ergothérapeute sont également expliqués. Selon l'information obtenue, l'ergothérapeute choisira les tests de dépistage en lien avec la condition de l'usager. Il est important de souligner qu'aucun test de dépistage n'a de validité prédictive à 100 % pour ce qui est de la performance sur la route. Ces tests permettent d'expliquer les observations en situation de conduite dans certains cas. Cependant, le test routier est la référence (*gold standard*) de la pratique d'évaluation en conduite automobile. Il faut retenir que le test routier peut confirmer, et parfois infirmer, les éléments évalués lors de l'évaluation clinique. Nous rappelons qu'il n'y a pas de test clinique entièrement prédictif hors de tout doute raisonnable.

2. Évaluations en salle : tests de dépistage physiques, cognitifs et sensoriels, tels que des tests de mobilité, de force, de contrôle des mouvements, de sensibilité et de proprioception. Par exemple, le test de freinage d'urgence est utilisé pour valider la vitesse de freinage avec le membre inférieur droit. Le test peut également être utilisé avec le membre inférieur gauche si on envisage la conduite avec un accélérateur à gauche.

3. Les tests cliniques de mobilité, de force musculaire et de contrôle moteur aux membres supérieurs et inférieurs : permettent d'identifier, au besoin, des équipements spécialisés liés à la conduite d'un véhicule et d'orienter les interventions vers un entraînement adéquat (p. ex. un entraînement avec accélérateur à gauche, des commandes manuelles, une aide au maniement du volant…).

« SELON L'INFORMATION OBTENUE, L'ERGOTHÉRAPEUTE CHOISIRA LES TESTS DE DÉPISTAGE EN LIEN AVEC LA CONDITION DE L'USAGER. »

4. Pour ce qui est de l'aspect cognitif*, l'ergothérapeute peut se référer aux impressions cliniques de l'évaluation neuropsychologique lorsque celle-ci est disponible ; sinon, il peut effectuer les tests de dépistage couramment utilisés pour les conducteurs :

- **Motor-Free Visual Perception Test** - Révisé (Colarusso, R. P. et Hammill, D. D.) MVPT[4]
  - Évaluation du processus de perception visuelle et de la vitesse de traitement de l'information (test chronométré en secondes) ;
  - Protocole d'administration ;
  - Normes standardisées selon les groupes d'âge.
- **Trail Making Test — Trail Making A et B**[5]
  - Évaluation de l'attention simple (partie A) et de l'attention alternée (partie B) ;
  - Protocole d'administration (test chronométré en secondes) ;
  - Normes standardisées par groupe d'âge, par degré de scolarité et selon la courbe de la population en général.
- **Useful Field of View (UFOV**[6]**)**
  - Test d'évaluation à l'aide d'un logiciel qui indique le potentiel de risque en lien avec la conduite automobile ;
  - Comprend 3 tests : la vision centrale et la vitesse de traitement de l'information, l'attention divisée et l'attention sélective ;
  - Les résultats sont standardisés, exprimés en temps (ms) et comparés selon les normes ;
  - La performance globale est exprimée selon des catégories de risque de production d'un accident sur une échelle de 1 à 5 (catégorie 1 suggère un faible risque, catégorie 5 suggère un risque très élevé).
- **Montreal Cognitive Assessment (MoCA Test)***
  - Évaluation des dysfonctions cognitives légères ;
  - Attention, concentration, fonctions exécutives, mémoire, langage, capacités visuo-constructives, capacité d'abstraction, calcul et orientation ;
  - Temps d'exécution : 10 minutes ;
  - 30 points maximum ;
  - Un score de 26 et plus est considéré comme normal.

D'autres tests peuvent également être utilisés, tels que le *Mini-Mental State Examination*, le test des cloches, etc.

5. Évaluation des connaissances par un « questionnaire maison » de jugement sur des situations de sécurité routière (7 questions), de reconnaissance des panneaux routiers et des techniques de conduite (dont l'angle mort et les techniques de virages sur voie double).

* VOIR CHAPITRE 12 / LES TROUBLES COGNITIFS DANS LA SCLÉROSE EN PLAQUES

ENTRAÎNEMENT

L'entraînement avec le simulateur VIRAGE (voir Figures 1 et 2) permet dans un premier temps d'aller documenter des observations parfois notées lors de l'évaluation clinique initiale. À noter qu'il est une modalité d'intervention intéressante pour l'apprentissage de la conduite automobile avec équipements spécialisés et, dans certains cas, pour la réadaptation en présence de troubles cognitifs légers.

Figures 1 et 2. Simulateur VIRAGE de l'IRDPQ.

Photos prises par Huguette Martineau, ergothérapeute, le 24 octobre 2017.

Avantages des séances sur le simulateur VIRAGE :

- Favoriser la réadaptation de l'usager et développer les habiletés requises à la reprise de la conduite ;
- Prendre conscience de l'environnement et des risques en situation de conduite (changements de voie, virages, etc.) ;
- Développer des stratégies visuelles (angles morts, présence de piétons) ;
- Réviser les connaissances de la signalisation ;
- Recevoir une rétroaction immédiate de ses actions ;
- Visionner ses gestes sous différents points de vue ;
- Prendre conscience de ses habiletés de conduite ;
- Expérimenter de nouvelles adaptations, se familiariser à celles-ci et développer des habiletés compensatoires ;
- Reprendre confiance en sa capacité à conduire ;
- Réduire les frais en diminuant les séances sur la route (l'utilisation du Simulateur est sans frais pour l'usager à ce jour).

Séances d'entraînement sur la route en présence d'un instructeur en conduite automobile et, au besoin, d'un ergothérapeute afin de :

- Contribuer à une atmosphère plus détendue pour l'usager ;
- Se familiariser avec le contexte d'évaluation sur la route en étant observé ;
- Permettre une reprise de la conduite à la suite d'une cessation ;
- Contribuer à valider le choix des équipements liés à la reprise de la conduite d'un véhicule.

Le nombre de séances est discuté avec l'usager en fonction du plan d'intervention et de l'atteinte des objectifs visés par l'entraînement.

Généralités sur l'entraînement ou la réadaptation à la conduite sécuritaire : il est important de rappeler que les entraînements ont de meilleures chances de succès lorsque l'autocritique et l'autoperception sont préservées.

ÉVALUATION SUR LA ROUTE — ANALYSE ET RECOMMANDATIONS DE L'ERGOTHÉRAPEUTE

- Les rôles respectifs de l'instructeur et de l'ergothérapeute sont expliqués à l'usager.
- Le trajet est prédéterminé, d'une durée de 1 h 15. La première partie se déroule principalement en zones résidentielles à faible ou moyenne densité de circulation, où les limites de vitesse sont surtout de 50 km/h. La deuxième partie a lieu dans des zones hors résidentielles, de densité moyenne de circulation, où les limites de vitesse sont 30, 50, 100 km/h (boulevards, routes à doubles voies et autoroute). Le test est dirigé, à l'exception d'une occasion où l'usager doit s'orienter lui-même en fonction de consignes. Dans certains cas, le trajet utilisé peut être ajusté pour reproduire les habitudes de vie qui s'apparentent au milieu où l'usager conduit. Les manifestations de fatigabilité et la présence d'un mode compensatoire sont également observées.

Observations en situation de test routier (selon le modèle de Michon[7,8,9])

L'ergothérapeute observe les habiletés opérationnelles (fait appel à l'exécution motrice des manœuvres) :

- La manipulation des composantes préparatoires à la conduite du véhicule (ajustement du siège et des miroirs, ceinture de sécurité, démarrage, embrayage) ;
- La capacité d'utilisation des contrôles primaires et secondaires, tels que l'accélérateur et le frein, la réaction aux situations de freinage, le maniement du volant, la maîtrise du véhicule, la position du véhicule en conduite rectiligne et dans les courbes ;
- La manœuvre de sortie d'une aire de stationnement par la marche arrière ;
- La vitesse de conduite selon les diverses routes et situations rencontrées.

Habiletés tactiques (fait appel au traitement de l'information/la prise de décision/la capacité d'anticipation) :

- L'observation de la planification des manœuvres, de l'exploration de l'environnement, du balayage visuel aux intersections, de l'endurance physique et cognitive ;
- L'analyse des situations rencontrées avec temps de réaction, le franchissement des intersections en respect des droits de passage des autres véhicules ainsi que de la présence des piétons et cyclistes ;
- Le respect de l'espace de sécurité, de l'anticipation, de l'exécution d'insertion dans la circulation, notamment sur l'autoroute.

Habiletés stratégiques (fait appel à la planification/la capacité d'autoperception et d'auto-ajustement/de jugement) :

- La conscience des problématiques qui peuvent survenir sur la route, réceptivité aux commentaires ;
- La capacité d'autocorrection autocritique/attitude, conscience des difficultés ;
- Une opinion sur les équipements.

Rencontre avec l'usager pour lui expliquer la corrélation entre l'évaluation clinique et les observations sur la route. La recommandation qui sera transmise au Service de l'évaluation médical de la SAAQ est expliquée clairement à l'usager, de même que la recommandation des équipements adaptés à l'organisme payeur (Programme d'adaptation de véhicule de la SAAQ).

Il faut se rappeler que :

- Le permis de conduire doit refléter la condition fonctionnelle de l'usager ;
- Les mises en situation sont des éléments essentiels à la démarche d'évaluation ; elles doivent démontrer les habiletés compensatoires développées par l'usager.

ÉQUIPEMENTS LIÉS À LA CONDUITE

Concernant les besoins d'adaptation du véhicule pour la conduite et/ou l'accès au véhicule, il est discuté avec l'usager la démarche à poursuivre et le choix des équipements convenant aux besoins de l'usager comme conducteur et/ou passager. Le programme du ministère du Transport géré par la SAAQ possède une directive écrite à laquelle l'ergothérapeute doit se conformer. Il est stipulé dans cette directive « *que l'aide financière sera octroyée selon la solution appropriée au besoin du client, respecte les critères du Programme et la solution la moins coûteuse* ».

Afin de valider le choix approprié des équipements adaptés, des mises en situation dans des véhicules démonstrateurs sont effectuées par l'ergothérapeute avec, au besoin, la collaboration de fournisseurs en adaptation de véhicules.

« LE PROGRAMME DU MINISTÈRE DU TRANSPORT GÉRÉ PAR LA SAAQ POSSÈDE UNE DIRECTIVE ÉCRITE À LAQUELLE L'ERGOTHÉRAPEUTE DOIT SE CONFORMER. »

Voici quelques exemples d'équipements :

1. Équipements liés à la conduite (voir Figures 3 à 6)

Photos prises par Huguette Martineau lors de la livraison d'un véhicule en 2017.

Figure 3. Aide au maniement du volant avec interrupteurs de contrôle secondaires actionnés lorsque le véhicule est en mouvement.

Figure 4. Aide au maniement du volant, boule standard et trois tiges.

Boule standard

3 tiges

Figure 5. Accélérateur à gauche.

Figure 6. Commandes manuelles installées à gauche.

2. Équipements liés à l'accès (voir Figure 7)

La base de siège motorisée peut s'installer soit du côté conducteur, soit du côté passager. Le système de chargement permet l'embarquement de l'aide à la mobilité (fauteuil roulant* ou quadriporteur*) à l'arrière du véhicule pour un conducteur ayant la capacité de marche sécuritaire. Il est aussi prescrit pour l'aidant d'une personne qui sera passagère, par exemple.

Figure 7. Siège motorisé (BraunAbility Turny Evo) et système de chargement.

Système de chargement

Planche de transfert (voir Figure 8) et système de chargement (voir Figure 9) du fauteuil roulant manuel (FMA)* pour une personne en mesure de se transférer de façon sécuritaire de l'extérieur du véhicule.

Figure 8. Planche de transfert XL SEAT.
Photo autorisée provenant du site www.adapt-solutions.ca

Figure 9. Système de chargement.
Photo autorisée provenant du site www.adapt-solutions.ca

* VOIR CHAPITRE 18 / LES AIDES TECHNIQUES DANS LA SCLÉROSE EN PLAQUES

La conversion entrée par l'arrière du véhicule (voir Figures 10 et 11) permet à un usager passager non transférable de demeurer assis dans son aide à la mobilité pour l'embarquement et le transport. Il accédera à l'arrière du véhicule avec la rampe d'accès et le plancher abaissé dans la partie centrale à l'arrière.

CONVERSION ENTRÉE ARRIÈRE POUR PASSAGER

BraunAbility® Vans pour fauteuils roulants à entrée arrière

Les fourgonnettes pour fauteuils roulants à accès arrière de BraunAbility® sont idéales pour des familles nombreuses et sont généralement une option plus abordable. Les positions d'assise supplémentaires peuvent être personnalisées pour s'adapter à toute la famille. Choisissez parmi une entrée arrière BraunAbility® construite sur un châssis de minifourgonnettes Chrysler, Dodge, Honda ou Toyota.

Figures 10 et 11. Conversion entrée arrière (passager).
Photos autorisées provenant du site www.braunability.com

10

11

La conversion « plancher abaissé » de type entrée latérale par la rampe d'accès (voir Figure 12) permet à un usager conducteur d'accéder au véhicule par la porte latérale en demeurant assis dans son aide à la mobilité. Cette option s'applique notamment pour un conducteur incapable de se transférer de façon sécuritaire de l'extérieur du véhicule.

Fourgonnettes pour fauteuil roulant avec rampes de porte latérale

Les fourgonnettes pour fauteuils roulants avec rampes latérales offrent la plus grande flexibilité dans les places assises et une grande marge de manœuvre. Les fourgonnettes à entrée latérale BraunAbility® se distinguent par l'ajustement et la finition qui se fondent parfaitement avec le châssis d'origine. Plusieurs choix sont offerts pour les rampes : une rampe manuelle ou une rampe électrique, une rampe d'accès ou une rampe dépliable. Il est possible de choisir entre une fourgonnette pour fauteuils roulants BraunAbility® et une rampe de porte latérale.

Figure 12. Conversion de minifourgonnette « plancher abaissé » de type entrée latérale par la rampe d'accès.

Photo tirée du site www.braunabiliy.com

« LES FOURGONNETTES POUR FAUTEUILS ROULANTS AVEC RAMPES LATÉRALES OFFRENT LA PLUS GRANDE FLEXIBILITÉ DANS LES PLACES ASSISES ET UNE GRANDE MARGE DE MANŒUVRE. »

ANNEXE A : FOURNISSEURS EN ADAPTATION DE VÉHICULES

NOM	COORDONNÉES
EUREKA	**Nathalie Plouffe** nplouffe@eurekasolution.com Tél. : 866 562-2555 Téléc. : 844 486-1488
TVR Technologies, Inc.	**Francis Maheu** info@tvrtechnologies.com Tél. : 888 919-2555 Téléc. : 450 582-6555
Centre de l'Auto Saint-Lambert	**Denis Pesant** denis@adapt-solutions.ca Tél. : 418 889-0419 Téléc. : 418 889-9838
Savaria	Priscilla Bugeaud priscillab@savaria.com **Richard Sweezey** – responsable région 03 rsweezey@savaria.com Tél. : 800 668-8705, poste 318 Téléc. : 800 361-1725
MV1 Carrefour 40-640	**Gilles Marquis** gillesmarquis2@yahoo.ca Tél. : 514 248-0123
Centre d'Autonomie	**Martin Gaudreau** martin_gaudreau@centreautonomie.com Dolbeau-Mistassini Tél. : 418 276-8336 Sans Frais : 800 263-8337 Téléc. : 418 276-8403 Chicoutimi Tél. : 418 542-1255 info@centreautonomie.com
SMVR 2 Visions, Inc.	**Joël Sirois** smvr2visions@globetrotter.net Tél. : 418 723-9225 Téléc. : 418 722-3981

ANNEXE B : LIENS UTILES

Société d'assurance automobile du Québec (SAAQ)

- **Site internet :** www.saaq.gouv.qc.ca
- **Service de l'évaluation médicale de la SAAQ :** 1 866 599-6915
- **Programme de la gestion des fournisseurs spécialisés** (demande d'inscription et d'information pour l'adaptation des véhicules) : 1 866 702-9213.
- **Guide de l'évaluation de la santé des conducteurs au Québec :** https://saaq.gouv.qc.ca/extranet-sante/sante-conducteurs/
  - Directive d'adaptation d'un véhicule 01-07-2000 automobile
  - Code de sécurité routière www2.publicationsduquebec.gouv.qc.ca/dynamicSearch/telecharge.php?file=/C_24_2/C24_2.html&type=2

Ordre des ergothérapeutes du Québec (OEQ)

- Www.oeq.org/m-informer/trouver-un-ergotherapeute.html
- **Position de l'OEQ, express de juin 2005[1] :** http://www.oeq.org/DATA/ERGOEXPRESS/48~v~juin-2005.pdf
- https://www.oeq.org/DATA/NORME/68~v~guide_auto_maj_2022.pdf

Sécurité durant les transports

- **Système d'ancrage de l'aide à la mobilité :** compagnies usuelles
  - Q'Straint : www.qstraint.com
  - Ez-Lock : www.ezlock.net
- **Transport Canada :** www.tc.gc.ca
  - Marque nationale de Sécurité (MNS) : https://saaq.gouv.qc.ca/saaq/documentation/lois-reglements/code-securite-routiere/
  - Règlement sur la sécurité des ensembles de retenue et des coussins d'appoint (véhicules automobiles) (RSER) : « Se déplacer en toute sécurité », disponible sur le site www.travelsafer.org
  - Le transport de bébés et d'enfants qui ont des besoins spéciaux dans des véhicules particuliers : Guide des pratiques exemplaires pour les professionnels de la santé, Ottawa 2008
- **Ride Safe :** Wheelchair Safety in Vans and Buses : www.travelsafer.org
- **SAE :** Society of Automotive Engineers : www.sae.org

Documents de référence

- **Canadian Medical Association**
  - Pour de plus amples informations, vous pouvez également consulter le lien suivant : https://joule.cma.ca/fr/evidence/CMA-drivers-guide.html

Fabricants d'équipements adaptés

- Www.bruno.com
- Www.braunability.com
- Www.savaria.com
- Www.suregrip.com
- Www.blvd.com
- Www.adapt-solutions.ca
- Www.qstraint.com
- https://www.nmedacanada.ca/fr/ressources-pour-les-consommateurs/localisateur-de-concessionnaire/

ANNEXE C : LISTE DES CISSS AYANT UN PROGRAMME D'ÉVALUATION DE LA CONDUITE AUTOMOBILE

Établissements	Adresse	Téléphone
CIUSSS du Saguenay–Lac-Saint-Jean	Site Le Parcours 2230 rue de l'Hôpital, Jonquière (Québec)	418 695-7700
CIUSSS de la Capitale-Nationale	525, boulevard Hamel, Québec (Québec)	418 529-9141
CISSS Chaudière-Appalaches	Site Charny 9500, boulevard du Centre hospitalier, Charny (Québec) Site Beauceville 253, Route 108, Beauceville (Québec)	418 380-2064 418 774-3410
CISSS des Laurentides	Site Le Bouclier 1300, boulevard Labelle, Blainville (Québec)	450 437-6001
CIUSSS du site Constance-Lethbridge	7005, boulevard de Maisonneuve Ouest, Montréal (Québec)	514 487-1891
CISSS de Laval	Hôpital Juif de réadaptation 560, boulevard Cartier Ouest, Laval (Québec)	450 688-5728
CIUSSS Centre-Sud de Montréal	Centre de réadaptation Lucie-Bruneau 2275, avenue Laurier Est, Montréal (Québec)	514 527-4527
CISSS de la Montérégie	Centre montérégien de réadaptation, point de service St-Hubert 5300, chemin Chambly, Saint-Hubert (Québec) Montérégie Centre/Institut Nazareth et Louis-Braille 1111, rue Saint-Charles Ouest, Longueuil (Québec)	450 676-7447 450 463-1710
CISSS de la Côte-Nord	1250, rue Lestrat, Baie-Comeau (Québec)	418 589-2038
CISSS de la Côte-Nord	450, rue Évangéline, Sept-Îles (Québec)	418 968-2470
CISSS de Rimouski, Centre de réadaptation L'Inter Action	320, rue St-Germain, Rimouski (Québec)	418 722-7780
CISSS, Centre de réadaptation L'Inter Action de Rivière-du-Loup	48, rue de Chauffailles, Rivière-du-Loup (Québec)	418 867-5215
CIUSSS de l'Outaouais	Centre de réadaptation La Ressource 135, boulevard Saint-Raymond, Gatineau (Québec)	819 777-6269
CIUSSS de la Mauricie-et-du- Centre-du-Québec	Centre de réadaptation l'Interval 800, rue Niverville, Trois-Rivières (Québec)	819 378-4083
CISSS de l'Estrie	Centre de réadaptation de l'Estrie 300, rue King Est, Sherbrooke (Québec)	819 346-8411
Hôpital de réadaptation Villa Medica	225, rue Sherbrooke Est, Montréal (Québec)	514 228-8201

RÉFÉRENCES

1 Ordre des ergothérapeutes du Québec (OEQ). (2005). Le bulletin de l'Ordre des ergothérapeutes du Québec, juin 2005. *Ergothérapie express, XVI*(2). Repéré à http://www.oeq.org/DATA/ERGOEXPRESS/48~v~juin-2005.pdf

2 Ordre des ergothérapeutes du Québec (OEQ). (2008). *Interventions relatives à l'utilisation d'un véhicule routier : Guide de l'ergothérapeute*. Repéré à https://www.oeq.org/DATA/NORME/68~v~guide_auto_maj_2022.pdf

3 Société de l'assurance automobile du Québec. (2016). *Guide de l'évaluation de l'aptitude à conduire au Québec* (page 52, Annexe C). Repéré à https://saaq.gouv.qc.ca/fileadmin/documents/extranet_sante/sante-conducteur/guide_eval_medical.pdf

4 Colarusso, R. P. et Hammill, D. D. (1972). *Motor-Free Visual Perception Test*. Novato, CA : Academic Therapy Publications.

5 Tombaugh, T. N., Rees, L. et McIntyre, N. (2006). Dans E. Strauss, E. M. S. Sherman et O. Spreen (dir.), *A Compendium of Neuropsychological Tests: Administration, norms, and commentary* (3e éd.). New York, NY : Oxford University Press.

6 Visual Awareness Research Group, Inc. (2013). *Useful Field of View (UFOV) Computer program, Version 7.0.2*. Punta Gorda, FL : Visual Awareness Research Group, Inc.

7 Michon, J. A. (1985). A critical view of driver behaviour models: What Do We Know, What Should We Do?. Dans L. Evans (dir.), *Human Behavior and Traffic Safety* (p. 485-524). New York, NY : Plenum Press.

8 Michon, J. A. (1985). Modèle de l'activité de conduite. Repéré à http://theses.univ-lyon2.fr/documents/getpart.php?id=lyon2.2010.maincent_a&part=365646

9 Ranney, T. A. (1997). Good Driving Skills: Implications for assessment and training. *Work : Journal of Prevention, Assessment and Rehabilitation, 8*(3), 253-259. doi : 10.3233/WOR-1997-8304

CHAPITRE 23

PHARMACOTHÉRAPIE* EN SCLÉROSE EN PLAQUES

* IMPORTANT : valider auprès de la RAMQ les informations contenues ici car des modifications peuvent avoir été apportées depuis la création de ce chapitre : https://www.ramq.gouv.qc.ca/fr/professionnels/Pages/professionnels.aspx

Biographies 430
Alemtuzumab 432
Alprostadil 434
Amantadine 436
Amitriptyline (Chlorhydrate d') 438
Baclofène 440
Béthanéchol (Chlorhydrate de) 442
Botulinique (Toxine) 443
Bupropion (Chlorhydrate de) 445
Carbamazepine 447
Cladribine 449
Clonazépam 451
Cyclophosphamide 453
Dantrolène 456
Darifénacine (Bromhydrate de) 458
Delta-9-tétrahydrocannabinol (THC)/ cannabidiol (CBD) 460
Diazépam 462
Diméthyle (Fumarate de) 464
Docusate de sodium 466
Duloxétine (Chlorhydrate de) 467
Fampridine 469
Fingolimod 471
Gabapentine 476
Glatiramère (Acétate de) 478
Glycérine 481
Hydroxyde de magnésium 482
Interféron bêta-1a (Intramusculaire) 483
Interféron bêta-1a (Sous-cutané) 486
Interféron bêta-1b 489
Méthylphénidate (Chlorhydrate de) 492
Méthylprednisolone 495
Mitoxantrone (Chlorhydrate de) 497
Modafinil 499
Natalizumab 501
Ocrélizumab 503
Ofatumumab 505
Oxybutynine 507
Paroxétine (Chlorhydrate de) 509
Peg-interféron bêta-1a 511
Phosphate de sodium 513
Prednisone 514
Prégabaline 516
Sildénafil (Citrate de) 518
Siponimod 520
Solifénacine (Succinate de) 524
Tadalafil 526
Tamsulosine (Chlorhydrate de) 528
Térazosine (Chlorhydrate de) 530
Tériflunomide 531
Tizanidine 534
Toltérodine 536
Topiramate 538
Vardénafil (Chlorhydrate de) 540
Venlafaxine 542
Vitamine D3 544

Légende :
Texte bleu souligné = Lien vers un texte précis, un tableau ou une figure.
Texte orange souligné = Lien vers la définition du mot dans le glossaire.
Texte bleu = Lien vers une page web.

Retour à la vue précédente : Maintenir la touche Alt et appuyer sur la flèche gauche ◄—

BIOGRAPHIES

MARTIN MANSEAU

Martin Manseau est pharmacien. Il a obtenu son diplôme de l'Université Laval en 2003. Il est propriétaire de différentes pharmacies depuis 2006 et partage son expertise en gestion de thérapie pour la sclérose en plaques depuis 2011.

VICKY GÉLINAS

Vicky Gélinas a terminé un baccalauréat en pharmacie à l'Université Laval en 2007. Elle a ensuite obtenu une maîtrise en pharmacie hospitalière en 2008. Elle est actuellement pharmacienne à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus du Centre hospitalier universitaire (CHU) de Québec. Elle est plus particulièrement impliquée auprès des usagers de l'unité de neurochirurgie, de l'unité de chirurgie ainsi qu'à la clinique préopératoire. Étant responsable de la chronique Pharmacovigilance de la revue *Québec Pharmacie*, elle a révisé plusieurs articles scientifiques au cours des dernières années.

BIOGRAPHIES

ZAHRA BOUNA ALY

Zahra Bouna Aly est diplômée de l'Université de Montréal, où elle y a terminé son baccalauréat en pharmacie en 2008. Elle est pharmacienne en milieu communautaire sur la Rive-Sud de Montréal. Afin de transmettre son expertise sur la sclérose en plaques, elle a rédigé, en août 2009, un article sur le sujet qui a paru dans la revue *Québec Pharmacie*. De plus, elle a conçu un cours sur la sclérose en plaques, qu'elle a donné aux étudiants de 3e année de pharmacie à l'Université de Montréal. Elle est également impliquée dans les activités de la Société canadienne de la sclérose en plaques.

MARTIN GILBERT

Martin Gilbert est diplômé de l'Université de Montréal où il a terminé son PharmD en 2015. Il est pharmacien communautaire et propriétaire d'une pharmacie de la région de Montréal ayant une grande expertise en sclérose en plaques ainsi que sur les nouvelles molécules.

ALEMTUZUMAB

Nom générique : alemtuzumab.

Statut RAMQ : Médicament d'exception, couvert selon les critères suivants :

- Pour le traitement en monothérapie des personnes atteintes de la sclérose en plaques (SP) de forme rémittente, ayant présenté au moins deux poussées au cours des deux dernières années, dont l'une doit avoir eu lieu durant la dernière année. De plus, l'une des poussées doit être survenue alors que la personne prenait depuis au moins 6 mois un agent modificateur de la maladie inscrit sur la liste des médicaments pour le traitement de cette maladie à certaines conditions. Le résultat sur l'échelle EDSS doit être égal ou inférieur à 5.
  - L'autorisation de la demande initiale est pour un cycle de 5 jours consécutifs de traitement à la dose quotidienne de 12 mg pour couvrir la première année de traitement.
- Pour la poursuite du traitement après la première année, le médecin doit fournir la preuve d'un effet bénéfique sur la fréquence annuelle des poussées en plus d'une stabilisation du résultat sur l'échelle EDSS ou d'une augmentation de moins de 2 points, sans qu'il excède 5.
  - L'autorisation de la seconde demande est pour un cycle de 3 jours consécutifs de traitement à la dose quotidienne de 12 mg administré 12 mois après le premier cycle. Ainsi, la durée totale de traitement permise est de 24 mois.

Classe pharmacologique : Immunomodulateur.

Mécanisme d'action : Le mode d'action de l'alemtuzumab n'est pas entièrement élucidé, mais peut comprendre des effets immunomodulateurs par la déplétion et la repopulation des lymphocytes B et T, en bloquant les récepteurs CD52. On croit que les effets immunomodulateurs sont le résultat de la modification dans le nombre, la proportion et les propriétés de certains sous-ensembles de lymphocytes après le traitement.

Description/Indication : L'alemtuzumab est un anticorps monoclonal indiqué pour la prise en charge des usagers atteints de la SP rémittente, définie par des facteurs cliniques et des résultats d'imagerie lorsque la réponse a été insuffisante aux traitements interféron bêta ou à d'autres traitements modificateurs de la maladie.

L'alemtuzumab est déconseillé aux usagers dont la maladie est inactive ou chez qui la maladie est stable avec le traitement en cours.

Posologie : Alemtuzumab 12 mg/jour administré par perfusion intraveineuse (I.V.) pendant environ 4 heures, lors de 2 traitements :

- Traitement initial : 12 mg/jour pendant 5 jours consécutifs (dose totale de 60 mg) ;
- Deuxième traitement : 12 mg/jour pendant 3 jours consécutifs (dose totale de 36 mg) administrés 12 mois après la fin du traitement initial ;
- Toujours accompagner d'un corticostéroïde en prétraitement et 3 jours après pour limiter les effets indésirables liés à la perfusion.

Efficacité : Réduction de 49 % du taux annualisé de poussées et réduction de 42 % de l'aggravation soutenue de l'incapacité sur une période de 2 ans par comparaison à l'interféron bêta-1a, selon leur principale étude clinique (CAMMS).

Paramètres pharmacocinétiques :

- Absorption : complète (I.V.) ;
- Métabolisme/Élimination : catabolisme (c'est une protéine) ;
- Demi-vie : 2 jours.

Symptômes de surdosage : Deux usagers ont reçu jusqu'à 60 mg d'alemtuzumab, soit la dose totale pour le premier traitement, lors d'une seule perfusion. Ils ont éprouvé des céphalées, une éruption cutanée et soit de l'hypotension, soit une tachycardie sinusale.

Interactions médicamenteuses : Éviter la combinaison avec des immunosuppresseurs ou des antinéoplasiques.

Conseils d'utilisation : Il faut conserver la notice et la carte de surveillance de l'usager jusqu'à 48 mois après le dernier traitement. Toujours la présenter lors de rencontres avec le personnel médical soignant.

Précautions : Contre-indiqué chez les usagers VIH, des porteurs de la tuberculose, des personnes atteintes d'infection grave ou avec des antécédents de Leucoencéphalopathie multifocale progressive (LMP) (confirmé par IRM), usagers immunosupprimés, usagers avec une tumeur active. La vaccination doit être à jour et terminée depuis au moins 6 semaines avant le début du traitement d'alemtuzumab. Faire un électrocardiogramme (ECG) et l'évaluer avant chaque traitement. S'assurer qu'il n'y a pas de grossesse (contraception durant chaque série ainsi que durant les 4 mois suivants). Fournir une prophylaxie à l'herpès (acyclovir).

Effets secondaires : Réactions liées à la perfusion : céphalées, éruption cutanée, fièvre, nausées, urticaire, insomnie. Risque accru d'infections, dont des infections opportunistes. Risque de cancer et/ou d'une maladie auto-immunitaire telle que le purpura thrombopénique immunologique (PTI), de la néphropathie ou de troubles thyroïdiens.

Paramètres de suivi : FSC, créatinine sérique et urinaire, protéine urinaire tous les mois pendant 48 mois. TSH, bilirubine, AST et ALT tous les 3 mois jusqu'au 48e mois suivant la dernière perfusion.

Programme de soutien :

SP EN TANDEM
Tél. : 1 855 671-2663
Téléc. : 1 866 417-1945

ALPROSTADIL

Nom générique : alprostadil.

Statut RAMQ : Non couvert.

Prix moyen pour l'usager : 190 $ pour l'ensemble de 5 X 20 µg. Le prix est à titre arbitraire, mais est similaire d'une pharmacie à l'autre.

Classe pharmacologique : Prostaglandine.

Mécanisme d'action : Le mécanisme d'action de l'alprostadil implique une série d'actions neuromusculaires. L'administration intracaverneuse augmente l'apport de sang dans le corps caverneux par la relaxation du muscle lisse trabéculaire et la dilatation des artères caverneuses.

Description/Indication : L'alprostadil est administré par voie intracaverneuse, c'est-à-dire par une injection dans le corps caverneux du pénis chez les hommes ayant une dysfonction érectile d'origine neurologique, vasculaire, psychologique ou mixte.

Posologie : La dose doit être adaptée au cabinet du médecin afin de déterminer la dose minimale efficace. Il est suggéré de débuter avec 1,25 à 2,5 µg et d'augmenter de 2,5 à 5 µg à la fois selon la réponse. La dose maximale est de 60 µg. Ne pas utiliser plus d'une fois par jour (minimum de 24 heures entre chaque injection) et pas plus de trois fois par semaine.

Efficacité : Agit en 5 à 20 minutes suivant l'injection. La durée de l'érection est proportionnelle à la dose, et une durée allant jusqu'à une heure est visée.

Paramètres pharmacocinétiques : La biodisponibilité réelle de l'administration intracaverneuse d'alprostadil n'est pas connue. Les concentrations sanguines ne sont pas augmentées de façon significative par rapport au niveau de base. L'alprostadil est rapidement oxydé par les poumons lors du passage dans la circulation sanguine et est ensuite éliminé.

Symptômes de surdosage : Aucun observé pendant les essais cliniques. Si la dose est dépassée, il peut y avoir une érection prolongée (plus de 3 heures) qui doit être traitée immédiatement.

Interactions médicamenteuses : Aucune connue.

Conseils d'utilisation : La première dose doit être administrée par un professionnel de la santé. Il faut s'assurer d'avoir bien compris la technique d'injection avant de s'administrer soi-même le médicament. Débuter par la dose la plus faible et augmenter au besoin après consultation du médecin traitant. Si l'érection dure plus d'une heure, la dose doit être réduite. Conserver le médicament à la température ambiante. Éviter d'injecter à des endroits où les veines sont visibles. Changer de site à chaque injection. Utiliser les deux corps caverneux pour les injections. Ne pas utiliser deux fois la même aiguille. Les usagers devraient attendre au moins 24 heures avant une deuxième utilisation et ne devraient jamais l'utiliser plus de 3 jours par semaine.

Précautions : Les personnes qui prennent des anticoagulants, comme la warfarine, l'héparine, la daltéparine, l'énoxaparine ou la tinzaparine, peuvent avoir un saignement plus abondant après une injection d'alprostadil. **Le saignement peut augmenter le risque de transmission de maladies véhiculées par le sang. Il est donc préférable d'utiliser un condom durant les relations sexuelles.**

Il est suggéré d'examiner régulièrement le pénis afin de déceler, dès les premiers signes, la fibrose pénienne (7,8 % dans les études), y compris la maladie de La Peyronie*. Dans l'éventualité d'une angulation du pénis, d'une fibrose caverneuse ou de la maladie de La Peyronie, il faut suspendre le traitement.

Effets secondaires : Effets signalés chez au moins 1 % des usagers : douleur au niveau du pénis après l'injection ou au site d'injection, ecchymose au site d'injection, œdème pénien, érection prolongée (4 à 6 heures), fibrose pénienne, infection des voies respiratoires supérieures, symptômes grippaux, céphalées, hypertension artérielle.

Paramètres de suivi : Il faut surveiller toute nouvelle douleur pénienne, toute augmentation de l'intensité de la douleur, toute présence de nodules ou d'indurations tissulaires au niveau du pénis ou incurvation du pénis lorsqu'il est en érection. Il existe aussi un risque d'infection, donc les usagers doivent signaler au médecin tous les cas de rougeur, de gonflement ou de sensibilité du pénis. De plus, il est important d'avoir des consultations médicales régulières pour évaluer l'innocuité et l'efficacité soutenues de l'alprostadil.

*Maladie de La Peyronie : les signes et symptômes principaux sont de la douleur et une courbure de la verge en érection.

AMANTADINE

Nom générique : amantadine.

Statut RAMQ : Couvert.

Classe pharmacologique : Antiviral et antiparkinsonien.

Mécanisme d'action : Le mécanisme d'action exact, pour cette indication, n'est pas connu. Toutefois, l'amantadine a des effets monoaminergiques, cholinergiques et glutaminergiques sur le système nerveux central (SNC).

Description/Indication : L'amantadine est un médicament généralement prescrit aux personnes atteintes de la maladie de Parkinson pour la prévention et le traitement de l'influenza A et pour le traitement des symptômes extrapyramidaux entraînés par les médicaments. On a également démontré qu'elle contribue à soulager la fatigue chez les personnes atteintes de SP.

Posologie : Généralement de 100 mg, deux fois par jour, une capsule le matin et l'autre vers l'heure du dîner.

Efficacité : Il faut **attendre au moins 3 semaines** avant d'observer une certaine diminution de la fatigue. L'amantadine permet d'obtenir une diminution de la fatigue, variant de moyenne à importante, chez 30 à 50 % des usagers.

Paramètres pharmacocinétiques : L'amantadine est bien absorbée par voie orale. La concentration plasmatique maximale est atteinte en 2 à 4 heures. Elle se distribue dans les tissus et les liquides de l'organisme parce qu'elle a un volume de distribution très grand. Elle est principalement excrétée inchangée dans les urines (80 à 90 %). Sa demi-vie est de 10 à 25 heures, voire même davantage chez les insuffisants rénaux. Chez les usagers ayant une fonction rénale estimée entre 30 et 50 ml/min, il est suggéré de donner 100 mg par jour, et chez ceux ayant une fonction entre 15 et 29 ml/min, 100 mg aux deux jours.

Symptômes de surdosage : Psychose (désorientation, confusion, hallucinations visuelles, agressivité), rétention urinaire, déséquilibre acido-basique, convulsions, arythmies, arrêts cardiaques et mort (des décès ont été rapportés avec une dose de 1 g).

Interactions médicamenteuses : Médicaments anticholinergiques (potentialisation des effets secondaires anticholinergiques, p. ex. benztropine et orphénadrine) ; stimulants du SNC (potentialisation des effets stimulants, p. ex. méthylphénidate et modafinil) ; chlorure de potassium solide par voie orale (augmentation du risque de lésions gastriques) ; triméthoprime (augmentation de la concentration sérique de chacun des agents probablement secondaires à une inhibition compétitive de la sécrétion tubulaire rénale pouvant entraîner des effets indésirables de l'amantadine au SNC).

Conseils d'utilisation : Débuter par une dose de 100 mg une fois par jour, le matin, pendant 5 à 7 jours afin d'éviter les effets secondaires, puis augmenter à 100 mg deux fois par jour **(la deuxième dose doit être donnée avant 14 heures pour éviter l'insomnie)**.

Précautions : La consommation d'alcool avec l'amantadine peut augmenter les effets secondaires sur le SNC. Il est donc préférable de **consommer de l'alcool avec modération**.

Étant donné l'effet anticholinergique, on doit faire attention à l'utilisation des médicaments en vente libre, particulièrement chez les usagers de plus de 65 ans. Éviter l'utilisation concomitante des médicaments codés B (pour traiter les allergies, la toux ou le rhume) selon le code médicament. Les symptômes anticholinergiques sont notamment : sécheresse buccale, constipation, vision brouillée, difficulté à uriner, perte d'équilibre, chute, somnolence, confusion, délire, battements de cœur accélérés.

Éviter en grossesse et durant l'allaitement.

Effets secondaires : En général, les effets secondaires du SNC s'atténuent et disparaissent après quelques jours. Les effets indésirables sont principalement les étourdissements, l'insomnie, l'agitation, l'anxiété, l'ataxie, la confusion, le délire, la dépression, les cauchemars, les hallucinations, les céphalées, les nausées, la constipation ou la diarrhée, le livedo reticularis, l'hypotension orthostatique, l'œdème périphérique et la sécheresse nasale.

Paramètres de suivi : Les effets indésirables et l'efficacité.

AMITRIPTYLINE (CHLORHYDRATE D')

Nom générique : amitriptyline.

Statut RAMQ : Couvert.

Classe pharmacologique : Antidépresseur tricyclique.

Mécanisme d'action : L'amitriptyline bloque la recapture de différents neurotransmetteurs comme la noradrénaline et la sérotonine au niveau de la synapse. Elle a aussi des effets anticholinergiques, d'où ses effets indésirables principaux : des effets cardiovasculaires, dont l'hypotension orthostatique, des effets en ce qui concerne le rythme et la conduction cardiaques, et un effet sur le seuil épileptogène (diminution).

Description/Indication : L'amitriptyline est un médicament qui a comme indication la dépression. En raison de la sédation qu'elle provoque, on peut également l'utiliser pour atténuer l'anxiété qui accompagne la dépression. Bien qu'il ne s'agisse pas d'une indication officielle, elle est utilisée dans le traitement de la douleur neuropathique chronique, dans la prophylaxie de la migraine et pour plusieurs autres pathologies. En SP, on l'utilise surtout pour maîtriser la douleur qui se manifeste par des sensations de brûlure au niveau de la peau. Elle peut être utile pour les spasmes vésicaux ou l'incontinence urinaire.

Posologie : La dose peut varier de 10 à 150 mg, selon l'indication. En ce qui concerne la dépression et les douleurs neuropathiques, les doses maximales sont de 300 mg (usagers hospitalisés seulement) et de 150 mg respectivement. Il est suggéré de débuter à petites doses (10 à 25 mg) et de titrer à la hausse selon la tolérance et la réponse au traitement. Il est préférable de prendre la dose en soirée en raison de l'effet sédatif provoqué par l'amitriptyline.

Efficacité : L'efficacité en ce qui a trait à la douleur peut apparaître en 1 à 4 semaines, mais en ce qui concerne la dépression, il peut s'écouler plusieurs semaines avant de pouvoir noter une amélioration.

Paramètres pharmacocinétiques : La biodisponibilité de l'amitriptyline est d'environ 30 à 60 % en raison d'un premier passage hépatique important. Elle est métabolisée par plusieurs isoenzymes du CYP450 en métabolite actif, la nortriptyline. Sa demi-vie d'élimination est d'environ 15 heures, mais peut varier de 10 à 50 heures. Il n'est généralement pas nécessaire de faire un monitorage des concentrations sériques, mais dans certaines situations où la toxicité est suspectée, il peut être pertinent de le faire. La somme de la concentration sérique de l'amitriptyline et son métabolite actif (la nortriptyline) devrait varier entre 250 et 900 nmol/L (60 à 250 ng/L), et le prélèvement devrait être fait au moins 12 heures après la dernière dose.

Symptômes de surdosage : En cas de surdosage, les antidépresseurs tricycliques sont très toxiques. Les arythmies cardiaques et les atteintes du SNC (confusion, manque de concentration, somnolence et agitation, hallucinations, irritabilité et délire) sont les deux événements les plus à craindre. Une dose de 10 à 20 mg/kg peut s'avérer létale. Les autres symptômes sont les effets anticholinergiques (p. ex. la rétention urinaire, la constipation allant jusqu'à l'iléus adynamique), l'hypothermie et les convulsions. Il est tout de même suggéré d'appeler le Centre antipoison en cas de surdosage.

Interactions médicamenteuses : Agents sérotoninergiques pouvant mener au syndrome sérotoninergique (inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine, inhibiteur de la monoamine oxydase, trazodone, millepertuis), agents sympathomimétiques pouvant mener à l'hypertension (noradrénaline), anticholinergiques par potentialisation des effets (benztropine, orphénadrine), les autres dépresseurs du SNC par potentialisation de l'effet, ainsi que les inhibiteurs (p. ex. carbamazépine, phénytoïne, rifampine) et les inducteurs (p. ex. fluconazole, kétoconazole, inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine, jus de pamplemousse) du CYP450, qui peuvent, respectivement, diminuer et augmenter l'effet de l'amitriptyline.

Conseils d'utilisation : Toujours débuter par de petites doses. Prendre en soirée. La dose peut être fractionnée, et l'amitriptyline peut être prise à jeun.

Précautions : En début de traitement, il est suggéré d'évaluer l'usager avant de conseiller la conduite automobile et l'opération de machinerie lourde. De plus, une protection solaire est recommandée en raison de l'augmentation de la sensibilité au soleil. Une consultation avec le dentiste peut s'avérer nécessaire si la sécheresse buccale persiste étant donné l'augmentation des risques de maladies dentaires occasionnée par cette sécheresse. La consommation d'alcool devrait se faire avec modération étant donné l'augmentation possible des effets indésirables. L'amitriptyline n'est pas recommandée chez la femme enceinte ou celle qui allaite. Chez les usagers qui présentent du glaucome à angle fermé, l'amitriptyline peut précipiter une crise. Chez les usagers ayant une maladie affective bipolaire, l'amitriptyline peut précipiter un épisode de manie. L'amitriptyline augmente le risque de dysrythmies cardiaques pendant les chirurgies ; certains usagers peuvent bénéficier d'un sevrage quelques jours avant une chirurgie. Faire attention à la prise de poids due à l'augmentation de l'appétit sucré. Éviter l'utilisation concomitante des médicaments codés B (pour traiter les allergies, la toux ou le rhume) selon le code médicament.

Il est suggéré d'éviter l'utilisation de l'amitriptyline chez les usagers de plus de 65 ans pour toutes les raisons évoquées ci-haut (réf. critères de Beers).

Effets secondaires : En général, les effets secondaires s'atténuent ou disparaissent après quelques jours. Les plus courants sont liés aux effets anticholinergiques de l'amitriptyline, comme la sécheresse buccale, les troubles d'accommodation, la rétention urinaire et la constipation. Il y a aussi la somnolence, la fatigue, l'insomnie, les étourdissements, la nausée, les tremblements, la sensation de tête légère, la diminution de la transpiration, l'hypotension et le gain pondéral.

Paramètres de suivi : Il n'est pas nécessaire de mesurer les concentrations sériques. Chez les usagers avec maladie cardiaque ou chez ceux qui reçoivent une dose plus élevée, un ECG est suggéré initialement et périodiquement. Il faut surveiller les effets indésirables ainsi que l'efficacité.

BACLOFÈNE

Nom générique : baclofène.

Statut RAMQ : Couvert pour les génériques, mais excédent pour l'original.

Classe pharmacologique : Relaxant musculaire et antispastique.

Mécanisme d'action : Le mécanisme d'action précis n'est pas complètement élucidé, mais il inhibe les réflexes mono- et polysynaptiques de la moelle épinière.

Description/Indication : Le baclofène est un relaxant musculaire et un antispasmodique utilisé pour le soulagement des signes et symptômes de spasticité chez les usagers atteints de SP*. Il peut aussi être utilisé chez les usagers ayant eu une lésion de la moelle épinière ou autre affection médullaire. Il diminue la rigidité et les raideurs, surtout aux membres inférieurs.

Posologie : La dose recommandée doit être adaptée à chaque usager et varie d'un usager à l'autre. La dose optimale se situe généralement entre 40 et 80 mg, et elle peut être fractionnée en 3 à 4 prises par jour. On peut utiliser 5 mg trois fois par jour pour 3 jours et augmenter de 5 mg trois fois par jour tous les 3 jours. La dose maximale est de 80 mg.

Efficacité : L'effet thérapeutique optimal survient après environ 2 semaines, soit le temps nécessaire pour titrer graduellement à la hausse les doses de baclofène.

Paramètres pharmacocinétiques : Le baclofène a une excellente absorption (frôlant 100 %), se distribue grandement dans le corps (2,4 L/kg) et est éliminé principalement par les reins de façon inchangée (65 à 85 %), ce qui justifie une augmentation plus graduelle du baclofène et des doses de maintien réduites lorsque la fonction rénale est diminuée.

Symptômes de surdosage : Les symptômes du surdosage se manifestent surtout par des symptômes au SNC, tels que somnolence, altération de l'état de conscience, dépression respiratoire, coma, crises convulsives, confusion, pupilles fixes, hallucinations, agitation, hypotonie musculaire, myoclonie, hyporéflexie ou aréflexie. De plus, les symptômes suivants peuvent aussi se présenter : hypotension ou hypertension, bradycardie, tachycardie ou arythmies cardiaques, hypothermie, vasodilatation périphérique, nausées, vomissements, diarrhée, salivation accrue, augmentation de la glycémie.

Interactions médicamenteuses : Le baclofène peut potentialiser l'effet des antihypertenseurs et causer de l'hypotension. Une réduction des doses de l'antihypertenseur peut être nécessaire. L'administration des antidépresseurs tricycliques avec le baclofène peut augmenter l'effet de ce dernier et provoquer une hypotonie musculaire marquée.

Conseils d'utilisation : Prendre le baclofène avec de la nourriture afin d'éviter l'irritation gastrique. Débuter par de petites doses et augmenter graduellement afin d'éviter un trop grand relâchement musculaire et les effets indésirables. Ne pas cesser brusquement le baclofène, prévoir un calendrier de sevrage. Le baclofène change le goût des aliments.

* VOIR CHAPITRE 14 / PRISE EN CHARGE DE LA SPASTICITÉ CHEZ LES USAGERS ATTEINTS DE SCLÉROSE EN PLAQUES

Précautions : La consommation d'alcool avec la prise de baclofène peut augmenter l'effet de somnolence ; il est donc suggéré de boire avec modération. Le baclofène peut aussi réduire la vigilance et augmenter la somnolence ; la prudence est de mise pour les usagers ayant un emploi requérant une vigilance accrue et pour la conduite automobile. Il est recommandé d'être prudent à l'introduction du baclofène pour les usagers dont la spasticité sert à garder la station verticale afin de prévenir les chutes par manque de tonus musculaire. Il peut se produire, chez les usagers ayant une hypertonie du sphincter vésical, une augmentation de la rétention urinaire. Les usagers souffrant de troubles psychiatriques devraient faire l'objet d'un suivi puisqu'une exacerbation de la condition psychiatrique peut survenir. Les femmes enceintes ou qui allaitent ne doivent pas prendre le baclofène.

Étant donné un certain effet anticholinergique, on doit faire attention à l'utilisation des médicaments en vente libre, particulièrement chez les usagers de plus de 65 ans. Éviter l'utilisation concomitante des médicaments codés B (pour traiter les allergies, la toux ou le rhume) selon le code médicament.

Effets secondaires : Les principaux effets secondaires sont transitoires et liés à la dose, et comprennent la faiblesse, la somnolence, les étourdissements*, la fatigue* et les nausées. D'autres effets indésirables, plus rares, peuvent survenir, comme l'hypotension, la diaphorèse, le prurit, la constipation*, l'augmentation des enzymes hépatiques et de la glycémie (un suivi périodique est suggéré), la confusion, les troubles de la vision*, le gain de poids et la congestion nasale.

Paramètres de suivi : Surtout chez les usagers diabétiques, un suivi de la glycémie doit être fait puisqu'il peut augmenter celle-ci. Chez les usagers souffrant d'une maladie hépatique, il faut surveiller les enzymes hépatiques puisqu'elles peuvent augmenter. Il est de mise de questionner l'usager sur les effets indésirables.

*Comme ces effets secondaires peuvent aussi ressembler à des symptômes de la SP, les personnes qui observent un changement rapide de leur état de santé pendant le traitement devraient rencontrer leur clinicien.

BÉTHANÉCHOL (CHLORHYDRATE DE)

Nom générique : chlorhydrate de béthanéchol.

Statut RAMQ : Couvert.

Classe pharmacologique : Agoniste cholinergique.

Mécanisme d'action : Ce médicament stimule les récepteurs cholinergiques dans les muscles lisses de la vessie et dans le tractus gastro-intestinal. Ceci augmente les contractions des muscles de la vessie ainsi que le péristaltisme. Au niveau de la vessie, les contractions ainsi produites permettent à l'urine d'être relâchée de la vessie.

Description/Indication : On utilise le béthanéchol pour le traitement de la rétention urinaire non obstructive, particulièrement chez les usagers ayant une vessie flasque, dans la population générale ainsi que chez les usagers atteints de SP.

Posologie : La dose initiale est de 5 à 10 mg. Une heure après cette prise, la dose qui a été donnée est redonnée. Le même principe est refait chaque heure, jusqu'à ce qu'il y ait réponse, ou que la dose de 50 mg soit atteinte. La dose maximale d'entretien est de 50 mg, quatre fois par jour.

Efficacité : Le médicament prend entre 30 minutes et 1 heure et demie à être efficace, et sa durée d'action est de 6 heures.

Paramètres pharmacocinétiques :

- Absorption : variable.

Symptômes de surdosage : Hypotension, diarrhées, bronchospasme, crampes abdominales.

Interactions médicamenteuses : Agents anticholinergiques (p. ex. atropine), quinidine, procaïnamide.

Conseils d'utilisation : Il est préférable de prendre ce médicament l'estomac vide, soit 1 heure avant un repas, soit 2 heures après, pour éviter les nausées.

Précautions : Le médicament est contre-indiqué chez les usagers souffrant d'hyperthyroïdie, d'asthme, d'hypotension, d'épilepsie, de maladie coronarienne, de Parkinson, d'ulcères gastro-intestinaux ou de bradycardie.

Il est déconseillé durant la grossesse, car aucune étude n'a été faite, et il l'est aussi durant l'allaitement, car on rapporte des effets secondaires (coliques, bronchoconstriction, diarrhées) chez les bébés allaités d'une mère prenant ce médicament.

Effets secondaires : Bouffées de chaleur, transpiration, diarrhées, nausées, crampes abdominales, hypotension orthostatique, tachycardie.

Paramètres de suivi : Fonction hépatique.

BOTULINIQUE (TOXINE)

Nom générique : toxines botuliniques de type A.

Statut RAMQ : couverts selon l'indication de spasticité.

Classe pharmacologique : Agent paralysant du fuseau neuromusculaire.

Mécanisme d'action : Ce médicament est une neurotoxine produite par une bactérie appelée *Clostridium botulinum,* provoquant une paralysie du fuseau neuromusculaire temporaire à la suite d'un blocage présynaptique de la libération d'acétylcholine et donc de la conduction neuromusculaire.

Description/Indication : Dans la SP, la toxine botulinique est principalement utilisé pour soulager les spasmes* sévères, principalement au niveau des muscles adducteurs. Il est aussi utilisé pour réduire les spasmes de la vessie** lorsqu'il est injecté directement dans le muscle détrusor (vessie). Par contre, cette option n'est couverte que chez les usagers ne tolérant pas les anticholinergiques oraux (p. ex. oxybutynine). La Toxine botulinique peut être utilisée dans les cas d'hypersalivation par une injection au niveau des glandes salivaires. De plus, la toxine botulinique peut s'avérer utile pour soulager certains types de douleurs.

Largement utilisée à des fins cosmétiques pour atténuer l'apparence des rides, la toxine botulinique est aussi utilisée pour le traitement des dystonies cervicales (torticolis spasmodique). Enfin, la toxine botulinique possède d'autres indications, dont le strabisme, les migraines, l'hyperhidrose et le pied bot équin.

Posologie : La toxine botulinique est administrée par une injection intramusculaire dans le muscle concerné. La posologie (nombre d'unités) varie selon le muscle où est injecté ce médicament. Il est important de comprendre que les trois toxines botuliniques ne sont pas interchangeables et n'ont donc pas de réelle équivalence dans leurs unités de dosage. De plus, la dose dans la spasticité doit être adaptée à chaque usager en fonction de la taille et du nombre de muscles touchés, de l'endroit où ils se trouvent et de la gravité de la spasticité. Le plus souvent, la dose ne dépasse pas 400 unités réparties entre les muscles choisis. Il faut réévaluer la dose nécessaire à chaque injection selon le degré de spasticité musculaire. L'intervalle entre deux injections ne peut être de moins de 8 semaines, et est en général de 12 à 16 semaines.

Efficacité : À la suite d'une injection localisée dans un muscle, il y a amélioration dans les 2 semaines suivantes et les bienfaits maximaux s'observent après 6 semaines. L'effet du médicament pour soulager les spasmes peut durer jusqu'à 3 mois. Lorsqu'utilisé directement dans le muscle de la vessie, l'effet peut persister jusqu'à 9 mois. Pour la toxine botulinique en migraine, il faut généralement attendre de 6 à 9 mois pour voir le maximum d'efficacité.

Paramètres pharmacocinétiques :

- Absorption : L'absorption se fait seulement au site d'injection. L'absorption est différente pour les trois toxines.

Symptômes de surdosage : Faiblesse, paralysie musculaire, troubles de déglutition, troubles de la parole.

Interactions médicamenteuses : Aminoglycosides (p. ex. gentamicine), autres bloqueurs neuromusculaires.

* VOIR CHAPITRE 14 / PRISE EN CHARGE DE LA SPASTICITÉ CHEZ LES USAGERS ATTEINTS DE SCLÉROSE EN PLAQUES
** VOIR CHAPITRE 11 / TROUBLES URINAIRES

Conseils d'utilisation : Ce médicament se conserve soit au réfrigérateur, soit au congélateur durant 24 mois. Une fois reconstitué, il doit encore être réfrigéré et être utilisé dans les 24 heures.

Comme ce médicament est un produit biologique, il y a risque de réaction anaphylactique à la suite de l'injection. De l'épinéphrine doit donc toujours être disponible lors des injections.

À la suite d'une injection, il est important de consulter immédiatement s'il y a apparition de troubles de déglutition ou de la parole, ou de difficultés respiratoires.

Précautions : Ce médicament est contre-indiqué dans les cas de myasthénie grave et de syndrome de Lambert-Eaton.

Il est déconseillé de prendre ce médicament durant la grossesse, car aucune étude n'a été faite chez les humains. Il n'est cependant pas tératogène chez les souris.

Il est également à éviter durant l'allaitement, car le passage dans le lait est inconnu.

Pour l'abobotulinumtoxinA, éviter l'utilisation chez les usagers ayant une allergie aux protéines de lait de vache.

Effets secondaires : Comme le médicament est injecté de façon intramusculaire, il y a risque de douleur au site d'injection, de sensibilité et d'ecchymoses. Les autres effets secondaires associés à ce médicament dépendent du site où il a été injecté.

De plus, une faiblesse musculaire est possible dans une région éloignée du site d'injection. Les symptômes peuvent inclure la dysphagie, un trouble de la parole, la dépression respiratoire et la pneumonie de déglutition.

Paramètres de suivi : Les seuls éléments pertinents à suivre lors de la prise de toxine botulinique sont la présence d'effets secondaires ou des signes de surdosage. Il faut s'informer si la toxine botulinique est également utilisée en traitement intra-vésicale*. Dans un tel cas, les deux médecins impliqués auprès de l'usager doivent se coordonner pour éviter d'injecter une dose totale trop élevée et s'assurer de traiter l'usager de la façon la plus rapprochée possible (inférieure à 2 semaines d'intervalle) afin d'éviter la formation d'anticorps neutralisants (théoriquement possible).

Enfin, une attention particulière doit être portée lors des injections intra-vésicales de toxine botulinum chez les personnes atteintes de SP. Une dose trop élevée peut être toxique pour les usagers. Dans le contexte que ces usagers peuvent recevoir des injections de toxine botulinique de type A également au niveau intra-musculaire pour le traitement des spasticités**, l'addition des concentrations doit être totalisée afin d'éviter une toxicité.

* VOIR CHAPITRE 11 / TROUBLES URINAIRES
** VOIR CHAPITRE 14 / PRISE EN CHARGE DE LA SPASTICITÉ CHEZ LES USAGERS ATTEINTS DE SCLÉROSE EN PLAQUES

BUPROPION (CHLORHYDRATE DE)

Nom générique : chlorhydrate de bupropion.

Statut RAMQ : Couvert.

Classe pharmacologique : Antidépresseur et inhibiteur de la recapture de la noradrénaline et de la dopamine (IRND).

Mécanisme d'action : Il agit en inhibant la recapture de la noradrénaline et, dans une moindre mesure, de la dopamine, ce qui a pour effet d'augmenter les quantités de ces neurotransmetteurs dans les synapses. Ces neurotransmetteurs ont généralement un effet bénéfique sur l'humeur.

Description/Indication : Il est utilisé principalement dans le traitement de la dépression. Dans la SP, il est utilisé pour ses fonctions d'antidépresseurs, principalement chez les usagers présentant une fatigue importante, grâce à ses propriétés stimulantes. En effet, comme son mode d'action n'implique pas la sérotonine, il ne cause que peu de somnolence. On l'emploie également pour soulager des douleurs neuropathiques, traiter des troubles déficitaires d'attention et les dysfonctions sexuelles. Il est aussi employé pour la cessation tabagique (Zyban).

Posologie : Pour le traitement de la dépression, le chlorhydrate de bupropion est normalement débuté à une dose de 150 mg une fois par jour. Les augmentations de doses devraient se faire à intervalle d'au moins une semaine. La dose maximale à viser avec ce médicament est de 300 mg par jour. Lors de l'arrêt de ce médicament, il est préférable de réduire la dose graduellement, par exemple réduire à 150 mg par jour durant 2 semaines, car un arrêt rapide peut abaisser le seuil de convulsions.

Efficacité : Le délai d'action du chlorhydrate de bupropion est au minimum d'une semaine, et il peut s'écouler un délai de 4 à 6 semaines avant d'atteindre l'effet maximal.

Paramètres pharmacocinétiques :

- Absorption : bonne ;
- Métabolisme : hépatique (CYP2B6 principalement), en trois métabolites actifs ;
- Élimination : principalement dans l'urine, sous forme de métabolites ;
- Demi-vie : 21 +/- 9 heures.

Symptômes de surdosage : Arrêt cardiaque, convulsions, hallucinations, perte de conscience, tachycardie, vision brouillée.

Interactions médicamenteuses : Pimozide, carbamazépine, thioridazine, nicotine, rifampine, amantadine, antidépresseurs tricycliques (p. ex. amitriptyline), clopidogrel, cyclosporine, fluoxétine, linézolide, ritonavir, ticlopidine, bêta-bloqueurs (p. ex. carvédilol, propranolol), IMAO (laisser 14 jours entre l'arrêt de l'IMAO et le début du bupropion). Le bupropion inhibe la voie métabolique 2D6.

Conseils d'utilisation : Il est préférable de prendre le chlorhydrate de bupropion avec un repas afin de diminuer l'irritation gastrique. De plus, il est conseillé de prendre ce médicament le matin, afin d'éviter de provoquer de l'insomnie en le prenant au coucher. Le chlorhydrate de bupropion ne doit pas être écrasé. Il est particulièrement important de conserver le bupropion dans un endroit sec et à l'abri de la lumière.

Précautions : En présence d'insuffisance rénale, il est conseillé de diminuer la dose ou de diminuer la fréquence d'administration. En cas d'insuffisance hépatique sévère, le médicament est totalement contre-indiqué.

Comme il n'y a pas d'études contrôlées chez les humains sur l'utilisation du chlorhydrate de bupropion durant la grossesse, on ne doit l'utiliser que si les avantages pour la mère surpassent les risques potentiels pour le fœtus.

Le médicament est excrété dans le lait maternel, il n'est donc pas recommandé de l'utiliser durant l'allaitement. Si l'arrêt du médicament est impossible, il est préférable d'attendre 4 heures après la prise du médicament avant d'allaiter.

Il est contre-indiqué pour un usager étant déjà sous traitement au bupropion (p. ex. Zyban, traitement pour la cessation tabagique) de débuter un traitement au chlorhydrate de bupropion, car les risques de crises convulsives augmentent en fonction de la dose de bupropion.

Comme le chlorhydrate de bupropion peut augmenter le risque de convulsions, il est contre-indiqué chez les usagers atteints de troubles convulsifs. Pour cette même raison, il n'est pas conseillé pour tous les usagers ayant des facteurs qui peuvent augmenter le risque de crises convulsives, par exemple des antécédents de traumatismes crâniens, une tumeur au SNC, la prise de stimulants, la prise d'autres médicaments abaissant le seuil de convulsions (voir section *Interactions médicamenteuses*) ou un diabète traité par des hypoglycémiants oraux ou par l'insuline. Si un usager présente une de ces conditions, il est préférable qu'il ne dépasse pas 300 mg par jour de ce médicament.

Comme le chlorhydrate de bupropion peut réduire l'appétit, son usage n'est pas conseillé chez les usagers atteints de boulimie ou d'anorexie.

L'usage concomitant de tabac avec ce médicament peut provoquer une hypertension.

La consommation d'alcool est contre-indiquée.

Il n'est pas indiqué chez les moins de 18 ans.

Effets secondaires : Sécheresse buccale, baisse de l'appétit, perte de poids, constipation, étourdissements, insomnie, nausées, anxiété, palpitations, risque faible de dysfonction sexuelle (mode d'action n'impliquant pas la sérotonine, donc incidence faible de dysfonction sexuelle et de somnolence).

Paramètres de suivi : Tension artérielle, poids.

CARBAMAZEPINE

Nom générique : carbamazépine.

Statut RAMQ : Couvert pour les génériques, mais excédent pour l'original.

Classe pharmacologique : Anticonvulsivant.

Mécanisme d'action : L'effet anticonvulsivant est lié à l'inhibition de l'influx de sodium à travers la membrane cellulaire. Toutefois, il peut y avoir d'autres mécanismes plus ou moins bien élucidés. La carbamazépine a aussi des effets anticholinergiques, antinévralgiques, antidiurétiques, antimaniaques, antidépresseurs, antiarythmiques et de relaxation musculaire.

Description/Indication : La carbamazépine est un anticonvulsivant utilisé pour prévenir les crises d'épilepsie, soulager la névralgie du trijumeau et traiter les personnes atteintes de la maladie affective bipolaire. On a démontré qu'elle peut aussi être efficace pour soulager certains types de douleurs chez les usagers atteints de SP.

Posologie : Chez l'adulte et les enfants de plus de 12 ans, la posologie initiale est de 100 à 200 mg par jour en une à deux prises. Par la suite, une augmentation graduelle des doses peut se faire, jusqu'à l'obtention d'une posologie optimale se situant généralement entre 800 et 1 200 mg par jour.

Efficacité : La carbamazépine entraîne un soulagement rapide des douleurs neuropathiques qui se manifestent par des picotements, des sensations d'aiguilles ou des engourdissements douloureux.

Paramètres pharmacocinétiques : L'absorption de la carbamazépine est assez lente (4 à 24 heures) et bonne (85 %). Le volume de distribution est grand (0,59 à 2 L/kg), et la carbamazépine se lie fortement aux protéines (75 à 90 %). La carbamazépine est métabolisée en grande partie par le CYP3A4 en métabolite époxyde actif. Elle induit le métabolisme de ce cytochrome, ce qui fait varier la demi-vie de 36 heures à 16 à 24 heures entre 3 et 5 semaines. Cela peut entraîner une diminution de l'efficacité, d'où le monitorage des concentrations plasmatiques. Les concentrations plasmatiques devraient être mesurées après 5 jours à la dose optimale et devraient se situer dans l'intervalle suivant : 4 à 10 µg/ml (17 à 51 µmol/L). Le dosage sérique peut être répété après 3 semaines si on note une baisse de l'effet thérapeutique.

Symptômes de surdosage : Les symptômes de surdosage se manifestent principalement sur les systèmes nerveux central, cardiovasculaire et respiratoire. On peut noter une dépression du SNC, une désorientation, des tremblements, une impatience musculaire, de la somnolence, de l'agitation, des hallucinations, un coma, une vision brouillée, une dépression respiratoire, un œdème pulmonaire, de la tachycardie, de l'hypotension ou de l'hypertension, un trouble de la conduction cardiaque, etc.

Interactions médicamenteuses : La carbamazépine induit le métabolisme du CYP3A4 et, par le fait même, induit le métabolisme (réduit l'efficacité) de plusieurs médicaments, comme le bupropion, les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS), les **contraceptifs oraux** et plusieurs autres. Comme la carbamazépine est aussi métabolisée par le CYP3A4, elle peut être influencée par la prise d'un inducteur ou d'un inhibiteur de ce cytochrome. En effet, les médicaments inhibiteurs (comme le diltiazem, la clarithromycine, le fluconazole et plusieurs autres) ainsi que le jus de pamplemousse augmentent les concentrations plasmatiques de la carbamazépine. De même, les inducteurs (comme la rifampine, le phénobarbital, la phénytoïne et plusieurs autres) diminuent les concentrations plasmatiques de la carbamazépine. Ainsi, un arrêt ou un ajout de ces médicaments doit susciter la vigilance des cliniciens.

Conseils d'utilisation : Une augmentation graduelle des doses de carbamazépine est suggérée. Un passage des comprimés vers la solution orale doit se faire avec la même dose, mais en augmentant le nombre de prises quotidiennes (p. ex. 2 comprimés de 200 mg, deux fois par jour ; on changera pour 300 mg le matin et le soir et 200 mg en après-midi). La prise devrait se faire avec de la nourriture (pour toutes les formes). Il est suggéré de faire un sevrage graduel des doses lors de l'arrêt du médicament.

Précautions : L'alcool doit être consommé avec modération. Chez les usagers qui ont des tâches qui nécessitent la vigilance, comme la conduite automobile, une évaluation doit être faite par le clinicien. Il ne faut pas reprendre une dose si elle a été oubliée. La carbamazépine augmentant le risque de malformations chez le fœtus, il est suggéré de peser les risques versus les bénéfices chez les femmes qui désirent une grossesse. De plus, la carbamazépine passe dans le lait maternel de 25 à 60 % ; il faut donc peser les risques versus les bénéfices de l'allaitement.

Effets secondaires : Certains effets indésirables peuvent disparaître au fur et à mesure que l'organisme s'ajuste au médicament. De plus, une dose plus faible pour initier le traitement peut réduire ces effets indésirables. Les effets secondaires les plus fréquents sont les troubles du SNC (comme la somnolence, les céphalées, les troubles d'équilibre en position debout*, la diplopie*, la vision brouillée*, les vertiges* et les étourdissements*), les troubles gastro-intestinaux (comme les nausées et vomissements) et les réactions allergiques cutanées et alopécie.

Paramètres de suivi : Un suivi des concentrations plasmatiques est suggéré, de même que des enzymes hépatiques et la formule sanguine.

* Comme ces effets secondaires peuvent aussi ressembler à des symptômes de la SP, les personnes qui observent un changement rapide de leur état de santé pendant le traitement devraient rencontrer leur clinicien.

CLADRIBINE

Nom générique : cladribine.

Statut RAMQ : Médicament d'exception.

Classe pharmacologique : Antinéoplasique.

Mécanisme d'action : La cladribine est un analogue des purines, plus précisément de la désoxyadénosine. Elle empêche certaines enzymes liées à la production d'ADN de fonctionner efficacement, ce qui a pour principal effet de réduire le nombre de lymphocytes (globules blancs). On croit qu'une cascade d'auto-activation entre les lymphocytes B et T joue un rôle prédominent dans la pathologie de la SP. L'effet de la cladribine sur les lymphocytes interromprait cette cascade.

Description/Indication : La cladribine est utilisée en monothérapie pour le traitement de la SP rémittente. Elle n'est généralement pas recommandée en première intention de traitement. Par ailleurs, elle serait efficace chez les usagers ayant une SP progressive.

Posologie : La cladribine se présente sous forme de comprimés de 10 mg. Les usagers doivent prendre une certaine quantité de comprimés en fonction de leur poids (4 comprimés pour 40 kg, 5 comprimés pour 50 kg, etc.) à raison de 1 à 2 comprimés par jour pendant 4 à 5 jours, puis ils doivent cesser. Ce même cycle de 4 à 5 jours doit être repris à la semaine 5. Les usagers refont la même séquence de deux cycles de 4 à 5 jours un an plus tard, puis le traitement est terminé. Ceci représente une dose cumulée de cladribine d'environ 3,5 mg/kg.

Efficacité : La cladribine a été démontré efficace pour diminuer le nombre de nouvelles lésions et réduire les lésions de sclérose au cerveau. Il a aussi démontré une efficacité pour prolonger l'intervalle entre les poussées ainsi que pour ralentir la progression de l'invalidité. Puisqu'il s'agit d'un nouveau traitement basé sur 2 années seulement, l'efficacité ainsi que l'innocuité à plus long terme ne sont pas encore évaluées.

Paramètres pharmacocinétiques :

- Absorption : bonne ;
- Métabolisme : pro-médicament activé par phosphorylation intracellulaire ;
- Élimination : principalement dans l'urine, dans une moindre mesure par les selles ;
- Demi-vie : 5,4 heures.

Symptômes de surdosage : Dans tous les cas soupçonnés de surdosage, il est important de se présenter aux urgences d'un hôpital. Les conséquences du surdosage sur les globules blancs peuvent être multiples et graves.

Interactions médicamenteuses : Afin d'éviter les interactions pharmacodynamiques liées à la présence d'hydroxypropylbétadex dans la composition de la cladribine, prendre le médicament au minimum 3 heures avant ou après tout autre médicament ou produit naturel. Éviter tout médicament ayant un effet similaire à la cladribine sur les globules blancs. Éviter les médicaments ayant un effet sur le métabolisme de la cladribine, soit les inhibiteurs ou les inducteurs du ENT, CNT et BCRP.

Conseils d'utilisation : Malgré que la cladribine soit un médicament oral à prise quotidienne unique, la complexité du régime posologique et de la manipulation du produit complique le traitement. Toujours bien suivre les étapes inscrites sur les documents fournis avec le produit afin d'éviter tout contact inutile avec les comprimés (surtout pour les autres membres de la famille) et s'assurer du dosage adéquat. Avaler les comprimés en entier, ne pas les croquer ou les laisser fondre dans la bouche. Avaler les comprimés avec de l'eau immédiatement après les avoir retirés de l'emballage.

Précautions : Toujours laver soigneusement les mains avec de l'eau et du savon après tout contact avec les comprimés de cladribine. Laver en profondeur toute surface qui a été en contact avec un comprimé de cladribine.

Étant donné les risques de toxicité et tératogénicité de la cladribine, il est recommandé de prendre des précautions pour éviter une grossesse, que ce soit l'homme ou la femme qui est traité à la cladribine. Ces précautions doivent être maintenues durant tout le traitement et au moins 6 mois après la dernière dose de la 2e année.

Il est recommandé d'inoculer tout vaccin, incluant celui du zona, au minimum 6 semaines avant le début de la cladribine.

Enfin, la cladribine pourrait, par son mécanisme d'action (dommages à l'ADN), augmenter le risque de cancer.

Effets secondaires : Plusieurs effets secondaires courants sont liés à la réduction de globules blancs. Cela se manifeste par de la fatigue, de la fièvre, des infections, des courbatures et des douleurs ressemblant à celles de la grippe. La cladribine pourrait aussi réactiver le virus du zona (douleurs, sensations de brûlure, éruptions cutanées). Il est important de rappeler à l'usager de rapporter au médecin ces symptômes. D'autres effets secondaires très fréquents sont des nausées et des céphalées, un amincissement ou une perte de cheveux et des feux sauvages.

Paramètres de suivi : Numérotation lymphocytaire ainsi que tout symptôme d'infection.

Programme de soutien :

ADVEVA
Tél. : 1 877 777-3243
Téléc. *:* 1 888 519-9299
Adveva_Canada@EMDSerono.com

CLONAZÉPAM

Nom générique : clonazépam.

Statut RAMQ : Couvert pour les génériques, mais excédent pour l'original.

Classe pharmacologique : Benzodiazépine.

Mécanisme d'action : Les benzodiazépines ont une affinité pour les récepteurs de benzodiazépines au niveau du SNC. Ces récepteurs sont un lieu de captation spécifique pour l'acide gamma-aminobutyrique (GABA), qui est le principal neurotransmetteur inhibiteur.

Description/Indication : Le clonazépam est une benzodiazépine qui est indiquée comme anticonvulsivant (au Canada). Toutefois, il est fréquemment utilisé comme anxiolytique, comme hypnotique et comme sédatif. Étant une benzodiazépine, le clonazépam sert pour le sevrage alcoolique, lors des cas d'agitation, pour les spasmes musculo-squelettiques et au syndrome des jambes sans repos. Ce sont ces deux dernières indications qui peuvent aider les usagers ayant la SP, en plus de réduire la douleur.

Posologie : La dose varie grandement d'une personne à l'autre, allant jusqu'à une dose maximale de 20 mg par jour avec l'épilepsie. Il est toutefois suggéré de débuter avec 0,25 à 0,5 mg deux à trois fois par jour et d'augmenter lentement.

Efficacité : L'efficacité du point de vue de la douleur, des spasmes et du syndrome des jambes sans repos survient, en général, en quelques jours.

Paramètres pharmacocinétiques : Le clonazépam est absorbé dans une proportion de 90 %, est fortement lié aux protéines (85 %) et a un volume de distribution de 3,2 L/kg. Son métabolisme est par voie hépatique (CYP450, dont le 3A4), par oxydation. Le temps de demi-vie d'élimination est environ de 30 à 40 heures.

Symptômes de surdosage : Les symptômes de surdosage peuvent inclure les troubles de la coordination, la somnolence, la diminution des réflexes, la confusion et la léthargie. Dans les cas plus graves, on a noté de l'hypotension, de l'hypotonie, l'ataxie, la dépression respiratoire, des troubles épileptiques et un coma. Des décès sont rarement survenus en absence de prise concomitante d'autres dépresseurs du SNC, comme l'alcool. Il existe un antidote, le flumazénil, mais celui-ci peut induire des convulsions et doit être utilisé judicieusement, voire même évité.

Interactions médicamenteuses : L'alcool et les médicaments dépresseurs du SNC (p. ex. les antihistaminiques, les narcotiques ou les autres anxiolytiques) augmentent le risque de somnolence et ont un effet additif sur le SNC. Il y a aussi augmentation du risque de comportements somnambuliques complexes. Le clonazépam peut être influencé par les inhibiteurs et inducteurs du CYP3A4, de même que par le jus de pamplemousse.

Conseils d'utilisation : Il ne faut jamais cesser brusquement le clonazépam ; il faut prévoir un sevrage lent afin d'éviter plusieurs effets indésirables, dont les convulsions, l'insomnie, l'irritabilité, l'anxiété, et plusieurs autres effets rebonds. Il est donc suggéré de diminuer la dose de 0,125 mg deux fois par jour, tous les trois jours.

Précautions : Les usagers âgés, les enfants et les usagers avec troubles hépatiques ou avec un faible taux d'albumine sont plus susceptibles de subir des effets indésirables, donc une augmentation prudente des doses doit être faite. La prudence est de mise chez les usagers avec une insuffisance respiratoire ou chez ceux souffrant d'apnée. Une amnésie antérograde est possible, de même qu'une stimulation paradoxale. Les benzodiazépines peuvent entraîner une dépendance physique ou psychologique. Il ne faut pas prendre du clonazépam avec de l'alcool en raison du risque de dépression respiratoire et de l'effet de tolérance au clonazépam. Ne pas prendre de clonazépam durant la grossesse puisqu'il peut être associé à des risques de malformations congénitales. Garder hors de la portée des enfants puisque le surdosage peut être dangereux pour ceux-ci.

Effets secondaires : Les effets indésirables principaux du clonazépam sont liés à la dose et à une prolongation de son effet. Ils affectent surtout le SNC : la dépression, l'apathie, la nervosité, l'ataxie, les étourdissements, les vertiges, la somnolence, la fatigue et la faiblesse.

Paramètres de suivi : Surveiller les effets indésirables. Une évaluation périodique de la formule sanguine doit être faite chez les usagers qui l'utilisent à long terme.

CYCLOPHOSPHAMIDE

Nom générique : cyclophosphamide.

Statut RAMQ : Non couvert. Il est cependant fourni par l'hôpital où il est administré.

Classe pharmacologique : Antinéoplasique et immunosuppresseur de la famille des moutardes azotées.

Mécanisme d'action : Ce médicament arrête la synthèse d'ADN à la suite d'un croisement des brins d'ADN et d'ARN. Ceci a pour résultat la mort cellulaire. Lorsqu'utilisé à forte dose, il diminue la réponse immunitaire en réduisant le nombre de lymphocytes CD_4.

Description/Indication : La cyclophosphamide est utilisée dans le traitement de plusieurs formes de cancers (p. ex. leucémie myéloïde aiguë, maladie de Hodgkin, cancer du poumon, cancer des ovaires, etc.). Par contre, son utilisation dans la SP n'est pas encore clairement définie. On la réserve habituellement pour les cas très sévères ou durant la phase de progression de la maladie. Elle n'a pas d'effet significatif sur le nombre ou la durée des poussées ; elle permet plutôt de prévenir la progression de la maladie. Plus précisément, elle aiderait à ralentir la progression de la maladie lorsque celle-ci a une progression rapide. Elle serait aussi plus efficace chez les jeunes usagers (18 à 40 ans) et chez les usagers ayant une forme très active (poussées fréquentes, accumulation rapide des incapacités). Elle est envisageable pour les usagers ne répondant pas aux interférons ni à l'acétate de glatiramère.

Ce médicament est un produit très puissant comportant des risques de cariogénicité ; il ne doit être prescrit que par des médecins d'expérience.

Posologie : Les doses utilisées dans la SP ne sont pas clairement définies, mais de fortes doses sont à privilégier. Voici les régimes les plus couramment utilisés :

- La posologie la plus souvent employée est une perfusion intraveineuse de 700 mg/m^2 une fois par mois durant 12 mois, puis aux 2 mois pour les 12 mois suivants, avec ou sans combinaison aux corticostéroïdes intraveineux.
- Un autre régime suggéré dans la littérature est de débuter entre 400 et 800 mg/m^2 aux 4 semaines, en augmentant de 200 mg/m^2 jusqu'à ce que les niveaux de lymphocytes B et CD_4 atteignent leur cible.
- Il existe également une posologie nommée *pulse therapy*, dans laquelle la cyclophosphamide est donnée à 800 mg/m^2 en augmentant progressivement les doses pour produire une leucopénie de 2 000/mm^3. Les doses sont données aux 4 semaines pour 1 an, puis aux 6 semaines pour 1 an, et finalement aux 8 semaines pour 1 an. La dose cumulative maximale de ce traitement est de 1 600 mg/m^2. Chaque dose est donnée en combinaison avec 1 000 mg de méthylprednisolone intraveineuse.

La dose maximale de cyclophosphamide cumulative à vie est de 80 à 100 g.

Efficacité : Le médicament prend de 7 à 21 jours à être efficace. À la suite d'un traitement d'attaque d'un an dans la SP, la progression de la maladie est retardée de 18 mois. Toutefois, il est à noter que son efficacité n'a pas été clairement démontrée dans le traitement de la SP.

Paramètres pharmacocinétiques :

- Absorption : biodisponibilité orale de plus de 75 % ;
- Métabolisme : hépatique ;
- Élimination : rénale ;
- Demi-vie : 3 à 12 heures.

Symptômes de surdosage : Il n'existe pas d'antidote spécifique.

Interactions médicamenteuses : Allopurinol, anticoagulants, antifongiques de la famille des azolés (p. ex. kétoconazole), colchicine, immunosuppresseurs, probénécide, sulfinpyrazone et vaccins vivants.

Il est déconseillé de consommer du jus de pamplemousse avec ce médicament.

Conseils d'utilisation :

Il est très important de bien s'hydrater, jusqu'à 3 litres d'eau par jour, afin d'éviter les risques de néoplasme de la vessie.

Garder les fioles à l'abri de la lumière et les conserver au réfrigérateur (2 à 8 °C) après reconstitution.

Il est important que le médecin soit averti si l'usager doit subir une chirurgie dentaire ou une chirurgie nécessitant une anesthésie générale, car le médicament doit être cessé.

Précautions : Ce médicament est contre-indiqué en présence de leucopénie sévère, de thrombocytopénie et de myélosuppression. Il l'est également chez les usagers atteints de varicelle ou d'herpes zoster, d'insuffisance rénale et hépatique et d'infection active. Comme le médicament peut augmenter les niveaux d'acide urique, il est déconseillé chez les usagers qui souffrent de la goutte.

Il n'est pas indiqué de l'utiliser durant la grossesse, principalement au premier trimestre, car des malformations sont possibles. De plus, les femmes en âge de procréer peuvent faire congeler leurs ovules dans l'éventualité d'une planification de grossesse.

Ce médicament possédant un pouvoir mutagène et carcinogène, toute femme ou homme en âge de procréer doit s'assurer d'utiliser une méthode contraceptive efficace durant un traitement avec la cyclophosphamide.

Le médicament passe dans le lait maternel et peut causer une neutropénie sévère chez le nourrisson. L'allaitement n'est donc pas conseillé.

Effets secondaires :

- Système gastro-intestinal : nausées, vomissements, diarrhée ;
- Effets hématopoïétiques : leucopénie, thrombocytopénie, anémie ;
- Cardiotoxicité : myopéricardite aiguë, cystite hémorragique, hyperuricémie, néphropathie, pneumonite ou fibrose pulmonaire interstitielle ;
- Dermatologie : peau et ongles plus foncés ;
- Risque d'alopécie ;
- Aménorrhée ;
- Risques accrus de cancer ;
- Toxicité au niveau de la vessie.

À noter que la plupart des effets secondaires sont réversibles et transitoires.

Paramètres de suivi : Décompte des globules blancs avant chaque dose, idéalement dans la période où les globules blancs sont à leur plus faible niveau (nadir). Une fréquence de suivi suggérée dans la littérature est la suivante :

  - Aux 5 à 7 jours en début de traitement, puis aux 2 semaines si les résultats sont toujours dans les valeurs normales ;
  - Viser un intervalle entre 2 500 et 4 000 cellules/mm^3 afin d'éviter l'augmentation du risque d'infections ;
  - Réduire aux 2 jours si la quantité chute sous 3 000/mm^3.
- Formule sanguine complète ;
- Créatinine ;
- Acide urique ;
- Suivi des signes et symptômes de thrombocytopénie (selles foncées, sang dans l'urine ou dans les selles) ;
- Cytologie et analyse des urines une fois par an ;
- Nadir : point le plus bas (ici, fait référence au nombre de globules blancs et de plaquettes à son plus faible niveau durant le traitement).

DANTROLÈNE

Nom générique : dantrolène.

Statut RAMQ : Couvert.

Classe pharmacologique : Agent myorésolutif.

Mécanisme d'action : Le dantrolène a une action directe sur le muscle sans changer la dépolarisation normale de celui-ci. Il diminue la quantité de calcium relâché du réticulum sarcoplasmique de la cellule musculaire, ce qui diminue la force de contraction. Aux doses usuelles, le dantrolène a peu d'effets sur le muscle cardiaque et les muscles lisses.

Description/Indication : Le dantrolène est un relaxant musculaire indiqué dans le traitement de la spasticité* chronique des muscles squelettiques d'origine non rhumatismale, dans le traitement de l'hyperthermie maligne lorsque l'usager a été stabilisé par le dantrolène par voie intraveineuse ou dans le traitement préopératoire des usagers à risque d'hyperthermie maligne.

Posologie : Dans le traitement de la spasticité, il est suggéré de débuter avec 25 mg une fois par jour pour 7 jours, d'augmenter à 25 mg trois fois par jour pour 7 jours, puis à 50 mg trois fois par jour pour 7 jours et, finalement, si nécessaire, à 100 mg trois fois par jour. La dose maximale est de 400 mg par jour. Il est recommandé de viser un objectif et d'augmenter les doses selon la réponse. Si l'usager n'a pas eu d'amélioration en 45 jours, la thérapie devrait être cessée.

Efficacité : Le dantrolène agit rapidement (environ 1 journée). La marge entre la diminution de la raideur musculaire et la faiblesse musculaire est mince, donc il est parfois nécessaire d'ajuster les doses à la hausse ou la baisse afin d'obtenir un bon soulagement de la spasticité sans entraîner de faiblesse musculaire.

Paramètres pharmacocinétiques : Environ 35 % de la dose de dantrolène est absorbée. Il se lie dans une grande proportion aux protéines, principalement l'albumine, et est métabolisé par le foie. Il possède un métabolite actif. Son temps de demi-vie est d'environ 8,7 heures.

Symptômes de surdosage : Le dantrolène est généralement bien toléré, mais une consommation excessive (cette dose varie selon les usagers) peut entraîner une faiblesse musculaire importante.

Interactions médicamenteuses : Il existe un effet additif au SNC avec les dépresseurs du SNC (opiacés, benzodiazépines, barbituriques, alcool, etc.). En cas d'association de ces agents, il est suggéré de surveiller les effets de dépression du SNC, comme la sédation et la confusion.

Conseils d'utilisation : Il faut augmenter graduellement la dose afin d'obtenir un soulagement de la spasticité sans entraîner de faiblesse musculaire. S'il est utilisé avec d'autres relaxants musculaires, il est suggéré d'ajuster la dose d'un seul agent à la fois.

* VOIR CHAPITRE 14 / PRISE EN CHARGE DE LA SPASTICITÉ CHEZ LES USAGERS ATTEINTS DE SCLÉROSE EN PLAQUES

Précautions : Il est préférable d'éviter ces agents chez les usagers qui ont déjà un problème hépatique ou cardiaque (pour de possibles complications cardiaques). Chez les usagers pour qui la spasticité permet la station verticale, l'administration de dantrolène devrait se faire de façon prudente afin d'éviter les risques de chute. Le dantrolène n'est pas recommandé durant la grossesse et l'allaitement.

Effets secondaires : Les principaux effets secondaires sont la hausse des transaminases, la somnolence, la faiblesse, la fatigue, les étourdissements, la sensation d'ébriété, les éruptions cutanées et les diarrhées.

Paramètres de suivi : Des cas d'hépatotoxicité (liés à la dose) ont été rapportés dans la littérature ; il est donc **recommandé de faire des bilans hépatiques périodiquement (environ tous les 3 mois)** et de surveiller les signes de toxicité hépatique.

DARIFÉNACINE (BROMHYDRATE DE)

Nom générique : bromhydrate de darifénacine.

Statut RAMQ : Non couvert.

Prix moyen pour l'usager : 70 $ (pour 28 comprimés).

Classe pharmacologique : Antagoniste sélectif des récepteurs muscariniques M_3.

Mécanisme d'action : Le récepteur muscarinique M_3 est le récepteur responsable de la contraction de la vessie. Par son effet antagoniste, ce médicament augmente la capacité vésicale et réduit l'urgence mictionnelle ainsi que le nombre de mictions.

Description/Indication : Ce médicament est utilisé dans les cas de mictions fréquentes et d'urgence mictionnelle avec ou sans incontinence.

Posologie : La dose initiale est de 7,5 mg une fois par jour. Si cette dose est bien tolérée et que l'efficacité n'est pas maximale, elle peut être augmentée à 15 mg par jour après 2 semaines. La dose maximale quotidienne est de 15 mg. Il est recommandé de ne pas dépasser 7,5 mg par jour chez les usagers ayant une atteinte hépatique modérée.

Efficacité : On observe une réduction des épisodes d'incontinence après 2 semaines.

Paramètres pharmacocinétiques :

- Absorption : rapide et complète ;
- Métabolisme : hépatique (via CYP2D6 et 3A4) ;
- Élimination : 60 % dans l'urine, 40 % dans les selles ;
- Demi-vie : 13 à 19 heures.

Symptômes de surdosage : Aucun cas de surdose n'a été rapporté, même à des doses allant jusqu'à 4 fois la dose quotidienne recommandée.

Interactions médicamenteuses : Tous les inhibiteurs du CYP3A4 augmentent l'effet antimuscarinique (fluconazole), inhibiteurs de la protéase, macrolides (p. ex. clarithromycine).

Conseils d'utilisation : Ce médicament peut être pris avec ou sans nourriture. Les comprimés doivent être avalés intacts et ne doivent pas être croqués ou broyés, considérant la libération prolongée du principe actif.

Précautions : Ce médicament est contre-indiqué chez les usagers souffrant de glaucome à angle fermé, de rétention gastrique ou de rétention urinaire. En cas de rétention urinaire, le médicament pourrait exacerber les symptômes. Il ne doit pas être employé chez les usagers souffrant de constipation sévère, c'est-à-dire produisant moins de deux selles par semaine. Il est également contre-indiqué chez les usagers atteints de troubles digestifs obstructifs (p. ex. sténose du pylore). En effet, il y a des risques d'obstruction intestinale chez ces usagers.

Il est contre-indiqué chez les usagers insuffisants hépatiques modérés et chez les usagers atteints d'insuffisance rénale sévère.

Il n'existe pas d'études sur l'usage du bromhydrate de darifénacine durant la grossesse. Son emploi n'est donc pas indiqué. Le transfert dans le lait maternel est également inconnu, mais des effets secondaires anticholinergiques pourraient survenir chez l'enfant allaité.

Il est conseillé de limiter la consommation d'alcool, car l'alcool peut lui-même aggraver les symptômes d'incontinence urinaire.

Étant donné l'effet anticholinergique, on doit faire attention à l'utilisation des médicaments en vente libre, particulièrement chez les usagers de plus de 65 ans. Éviter l'utilisation concomitante des médicaments codés B (pour traiter les allergies, la toux ou le rhume) selon le code médicament. Les symptômes anticholinergiques sont notamment les suivants : sécheresse buccale, constipation, vision brouillée, difficulté à uriner, perte d'équilibre, chutes, somnolence, confusion, délire, battements de cœur accélérés.

Effets secondaires : Effets anticholinergiques (constipation*, sécheresse buccale, sécheresse oculaire, vision brouillée*), céphalées, douleurs abdominales, dyspepsie, infections des voies respiratoires, infections des voies urinaires.

Paramètres de suivi : Aucun suivi spécifique n'est recommandé.

*Comme ces effets secondaires peuvent aussi ressembler à des symptômes de la SP, les personnes qui observent un changement rapide de leur état de santé pendant le traitement devraient rencontrer leur clinicien.

DELTA-9-TÉTRAHYDROCANNABINOL (THC)/ CANNABIDIOL (CBD)

Nom générique : delta-9-tétrahydrocannabinol (THC)/cannabidiol (CBD).

Statut RAMQ : Non couvert.

Prix moyen pour l'usager : 750 $ pour 3 x 10 ml.

Classe pharmacologique : Analgésique cannabinoïde.

Mécanisme d'action : Le mécanisme d'action précis du delta-9-tétrahydrocannabinol (THC)/cannabidiol (CBD) est encore inconnu, mais on croit qu'il agit sur les mêmes récepteurs que le cannabis, c'est-à-dire les récepteurs cannabinoïdes. Ces récepteurs auraient un rôle dans la transmission de la douleur, donc un soulagement peut être obtenu en les bloquant.

Description/Indication : Au Canada, son usage est approuvé dans la SP comme traitement d'appoint pour le soulagement des douleurs neuropathiques chez les adultes et de la spasticité. On optera pour ce médicament pour traiter la spasticité seulement chez les usagers réfractaires aux autres options de traitement et chez ceux qui ont un soulagement important lors de l'essai clinique initial du delta-9-tétrahydrocannabinol (THC)/cannabidiol (CBD). On l'utilise aussi pour traiter les douleurs liées au cancer.

Posologie : Le delta-9-tétrahydrocannabinol (THC)/cannabidiol (CBD) se prend sous forme d'inhalation. Un vaporisateur buccal de 10 ml contient jusqu'à 90 doses mesurées. Chaque dose contient 27 mg/ml de delta-9 - tétrahydrocannabinol et 27 mg/ml de cannabidiol. La dose initiale est d'une vaporisation le matin (entre le lever et midi) et d'une vaporisation l'après-midi ou le soir (entre 16 h et le coucher). La compagnie recommande de prendre, pour la première journée d'utilisation, une vaporisation aux 4 heures, pour un maximum de quatre doses. Les jours qui suivent, l'usager augmente la dose selon sa tolérance et ses besoins d'analgésie, en augmentant d'une vaporisation par jour jusqu'à ce que la dose efficace soit trouvée. Pour la douleur neuropathique dans la SP, on conseille de ne pas dépasser 12 vaporisations par jour. Pour la spasticité, la dose quotidienne nécessaire varie entre 4 et 8 vaporisations, pour un maximum de 12. Lors de l'arrêt du médicament, il est important d'avoir à l'esprit que le delta-9-tétrahydrocannabinol (THC)/cannabidiol (CBD) est un médicament pouvant causer une dépendance à la fois physique et psychologique. De plus, comme le médicament s'accumule dans les tissus adipeux, il prend plusieurs semaines à s'éliminer complètement de l'organisme.

Efficacité : Contrairement au cannabis inhalé, le delta-9-tétrahydrocannabinol (THC)/cannabidiol (CBD) est absorbé beaucoup plus lentement. Dans la plupart des cas, l'effet du delta-9-tétrahydrocannabinol (THC)/cannabidiol (CBD) se manifeste en 30 minutes.

Paramètres pharmacocinétiques :

- Absorption : plus lente par vaporisateur qu'en inhalation de fumée de cannabis ;
- Métabolisme : hépatique ;
- Élimination : selles et urine ;
- Demi-vie : jusqu'à 36 heures.

Symptômes de surdosage : Hallucinations, délires, anxiété, tachycardie ou bradycardie, hypotension orthostatique.

Interactions médicamenteuses : Tous les médicaments dépresseurs du SNC (p. ex. benzodiazépines, opiacés) et alcool.

Conseils d'utilisation : Il est recommandé de toujours laisser un intervalle minimum de 15 minutes entre 2 doses.

Pour utiliser ce médicament, amorcer la pompe, puis remuer le flacon. Retirer le capuchon et appuyer rapidement sur la buse en direction de la bouche. Lorsque la dose est prise, remettre le capuchon protecteur. Le médicament doit être vaporisé sous la langue ou à l'intérieur des joues, mais jamais vers le pharynx afin d'éviter toute irritation. Il est préférable de ne pas administrer le médicament toujours au même endroit.

Pour les femmes en âge de procréer, il est conseillé d'utiliser une méthode de contraception jusqu'à 3 mois suivant l'arrêt du médicament.

Le delta-9-tétrahydrocannabinol (THC)/cannabidiol (CBD) doit être conservé à l'abri de la lumière et au réfrigérateur (2 à 8 °C), en position verticale. Une fois entamé, le flacon peut se conserver à température pièce (15 à 25 °C). Il doit être jeté après 28 jours d'utilisation.

Si des effets secondaires tels que de la fatigue, des nausées, une sécheresse buccale ou des étourdissements surviennent, il est conseillé d'en informer son médecin, car une diminution de dose ou un arrêt de traitement serait favorable.

Il est important de garder en tête que ce médicament a un potentiel d'abus et de dépendance.

Précautions : Ce médicament est déconseillé chez les usagers ayant une insuffisance rénale ou hépatique sévère. Il l'est également pour tout usager ayant une maladie cardiovasculaire grave (hypertension mal contrôlée, insuffisance cardiaque grave, arythmie), chez les usagers ayant des antécédents de schizophrénie ou autre trouble psychotique, chez les moins de 18 ans et chez ceux prédisposés à la toxicomanie ou à l'abus de drogues ou d'alcool.

Il est aussi contre-indiqué chez les femmes en âge de procréer n'utilisant pas de méthodes contraceptives ainsi que chez celles enceintes ou qui allaitent. En effet, le delta-9-tétrahydrocannabinol (THC)/cannabidiol (CBD) nuit au développement normal du fœtus et peut altérer la spermatogénèse.

Il est contre-indiqué chez les usagers ayant une allergie aux cannabinoïdes, à l'essence de menthe poivrée ou à l'éthanol.

Comme le delta-9-tétrahydrocannabinol (THC)/cannabidiol (CBD) a une teneur élevée en alcool (50 % v/v éthanol), il est déconseillé de consommer de l'alcool en le prenant, car les effets de l'alcool s'additionneraient (altération de l'état de conscience et de coordination, difficulté de concentration).

Effets secondaires : Les effets secondaires de ce médicament sont dépendants de la dose.

Le delta-9-tétrahydrocannabinol (THC)/cannabidiol (CBD) peut avoir des effets cardiovasculaires tels que de la tachycardie et des modifications de la pression artérielle.

Autres effets secondaires : fatigue, céphalées, nausées, sécheresse buccale, altération de la mémoire, altération de l'équilibre, augmentation de l'appétit, étourdissements, chutes, humeur euphorique, désorientation, diarrhées, douleur buccale et dysgueusie. À noter que l'apparition d'une réaction psychotique nécessite l'arrêt du traitement.

Paramètres de suivi : Symptômes d'intoxication (désorientation, humeur euphorique, difficulté de concentration, sensation pseudo-ébrieuse).

DIAZÉPAM

Nom générique : diazépam.

Statut RAMQ : Couvert pour les génériques, mais excédent pour l'original.

Classe pharmacologique : Benzodiazépine.

Mécanisme d'action : Les benzodiazépines ont une affinité pour les récepteurs de benzodiazépines au niveau du SNC. Ces récepteurs sont un lieu de captation spécifique pour le GABA, qui est le principal neurotransmetteur inhibiteur. L'augmentation de l'activité du GABA au niveau spinal semble être un des sites qui engendre la relaxation musculaire. Le diazépam aurait aussi une activité périphérique sur le processus de contractilité musculaire. Il interfère aussi avec la transmission interneuronale et inhibe l'axe réflexe polysynaptique entraînant la relaxation musculaire.

Description/Indication : Le diazépam est indiqué comme anxiolytique, anticonvulsivant, anti-spastique*, mais aussi comme agent dans le sevrage alcoolique et comme médication pré-opératoire. Dans la SP, il est davantage utilisé comme relaxant musculaire afin de soulager la spasticité, la raideur et les spasmes musculaires.

Posologie : Si utilisé comme un relaxant musculaire, la posologie varie de 2 à 10 mg de trois à quatre fois par jour.

Efficacité : Le diazépam atteint son état d'équilibre environ 72 heures après une prise régulière.

Paramètres pharmacocinétiques : Le diazépam a une absorption presque complète (98 %) et se lie dans une grande proportion aux protéines (94 à 99 %). Le volume de distribution est de 1,1 L/kg. Il est métabolisé par le foie en métabolites actifs (qui ont un temps de demi-vie de 100 heures environ). Le temps de demi-vie varie de 0,83 à 2,25 jours (allongé chez les usagers âgés et les usagers obèses).

Symptômes de surdosage : Les symptômes de surdosage peuvent inclure les troubles de la coordination, la somnolence, la diminution des réflexes, la confusion et la léthargie. Dans les cas plus graves, on a noté de l'hypotension, de l'hypotonie, de l'ataxie, de la dépression respiratoire, des troubles épileptiques et un coma. Des décès sont rarement survenus en absence de prise concomitante d'autres dépresseurs du SNC, comme l'alcool. Il existe un antidote, le flumazénil, mais celui-ci peut induire des convulsions et doit être utilisé judicieusement, voire même évité.

Interactions médicamenteuses : L'alcool et les médicaments dépresseurs du SNC (p. ex. les antihistaminiques, les narcotiques ou les autres anxiolytiques) augmentent le risque de somnolence et ont un effet additif sur le SNC. Il y a aussi augmentation du risque de comportements somnambuliques complexes. Le diazépam peut aussi être influencé par les inhibiteurs et inducteurs du CYP1A2, 2C9, 2C19 et 3A4, de même que par le jus de pamplemousse.

Conseils d'utilisation : Il ne faut jamais cesser brusquement le diazépam ; il faut prévoir un sevrage lent afin d'éviter plusieurs effets indésirables, dont les convulsions, l'insomnie, l'irritabilité, l'anxiété, et plusieurs autres effets rebonds. Lorsqu'il est utilisé avec d'autres agents relaxants musculaires, il est suggéré d'ajuster la dose d'un seul agent à la fois afin d'éviter la faiblesse musculaire.

* VOIR CHAPITRE 14 / PRISE EN CHARGE DE LA SPASTICITÉ CHEZ LES USAGERS ATTEINTS DE SCLÉROSE EN PLAQUES

Précautions : Les usagers âgés, les enfants, les usagers avec troubles hépatiques ou avec un faible taux d'albumine sont plus susceptibles de subir des effets indésirables, donc une augmentation prudente des doses doit être faite. La prudence est de mise chez les usagers avec une insuffisance respiratoire ou une apnée obstructive. Une amnésie antérograde est possible de même qu'une stimulation paradoxale. Les benzodiazépines peuvent entraîner une dépendance physique ou psychologique. Il ne faut pas prendre du diazépam avec de l'alcool en raison du risque de dépression respiratoire et de l'effet de tolérance au diazépam. Ne pas prendre de diazépam durant la grossesse puisqu'il peut être associé à des risques de malformations congénitales. Garder hors de la portée des enfants puisque le surdosage peut être dangereux pour ceux-ci.

Effets secondaires : Les effets indésirables principaux du diazépam sont liés à la dose et à une prolongation de son effet. Ils affectent surtout le SNC, comme la dépression, l'apathie, la nervosité, l'ataxie, les étourdissements, les vertiges, la somnolence, la fatigue et la faiblesse.

Paramètres de suivi : Surveiller les effets indésirables. Une évaluation périodique de la formule sanguine doit être faite chez les usagers qui l'utilisent à long terme puisqu'il y a des cas de dyscrasies sanguines.

DIMÉTHYLE (FUMARATE DE)

Nom générique : fumarate de diméthyle.

Statut RAMQ : Médicament d'exception.

Couvert avec les codes d'indication reconnus suivants :

- SN134 : Pour le traitement des personnes atteintes de SP rémittente, ayant présenté une poussée dans la dernière année et dont le résultat sur l'échelle EDSS est inférieur à 7 ;
  - L'autorisation de la demande initiale est d'une durée maximale d'un an. Il en ira de même pour les demandes concernant la poursuite du traitement. Cependant, dans ces derniers cas, le médecin doit fournir la preuve d'un effet bénéfique par l'absence de détérioration. Le résultat sur l'échelle EDSS doit demeurer inférieur à 7.

Classe pharmacologique : Immunomodulateur, dérivé de l'acide fumarique.

Mécanisme d'action : Activation de la voie du facteur de transcription Nrf2 possédant des propriétés antioxydantes et anti-inflammatoires.

Description/Indication : Il est utilisé en monothérapie pour le traitement de la SP rémittente. Il diminue la fréquence des poussées et l'accumulation des problèmes physiques attribuables à la SP.

Posologie : 240 mg deux fois par jour. Prendre les 2 doses à un minimum de 4 heures d'intervalle. Afin de réduire les effets secondaires liés à l'absorption du fumarate de diméthyle, il est suggéré de débuter à dose réduite et d'augmenter sur 1 à 3 semaines jusqu'à la dose de 240 mg deux fois par jour.

Efficacité : Réduction relative du nombre de poussées de 44 % et du nombre de nouvelles lésions en T1 et T2 de 57 % et 71 % (respectivement), selon l'étude Confirm.

Paramètres pharmacocinétiques :

- Absorption : rapide (10 à 30 minutes) ;
- Métabolisme : rapidement hydrolysé en fumarate de monométhyle, le métabolite actif ;
- Élimination : 60 % par expiration de CO_2, 16 % rénale ;
- Demi-vie : 1 heure (pour le métabolite actif).

Symptômes de surdosage : Pareils aux effets secondaires. L'innocuité n'est pas établie au-delà de 720 mg/24 h.

Interactions médicamenteuses : Éviter les vaccins vivants et faire attention à la combinaison avec d'autres immunosuppresseurs.

Conseils d'utilisation : Conserver dans l'emballage original entre 15 et 30 °C. Ne pas croquer les capsules. Séparer les deux prises d'un minimum de 4 heures. Les effets secondaires sont plus soutenus dans les premiers jours de traitement. Prendre au milieu du repas pour minimiser les effets gastro-entériques. La prise d'acide acétylsalicylique à croquer 30 minutes avant la prise du fumarate de diméthyle peut réduire les effets secondaires de bouffées vasomotrices.

Précautions : Quelques rares cas de LMP dans le monde. Ne pas utiliser avant l'âge de 18 ans. Pour les usagers (2 %) ayant eu une lymphopénie sévère (moins de 0,5 x 10exp^{9}/L) pendant 6 mois, la période de rétablissement complet après l'arrêt du fumarate de diméthyle n'a pas été établie.

Effets secondaires : Bouffées vasomotrices (jusqu'à 40 %, semblable à la niacine), brûlements d'estomac, vomissements, indigestion, lymphopénie (2 %). Des cas de zona sont survenus chez des usagers traités par fumarate de diméthyle. Il convient de surveiller l'apparition des signes et symptômes de zona.

Paramètres de suivi : Bilan hépatique, protéinurie, décompte lymphocytaire et FSC (6 à 12 mois), vaccination avant de débuter le traitement.

Programmes de soutien :

UNI
Tél. : 1 855 676-6300 / Téléc. : 1 855 676-6301
https://www.traitementsbiogen.ca/

JAMP DIMETHYL FUMARATE
JAMP CARE^{MD}
Tél. : 1 855 310 5102 / Téléc. : 1 888 331 3432
jampcare@supportprogram.com
www.jampcare-support.ca

APO-DIMETHYL FUMARATE
APOASSIST^{MD}
Tél. : 1 888 303 1273 / Téléc. : 1 888 330 3737
soutien@dimethylfumarate.apoassist.com
www.apoassist.con/fr

MAR-DIMETHYL FUMARATE
MARCAN PROGRAMME DE SOUTIEN
Tél. : 1 855 627-2261 / Téléc. : 1 613 777-1025
info@marcanpharma.com
marcanpharma.com

PMS-DIMETHYL FUMARATE
PROGRAMME DE SOUTIEN AU PATIENT ALLY
Tél. : 1 833-ALLY100 / Téléc. : 1 833 255-9544
ally@patientassistance.ca

DOCUSATE DE SODIUM

Nom générique : docusate sodique.

Statut RAMQ : Génériques couverts selon le médicament d'exception, code GI27 pour le traitement de la constipation liée à une pathologie et code GI28 pour le traitement de la constipation liée à un médicament.

Classe pharmacologique : Émollient fécal.

Mécanisme d'action : Le docusate augmente la pénétration de fluides dans les selles.

Description/Indication : Le docusate sodique est utilisé dans le traitement de la constipation causée par les selles dures dans les cas de conditions ano-rectales douloureuses, de conditions cardiaques ou autres, lorsqu'une évacuation difficile est à éviter.

Posologie : La posologie usuelle est de 100 à 200 mg par jour. Toutefois, des doses jusqu'à 1 600 mg par jour peuvent être utilisées sans effets indésirables.

Efficacité : L'efficacité apparaît en général après un délai de 12 à 72 heures, c'est pourquoi il est suggéré de le prendre de façon continue plutôt qu'au besoin.

Paramètres pharmacocinétiques : Le docusate est peu absorbé par voie orale.

Symptômes de surdosage : Les symptômes typiques d'un abus de laxatifs sont des douleurs abdominales, de la faiblesse, de la fatigue, de la soif, un œdème, des vomissements, de la douleur osseuse (due à l'ostéomalacie), des désordres hydriques et électrolytiques, de l'hypoalbuminémie et un syndrome qui imite la colite.

Interactions médicamenteuses : Le docusate augmente l'absorption de l'huile minérale, ce qui peut conduire à des effets toxiques. Il est donc suggéré de séparer la prise des deux médicaments.

Conseils d'utilisation : Il est possible que l'absorption des autres médicaments soit réduite lorsqu'on les administre en même temps que le docusate ; il est donc suggéré de séparer la prise des médicaments par deux heures. Boire beaucoup d'eau.

Précautions : Il ne faut pas utiliser le docusate en présence de douleurs abdominales, de nausées, de vomissements ou de fièvre.

Effets secondaires : Quoique rares, les effets indésirables sont les nausées, les diarrhées, les crampes, le mauvais goût dans la bouche et l'irritation de la gorge. Des cas de rash, d'hépatotoxicité et d'hypomagnésémie ont aussi été rapportés.

Paramètres de suivi : Il faut questionner l'usager sur la fréquence et la qualité des selles.

DULOXÉTINE (CHLORHYDRATE DE)

Nom générique : chlorhydrate de duloxétine.

Statut RAMQ : Couvert pour les génériques, mais excédent pour l'original. Via le médicament d'exception, comme suit :

- Pour le traitement de la douleur associée à une neuropathie diabétique périphérique ;
- Pour le soulagement de la douleur chronique associée à la fibromyalgie lorsque l'amitriptyline est non tolérée, contre-indiquée ou procure des bénéfices insuffisants au cours d'un traitement d'au moins 12 semaines. L'autorisation initiale est pour une durée maximale de 4 mois. Lors d'une demande pour la poursuite du traitement, le médecin doit fournir des données démontrant des bénéfices cliniques par rapport à l'évaluation prétraitement : une amélioration d'au moins 30 % sur une échelle de douleur, une amélioration de l'état fonctionnel ou des bénéfices d'une autre nature, comme une réduction des analgésiques. Les autorisations seront alors d'une durée maximale de 12 mois. La dose maximale autorisée est de 60 mg par jour ;
- Pour le traitement de la lombalgie chronique d'intensité modérée ou grave, sans composante neuropathique, lorsque l'acétaminophène et les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont non tolérés, contre-indiqués ou procurent des bénéfices insuffisants au cours d'un traitement d'au moins 12 semaines. L'autorisation initiale est pour une durée maximale de 4 mois. Lors d'une demande pour la poursuite du traitement, le médecin doit fournir des données démontrant des bénéfices cliniques par rapport à l'évaluation prétraitement : une amélioration d'au moins 30 % sur une échelle de douleur ou une amélioration de l'état fonctionnel. Les autorisations seront alors d'une durée maximale de 12 mois. La dose maximale autorisée est de 60 mg par jour ;
- Pour la prise en charge de la douleur chronique associée à l'arthrose du genou, d'intensité modérée ou grave, lorsque l'acétaminophène et les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont non tolérés, contre-indiqués ou procurent des bénéfices insuffisants au cours d'un traitement d'au moins 12 semaines. L'autorisation initiale est pour une durée maximale de 4 mois. Lors d'une demande pour la poursuite du traitement, le médecin doit fournir des données démontrant des bénéfices cliniques par rapport à l'évaluation prétraitement : une amélioration d'au moins 30 % sur une échelle de douleur ou une amélioration de l'état fonctionnel. Les autorisations seront alors d'une durée maximale de 12 mois. La dose maximale autorisée est de 60 mg par jour.

Classe pharmacologique : Antidépresseur, analgésique, anxiolytique.

Mécanisme d'action : Le chlorhydrate de duloxétine inhibe sélectivement la recapture de la sérotonine, de la noradrénaline et, dans une moindre mesure, de la dopamine.

Description/Indication : Dans la SP, le chlorhydrate de duloxétine est une autre option intéressante dans le traitement de la dépression ainsi que pour la douleur. On l'utilise également dans le traitement de la dépression et de la douleur neuropathique périphérique dans le diabète, ainsi que dans les cas de fibromyalgie et de trouble d'anxiété généralisée.

Posologie : La dose initiale et d'entretien du chlorhydrate de duloxétine dans le traitement de la dépression est de 60 mg une fois par jour. Si l'usager tolère mal cette dose, il est possible de débuter à 30 mg, puis d'augmenter à 60 mg en 1 à 2 semaines. Pour les cas de douleurs neuropathiques, la dose peut être portée à 120 mg par jour, mais elle s'accompagne de plus d'effets secondaires. Lors de l'arrêt de ce médicament, il est préférable de réduire graduellement la dose afin d'éviter l'apparition de symptômes de sevrage, tels que des étourdissements, des nausées, des céphalées, de l'insomnie et de l'anxiété.

Efficacité : Dans le traitement de la douleur neuropathique et de la fibromyalgie, l'efficacité est obtenue rapidement, en 1 semaine. Par contre, pour le traitement de la dépression et de l'anxiété, le délai peut aller jusqu'à 4 semaines.

Paramètres pharmacocinétiques :

- Métabolisme : hépatique (CYP1A2, CYP2D6), métabolisé en plusieurs métabolites ;
- Élimination : 70 % dans l'urine, le reste dans les selles ;
- Demi-vie : 8 à 17 heures.

Symptômes de surdosage : Crises convulsives, somnolence, tachycardie.

Interactions médicamenteuses : Augmente le risque de saignement des anticoagulants et des AINS. Augmente l'effet des bêta-bloqueurs, des tricycliques, des anti-arythmiques, de la fluvoxamine, du millepertuis.

Conseils d'utilisation : Ce médicament peut être pris avec ou sans nourriture. Par contre, s'il y a présence de nausées en début de traitement, la prise de nourriture peut aider à les réduire. On peut ouvrir les capsules juste avant de les avaler pour les saupoudrer sur de la compote. Ne pas croquer les petites billes.

Précautions : Ce médicament est contre-indiqué en insuffisance rénale terminale ainsi qu'en insuffisance hépatique.

Ce médicament est contre-indiqué chez les moins de 18 ans.

Comme aucune étude n'a été faite chez les humains sur l'exposition durant la grossesse, le chlorhydrate de duloxétine est contre-indiqué. Le médicament passe également dans le lait maternel, donc il est à déconseiller durant l'allaitement.

Il n'est pas indiqué chez les usagers au comportement suicidaire, ayant un trouble bipolaire ou de manie, chez les usagers faisant de l'hypertension ou ayant un glaucome à angle fermé.

Ce médicament peut rendre la peau plus sensible au soleil.

Le chlorhydrate de duloxétine peut provoquer des crises convulsives, il est donc déconseillé aux usagers ayant des antécédents de crises convulsives.

Effets secondaires : Principalement des nausées. Aussi de la constipation, de la diarrhée, une diminution de l'appétit, un risque modéré de dysfonction érectile, des étourdissements, de la fatigue, de l'insomnie, de sécheresse buccale, une vue brouillée.

Paramètres de suivi : Tension artérielle/pouls, glycémie, bilan hépatique, créatinine, idées suicidaires, manie.

FAMPRIDINE

Nom générique : fampridine, 4-aminopyridine, 4-AP, dalfampridine.

Statut RAMQ : Médicament non listé, mais couvert via le patient d'exception.

Prix moyen pour l'usager : 600 $ (pour 4 X 14 comprimés).

Classe pharmacologique : Inhibiteur des canaux potassiques.

Mécanisme d'action : Le mécanisme d'action précis n'est pas encore totalement compris. Par contre, il a été observé qu'en bloquant les canaux potassiques, la transmission des potentiels d'action dans les axones démyélinisés est augmentée. En améliorant cette transmission, l'influx nerveux peut circuler de façon optimisée dans le SNC et le système nerveux périphérique.

Description/Indication : La fampridine est indiquée pour améliorer la marche (vitesse, équilibre, réduction de la fatigue) chez les adultes atteints de SP (rémittente et progressive). Il est destiné aux usagers ayant une altération de la marche et ayant un score de 3,5 à 7 à l'échelle étendue d'incapacité de Kurtzke.

Posologie : La posologie usuelle est de 1 comprimé à libération prolongée deux fois par jour, avec un intervalle strict de 12 heures entre les doses. On devrait prendre ce médicament à jeun afin d'éviter les effets secondaires liés à la dose. Il est à noter que ce médicament peut être utilisé seul ou en combinaison avec un traitement modificateur de l'évolution. L'usager doit faire un essai initial avec la fampridine pour un maximum de 4 semaines. Si aucune amélioration n'est observée après ces 4 semaines, le traitement doit être cessé. Chez les insuffisants rénaux (plus de 50 ml/min.) on peut tenter le traitement à 1 comprimé aux 18 à 24 heures afin d'éviter l'accumulation et les risques de convulsion.

Efficacité : La fampridine permet d'améliorer la vitesse de marche d'en moyenne 25 % (jusqu'à 43 % des usagers selon les études). Si le médicament est efficace, une amélioration de la vitesse de marche est observée dans les quatre premières semaines.

Paramètres pharmacocinétiques :

- Absorption : rapide et complète ;
- Métabolisme : hépatique (via CYP2E1) ;
- Élimination : 95 % dans l'urine, 0,5 % dans les selles ;
- Demi-vie : 5,2 à 6,5 heures.

Symptômes de surdosage : Crises convulsives, confusion, tremblements, diaphorèse, amnésie, arythmie.

Interactions médicamenteuses : Prudence avec tous les substrats de la protéine OCT2 (p. ex. les bêta-bloquants **:** carvédilol, procaïnamide, metformine, ranitidine, varénicline). Prudence avec tous les inhibiteurs de la protéine OCT2 (p. ex. cimétidine, quinidine). Prudence avec tous les médicaments pouvant augmenter le risque de crises convulsives (p. ex. bupropion, tramadol).

Conseils d'utilisation : Il est recommandé de prendre ce médicament sans nourriture, avec un verre d'eau. Il est important de ne jamais séparer un comprimé ni de le croquer, le mâcher ou le dissoudre.

Si une dose est oubliée, il est essentiel de ne jamais prendre 2 comprimés à la prochaine dose pour compenser cet oubli, car à dose plus élevée, le médicament peut causer des troubles convulsifs. L'intervalle de 12 heures entre deux doses doit être respecté en tout temps. Il est fortement suggéré de prendre la fampridine le plus tôt possible afin d'éviter l'insomnie (p. ex. 7 h-19 h).

Ce médicament doit être conservé à l'abri de la lumière et de l'humidité.

Précautions : Ce médicament est contre-indiqué chez les usagers ayant une hypersensibilité connue à la fampridine.

Il est contre-indiqué d'utiliser ce médicament chez les usagers présentant une insuffisance rénale modérée ou grave (clairance théorique de la créatinine sérique sous 50 ml/min).

Comme la fampridine peut causer des crises convulsives à dose élevée, il n'est pas conseillé de l'utiliser chez les usagers ayant des antécédents de crises convulsives ou qui sont à risque élevé de crises convulsives (p. ex. sevrage d'alcool). Il est également important de ne pas dépasser la dose maximale quotidienne et de ne pas le combiner à un autre médicament pouvant également causer des crises convulsives (p. ex. bupropion, tramadol).

Ce médicament est déconseillé durant la grossesse, étant donné le manque d'études à ce sujet.

Il est déconseillé de l'utiliser durant l'allaitement, car son passage dans le lait est inconnu.

Ce médicament doit être donné avec prudence aux usagers présentant des troubles cardiovasculaires, tels que des arythmies et des troubles de conduction sino-auriculaire ou auriculo-ventriculaire.

Effets secondaires : Infection urinaire, insomnie, étourdissements, céphalées, nausées, dyspepsie, asthénie, dorsalgie, trouble de l'équilibre, paresthésies, rhinopharyngite et constipation.

Paramètres de suivi : Le test de mobilité T25FW* (test des 8 mètres de marche avec chronométrage) doit être effectué avant de débuter le traitement, puis répété 4 semaines plus tard. Il est conseillé d'évaluer la fonction rénale (clairance théorique de la créatinine sérique) avant de débuter le traitement, puis de façon régulière par la suite. Dans le cas où l'évaluation de la fonction rénale par le calcul de la clairance théorique de la créatinine n'est pas effectuée par le laboratoire, l'infirmière effectue le calcul manuellement selon la formule suivante :

Hommes	Cl. théorique de la créatinine :	(140 – âge) X masse (kg) Créat sérique (µmol/L) X 48,87	Total (ml/s) Multiplier par 60 pour un total en (ml/min)
Femmes	Cl. théorique de la créatinine :	(140 – âge) X masse (kg) X 0,85 Créat sérique (µmol/L) X 48,87	Total (ml/s) Multiplier par 60 pour un total en (ml/min)

Programme de soutien :

UNI
Tél. : 1 855 676-6300 / Téléc. : 1 855 676-6301
https://www.traitementsbiogen.ca/

* VOIR CHAPITRE 19 / LES TROUBLES DE LA MARCHE EN SCLÉROSE EN PLAQUES

FINGOLIMOD

Nom générique : fingolimod.

Statut RAMQ : Le fingolimod (produit original) est couvert partiellement, un excédent au co-paiement de l'usager peut être demandé. Les versions génériques sont couvertes selon le médicament d'exception selon les critères suivants :

- Pour le traitement en monothérapie des personnes qui ont eu un diagnostic de sclérose en plaques de forme rémittente à évolution rapide, dont le score à l'échelle EDSS est inférieur à 7 et qui ont dû cesser le Natalizumab pour des raisons médicales.
- La durée maximale des autorisations est d'un an. Lors des demandes subséquentes, le score à l'échelle EDSS doit demeurer inférieur à 7.
- Pour le traitement en monothérapie des personnes souffrant de sclérose en plaques de forme rémittente, dont le score à l'échelle EDSS est inférieur à 7 :
  - Qui ont présenté au moins une poussée au cours de la dernière année, dont l'une doit être survenue alors que la personne prenait, depuis au moins 6 mois, l'un des agents modificateurs de la maladie inscrits sur la liste des médicaments pour le traitement de première intention de cette maladie;

    Ou
  - Qui présentent une contre-indication ou une intolérance à au moins deux agents modificateurs de la maladie inscrits à la liste des médicaments pour le traitement de première intention de cette maladie.

  La durée maximale de chaque autorisation est d'un an. Lors des demandes pour la poursuite du traitement, le médecin doit fournir la preuve d'un effet bénéfique par l'absence de détérioration. Le résultat sur l'échelle EDSS doit demeurer inférieur à 7.

Classe pharmacologique : Modulateurs des récepteurs de la sphingosine-1-phosphate.

Mécanisme d'action : Ce médicament agit en favorisant la rétention de lymphocytes dans les ganglions lymphatiques. Ainsi emprisonnés, les lymphocytes ne peuvent traverser la barrière hémato-encéphalique et atteindre le SNC, ce qui limite leur attaque à la myéline.

Description/Indication : Indiqué en monothérapie comme traitement de 2e ligne de la SP rémittente, c'est-à-dire chez les usagers ne répondant pas à au moins 1 autre traitement modificateur de la maladie ou qui y sont intolérants. Notez que le fingolimod est désormais indiqué en monothérapie chez les enfants et adolescents à partir de 10 ans.

Posologie : Une capsule de 0,5 mg une fois par jour, à la même heure chaque jour. Chez l'enfant (10 à 18 ans), la dose dépend du poids corporel; à 40 kg ou moins la dose est de 0,25 mg; et plus de 40 kg la dose est de 0,5 mg. Lorsque l'enfant fait le passage de 0,25 mg à 0,5 mg (en dépassant 40 kg d'un poids stabilisé), il est recommandé de répéter la surveillance effectuée lors de la première dose. Notez que la dose de 0,25 mg n'est pas offerte en version générique.

Efficacité : Le fingolimod permet de réduire la fréquence des poussées de 52 % sur une période d'un an. Il semble également efficace pour diminuer de 30 % le risque de progression de la maladie. On observe aussi une réduction du nombre et du volume des lésions cérébrales actives.

Paramètres pharmacocinétiques :

- Absorption : biodisponibilité orale de 93 % ;
- Élimination : principalement dans les selles ;
- Demi-vie : 6 à 9 jours.

Symptômes de surdosage : Aucun cas de surdose n'a été rapporté à ce jour. Une dose 80 fois plus élevée que la normale a été bien tolérée.

Interactions médicamenteuses : Antiarythmiques de classe 1A (p. ex. quinidine) et 3 (p. ex. sotalol, amiodarone), bêta-bloqueurs, immunosuppresseurs, immunomodulateurs. La mise en route d'un traitement par fingolimod, immédiatement après l'abandon d'un traitement par le Natalizumab, peut entraîner une exposition conjointe à ces 2 agents au cours des 2 ou 3 mois subséquents en raison de la longue demi-vie du Natalizumab et, par conséquent, avoir des effets additifs sur le système immunitaire. Le passage du Natalizumab au fingolimod commande donc la prudence. Ce médicament est à utiliser avec prudence avec tous les inhibiteurs du CYP3A4 (p. ex. clarithromycine, fluconazole, diltiazem), car peut augmenter les niveaux sériques du fingolimod.

Aucun vaccin vivant ne doit être administré durant la prise de ce médicament et pour les 2 mois suivants son arrêt afin d'éviter les infections.

Conseils : Ce médicament peut être pris avec ou sans nourriture.

Comme il peut augmenter le risque de contracter la varicelle et le zona, il est recommandé de recevoir le vaccin contre la varicelle et le zona au moins 1 mois avant de débuter le fingolimod pour tous les usagers n'étant pas immunisés contre la varicelle. Procéder avant l'initiation du traitement au dépistage d'anticorps anti-VZV et s'assurer que le résultat est positif.

Si l'usager présente une infection, il est important d'aviser le médecin traitant, et ce, jusqu'à 2 mois suivant l'arrêt du traitement.

Il est important de signaler au médecin tout changement dans la vision, car ceux-ci peuvent être signe d'œdème maculaire. Rapporter également des symptômes comme des nausées, des douleurs abdominales, une jaunisse ou une urine foncée, car ils peuvent être associés à une atteinte au foie.

Toutes les femmes en âge de procréer doivent avoir une méthode de contraception efficace durant le traitement et jusqu'à 2 mois suivants l'arrêt du traitement.

Précautions :

Grossesse : Contre-indiqué chez les femmes (et les adolescentes) enceintes ou aptes à procréer qui n'utilisent pas une méthode contraceptive efficace. Il faut aviser les femmes et les adolescentes aptes à procréer, leurs parents et les aidants des risques graves auxquels un fœtus pourrait être exposé et de la nécessité de recourir à une méthode de contraception efficace avant la mise en route et durant le traitement par fingolimod, ainsi qu'au cours des 2 mois suivant l'arrêt de celui-ci. Le traitement par fingolimod doit être interrompu 2 mois avant une grossesse planifiée. Si une usagère devient enceinte pendant le traitement par fingolimod, ce dernier doit être interrompu. Le médicament passe dans le lait maternel, les femmes qui prennent du fingolimod ne doivent pas allaiter.

Registre d'exposition durant la grossesse : On a créé un registre pour surveiller l'issue de la grossesse des femmes enceintes exposées au fingolimod. Si une usagère devient enceinte lorsqu'elle prend du fingolimod, on encourage les médecins à signaler cet événement en communiquant avec le registre des grossesses de fingolimod au 1-855-788-5333 ou en ligne au www.gilenyapregnancyregistry.com.

Immunosuppression : Il est contre-indiqué chez les usagers immunocompromis (p. ex. prise de médicaments antinéoplasiques ou immunosuppresseurs) étant donné le risque augmenté d'infection opportuniste. Il est également contre-indiqué en présence d'une infection active ou chronique (p. ex. tuberculose) chez les usagers avec une fonction hépatique sévèrement atteinte et chez les usagers atteints de cancer (à l'exception du cancer basocellulaire, un type de cancer de la peau).

Cardiovasculaire : Considérant les effets cardiovasculaires possibles avec le fingolimod (bradycardie), il doit être utilisé avec grande précaution chez les usagers prenant des médicaments bêtabloqueurs (p. ex. metoprolol), des bloqueurs des canaux calciques (p. ex. nifedipine) ou d'autres médicaments réduisant la fréquence cardiaque (p. ex. digoxine) chez ceux ayant une faible fréquence cardiaque (moins de 55 battements par minute) et chez ceux ayant déjà fait un bloc auriculo-ventriculaire (bloc AV).

La première dose doit être prise sous surveillance médicale afin de contrôler la réaction cardiaque (bradycardie). Si passé le premier mois le traitement par fingolimod est repris après une interruption de plus de 2 semaines, il faut reprendre la surveillance initiale de 6 heures après l'administration de la première dose. Il est recommandé de faire de même si l'on interrompt la prise du médicament pendant une journée ou plus au cours des 2 premières semaines de traitement, et si le traitement est repris après plus de 7 jours d'interruption au cours de la 3e ou de la 4e semaine.

Cancer de la peau : Chez les usagers traités par fingolimod, on recommande la surveillance étroite de la survenue de néoplasmes cutanés. Usagers et professionnels de la santé doivent demeurer à l'affût de toute lésion cutanée suspecte avant l'amorce du traitement par fingolimod et de façon régulière durant celui-ci. En raison du risque de tumeur cutanée maligne, il faut se protéger du soleil et des rayons ultraviolets en portant des vêtements protecteurs et en appliquant un écran solaire ayant un facteur de protection élevé. Les usagers traités par fingolimod ne doivent pas recevoir en concomitance une photothérapie par rayonnement UVB ou une puvathérapie (photochimiothérapie).

Système nerveux : De rares cas de syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible (SEPR) ont été signalés. Les symptômes peuvent comprendre la survenue soudaine d'une céphalée intense, de confusion, de convulsions et de changements de la vision. Si l'on soupçonne un SEPR, il faut abandonner le traitement par fingolimod.

Arrêt du traitement : Surveiller toute augmentation de l'activité de la maladie et aggravation de l'incapacité jusqu'à 24 semaines après l'arrêt du traitement au fingolimod.

Effets secondaires : Bradycardie (ralentissement de la fréquence cardiaque pouvant causer entre autres des étourdissements et des palpitations), maux de tête, symptômes pseudo-grippaux, diarrhée, maux de dos, toux, augmentation asymptomatique des enzymes hépatiques ALT, baisse des lymphocytes, augmentation des infections (p. ex. bronchite, pneumonie, sinusite, infections par le virus du papillome humain (VPH), risque accru de lymphome (surtout des lymphomes non hodgkiniens)), augmentation de la pression artérielle (après 2 mois de traitement : hausse possible de 2 mmHg de la pression systolique et de 1 mmHg de la pression diastolique), œdème maculaire (centre de la rétine), herpès, dépression.

Quatre à cinq heures après la première dose, un ralentissement transitoire de la fréquence cardiaque peut survenir, accompagné d'étourdissements et de fatigue. Ces effets tendent à disparaître après 1 mois d'utilisation.

Des cas de leucoencéphalopathie multifocale progressive (LEMP), dont certains se sont révélés mortels, ont été signalés après la commercialisation du produit. La LEMP est une infection opportuniste causée par le virus JC qui ne touche habituellement que les personnes immunodéprimées; elle peut causer la mort ou entraîner une grave invalidité. Certains des cas rapportés sont survenus chez des usagers qui n'avaient jamais été traités par le Natalizumab, un agent reconnu pour causer la LEMP, et qui n'avaient jamais reçu (ou ne recevaient pas à ce moment-là) d'immunosuppresseurs ou d'immunomodulateurs. La plupart des usagers touchés ne présentaient pas non plus d'affections concomitantes générales causant une dépression du système immunitaire. Ces cas de LEMP sont survenus après environ 2 ou 3 ans de traitement. On ignore le lien entre le risque de LEMP et la durée du traitement. Le taux d'incidence de la LEMP semble plus élevé chez les usagers du Japon; on ignore actuellement pour quelles raisons.

Les médecins doivent être à l'affût des symptômes cliniques ou des résultats d'IRM pouvant évoquer une LEMP. Si on soupçonne la présence d'une LEMP, le traitement par fingolimod doit être interrompu jusqu'à ce qu'on ait exclu cette éventualité. Les symptômes habituellement associés à la LEMP sont variés, évoluent au fil des jours et des semaines et comprennent l'affaiblissement progressif d'un côté du corps ou la maladresse touchant les membres, les troubles de la vue ainsi que l'altération de la pensée, de la mémoire et de l'orientation pouvant entraîner de la confusion et une modification de la personnalité.

Paramètres de suivi : Considérant les risques cardiovasculaires associés à ce médicament, un ECG récent (moins de 6 mois avant l'initiation du traitement) est recommandé. Un ECG est aussi recommandé au besoin au cours des 6 heures suivant la première dose afin de surveiller les signes de bradycardie. Un suivi régulier de la tension artérielle est recommandé. Notez que cet ECG n'est pas requis lors du transfert d'une version générique à une autre ou bien du fingolimod vers une version générique.

Avant l'initiation du traitement, une formule sanguine complète est recommandée pour établir le niveau initial de lymphocytes.

Considérant les risques d'œdème maculaire, un examen ophtalmique est recommandé chez tous les usagers 3 à 4 mois suivant le début du traitement. Chez les usagers à risque élevé d'œdème maculaire (p. ex. diabète, uvéite), une évaluation par un ophtalmologiste est recommandée avant de débuter le traitement.

Comme ce médicament peut augmenter les niveaux d'enzymes hépatiques, il est recommandé de mesurer le niveau de transaminases et de bilirubine avant d'initier le traitement. Par la suite, un suivi doit être fait aux 3 mois durant la première année de traitement puis au besoin par la suite.

Le traitement par fingolimod provoque une augmentation des taux de cholestérol total, de cholestérol LDL et de triglycérides. Il faut tenir compte de ces observations lors de l'administration de fingolimod chez les usagers atteints d'hyperlipidémie, d'athérosclérose ou de maladie cardiaque ischémique préexistante.

Programmes de soutien :

PROGRAMME GO
Tél. : 1 855 745-5467
Téléc. : 1 855 888-9188
go.program@novartis.com

SANDOZ-FIGOLIMOD : SANDOZ CONTINÜM[MC]
Tél. : 1 888 672-6369
Téléc. : 1 866 672-6369
support.continum@sandoz.com

PMS-FINGOLIMOD : PROGRAMME ALLY
Tél. : 1 833 255-9100
Téléc. : 1 833 255-9544
ally@patientassistance.ca

APO-FINGOLIMOD : APOASSIST[MD]
Tél. : 1 833 221-8949 du lundi au vendredi de 8 h à 20 h (HE)
Téléc. : 1 833 815-4163
soutien@fi ngolimod.apoassist.com
www.apoassist.com

JAMP-FINGOLIMOD : JAMP CARE[MC]
Tél. : 1 855 310 5102
Téléc. : 1 888 331 3432
jampcare@supportprogram.com
www.jampcare-support.ca

MYLAN-FINGOLIMOD
Tél. : 1 888 223-0038
Téléc. : 1 844 751-9982

TEVA-FINGOLIMOD
Tél. : 1 855 868-7622
Téléc. : 1 855 212-7872
TevaCanada.com/fingolimod-soutien

GABAPENTINE

Nom générique : gabapentine.

Statut RAMQ : Couvert pour les génériques, mais excédent pour l'original.

Classe pharmacologique : Anticonvulsivant.

Mécanisme d'action : La molécule de gabapentine s'apparente au GABA ; toutefois, son mécanisme d'action réel n'est pas tout à fait élucidé.

Description/Indication : La gabapentine est indiquée dans le traitement de l'épilepsie et pour les crises partielles. Toutefois, elle est très souvent utilisée à plusieurs autres indications* (quoique non reconnue par Santé Canada), comme le traitement des douleurs neuropathiques et la fibromyalgie. Chez les usagers atteints de SP, on l'utilise pour le soulagement des douleurs aiguës ou chroniques d'origine neurologique, des paresthésies et de certains types de vertiges.

Posologie : La posologie doit être adaptée selon la réponse et les effets indésirables de chaque usager. Une augmentation graduelle des doses est suggérée afin d'assurer une tolérance aux effets indésirables. Une dose de départ de 300 mg trois fois par jour est recommandée par la monographie, mais une dose plus faible au départ est appropriée pour les usagers plus susceptibles aux effets indésirables. La dose maximale est de 4 800 mg par jour. **Dans le traitement de la douleur, une dose inférieure à 1 200 mg est insuffisante pour conclure à un échec.**

En insuffisance rénale, les doses doivent être ajustées selon la clairance de la créatinine, comme suit :

- Plus de 60 ml/min : 900 à 3 600 mg par jour ;
- 30 à 59 ml/min : 400 à 1 400 mg par jour ;
- 15 à 29 ml/min : 200 à 700 mg par jour ;
- Moins de 15 ml/min : 100 à 300 mg par jour, avec diminution proportionnelle de la dose (10 ml/min : maximum 200 mg).

Efficacité : Comme l'augmentation de la dose se fait lentement, il peut s'écouler quelques semaines avant d'obtenir la posologie optimale et avant que l'usager ait un soulagement de ses symptômes.

Paramètres pharmacocinétiques : L'absorption est d'environ 50 à 60 %, mais elle est saturable, donc plus la dose est élevée, moins de médicament sera absorbé proportionnellement (1 200 mg par dose est absorbé à 33 %). Il est donc suggéré d'augmenter le nombre de prises par jour. Le volume de distribution est d'environ 0,8 L/kg (60L). La gabapentine est excrétée inchangée dans les urines, d'où un ajustement requis en insuffisance rénale. Le temps de demi-vie est d'environ 6 heures.

Symptômes de surdosage : La gabapentine est généralement bien tolérée, même à forte dose. Si elle est consommée en quantité excessive, des symptômes peuvent se développer, comme des étourdissements, de la diplopie, de la dysarthrie, de la somnolence, de la léthargie et de la diarrhée légère.

* VOIR CHAPITRE 14 / PRISE EN CHARGE DE LA SPASTICITÉ CHEZ LES USAGERS ATTEINTS DE SCLÉROSE EN PLAQUES

Interactions médicamenteuses : L'administration concomitante d'antiacides à base de magnésium et d'aluminium diminue l'absorption de la gabapentine jusqu'à 20 %. La morphine peut augmenter les concentrations plasmatiques de gabapentine, donc il faut surveiller les effets indésirables si la morphine est introduite.

Conseils d'utilisation : Ajuster la dose graduellement tous les 3 à 4 jours selon la réponse ou les effets indésirables.

Précautions : Il ne faut pas cesser brusquement de prendre la gabapentine, car il y a des risques convulsifs, même chez les usagers qui ne sont pas épileptiques. Chez les femmes enceintes ou qui allaitent, il est suggéré de peser les risques versus les bénéfices.

Effets secondaires : Les principaux sont la somnolence, les étourdissements, les vertiges, l'ataxie, le nystagmus, les tremblements et la fatigue.

Paramètres de suivi : Idées suicidaires et poids.

GLATIRAMÈRE (ACÉTATE DE)

Nom générique : glatiramère.

Statut RAMQ : Médicament d'exception.

Couvert avec les codes d'indication reconnus suivants :

- SN133 : Pour le traitement des personnes ayant présenté une première poussée clinique aiguë de démyélinisation documentée, le médecin doit fournir, au début du traitement, les résultats d'une résonance magnétique démontrant :
  - La présence d'au moins une lésion hyperintense en T2 non symptomatique touchant au moins deux des quatre régions suivantes : périventriculaire, juxtacorticale, infratentorielle ou moelle épinière ;
  - Que le diamètre de ces lésions est de 3 mm ou plus ;
  - La durée maximale de l'autorisation initiale est d'un an. Lors de demandes subséquentes, le médecin doit fournir la preuve d'un effet bénéfique par l'absence de nouvelle poussée clinique.
- SN134 : Pour le traitement des personnes atteintes de SP rémittente, ayant présenté une poussée dans la dernière année et dont le résultat sur l'échelle EDSS est inférieur à 7. L'autorisation de la demande initiale est d'une durée maximale d'un an. Il en ira de même pour les demandes concernant la poursuite du traitement. Cependant, dans ces derniers cas, le médecin doit fournir la preuve d'un effet bénéfique par l'absence de détérioration. Le résultat sur l'échelle EDSS doit demeurer inférieur à 7.

Classe pharmacologique : Immunomodulateur, polypeptide de synthèse.

Mécanisme d'action : Le mécanisme d'action exact n'est pas encore élucidé, mais des hypothèses concernent l'inhibition de la réponse immunitaire sur la protéine basique de la myéline et sur possiblement d'autres antigènes de la myéline. Un mécanisme d'action principal serait l'induction de cellules suppressives d'antigènes spécifiques. L'interférence dans l'activation des cellules T est aussi postulée, ce qui entraînerait une compétition secondaire de la protéine basique de la myéline.

Description/Indication : L'acétate de glatiramère est une protéine synthétique composée de quatre acides aminés naturels : l'acide L-glutamique, la L-alanine, la L-tyrosine et la L-lysine. Le glatiramère est un traitement indiqué chez les usagers ambulatoires atteints de SP rémittente pour réduire la fréquence et le nombre des poussées ainsi que le volume des lésions cérébrales visibles par IRM. Le glatiramère a aussi une indication chez les usagers qui ont subi un événement démyélinisant unique, qui ont une imagerie par IRM anormale et qui sont à risque de développer la SP cliniquement certaine. L'objectif recherché est alors de retarder l'apparition d'une SP certaine et de réduire le nombre et le volume des lésions cérébrales actives de même que le fardeau global de la maladie.

Posologie : 20 mg, soit 1 ml en injection sous-cutanée une fois par jour. Le programme de soutien fournit un auto-injecteur pour faciliter l'administration sous-cutanée. L'acétate de glatiramère est aussi disponible en seringue de 40 mg à injecter trois fois par semaine (pas encore couvert par la RAMQ).

Efficacité : Les études ont démontré que l'acétate de glatiramère agit sur les poussées en réduisant leur nombre et leur durée. De plus, ce médicament diminue le nombre de nouvelles lésions au cerveau, observé par les IRM. L'efficacité est très variable d'un individu à l'autre. Le médicament ne guérit pas la SP.

Paramètres pharmacocinétiques : Peu de données existent concernant la cinétique du glatiramère. Il a été démontré qu'une fraction importante de la dose est hydrolysée localement (dans le tissu sous-cutané). Toutefois, de grands fragments sont reconnus par les anticorps réactifs contre le glatiramère. Aussi, une portion de la dose injectée passe dans le système lymphatique pour se rendre jusqu'aux ganglions lymphatiques régionaux.

Symptômes de surdosage : Des usagers ont reçu accidentellement des doses allant jusqu'à 80 mg sans problématique. De plus, si la posologie est respectée, aucun symptôme de surdosage ne devrait survenir.

Interactions médicamenteuses : Il n'y a pas eu d'études extensives concernant les interactions. Toutefois, les études cliniques n'ont pas souligné d'interactions entre le glatiramère et les médicaments utilisés dans la SP.

Conseils d'utilisation : Il est préférable que l'usager s'injecte au même moment de la journée, environ à la même heure. Il faut sortir le médicament du réfrigérateur au moins 30 minutes avant l'injection pour que le produit soit à la température ambiante. La première injection doit se faire devant un professionnel de la santé afin de s'assurer que la technique d'asepsie et d'injection soit adéquate (que ce soit avec ou sans auto-injecteur). Il faut alterner les sites d'injection et attendre au moins une semaine avant une nouvelle injection au même site. Aucune précaution n'existe en lien avec la nourriture ou l'alcool. Ne pas injecter si la peau est rouge. Il est possible d'appliquer de la glace avant et après l'injection pour atténuer la douleur. Il est suggéré d'inscrire dans un agenda les sites d'injection et les effets indésirables. Le glatiramère doit être protégé de la lumière et se conserve au réfrigérateur, mais il est stable pendant 30 jours à la température ambiante, soit entre 15 et 25 °C.

Précautions : L'acétate de glatiramère n'a pas fait l'objet d'études cliniques rigoureuses pendant la grossesse et ne permet pas de conclure à sa sécurité. Il est donc suggéré de suspendre le traitement par glatiramère pendant la grossesse et trois mois avant la conception. De plus, le passage du glatiramère dans le lait maternel n'a pas été étudié. Ainsi, il est suggéré de peser les risques et les bénéfices et d'utiliser le produit avec prudence le cas échéant. Par ailleurs, il faut faire preuve de prudence en présence d'asthme, de maladie pulmonaire obstructive chronique et de myasthénie grave. Enfin, de nouvelles recommandations ont été ajoutées récemment concernant le suivi des usagers sous acétate de glatiramère suite à des événements indésirables hépatiques qui se sont produits quelques jours à plusieurs années après le début du traitement par l'acétate de glatiramère. La plupart des événements se sont résolus avec l'arrêt du traitement. Aussi, ne peut-on exclure la possibilité d'un lien avec l'acétate de glatiramère.

Effets secondaires : Les principaux effets indésirables sont des réactions au site d'injection, comme de la rougeur, de la douleur, un œdème, un prurit et une lipoatrophie (rare). D'autres symptômes incluent des nausées, de légères douleurs articulaires et des sueurs nocturnes. Parmi les usagers, 10 à 15 % souffriront de bouffées vasomotrices. Il s'agit d'une réaction immédiate, suivant l'injection, qui peut survenir une fois en cours de traitement. Cela se manifeste par une bouffée de chaleur, une sensation de serrement de la gorge, une douleur à la poitrine, de l'anxiété, des palpitations et de l'essoufflement. Ces symptômes disparaissent en moins de 30 minutes et ne nécessitent pas d'intervention.

Paramètres de suivi : Un suivi des effets indésirables et de l'efficacité doit être fait. Les usagers doivent être avertis de signaler immédiatement tout signe ou symptôme d'hépatotoxicité (p. ex. jaunissement de la peau, urines foncées, douleur abdominale, nausées, vomissements, perte d'appétit, perte de poids, fatigue inhabituelle). Un bilan hépatique doit être effectué avant de débuter le traitement (dans les 6 mois précédents) et pendant le traitement au besoin. Il est également recommandé de suivre la fonction rénale durant le traitement chez les patients ayant une atteinte rénale.

Programme de soutien :

ACÉTATE DE GLATIRAMÈRE : SOLUTIONS PARTAGÉES
Tél. : 1 800 283-0034
Téléc. : 1 800 643-0031

GLATECT : ALLY
Tél. : 833 255-9100
Téléc. : 833 255-9544

GLYCÉRINE

Nom générique : glycérine.

Statut RAMQ : Médicament d'exception, code GI27 (pour le traitement de la constipation liée à une pathologie) et code GI28 (pour le traitement de la constipation liée à un médicament).

Classe pharmacologique : Laxatif hyperosmotique.

Mécanisme d'action : La glycérine crée un appel d'eau dans le rectum et facilite la motilité.

Description/Indication : Elle est utilisée pour faciliter la défécation et pour soulager la constipation occasionnelle.

Posologie : Un suppositoire intra-rectal au besoin (tous les jours à tous les trois jours, si absence de selles).

Efficacité : Son effet prend de 15 minutes à 1 heure pour s'installer.

Paramètres pharmacocinétiques : Pas d'absorption systémique.

Symptômes de surdosage : Pas de données fournies par le fabriquant. Il est peu probable qu'un surdosage survienne.

Interactions médicamenteuses : Aucune connue.

Conseils d'utilisation : Introduire dans le rectum et maintenir en place pour au moins 15 minutes. Si le suppositoire est trop mou, il peut être placé au réfrigérateur pendant 30 minutes avant l'utilisation. **N'utiliser que de l'eau pour lubrifier le suppositoire** avant de l'introduire (ne pas utiliser de gelée de pétrole ou d'huile minérale, auquel cas l'efficacité pourrait être modifiée). Le suppositoire peut être utilisé en association avec d'autres laxatifs.

Précautions : La glycérine ne devrait pas être utilisée chez les usagers avec des fissures anales, des fistules, des hémorroïdes ulcéreux ou une proctite. Lors d'un usage prolongé ou abusif, il peut se **créer une dépendance** de la fonction intestinale. L'usage lors de fièvre, de nausées, de vomissements ou de douleurs abdominales est déconseillé. Chez l'adulte, l'usage pendant plus d'une semaine devrait nécessiter une consultation avec le médecin.

Effets secondaires : Il peut se produire une irritation de la muqueuse rectale ou de la peau au pourtour de l'anus.

Paramètres de suivi : Suivi de la fréquence et de la qualité des selles.

HYDROXYDE DE MAGNÉSIUM

Nom générique : hydroxyde de magnésium.

Statut RAMQ : Médicament d'exception, code GI27 (pour le traitement de la constipation liée à une pathologie) et code GI28 (pour le traitement de la constipation liée à un médicament). Remboursement par la RAMQ du lait de magnésie de la compagnie Atlas.

Classe pharmacologique : Laxatif osmotique salin.

Mécanisme d'action : L'hydroxyde de magnésium crée une rétention d'eau dans le colon, ce qui le distend et augmente son péristaltisme.

Description/Indication : Laxatif et antiacide salin utilisé pour le soulagement de la constipation.

Posologie : De 30 à 60 ml par jour. Il peut être séparé en plus d'une prise par jour.

Efficacité : Délais d'action de 30 minutes à 6 heures.

Paramètres pharmacocinétiques : L'absorption est de 15 à 30 %. La portion absorbée peut se répartir dans les os, dans les muscles, dans les autres cellules et, quoique peu, dans le compartiment vasculaire. Il est ensuite éliminé par les reins.

Symptômes de surdosage : Les symptômes de l'hypermagnésémie comprennent la soif, l'hypotension, les nausées et vomissements, les bouffées vasomotrices, la faiblesse musculaire, des variations de l'ECG, la sédation, la confusion, la perte des réflexes tendineux, la paralysie respiratoire et l'arythmie cardiaque. L'hypermagnésémie peut également entraîner le coma, un arrêt cardiaque et même la mort.

Interactions médicamenteuses : Le magnésium peut diminuer l'absorption de plusieurs médicaments, tels que la digoxine, les tétracyclines, l'allopurinol, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, les bisphosphonates, les antifongiques azolés, le fer, l'isoniazide, la phénytoïne et les quinolones. Il peut aussi augmenter l'effet des bloqueurs des canaux calciques.

Conseils d'utilisation : Il peut être utilisé pour le soulagement de la constipation occasionnelle en combinaison avec d'autres laxatifs. Utiliser de préférence à court terme, à raison d'une à deux fois par semaine. Prendre avec du liquide. Meilleur goût si pris avec un jus d'agrumes.

Précautions : Utiliser avec prudence chez les usagers insuffisants rénaux ou avec maladies cardiaques (bloc cardiaque). L'usage lors de fièvre, de nausées, de vomissements ou de douleurs abdominales est déconseillé. L'usage abusif peut entraîner des diarrhées et une déshydratation. Éviter avec les maladies intestinales obstructives. Il peut être utilisé chez les femmes enceintes ou qui allaitent.

Effets secondaires : Il est généralement bien toléré, mais il peut en résulter des nausées, des diarrhées, des crampes et une hypermagnésémie.

Paramètres de suivi : Suivi de la fréquence et de la qualité des selles. De plus, si l'utilisation est fréquente ou que l'usager a une insuffisance rénale, un suivi de la magnésémie est recommandé.

INTERFÉRON BÊTA-1A (INTRAMUSCULAIRE)

Nom générique : interféron bêta-1a (intramusculaire).

Statut RAMQ : Médicament d'exception.

Couvert avec les codes d'indication reconnus suivants :

- SN133 : Pour le traitement des personnes ayant présenté une première poussée clinique aiguë de démyélinisation documentée. Au début du traitement, les résultats d'une résonance magnétique doivent démontrer la présence d'au moins une lésion hyperintense en T2 non symptomatique touchant au moins deux des quatre régions suivantes : périventriculaire, juxtacorticale, infratentorielle ou moelle épinière, et le diamètre de ces lésions doit être de 3 mm ou plus. Les autorisations sont données à raison de 30 µg une fois par semaine.
  - La durée maximale de l'autorisation initiale est de 12 mois. Les demandes de poursuite du traitement sont autorisées en présence d'un effet bénéfique défini par l'absence d'une nouvelle poussée clinique.
- SN134 : Pour le traitement des personnes atteintes de SP rémittente, ayant présenté une poussée dans la dernière année et dont le résultat sur l'échelle EDSS est inférieur à 7.
  - L'autorisation de la demande initiale est d'une durée maximale d'un an. Il en ira de même pour les demandes concernant la poursuite du traitement. Cependant, dans ces derniers cas, le médecin doit fournir la preuve d'un effet bénéfique par l'absence de détérioration. Le résultat sur l'échelle EDSS doit demeurer inférieur à 7.
- SN135 : Pour le traitement des personnes atteintes de SP progressive secondaire présentant des poussées cliniques et dont le résultat sur l'échelle EDSS est inférieur à 7. Les personnes qui commencent un traitement avec l'interféron bêta-1a (IM) doivent présenter une SP progressive secondaire avec poussées cliniques. Les demandes concernant la poursuite du traitement sont autorisées en présence d'un effet bénéfique défini par l'absence de détérioration et aussi longtemps que le résultat sur l'échelle EDSS est inférieur à 7.
  - La durée maximale de l'autorisation initiale est de 12 mois.
  - Les autorisations sont données à raison de 30 µg une fois par semaine.

Classe pharmacologique : Immunomodulateur.

Mécanisme d'action : Le mécanisme d'action exact de l'interféron bêta-1a dans la SP n'est pas complètement élucidé. Il est connu pour augmenter les concentrations d'interleukine 10 (cytokine immunosuppressive) dans le liquide céphalorachidien (LCR). Dans le modèle animal, la régulation positive de l'interleukine 10 réduit le nombre de poussées aiguës. Toutefois, une corrélation entre les concentrations d'interleukine 10 et l'issue clinique chez l'humain n'a pas été démontrée.

Description/Indication : L'interféron bêta-1a (IM) est fabriqué à partir de la technique de l'ADN recombinant. Il s'agit d'une glycoprotéine composée de 166 acides aminés. Il est indiqué dans le traitement de la SP rémittente afin de ralentir la progression, diminuer le nombre de poussées et réduire la taille des lésions. Dans la SP progressive secondaire, l'interféron bêta-1a (IM) réduit la fréquence des poussées et améliore les résultats à l'IRM, surtout chez ceux ayant une plus grande incapacité au départ. Dans cette forme de SP, les experts recommandent de l'utiliser seulement chez les usagers qui présentent encore des poussées. L'interféron bêta-1a (IM) peut aussi être utilisé chez les usagers ayant eu un épisode unique de démyélinisation avec des lésions à l'IRM caractéristiques de la SP afin de retarder la survenue de la SP cliniquement certaine et de réduire le nombre et le volume des lésions cérébrales.

Posologie : La posologie recommandée est de 30 µg une fois par semaine par voie intramusculaire.

Efficacité : L'effet à long terme sur la progression de la maladie est inconnu. L'efficacité du médicament se mesure à la diminution du nombre et de la fréquence des poussées ainsi qu'à la stabilisation de l'état neurologique, mais non à la disparition des symptômes. L'interféron bêta-1a (IM) diminue aussi l'étendue des lésions observées à l'IRM. L'efficacité varie selon les usagers, et l'interféron bêta-1a (IM) ne guérit pas la SP.

Paramètres pharmacocinétiques : Le début d'action est d'environ 12 heures (selon la réponse par les biomarqueurs), et l'effet dure quatre jours. Le temps nécessaire pour le pic d'action est de 3 à 15 heures, et la demi-vie d'élimination est de 10 heures.

Symptômes de surdosage : Dans les études, aucun cas de surdosage n'est survenu.

Interactions médicamenteuses : Aucune étude formelle n'a été menée concernant les interactions médicamenteuses. Toutefois, les interférons pourraient réduire l'activité enzymatique des CYP450 (démontré chez les animaux pour le moment); ainsi, chez les usagers utilisant des médicaments métabolisés par cette voie et à index thérapeutique étroit, la prudence est suggérée. De plus, l'interféron bêta-1a (IM) peut augmenter les toxicités de la zidovudine. Par ailleurs, l'administration d'autres immunosuppresseurs doit se faire avec précaution, quoique les corticostéroïdes semblent sécuritaires.

Conseils d'utilisation : Il est suggéré de s'administrer l'interféron bêta-1a (IM) le soir afin de diminuer l'impact des effets indésirables qui surviennent généralement quelques heures après l'injection. Débuter le traitement avec des doses croissantes échelonnées sur 3 semaines (¼ de dose, ½ dose, ¾ de dose), jusqu'à l'atteinte de la pleine dose. Prendre de l'acétaminophène de 500 à 1 000 mg et/ou de l'ibuprofène à 400 mg 30 minutes avant l'injection, puis 4 heures plus tard, afin d'atténuer les effets secondaires. Alterner les sites d'injection. Inscrire dans un agenda les sites d'injection et les effets indésirables ressentis. Le produit doit être réfrigéré, mais peut se conserver 7 jours à la température ambiante (de 15 à 25 °C).

Précautions : Il n'y a pas de recommandations particulières concernant l'alimentation. On a signalé de rares cas d'atteinte hépatique grave associée au traitement par l'interféron bêta. Ces cas comprennent l'élévation des enzymes hépatiques, l'hépatite et l'hépatite auto-immune. Il est recommandé d'être prudent lors de l'ajout de médicaments reconnus pour leur hépatotoxicité lorsque les usagers sont traités par interféron bêta. **Il faut interrompre le traitement ou réduire la dose si les AST et ALT atteignent plus de 5 fois la limite supérieure à la normale.** De plus, des cas de thrombocytopénie et de leucopénie ont été rapportés. Enfin, utiliser avec précaution si convulsions ou dépression.

Grossesse et allaitement : Les femmes en mesure de concevoir doivent utiliser des méthodes contraceptives efficaces pendant le traitement par interféron bêta-1a (IM). Si une grossesse est planifiée, les risques et avantages de la poursuite du traitement doivent être analysés, il peut être acceptable de poursuivre le traitement jusqu'à la conception, ou encore durant la grossesse. Si une grossesse est déclenchée pendant le traitement par interféron bêta-1a (IM), la décision de poursuivre le traitement ou non devra être prise conjointement entre le médecin et l'usagère. Pour l'allaitement, il faudra peser les avantages et les risques possibles de l'allaitement contre la nécessité médicale du traitement de l'usagère avec l'interféron bêta-1a.

Effets secondaires : Les effets secondaires principaux comprennent les symptômes pseudo-grippaux (douleurs musculaires et articulaires, fièvre, frissons) et céphalées. Ces effets secondaires s'estompent avec le temps et durent généralement six mois. Il y a aussi de la spasticité, des changements au cycle menstruel et la possibilité d'abcès au site d'injection. L'usager doit être averti de se présenter chez le médecin en cas de toxicité hépatique avec les symptômes suivants : ictère, démangeaisons diffuses, nausées et vomissements. De plus, les usagers doivent aussi être informés de la possibilité de thrombocytopénie et de la nécessité de se présenter en cas d'ecchymoses qui apparaissent facilement ou de signes de myélosuppression (anémie, fièvre neutropénique). Quoique plus rare, une humeur dépressive a été rapportée suivant la commercialisation. De l'alopécie et des troubles de la fonction thyroïdienne ont aussi été rapportés.

Paramètres de suivi : Il est recommandé de procéder à des prélèvements sanguins réguliers, soit avant le traitement et tous les mois durant les six premiers mois du traitement, afin de déceler un changement dans les valeurs sanguines (surtout dans la formule sanguine, la fonction rénale et les enzymes hépatiques), puis tous les six mois.

Programme de soutien :

UNI
Tél. : 1 855 676-6300
Téléc. : 1 855 676-6301
https://www.traitementsbiogen.ca/

INTERFÉRON BÊTA-1A (SOUS-CUTANÉ)

Nom générique : interféron bêta-1a (sous-cutanée).

Statut RAMQ : Médicament d'exception.

Couvert avec les codes d'indication reconnus suivants :

- SN134 : Pour le traitement des personnes atteintes de SP rémittente, ayant présenté une poussée dans la dernière année et dont le résultat sur l'échelle EDSS est inférieur à 7.
  - L'autorisation de la demande initiale est d'une durée maximale d'un an. Il en ira de même pour les demandes concernant la poursuite du traitement. Cependant, dans ces derniers cas, le médecin doit fournir la preuve d'un effet bénéfique par l'absence de détérioration. Le résultat sur l'échelle EDSS doit demeurer inférieur à 7.
- SN135 : Pour le traitement des personnes atteintes de SP progressive secondaire, présentant des poussées cliniques et dont le résultat sur l'échelle EDSS est inférieur à 7. Les demandes de poursuite du traitement sont autorisées en présence d'un effet bénéfique défini par l'absence de détérioration et aussi longtemps que le résultat sur l'échelle EDSS est inférieur à 7.
  - La durée maximale de l'autorisation initiale est de 12 mois.
  - Les autorisations sont données à raison de 22 µg trois fois par semaine.

Classe pharmacologique : Immunomodulateur.

Mécanisme d'action : Le mécanisme d'action exact de l'interféron bêta-1a dans la SP n'est pas complètement élucidé. Il est connu pour augmenter les concentrations d'interleukine 10 (cytokine immunosuppressive) dans le LCR. Dans le modèle animal, la régulation positive de l'interleukine 10 réduit le nombre de poussées aiguës. Toutefois, une corrélation entre les concentrations d'interleukine 10 et l'issue clinique chez l'humain n'a pas été démontrée.

Description/Indication : L'interféron bêta-1a (SC) est fabriqué à partir de la technique de l'ADN recombinant. Il s'agit d'une glycoprotéine composée de 166 acides aminés. L'interféron bêta-1a (SC) est indiqué dans les formes rémittente et progressive secondaire de la SP pour diminuer le nombre et la gravité des poussées cliniques, ralentir la progression de l'invalidité physique, réduire la nécessité d'utiliser une corticothérapie et le nombre de séjours à l'hôpital pour le traitement de la SP ainsi que pour réduire l'activité lésionnelle vue à l'IRM. Les experts recommandent de l'utiliser dans la forme progressive secondaire seulement si l'usager présente encore des poussées.

Il est aussi indiqué dans le cas d'épisode de démyélinisation unique ainsi que pour les condylomes acuminés.

Posologie : La dose recommandée d'interféron bêta-1a (SC) est de 44 µg (12 MUI) en sous-cutané trois fois par semaine. Toutefois, chez les usagers qui tolèrent mal le médicament, la dose peut être réduite à 22 µg (6 MUI) en sous-cutané trois fois par semaine. Afin de diminuer l'intensité des effets indésirables, il est suggéré de débuter à 20 % de la dose pour deux semaines, puis d'augmenter à 50 % de la dose pour deux autres semaines, pour finalement prendre la dose complète dans les semaines subséquentes. Il existe une trousse d'initiation de l'interféron bêta-1a (SC) ainsi que des auto-injecteurs pour les formats uni-dose ou multi-doses.

Efficacité : L'effet à long terme sur la progression de la maladie est inconnu. L'efficacité du médicament se mesure à la diminution du nombre et de la fréquence des poussées ainsi qu'à la stabilisation de l'état neurologique, mais non à la disparition des symptômes. L'interféron bêta-1a (SC) diminue aussi l'étendue des lésions observées à l'IRM. L'efficacité varie selon les usagers, et l'interféron bêta-1a (SC) ne guérit pas la SP.

Paramètres pharmacocinétiques : Le temps de demi-vie est d'environ 69 heures et le temps pour arriver à la concentration maximale après une injection est de 16 heures. Aucune autre donnée pharmacocinétique n'est disponible.

Symptômes de surdosage : La littérature n'a répertorié qu'un seul cas de surdosage chez un usager s'étant injecté sept seringues d'interféron bêta-1a (SC) 44 µg pour une tentative de suicide. Les symptômes présentés par l'usager incluaient une hausse de la température corporelle légère, un érythème diffus des membres et de l'abdomen, et un état de rigidité. Cette surdose n'a pas été jugée grave. Il n'existe pas d'antidote, et une hospitalisation est suggérée afin de surveiller l'état clinique de l'usager en cas de surdosage.

Interactions médicamenteuses : L'interféron bêta-1a (SC) n'a pas fait l'objet d'études concernant les interactions. Toutefois, les interférons pourraient réduire l'activité enzymatique du CYP450 (démontré chez les animaux pour le moment); ainsi, chez les usagers utilisant des médicaments métabolisés par cette voie et à index thérapeutique étroit, la prudence est suggérée. De plus, le vaccin vivant du rotavirus peut mener à une infection réelle au rotavirus. Aussi, l'interféron bêta-1a (SC) peut augmenter les toxicités de la zidovudine. Par ailleurs, l'administration d'autres immunosuppresseurs doit se faire avec précaution, quoique les corticostéroïdes semblent sécuritaires.

Conseils d'utilisation : Il est possible d'augmenter progressivement les doses afin d'assurer une tolérance. La façon de faire peut varier selon l'équipe traitante. Il est recommandé de prendre de l'acétaminophène (500 à 1 000 mg) et/ou de l'ibuprofène (400 mg) au moins 30 minutes avant l'injection et 4 à 5 heures après l'injection, afin de traiter ou prévenir les symptômes pseudo-grippaux. Il est préférable de s'injecter le médicament le soir afin de diminuer l'impact des effets indésirables qui surviennent généralement quelques heures après l'injection. Attendre 7 jours avant de faire une nouvelle injection dans un même site. Appliquer de la glace au besoin, avant ou après l'injection, pour atténuer la douleur. Masser légèrement le site d'injection. Inscrire dans un agenda les sites d'injection et les effets indésirables. Le produit doit être réfrigéré, mais peut se conserver 30 jours à la température ambiante (de 15 à 25°C).

Précautions : Ne pas prendre pendant la grossesse ou l'allaitement et cesser trois mois avant de planifier une grossesse. Il n'y a pas de recommandations particulières concernant l'alimentation. On a signalé de rares cas d'atteinte hépatique grave associée au traitement par l'interféron bêta. Ces cas comprennent l'élévation des enzymes hépatiques, l'hépatite et l'hépatite auto-immune. Il est recommandé d'être prudent lors de l'ajout de médicaments reconnus pour leur hépatotoxicité lorsque les usagers sont traités par interféron bêta. **Il faut interrompre le traitement ou réduire la dose si les AST et ALT atteignent plus de cinq fois la limite supérieure à la normale.** De plus, des cas de thrombocytopénie et de leucopénie ont été rapportés. Enfin, utiliser avec précaution si convulsions ou dépression.

Effets secondaires : Les effets secondaires principaux comprennent les symptômes pseudo-grippaux (douleurs musculaires et articulaires, fièvre, frissons) et les céphalées. Des réactions aux sites d'injection sont aussi possibles, comme de la rougeur, un œdème, de la chaleur et, rarement, une nécrose. L'usager doit être averti de se présenter chez le médecin en cas de toxicité hépatique avec les symptômes suivants : ictère, démangeaisons diffuses, nausées et vomissements. De plus, les usagers doivent aussi être informés de la possibilité de thrombocytopénie et de la nécessité de se présenter en cas d'ecchymoses qui apparaissent facilement ou de signes de myélosuppression (anémie, fièvre neutropénique). Quoique plus rare, une humeur dépressive a été rapportée suivant la commercialisation. De l'alopécie et des troubles de la fonction thyroïdienne ont aussi été rapportés.

Paramètres de suivi : Il est recommandé de procéder à des prélèvements sanguins réguliers avant de débuter, et tous les mois durant les six premiers mois du traitement, afin de déceler un changement dans les valeurs sanguines (surtout dans la formule sanguine, la fonction rénale et les enzymes hépatiques). Ensuite, une mesure tous les six mois est adéquate.

Programme de soutien :

ADVEVA
Tél. : 1 877 777-3243
Téléc. : 1 888 519-9299

INTERFÉRON BÊTA-1B

Nom générique : interféron bêta-1b.

Statut RAMQ : Médicament d'exception.

Couvert avec les codes d'indication reconnus suivants :

- SN133 : Pour le traitement des personnes ayant présenté une première poussée clinique aiguë de démyélinisation documentée (SCI). Au début du traitement, les résultats d'une résonance magnétique doivent démontrer la présence d'au moins une lésion hyperintense en T2 non symptomatique touchant au moins deux des quatre régions suivantes : périventriculaire, juxtacorticale, infratentorielle ou moelle épinière, et le diamètre de ces lésions doit être de 3 mm ou plus.
  - La durée maximale de l'autorisation initiale est de 12 mois. Les demandes concernant la poursuite du traitement sont autorisées en présence d'un effet bénéfique défini par l'absence de nouvelles poussées cliniques. Les autorisations sont données à raison de 8 MUI aux 2 jours.
- SN134 : Pour le traitement des personnes atteintes de SP rémittente, ayant présenté une poussée dans la dernière année et dont le résultat sur l'échelle EDSS est inférieur à 7.
  - L'autorisation de la demande initiale est d'une durée maximale d'un an. Il en ira de même pour les demandes concernant la poursuite du traitement. Cependant, dans ces derniers cas, le médecin doit fournir la preuve d'un effet bénéfique par l'absence de détérioration. Le résultat sur l'échelle EDSS doit demeurer inférieur à 7.
- SN135 : Pour le traitement des personnes atteintes de SP progressive secondaire présentant des poussées cliniques et dont le résultat sur l'échelle EDSS est inférieur à 7.
  - La durée maximale de l'autorisation initiale est de 12 mois. Les demandes concernant la poursuite du traitement sont autorisées en présence d'un effet bénéfique défini par l'absence de détérioration et aussi longtemps que le résultat sur l'échelle EDSS est inférieur à 7.

Classe pharmacologique : Immunomodulateur.

Mécanisme d'action : L'interféron bêta-1b a des effets antiviraux et immunomodulateurs. En ce qui concerne le mécanisme exact par lequel il agit en SP, il reste méconnu. Toutefois, on sait que l'interféron bêta-1b a des propriétés de modification de la réponse biologique à la suite d'une interaction avec certains récepteurs spécifiques des cellules humaines.

Description/Indication : L'interféron bêta-1b est indiqué pour retarder l'apparition d'une SP cliniquement certaine chez les usagers ayant présenté un épisode unique de démyélinisation et des lésions à l'IRM, pour diminuer la fréquence des poussées cliniques chez les usagers atteints de SP rémittente, et pour ralentir la progression de l'incapacité ainsi que la fréquence des poussées chez les usagers atteints de SP progressive secondaire.

Posologie : La dose usuelle recommandée est de 8 MUI (0,25 mg) tous les deux jours. Il est toutefois possible d'augmenter graduellement la dose avec la trousse de mise en route, soit 2 MUI pour trois doses, 4 MUI pour trois doses et 6 MUI pour trois doses.

Efficacité : L'effet à long terme sur la progression de la maladie est inconnu. L'efficacité du médicament se mesure à la diminution du nombre et de la fréquence des poussées ainsi qu'à la stabilisation de l'état neurologique, mais non à la disparition des symptômes. L'interféron bêta-1b diminue aussi l'étendue des lésions observées à l'IRM. L'efficacité varie selon les usagers, et l'interféron bêta-1b ne guérit pas la SP.

Paramètres pharmacocinétiques : Les concentrations sériques maximales après une injection sous-cutanée surviennent en 1 à 8 heures. La biodisponibilité est d'environ 50 %. La demi-vie d'élimination varie de 8 minutes à 4,3 heures. Le volume de distribution varie entre 0,25 L/kg et 2,88 L/kg.

Symptômes de surdosage : Jusqu'à maintenant, aucun cas de surdosage n'a été rapporté.

Interactions médicamenteuses : L'interféron bêta-1b n'a pas fait l'objet d'études concernant les interactions. Toutefois, les interférons pourraient réduire l'activité enzymatique des CYP450 (démontré chez les animaux pour le moment) ; ainsi, chez les usagers utilisant des médicaments métabolisés par cette voie et à index thérapeutique étroit, la prudence est suggérée. De plus, le vaccin vivant du rotavirus peut mener à une infection réelle au rotavirus. Aussi, l'interféron bêta-1b peut augmenter les toxicités de la zidovudine. Par ailleurs, l'administration d'autres immunosuppresseurs doit se faire avec précaution, quoique les corticostéroïdes semblent sécuritaires.

Conseils d'utilisation : Il est possible d'augmenter progressivement les doses afin d'assurer une tolérance (augmenter au fur et à mesure que les effets secondaires s'estompent). La façon de faire peut varier selon l'équipe traitante. Il est recommandé de prendre de l'acétaminophène (500 à 1 000 mg) et/ou de l'ibuprofène (400 mg) au moins 30 minutes avant l'injection et 4 à 5 heures après l'injection, afin de traiter ou prévenir les symptômes pseudo-grippaux. Il est préférable de s'injecter le médicament le soir afin de diminuer l'impact des effets indésirables qui surviennent généralement quelques heures après l'injection. S'assurer de bien connaître la technique d'injection sous-cutanée. Utiliser l'auto-injecteur fourni par la compagnie. Alterner les sites d'injection. Attendre sept jours avant de faire une nouvelle injection dans un même site. Ne pas injecter dans une zone où la peau est rouge. Appliquer de la glace au besoin avant ou après l'injection pour atténuer la douleur. Masser légèrement le site d'injection. Inscrire dans un agenda les sites d'injection et les effets indésirables. L'interféron bêta-1b n'a pas besoin de réfrigération, mais, lorsque reconstitué, il est stable trois heures au réfrigérateur. Diluer la poudre avec la seringue de diluant fourni. Ne pas agiter la solution ; remuer délicatement par un mouvement circulaire.

Précautions : Ne pas prendre pendant la grossesse. Il peut être envisagé durant l'allaitement. Il n'y a pas de recommandations particulières concernant l'alimentation. On a signalé de rares cas d'atteinte hépatique grave associée au traitement par l'interféron bêta. Ces cas comprennent l'élévation des enzymes hépatiques, l'hépatite et l'hépatite auto-immune. Il est recommandé d'être prudent lors de l'ajout de médicaments reconnus pour leur hépatotoxicité lorsque les usagers sont traités par interféron bêta. Il faut interrompre le traitement ou réduire la dose si les AST et ALT atteignent plus de 5 fois la limite supérieure à la normale. De plus, des cas de thrombocytopénie et de leucopénie ont été rapportés. Enfin, utiliser avec précaution si convulsions ou dépression.

Effets secondaires : Les effets secondaires principaux comprennent les symptômes pseudo-grippaux (douleurs musculaires et articulaires, fièvre, frissons) et céphalées. Ces effets indésirables durent généralement de 3 à 6 mois. Des réactions aux sites d'injection qui peuvent durer plusieurs jours sont aussi possibles, comme de la rougeur, un œdème, de la chaleur et, rarement, une nécrose. L'usager doit être averti de se présenter chez le médecin en cas de toxicité hépatique avec les symptômes suivants : ictère, démangeaisons diffuses, nausées et vomissements. De plus, les usagers doivent aussi être informés de la possibilité de thrombocytopénie et de la nécessité de se présenter en cas d'ecchymoses qui apparaissent facilement ou de signes de myélosuppression (anémie, fièvre neutropénique). Quoique plus rare, une humeur dépressive a été rapportée suivant la commercialisation. De l'alopécie et des troubles de la fonction thyroïdienne ont aussi été rapportés.

Paramètres de suivi : Il est recommandé de procéder à des prélèvements sanguins réguliers avant le début du traitement, et tous les mois durant les six premiers mois du traitement, afin de déceler un changement dans les valeurs sanguines (surtout dans la formule sanguine et les enzymes hépatiques). Ensuite, une mesure tous les six mois est adéquate.

Programme de soutien :

BETAPLUS
Tél. : 1 800 977-2770

MÉTHYLPHÉNIDATE (CHLORHYDRATE DE)

Nom générique : chlorhydrate de méthylphénidate (courte ou longue action).

Statut RAMQ : Le générique est couvert. Pour être remboursé par la RAMQ, le code SN280 doit être appliqué.

- Le code SN280 s'applique dans la situation suivante: « *Pour le traitement des personnes avec un trouble déficitaire de l'attention avec ou sans hyperactivité.* »

Classe pharmacologique : Stimulant du SNC.

Mécanisme d'action : La forme longue action du chlorhydrate de méthylphénidate procure une libération continue de méthylphénidate sur une période de 12 heures. Son mécanisme d'action n'est pas clairement compris. On croit qu'il agirait au niveau des neurones dopaminergiques du cortex cérébral et qu'il inhiberait la recapture présynaptique de la noradrénaline et de la dopamine.

Description/Indication : Dans la SP, on l'utilise principalement dans les cas de troubles de l'attention. Il peut aussi être utilisé dans le traitement du trouble déficitaire de l'attention et hyperactivité (TDAH) et le traitement de la narcolepsie.

Posologie : Le traitement par le chlorhydrate de méthylphénidate débute à une dose allant de 5 à 30 mg par jour, selon l'usager, divisé en deux à trois prises. Initialement, les doses peuvent être prises le matin et le midi, et lors des augmentations de doses, une dose à 16 h peut être ajoutée. Par contre, l'ajout d'une prise en fin d'après-midi peut affecter la qualité du sommeil.

Les augmentations de doses peuvent se faire à intervalle d'une semaine, pour un maximum quotidien variant entre 80 et 100 mg. Le Ritalin SR a une durée d'action plus longue que le Ritalin, environ 8 heures comparativement à 3 à 6 heures pour le Ritalin. Il est donc possible de l'utiliser pour réduire la quantité de prises totales du Ritalin. Par exemple, un usager prenant 5 mg trois fois par jour de Ritalin pourrait changer pour le Ritalin SR, 20 mg une fois par jour. Comme le méthylphénidate est un médicament stimulant, il est important de garder en tête de toujours utiliser la plus faible dose efficace. De plus, la dose efficace peut varier énormément d'un usager à l'autre, donc il est important de toujours débuter à la plus faible dose possible. Si le médicament a été utilisé pour une longue période ou à de fortes doses, il faut réduire graduellement les doses lors de l'arrêt du médicament afin d'éviter les symptômes de sevrage.

Il arrive fréquemment qu'un usager ait d'abord essayé le Ritalin avant de passer au Concerta. Dans ces cas, la dose initiale de Concerta dans le TDAH est en fonction de la dose prise de Ritalin. Par exemple, si l'usager prenait 15 mg trois fois par jour de Ritalin, ou 60 mg une fois par jour de Ritalin SR, la dose équivalente de Concerta serait de 54 mg par jour. Si, par contre, l'usager n'a jamais pris de Ritalin ou Ritalin SR, la dose initiale de Concerta est de 18 mg une fois par jour. Les augmentations devraient toujours se faire avec la plus petite dose possible, également à intervalle d'une semaine, pour une dose maximale quotidienne de 72 mg. Comme le Ritalin, il est important de toujours utiliser la plus faible dose efficace et de toujours débuter à la plus faible dose possible.

Efficacité : Un effet est habituellement observé dans le premier mois de traitement. Si tel n'est pas le cas, il est conseillé de ne pas poursuivre le traitement.

Paramètres pharmacocinétiques :

- Absorption : rapide ;
- Élimination : urine ;
- Demi-vie : 3,5 heures.

Symptômes de surdosage : Par son effet stimulant, une surdose peut mener à une stimulation importante du SNC, pouvant se manifester comme suit : agitation, tics moteurs et verbaux, arythmie cardiaque, bouffées de chaleur, contractions musculaires, convulsions, délire, euphorie, hallucinations, hypertension, palpitations, hyperréflexie, tachycardie, transpiration excessive, tremblements.

Interactions médicamenteuses : Carbamazépine, millepertuis, cannabis médical.

Conseils d'utilisation : Prendre en mangeant ou juste après le repas afin de minimiser l'effet anorexigène. Comme il s'agit d'un médicament stimulant à longue durée d'action, il est fortement conseillé de le prendre le matin. S'il y a apparition d'insomnie, il est conseillé de prendre la dernière dose le moins tard possible.

Le Concerta et le Ritalin SR doivent être avalés en entier afin de conserver leur longue durée d'action.

Comme le Concerta est un comprimé dont l'enrobage est insoluble, il peut être normal de le retrouver intact dans les selles.

Précautions : À noter que ce médicament est un médicament contrôlé.

Ce médicament est contre-indiqué chez un usager agité (comme il est un stimulant), chez les usagers souffrant du syndrome de Gilles de la Tourette (possibilité que le médicament cause lui-même des tics), chez les usagers atteints de troubles cardiaques (p. ex. hypertension modérée à grave, artériosclérose avancée, maladie cardiovasculaire) et chez les usagers souffrant de troubles bipolaires, convulsifs ou psychotiques. Il est aussi déconseillé chez les usagers agités, anxieux ou souffrant de tics moteurs ou d'hyperthyroïdie.

Il existe un risque d'allergie croisée avec le donépézil.

Le Concerta est contre-indiqué chez la femme enceinte, à moins que les bénéfices l'emportent sur les risques, car il serait tératogène chez les animaux.

Il passe également dans le lait maternel, mais la quantité exposée au fœtus semble aussi être faible. On doit donc l'utiliser avec prudence durant l'allaitement.

La conduite d'un véhicule doit être faite avec prudence à cause de l'effet stimulant du médicament.

Il n'est pas conseillé de consommer de l'alcool avec ce médicament, et il est préférable de limiter sa consommation de caféine, considérant l'effet stimulant du Concerta.

Le Concerta est déconseillé chez tout usager ayant une maladie au niveau digestif (p. ex. syndrome de l'intestin court, péritonite, maladie inflammatoire de l'intestin grêle). En effet, à cause de sa formulation pharmaceutique à libération prolongée, le médicament se modifie peu dans les voies gastro-intestinales ; il est non-déformable, donc il risque de causer une obstruction gastro-intestinale. Il est à noter que la capsule se retrouve intacte dans les selles.

Effets secondaires : Anorexie, céphalées, douleurs abdominales, insomnie, vomissements, sinusite, toux, tics moteurs et verbaux, idées suicidaires, anxiété, agitation.

Paramètres de suivi : Tension artérielle et pouls, enzymes hépatiques, formule sanguine complète, croissance/poids à long terme.

MÉTHYLPREDNISOLONE

Nom générique : méthylprednisolone.

Statut RAMQ : Couvert.

Classe pharmacologique : Glucocorticoïde.

Mécanisme d'action : La méthylprednisolone exerce une action anti-inflammatoire. Elle affecte les événements immunologiques, entraînant un soulagement et une diminution rapides des symptômes de la SP. Elle corrige aussi les marqueurs de l'inflammation dans la circulation.

Description/Indication : La méthylprednisolone, étant un corticostéroïde, est indiquée dans tous les états qui nécessitent un traitement de cortisone rapide, comme l'anaphylaxie, le lupus et le rhumatisme articulaire aigu. Dans la SP, on l'utilise pour traiter des poussées qui sont invalidantes, telles que les poussées motrices, les névrites optiques sévères ou les poussées qui s'accompagnent d'une douleur à l'œil. Elle permet de réduire la durée de la poussée.

Posologie : Ce médicament s'administre par voie intraveineuse. Il est recommandé de l'administrer sur une période de deux heures. Toutefois, le guide d'administration intraveineuse des médicaments mentionne qu'il est possible de le donner en au moins 30 minutes et de le diluer dans 100 ml de NaCl 0,9 %. La posologie varie de 500 à 1 000 mg par jour pour 3 à 5 jours. On peut également administrer la méthylprednisolone par voie orale. La dose équivalente à 1 000 mg par voie intraveineuse est de 1 400 mg par voie orale. Les recettes varient d'un hôpital à l'autre.

Efficacité : L'effet de la méthylprednisolone apparaît en quelques jours. Dans le traitement des poussées de SP, l'efficacité varie d'une personne à l'autre et d'une utilisation à l'autre chez la même personne. Idéal pour le traitement des épisodes de poussées aiguës, il est suggéré de traiter surtout les épisodes de déficits fonctionnels significatifs (p. ex. perte de vision/coordination) puisque la majorité des épisodes se résolvent spontanément. La méthylprednisolone par voie intraveineuse a largement remplacé la prednisone.

Paramètres pharmacocinétiques : L'absorption par voie orale est bonne. Le volume de distribution est d'environ 1,5 L/kg. La méthylprednisolone est métabolisée par le foie et ses métabolites sont éliminés par les reins. Son temps de demi-vie est de 2 à 3 heures.

Contre-indications : Sauf en emploi de courte durée ou en urgence, la méthylprednisolone est contre-indiquée dans les cas suivants : tuberculose non évolutive, kératite herpétique, psychose aiguë, syndrome de Cushing, ulcère gastroduodénal, créatininémie nettement élevée, infections fongiques générales et varicelle.

Symptômes de surdosage : Il n'y a pas de signes cliniques au surdosage aigu. Toutefois, lors de surdosage chronique, un sevrage graduel doit se faire afin d'éviter une insuffisance surrénalienne aiguë.

Interactions médicamenteuses : La rifampicine et certains anticonvulsivants (p. ex. phénytoïne, phénobarbital, carbamazépine) diminuent l'efficacité de la méthylprednisolone par l'augmentation du métabolisme. D'autres agents augmentent l'efficacité (ou la toxicité) par la diminution du métabolisme, comme le kétoconazole. La méthylprednisolone peut augmenter les toxicités de la digoxine par la déplétion du potassium. Aussi, elle peut potentialiser l'effet des diurétiques sur le potassium. Chez les usagers atteints de myasthénie grave, la méthylprednisolone peut exacerber les symptômes en contrecarrant l'effet des anticholinestérasiques. Elle peut réduire l'efficacité des vaccins et augmenter le risque d'ulcères gastriques chez les usagers prenant des anti-inflammatoires non stéroïdiens. Elle peut altérer les résultats d'INR chez les usagers prenant des antagonistes de la vitamine K.

Conseils d'utilisation : La méthylprednisolone devrait s'administrer lentement (voir recommandations plus haut) afin d'éviter la tachycardie et les bouffées congestives au visage. La surveillance de la glycémie chez les usagers diabétiques est primordiale. Un somnifère peut être nécessaire chez les usagers souffrant d'insomnie. Il faut monitorer l'INR chez les usagers sous warfarine puisque la méthylprednisolone influence la coagulation.

Précautions : En présence de diabète, d'ostéoporose, d'insuffisance rénale, de psychose chronique, d'anastomose intestinale récente, d'ulcère gastroduodénal, d'hypertension, de myasthénie grave ou de prédisposition à la thrombophlébite, il est suggéré d'administrer la méthylprednisolone judicieusement, car elle peut exacerber la maladie de base. Les vaccins à base de virus vivants sont déconseillés pendant le traitement au méthylprednisolone, car les usagers peuvent les contracter.

Effets secondaires : Il peut survenir une perturbation des électrolytes (hypokaliémie, rétention hydrosodée), une diurèse et une insuffisance cardiaque globale chez les usagers à risque. Certains autres effets indésirables incluent l'hypertension, l'œdème (surtout au visage, aux mains et aux pieds), l'hyperglycémie, l'ostéoporose (allant jusqu'aux fractures), l'insomnie, la faiblesse musculaire, le retard de cicatrisation, les troubles psychiques (augmentation de l'énergie, agressivité, irritabilité), l'ulcère gastroduodénal, l'augmentation de l'appétit et le gain de poids.

Paramètres de suivi : Un suivi de la glycémie et des électrolytes est recommandé.

MITOXANTRONE (CHLORHYDRATE DE)

Nom générique : chlorhydrate de mitoxantrone.

Statut RAMQ : Non couvert, fourni par le système hospitalier.

Classe pharmacologique : La mitoxantrone est un médicament antinéoplasique immunosuppresseur.

Mécanisme d'action : Ce médicament est un inhibiteur de la topoisomérase de type 2. Il arrête la synthèse et la réparation de l'ADN, autant chez les cellules saines que chez les cellules cancéreuses.

Description/Indication : La mitoxantrone est utilisée dans la SP pour le traitement de la forme rémittente sévère n'ayant pas répondu aux autres traitements de première intention (interférons, acétate de glatiramère). Son usage dans la SP n'est toutefois pas encore homologué au Canada. Elle n'est pas indiquée dans le traitement de la forme progressive primaire. La mitoxantrone est aussi utilisée dans le traitement de certains types de cancer (p. ex. cancer du sein métastatique, leucémie myéloïde aiguë, lymphome).

Posologie : La mitoxantrone, en fiole de 2 mg/ml (formats de 10, 12,5 et 15 ml), s'administre par perfusion intraveineuse aux 3 mois lorsque utilisée dans la SP. La dose recommandée est calculée en fonction de la surface corporelle de l'usager (5-12 mg par m^2). On peut utiliser ce traitement pour un maximum de 2 à 3 ans.

Efficacité : Il est possible que la mitoxantrone ait un effet bénéfique sur la progression dans la forme primaire, quoique les preuves sont très limitées. La toxicité et les effets secondaires du mitoxantrone limitent son utilisation.

Paramètres pharmacocinétiques :

- Métabolisme : hépatique ;
- Excrétion : urine, selles ;
- Demi-vie : 23 à 215 heures.

Symptômes de surdosage : Leucopénie, tachycardie.

Interactions médicamenteuses : Comme ce médicament est un immunosuppresseur, il y a possibilité d'infection à la suite de l'administration d'un vaccin vivant.

Conseils d'utilisation : La perfusion intraveineuse doit se faire en 5 à 15 minutes. Le médicament non ouvert doit se garder à la température de la pièce. Une fois ouverte, la fiole se conserve à température pièce (environ 20 °C) durant 7 jours ou 14 jours au réfrigérateur (environ 4 °C).

Les femmes en âge de procréer devraient utiliser une méthode contraceptive lors de l'utilisation de ce médicament. Étant donné la toxicité pour le système reproducteur de la femme, une consultation en clinique de fertilité s'impose pour les jeunes femmes en âge de procréer avant de débuter la chimiothérapie, afin de congeler leurs ovules.

Précautions : Son utilisation ne doit pas dépasser 3 ans.

Ce médicament ne doit pas être utilisé chez les usagers ayant une fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) de moins de 50 %. Il est conseillé d'effectuer un suivi de la FEVG chez tous les usagers. Elle doit être évaluée avant chaque dose (souvent par un hémato-oncologue), lorsqu'une dose cumulative de 100 mg par m^2 est atteinte et en présence de signes et de symptômes d'insuffisance cardiaque.

Effets secondaires : Nausées, fatigue, alopécie, constipation ou diarrhée, arythmie, fièvre, aménorrhée.

Le médicament possède un potentiel cardiotoxique important (réduction de la FEVG, insuffisance cardiaque congestive irréversible) qui limite la durée totale d'utilisation du médicament. Une dose maximale cumulative à vie est à respecter (140 mg par m^2).

Le médicament possède un potentiel pro-leucémique, myélosuppression.

Paramètres de suivi : Fonction hépatique, FEVG, analyse sanguine complète.

MODAFINIL

Nom générique : modafinil.

Statut RAMQ : Médicament d'exception ayant les codes reconnus suivants :

- SN62 : Pour le traitement symptomatique de l'hypersomnolence diurne accompagnant la narcolepsie ou l'hypersomnie idiopathique ou post-traumatique **lorsque le sulfate de dexamphétamine ou le méthylphénidate sont inefficaces, contre-indiqués ou non-tolérés** ;
- SN63 : Pour le traitement d'appoint de l'hypersomnolence diurne secondaire au syndrome d'apnée ou d'hypopnée du sommeil persistant malgré l'usage d'un appareil à pression positive continue par voie nasale ;
  - ***Note : Les diagnostics ou les justifications, tels que le traitement des états de fatigue, du trouble de déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDA/H) et des symptômes résiduels de la dépression majeure, ne satisfont pas aux indications de paiement.***
  - Si l'usager ne correspond pas à ces critères, il faut compléter la demande de patient d'exception. (En SP, il est couvert comme patient d'exception).

Classe pharmacologique : Stimulant du SNC.

Mécanisme d'action : Le mécanisme qui favorise l'éveil du modafinil n'est pas connu, mais nous savons qu'il exerce une activité favorisant l'éveil similaire aux agents sympathomimétiques (comme l'amphétamine et le méthylphénidate), avec un profil pharmacologique différent.

Description/Indication : Le modafinil est utilisé pour stimuler le SNC. Il est efficace pour traiter les personnes qui souffrent d'hypersomnolence diurne (les usagers atteints d'apnée ou d'hypopnée obstructive du sommeil ainsi que les travailleurs postés) et les personnes narcoleptiques. Chez les personnes atteintes de SP, on croit que le modafinil peut atténuer la fatigue (non couvert pour cette indication).

Posologie : La dose varie de 100 à 200 mg deux fois par jour (prise le matin et le midi). La deuxième prise doit se faire avant 14 heures. Des doses supérieures à 400 mg par jour n'apportent que peu d'avantages.

Efficacité : Comme la dose est augmentée graduellement, son plein effet peut ne survenir qu'après 2 à 3 semaines. La prise au besoin n'est pas recommandée.

Paramètres pharmacocinétiques : La demi-vie du modafinil est d'environ 15 heures. L'absorption se fait rapidement pour atteindre des concentrations maximales en 2 à 4 heures. Le volume de distribution est d'environ 0,9 L/kg. Il est métabolisé à 90 % par le foie. Il peut induire son propre métabolisme via le CYP1A2, 2B6 et 3A4. Il inhibe aussi le CYP2C19 et le 2C9.

Symptômes de surdosage : Les symptômes associés au surdosage sont des manifestations d'une surstimulation du SNC, soit : insomnie, état d'agitation, désorientation, confusion, excitation, hallucinations, tachycardie. Il peut aussi survenir des troubles touchant l'appareil digestif, comme des nausées et des diarrhées, et des manifestations cardiovasculaires, comme la tachycardie, la bradycardie, l'hypertension et des douleurs thoraciques.

Interactions médicamenteuses : Le modafinil peut réduire les concentrations de la cyclosporine, le triazolam/alprazolam, le métabolite actif du clopidogrel et les **contraceptifs oraux**. Il peut augmenter les concentrations du propranolol, de la phénytoïne et du diazépam. L'effet du modafinil peut être augmenté par le kétoconazole ainsi que par l'itraconazole et être diminué par la carbamazépine, la rifampicine et le phénobarbital.

Conseils d'utilisation : Le modafinil ne doit pas être utilisé chez la femme enceinte ou celle qui allaite. La dose doit être réduite chez les usagers avec insuffisance hépatique grave, puisque la demi-vie du médicament est doublée. L'ajustement des doses se fait par paliers afin d'éviter les effets indésirables.

Précautions : Utiliser avec précautions lorsqu'associé à d'autres stimulants du SNC. Utiliser avec modération chez les usagers avec des problèmes cardiaques, en raison de l'augmentation de la tension artérielle et de la fréquence cardiaque, ainsi qu'avec des problèmes psychiatriques (agitation, anxiété), puisqu'il peut occasionner des épisodes psychotiques. Il ne faut pas utiliser le modafinil pour des états de fatigue normale. Les réactions cutanées sont possibles, pouvant aller jusqu'au syndrome de Stevens-Johnson (réaction cutanée grave allant jusqu'à des brûlures affectant aussi d'autres systèmes). Il faut donc cesser le médicament en cas de réaction cutanée.

Effets secondaires : Les principaux effets secondaires rencontrés avec le modafinil sont les céphalées, les nausées, la rhinite, la nervosité, la diarrhée, la dorsalgie, l'anxiété, les étourdissements, la dyspepsie et l'insomnie.

Paramètres de suivi : Un suivi des effets indésirables et de l'efficacité est recommandé. Chez certains usagers, il y a eu une augmentation de gamma-glutamyl transférase (GGT) et de phosphatase alcaline (AP) dans les études. Aucune recommandation formelle n'a été faite.

NATALIZUMAB

Nom générique : natalizumab.

Statut RAMQ : Couvert sous forme de médicament d'exception.

Classe pharmacologique : Inhibiteur sélectif de la molécule d'adhésion (intégrine alpha-4).

Mécanisme d'action : Le natalizumab est un anticorps monoclonal recombinant qui bloque l'entrée des cellules immunitaires (p. ex. lymphocytes T) de la circulation sanguine vers le SNC.

Description/Indication : Il est utilisé en monothérapie pour le traitement de la SP rémittente. Son emploi est généralement réservé aux usagers qui ne répondent pas bien ou tolèrent mal les traitements de première ligne comme les interférons, l' Acétate de glatiramère, le tériflunomide ou le fumarate de diméthyle.

Posologie : Le natalizumab est un médicament qui s'administre par voie intraveineuse. Il se présente sous forme de concentré de 300 mg/15 ml, en fiole stérile pour un usage unique. La dose habituelle est de 300 mg aux 4 semaines.

Efficacité : Il permet de réduire de 60 % la fréquence des poussées de SP. Il diminue également le nombre et le volume des lésions cérébrales actives détectées à l'IRM et ralentit la progression de l'incapacité. Il est particulièrement efficace dans les formes agressives de SP rémittente. L'effet du natalizumab persiste jusqu'à 12 semaines après la perfusion.

Paramètres pharmacocinétiques :

- Demi-vie : 11 +/- 4 jours.

Symptômes de surdosage : Le surdosage est très peu probable étant donné l'encadrement de la perfusion. Aucune étude n'a été faite sur une dose supérieure à 300 mg.

Interactions médicamenteuses : Médicaments immunosuppresseurs, acétate de glatiramère, interférons, médicaments antinéoplasiques.

Conseils d'utilisation : Le natalizumab doit être réfrigéré (entre 2 et 8 °C). Le médicament en suspension doit être dilué dans 100 ml de chlorure de sodium 0,9 % avant la perfusion. Puisque le médicament est sous forme de suspension, la chaîne de froid doit être respectée de façon stricte (ne doit pas geler ni augmenter au-delà de 8 °C). La perfusion doit se faire sur 1 heure et doit être pratiquée dans des cliniques de perfusions privées. Une période de supervision d'une heure suivant la perfusion doit être faite.

Précautions : Le natalizumab est contre-indiqué chez les usagers immunosupprimés ou chez ceux qui ont pris un immunosuppresseur dans les trois derniers mois. Il est également contre-indiqué chez les usagers ayant un antécédent de LMP.

Il n'y a pas eu d'études sur l'effet du natalizumab sur le fœtus ni sur son passage dans le lait maternel, donc son emploi est déconseillé dans ces deux situations.

Le médicament ne devrait pas être administré si l'usager a une infection, car le natalizumab pourrait aggraver cette infection.

Effets secondaires : Une réaction liée à la perfusion intraveineuse du médicament peut se produire dans les 2 heures qui suivent la perfusion. Elle se manifeste par des céphalées, des étourdissements, de la fatigue, du prurit, de l'urticaire et des frissons.

Une réaction d'hypersensibilité peut également avoir lieu. Dans ces cas, le traitement doit être interrompu. Cette réaction se manifeste par des nausées, de la fièvre, de l'hypotension, une douleur thoracique et des bouffées congestives. Cette réaction a aussi lieu 2 heures après la perfusion et peut persister jusqu'à 1 heure après la fin de la perfusion. Elle est souvent signe de la présence d'anticorps au natalizumab. Il est donc recommandé de tester la présence d'anticorps au natalizumab entre la 6e et la 8e perfusion.

Un effet indésirable très grave, possiblement mortel, peut survenir dans de très rares cas. La LMP est une infection du virus JC qui attaque le cerveau et cause une faiblesse progressive des membres et des troubles de la vision, des troubles cognitifs ou des changements de la personnalité. Lorsqu'un usager emploie le natalizumab, un suivi très étroit doit être fait afin de surveiller le risque de LMP.

Il existe trois facteurs qui augmentent le risque de LMP, soit d'avoir eu un traitement immunosuppresseur antérieurement, un usage prolongé (au-delà de 24 mois) du natalizumab et la présence d'anticorps anti-JCV. Ces trois facteurs doivent être pris en compte avant d'estimer le risque lié à l'utilisation du natalizumab.

Il est possible qu'il y ait apparition d'anticorps anti-natalizumab dans les 6 premiers mois de traitement. Souvent, ces anticorps ne sont que passagers et disparaissent d'eux-mêmes. Par contre, s'ils persistent, le traitement doit être interrompu.

Ce médicament peut également augmenter le risque d'infection, car il diminue le nombre de leucocytes.

Paramètres de suivi :

- Signes et symptômes de LMP ;
- Réactions d'hypersensibilité et réactions liées à la perfusion (suivi 2 heures après la perfusion) ;
- Anticorps anti-natalizumab à la 7e perfusion (immunogénicité – résistance) ;
- Anticorps anti-JCV (virus de John Cunningham) ;
- Bilans sanguins aux 6 mois (enzymes hépatiques, formule sanguine complète, bilan thyroïdien).

Programme de soutien :

UNI
Tél. : 1 855 676-6300
Téléc. : 1 855 676-6301
https://www.traitementsbiogen.ca/

OCRÉLIZUMAB

Nom générique : ocrélizumab.

Statut RAMQ : Médicament d'exception.

Couvert avec les codes d'indication reconnus suivants :

- SN259 : Pour le traitement des personnes atteintes de SP progressive primaire, présentant un résultat sur l'échelle EDSS de 3,0 à 6,5.
  - L'autorisation de la demande initiale ainsi que les demandes de poursuite de traitement sont d'une durée maximale d'un an. Lors des demandes subséquentes, le médecin devra fournir la preuve que le résultat sur l'échelle EDSS demeure inférieur à 7.
- SN134 : Pour le traitement des personnes atteintes de SP rémittente, ayant présenté une poussée dans la dernière année et dont le résultat sur l'échelle EDSS est inférieur à 7.
  - L'autorisation de la demande initiale est d'une durée maximale d'un an. Il en ira de même pour les demandes concernant la poursuite du traitement. Cependant, dans ces derniers cas, le médecin doit fournir la preuve d'un effet bénéfique par l'absence de détérioration. Le résultat sur l'échelle EDSS doit demeurer inférieur à 7.

Classe pharmacologique : Immunomodulateur sélectif.

Mécanisme d'action : L'ocrélizumab est un anticorps monoclonal humanisé recombinant qui cible les lymphocytes B exprimant l'antigène CD20. Le blocage des antigènes CD20 entraîne une diminution des taux sanguins de lymphocytes B. Les lymphocytes B sont importants dans l'activation des lymphocytes T. On croit que ce blocage est bénéfique pour le contrôle de la SP.

Description/Indication : Il est utilisé en monothérapie pour le traitement de la SP rémittente. Il n'est généralement pas recommandé en traitement de première intention. Par ailleurs, il serait efficace chez les usagers ayant une SP progressive.

Posologie : L'ocrélizumab est un traitement intraveineux. Les deux premières doses sont de 300 mg, données à 14 jours d'intervalle. Les doses subséquentes sont de 600 mg, données tous les 6 mois.

Efficacité : L'ocrélizumab a été démontré efficace pour diminuer le nombre de nouvelles lésions et réduire les lésions de sclérose au cerveau. L'ocrélizumab a aussi démontré une efficacité pour prolonger l'intervalle entre les poussées ainsi que pour ralentir la progression de l'invalidité. Puisqu'il s'agit d'un nouveau traitement basé sur 2 années seulement, l'efficacité ainsi que l'innocuité à plus long terme ne sont pas encore évaluées.

Paramètres pharmacocinétiques :

- Absorption : complète (I.V.) ;
- Métabolisme/Élimination : catabolisme ;
- Demi-vie : 26 jours.

Symptômes de surdosage : Comme il est très peu probable de faire un surdosage, les données sont très limitées. En SP, la dose la plus élevée reçue par un usager a été de 2 000 mg, fractionnés en deux doses de 1 000 mg à 14 jours d'intervalle. Aucun effet secondaire autre que ceux habituellement présents aux doses régulières.

Interactions médicamenteuses : Éviter les vaccins vivants.

Conseils d'utilisation : L'ocrélizumab est un traitement en perfusion intraveineuse qui « reprogrammera » la réponse des globules blancs de type B. Il s'agit de deux doses de 300 mg. à 14 jours de délai pour la première fois, puis 600 mg à tous les 6 mois selon le besoin. Chaque perfusion durera entre 2,5 et 3,5 heures. Il y a possibilité d'une réaction à la perfusion ; quelques prémédications peuvent être données afin de minimiser les symptômes (palpitations, rougeurs). Ce traitement peut rendre l'usager plus susceptible de contracter des infections ; il est donc important qu'il soit à jour dans ses vaccins.

Précautions : Cancer (dépistage du cancer du sein), dépression, infection active (avant la perfusion), LMP, réactions liées à la perfusion (pendant et au moins 1 heure après), vaccination à jour avant le traitement, virus de l'hépatite B à dépister.

Effets secondaires : IVRS, infections, dépression, réactions à la perfusion (prurit, bouffées vasomotrices, hypotension, tachycardie), risque accru de cancer du sein.

Paramètres de suivi : Suivi de dépistage du cancer du sein. Suivi étroit des symptômes de dépression ou d'infection (dont la PML). Enfin, surveillance des réactions liées à la perfusion pendant et au moins 1 heure après la fin.

Programme de soutien :

COMPASS
Tél. : 1 888 334-5956
Téléc. : 1 888 334-5983
info@compassRPAP.ca

OFATUMUMAB

Nom générique : ofatumumab.

Statut RAMQ : Médicament d'exception.

Couvert avec les codes d'indication reconnus suivants :

- SN134 : Pour le traitement des personnes atteintes de SP de forme rémittente, ayant présenté une poussée dans la dernière année et dont le résultat sur l'échelle EDSS est inférieur à 7.
  - L'autorisation de la demande initiale est d'une durée maximale d'un an. Il en ira de même pour les demandes concernant la poursuite du traitement. Cependant, dans ces derniers cas, le neurologue doit fournir la preuve d'un effet bénéfique par l'absence de détérioration. Le résultat sur l'échelle EDSS doit demeurer inférieur à 7.

Prix moyen pour l'usager : 2260 $ par seringue.

Classe pharmacologique : Anticorps monoclonal anti-CD20.

Mécanisme d'action : Ce médicament agit en entrainant la lyse des lymphocytes B et la déplétion des lymphocytes T. Il empêche ainsi les lymphocytes B, d'une part, de produire des cytokines pro-inflammatoires et de libérer des anticorps auto réactifs et, d'autre part, d'activer les lymphocytes T pathogènes.

L'ofatumumab aide à réduire l'activité des lymphocytes et donc à diminuer le risque d'une nouvelle poussée tout en ralentissant l'évolution de la maladie.

Description/Indication : L'ofatumumab est indiqué en monothérapie pour le traitement des usagers adultes atteints de sclérose en plaques récurrente-rémittente (SPRR) évolutive.

Posologie : L'ofatumumab est commercialisé sous forme d'un stylo auto-injecteur pour administration sous-cutanée.

Dose initiale : une injection sous-cutanée de 20 mg aux semaines 0, 1 et 2.

Dose de maintien : une injection sous-cutanée de 20 mg à partir de la semaine 4.

Efficacité : Une étude comparative avec le tériflunomide a montré que l'ofatumumab diminue significativement le nombre de poussées par année, le nombre de lésions nouvelles ou élargies ainsi que le risque d'aggravation de l'incapacité confirmée à trois mois et à six mois comparativement aux usagers traités par le tériflunomide.

Paramètres pharmacocinétiques :

- Absorption : ASCtau = 483 µg.h/mL et Cmax = 1,43µg/mL en moyenne lors d'administration mensuelle de 20 mg par voie sous-cutanée.
- Distribution : après injections sous-cutanées répétées de 20 mg, le volume de distribution à l'état d'équilibre est estimé à 5,42L.
- Métabolisme : protéine dégradée par des enzymes protéolytiques ubiquitaires en peptides de petite taille et en acides aminés.
- Élimination : deux voies d'élimination, une indépendante de la cible et une par liaison aux lymphocytes B (donc influencée par la cible).
- Demi-vie : 16 jours en moyenne (entre 14,9 et 17,1 jours).

Symptômes de surdosage : aucun cas rapporté lors des études cliniques. Des doses allant jusqu'à 700 mg par voie intraveineuse ont été administrées chez des usagers atteints de sclérose en plaques sans provoquer d'effet toxique notable.

Interactions médicamenteuses : L'ofatumumab n'a pas fait l'objet d'études concernant les interactions. Il n'est pas métabolisé et ne participe pas à la régulation des enzymes hépatiques du cytochrome P450, ni de toute autre enzyme du métabolisme des médicaments. Par ailleurs, l'administration d'autres immunosuppresseurs, y compris les corticostéroïdes, doit se faire avec précaution en raison de l'augmentation du risque d'infection par amplification de l'effet immunosuppresseur.

Conseils d'utilisation : L'ofatumumab se conserve au réfrigérateur (entre 2 et 8°C). Il peut être conservé à température ambiante (maximum 30°C) jusqu'à sept jours. Avant d'effectuer l'injection, laisser reposer le stylo à température ambiante pour 15 à 30 minutes. L'administration peut se faire dans l'abdomen, la cuisse ou la face externe du haut du bras par une personne ayant reçu la formation sur le mode d'administration. L'usager doit être avisé de la survenue possible de réactions liées à l'injection (fièvre, douleurs aux muscles, maux de tête, frissons, fatigue) jusqu'à 24 heures après l'injection.

Précautions : réactions liées à l'injection (jusqu'à 24 h après), vaccination à jour avant le traitement, absence d'infection active (avant une injection), LMP, virus de l'hépatite B à dépister.

Effets secondaires : les plus fréquents sont les IVRS et les autres infections. Des réactions au site d'injection telles que l'érythème, l'enflure, la démangeaison et la douleur sont possibles. Des réactions liées à l'injection sont fréquentes : il s'agit le plus souvent de maux de tête, fièvre, douleurs aux muscles, frisson, fatigue. L'incidence de ces réactions est plus élevée lors de la première injection et diminue significativement lors des injections subséquentes.

Paramètres de suivi : Effectuer le dosage sérique des immunoglobulines avant d'amorcer le traitement (dans le but d'avoir une valeur de référence pour les suivis subséquents) et pendant le traitement au besoin (lors d'infections répétées par exemple).

Programme de soutien :

PROGRAMME GO
Tél. : 1 866 841 5518
Téléc. : 1 866 841 5519
go.program@novartis.com

OXYBUTYNINE

Nom générique : oxybutynine.

Statut RAMQ : Couvert pour l'oxybutynine courte action. Médicament d'exception pour l'oxybutynine à libération prolongée et l'oxybutynine transdermique, avec le code d'exception reconnu suivant :

- GU178 : Pour le traitement de l'hyperactivité vésicale chez les personnes pour qui au moins un des antimuscariniques inscrits dans la section régulière de la liste est mal toléré, contre-indiqué ou inefficace.

Classe pharmacologique : Antispasmodique urinaire et antimuscarinique.

Mécanisme d'action : L'oxybutynine exerce une action anticholinergique (antimuscarinique) de même qu'une action spasmolytique directe et anesthésique locale sur les muscles lisses. Elle déprime l'activité spontanée des muscles lisses et inhibe les contractions produites par la stimulation non cholinergique.

Description/Indication : L'oxybutynine est indiquée dans le traitement de l'incontinence urinaire de stress ou neurologique*. Elle diminue les spasmes musculaires de la vessie et l'envie fréquente d'uriner provoquée par ces spasmes.

Posologie : L'oxybutynine à libération immédiate peut être débutée à raison de 2,5 mg deux à trois fois par jour. L'oxybutynine à libération prolongée peut être débutée à 5 ou 10 mg et augmentée toutes les semaines selon la réponse et les effets secondaires de l'usager, de 5 mg jusqu'à un maximum possible de 30 mg. L'oxybutynine transdermique s'applique à raison de 1 timbre (36 mg) deux fois par semaine, aux 3 à 4 jours.

Efficacité : L'oxybutynine agit rapidement, mais il faut parfois quelques jours avant de trouver la dose et la fréquence d'administration idéale pour contrôler les mictions. Pour les timbres, l'effet se manifeste après 24 à 48 heures et peut durer jusqu'à 96 heures.

Paramètres pharmacocinétiques : La biodisponibilité est d'environ 6 %, mais est très variable selon la formulation utilisée. Elle est métabolisée principalement par le CYP450 3A4 du foie et de l'intestin en métabolites actifs et inactifs. Le temps de demi-vie pour les comprimés à libération immédiate est d'environ 2 à 3 heures, alors que pour les comprimés à libération prolongée, il est d'environ 13 heures.

Symptômes de surdosage : Pour les comprimés à action prolongée, il faut surveiller l'usager pour au moins 24 heures. Il est possible de donner du charbon activé et des cathartiques. Les symptômes associés au surdosage peuvent comprendre l'excitation du SNC (tremblements, stupeur, irritabilité, désorientation), les bouffées congestives, la fièvre, la déshydratation, l'arythmie cardiaque, les vomissements, la dilatation des pupilles, la sécheresse de la peau et la rétention urinaire.

Interactions médicamenteuses : Les agents ayant des propriétés anticholinergiques peuvent augmenter les effets indésirables liés à ce mécanisme d'action. De plus, comme elle peut altérer la motilité intestinale, l'oxybutynine peut ralentir l'absorption de certains médicaments. Les inhibiteurs et inducteurs du CYP3A4 peuvent augmenter ou diminuer l'effet de l'oxybutynine respectivement.

* VOIR CHAPITRE 11 / TROUBLES URINAIRES

Conseils d'utilisation : Les comprimés à libération prolongée doivent être pris intacts (ne pas écraser, ni couper). La prise de nourriture n'influence pas les comprimés à libération prolongée, mais peut augmenter l'absorption des comprimés à libération immédiate ou la solution. La dose doit être ajustée graduellement afin de balancer les effets indésirables et l'efficacité.

Les timbres sont appliqués sur la peau sèche et intacte de l'abdomen, des fesses ou des hanches. Changer de site d'application au changement de timbre.

Précautions : L'alcool peut augmenter les effets indésirables de l'oxybutynine comme la somnolence. Les effets sur le fœtus ne sont pas connus ; ainsi, l'administration de l'oxybutynine durant la grossesse n'est pas conseillée. Aucun effet indésirable n'a été rapporté chez les bébés allaités lorsque la mère prenait de l'oxybutynine, mais le médicament peut réduire la production lactée. Utiliser avec précaution chez les usagers ayant une obstruction du tractus gastro-intestinal ou des voies urinaires, ou ayant des troubles cardiaques (coronaropathie, insuffisance cardiaque congestive, arythmie cardiaque, tachycardie ou hypertension artérielle).

Étant donné l'effet anticholinergique, on doit faire attention à l'utilisation des médicaments en vente libre, particulièrement chez les usagers de plus de 65 ans. Éviter l'utilisation concomitante des médicaments codés B (pour traiter les allergies, la toux ou le rhume) selon le code médicament. Les symptômes anticholinergiques sont notamment les suivants : sécheresse buccale, constipation, vision brouillée, difficulté à uriner, perte d'équilibre, chute, somnolence, confusion, délire, battements de cœur accélérés.

Effets secondaires : Les principaux effets indésirables sont liés aux effets anticholinergiques, soit la bouche et la gorge sèche, la constipation*/diarrhée et la vision brouillée*. Il peut aussi survenir de la somnolence et des céphalées.

*Comme ces effets secondaires peuvent aussi ressembler à des symptômes de la SP, les personnes qui observent un changement rapide de leur état de santé pendant le traitement devraient rencontrer leur clinicien.

Paramètres de suivi : Surveiller les effets indésirables et l'efficacité.

PAROXÉTINE (CHLORHYDRATE DE)

Nom générique : chlorhydrate de paroxétine.

Statut RAMQ : Couvert pour les génériques, mais excédent pour l'original.

Classe pharmacologique : Antidépresseur de la famille des inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS).

Mécanisme d'action : La paroxétine est un ISRS au niveau des synapses du cerveau. Cette inhibition mène à une augmentation des niveaux de sérotonine au cerveau.

Description/Indication : Dans la SP, il est habituellement utilisé dans les cas de dépression. Dans la population en général, Il est utilisé dans plusieurs situations, entre autres pour la dépression, les phobies, les troubles d'anxiété généralisée, les troubles paniques et les troubles obsessionnels-compulsifs.

Posologie : Dans la plupart des cas, la dose de départ du chlorhydrate de paroxétine est de 10 mg. Il est possible d'augmenter les doses à intervalle de 1 à 2 semaines. Une augmentation plus graduelle permet d'augmenter la tolérance au médicament. La dose maximale dépasse rarement 50 mg par jour, en une seule prise. Lors de l'arrêt du médicament, un sevrage est recommandé afin d'éviter les symptômes de retrait (agitation, anxiété, nausées, vomissements, transpiration, sudation).

Efficacité : Comme plusieurs antidépresseurs, le chlorhydrate de paroxétine a un délai d'action pouvant aller jusqu'à 4 à 6 semaines. Les symptômes de perte d'appétit et de troubles du sommeil sont généralement les premiers à s'atténuer (environ 2 semaines), tandis que l'humeur dépressive s'améliore seulement à partir de la 4e semaine.

Paramètres pharmacocinétiques :

- Métabolisme : hépatique CYP2D6 ;
- Élimination : principalement rénale, dans une moindre mesure par les selles ;
- Demi-vie : 24 heures pour les comprimés à libération immédiate, 15 à 20 heures pour la formulation CR.

Contre-indications : Le chlorhydrate de paroxétine est contre-indiqué chez les usagers épileptiques ou âgés, chez ceux ayant des tendances suicidaires ou des troubles cardiaques (p. ex. infarctus), ou prenant des médicaments pouvant augmenter le risque de saignement (p. ex. acide acétylsalicylique, anticoagulants).

Symptômes de surdosage : Agitation, anxiété, dilatation des pupilles, fièvre, nausées, tachycardie, vomissements, contractions musculaires involontaires, coma.

À noter que les cas de surdosage ont fréquemment lieu à la suite d'une interaction médicamenteuse.

Interactions médicamenteuses : Clozapine, digoxine, bleu de méthylène, IMAO (risque de syndrome sérotoninergique : rigidité musculaire, hyperthermie, agitation ; laisser 2 semaines entre l'arrêt de l'IMAO et le début de la paroxétine), linézolide, métoclopramide, pimozide, rispéridone, sibutramine, tamoxifène, trazodone, triptans, AINS, antidépresseurs tricycliques (p. ex. amitriptyline), lithium, procyclidine, tramadol, terbinafine, cyproheptadine, cyclosporine, cyclobenzaprine, itraconazole, macrolides, mépéridine, oxycodone, phénytoïne, warfarine, oxazépam.

Attention, plusieurs médicaments en vente libre ont des interactions avec le chlorhydrate de paroxétine. Par exemple, les produits antitussifs contenant du dextrométhorphane et le produit naturel millepertuis.

Conseils d'utilisation : À prendre avec ou sans nourriture. Si présence de nausées, il est préférable de prendre la dose durant un repas. Il est conseillé de prendre la dose le matin, au déjeuner. Si le médicament cause de la somnolence, prendre le soir. Avaler les comprimés CR en entier.

Précautions : L'usage du chlorhydrate de paroxétine durant la grossesse ne constitue pas le traitement antidépresseur de choix. Il semble y avoir deux fois plus de risque de malformations cardiaques chez le nouveau-né d'une mère prenant du chlorhydrate de paroxétine. De plus, la prise du médicament durant la 2e moitié de la grossesse pourrait favoriser le développement d'hypertension essentielle chez le nouveau-né. Il existe d'autres ISRS (p. ex. fluoxétine) avec lesquels l'expérience en grossesse est plus établie.

Le chlorhydrate de paroxétine est faiblement excrété dans le lait maternel, mais son usage n'est pas contre-indiqué. L'enfant allaité ne semble pas avoir d'effets indésirables s'il est exposé. Si possible, l'usagère ne devrait pas allaiter dans les 4 heures qui suivent la prise du médicament, pour limiter l'exposition à l'enfant.

Le médicament peut rendre la peau plus sensible au soleil.

Il est préférable d'éviter la consommation d'alcool.

Son usage chez les enfants et les adolescents n'est pas recommandé.

Effets secondaires : Les effets secondaires sont plus accentués en début de traitement et s'estompent souvent par la suite. Une augmentation graduelle de la dose permettra de les limiter : nausées, somnolence ou insomnie (souvent plus de l'insomnie en début de traitement), sécheresse buccale, constipation, étourdissements, troubles sexuels.

Paramètres de suivi : Fonction hépatique, fonction thyroïdienne, formule sanguine, idées suicidaires.

PEG-INTERFÉRON BÊTA-1A

Nom générique : peg-interféron bêta-1a.

Statut RAMQ : Non couvert.

Prix moyen pour l'usager : 2 100 $/28 jours.

Classe pharmacologique : Immunomodulateur.

Mécanisme d'action : Le mécanisme d'action exact du peg-interféron bêta-1a dans la SP n'est pas complètement élucidé. Il est connu pour augmenter les concentrations d'interleukine-10 (cytokine immunosuppressive) dans le LCR. Dans le modèle animal, la régulation positive de l'interleukine-10 réduit le nombre de poussées aiguës. Toutefois, une corrélation entre les concentrations d'interleukine-10 et l'issue clinique chez l'humain n'a pas été démontrée.

Description/Indication : Le peg-interféron bêta-1a est une glycoprotéine composée de 166 acides aminés, attachée à du polyéthylène glycol (PEG). Le PEG permet à l'interféron de se diffuser dans le système plus lentement et ainsi allonger les intervalles d'injection. Il est indiqué dans le traitement de la SP rémittente afin de ralentir la progression, diminuer le nombre de poussées et réduire la taille des lésions. Dans la SP progressive secondaire, le peg-interféron bêta-1a réduit la fréquence des poussées et améliore les résultats à l'IRM, surtout chez ceux ayant une plus grande incapacité au départ. Dans cette forme de SP, les experts recommandent de l'utiliser seulement chez les usagers qui présentent encore des poussées.

Posologie : La posologie recommandée est de 125 µg une fois par 2 semaines, par voie sous-cutanée.

Efficacité : L'effet à long terme sur la progression de la maladie est inconnu. L'efficacité du médicament se mesure à la diminution du nombre et de la fréquence des poussées ainsi qu'à la stabilisation de l'état neurologique, mais non à la disparition des symptômes. Le peg-interféron bêta-1a diminue aussi l'étendue des lésions observées à l'IRM. L'efficacité varie selon les usagers et le peg-interféron bêta-1a ne guérit pas la SP.

Paramètres pharmacocinétiques : Délai d'action de 15 jours. La demi-vie d'élimination est de 78 heures. L'élimination est principalement urinaire.

Symptômes de surdosage : Dans les études, aucun cas de surdosage n'est survenu.

Interactions médicamenteuses : Aucune étude formelle n'a été menée concernant les interactions médicamenteuses. Toutefois, les interférons pourraient réduire l'activité enzymatique des CYP450 (démontré chez les animaux pour le moment) ; ainsi, chez les usagers utilisant des médicaments métabolisés par cette voie et à index thérapeutique étroit, la prudence est suggérée. De plus, le peg-interféron bêta-1a peut augmenter les toxicités de la zidovudine. Par ailleurs, l'administration d'autres immunosuppresseurs doit se faire avec précaution, quoique les corticostéroïdes semblent sécuritaires.

Conseils d'utilisation : Il est suggéré de s'administrer le peg-interféron bêta-1a le soir afin de diminuer l'impact des effets indésirables qui surviennent généralement quelques heures après l'injection. Débuter le traitement avec des doses croissantes échelonnées sur 4 semaines (1/3 de dose, 2/3 de dose), jusqu'à l'atteinte de la pleine dose. Prendre de l'acétaminophène de 500 à 1 000 mg et/ou de l'ibuprofène 400 mg, 30 minutes avant l'injection, puis 4 heures plus tard afin d'atténuer les effets secondaires. Alterner les sites d'injection. Inscrire dans un agenda les sites d'injection et les effets indésirables ressentis. Le produit doit être réfrigéré, mais se conserve 28 jours à la température ambiante (de 15 à 25°C). Si l'usager oublie de s'injecter, il peut s'injecter une dose s'il reste plus de 7 jours avant la prochaine dose et reprendre ensuite le calendrier d'injection habituel. Éviter d'injecter deux doses à moins de 7 jours d'intervalle.

Précautions : Il n'y a pas de recommandations particulières concernant l'alimentation. On a signalé de rares cas d'atteinte hépatique grave associée au traitement par l'interféron bêta. Ces cas comprennent l'élévation des enzymes hépatiques, l'hépatite et l'hépatite auto-immune. Il est recommandé d'être prudent lors de l'ajout de médicaments reconnus pour leur hépatotoxicité lorsque les usagers sont traités par interféron bêta. **Il faut interrompre le traitement ou réduire la dose si les AST et ALT atteignent plus de 5 fois la limite supérieure à la normale.** De plus, des cas de thrombocytopénie et de leucopénie ont été rapportés. Enfin, utiliser avec précaution si convulsions ou dépression.

Grossesse et allaitement : Les femmes en mesure de concevoir doivent utiliser des méthodes contraceptives efficaces pendant le traitement par peg-interféron bêta-1a. Si une grossesse est planifiée, les risques et avantages de la poursuite du traitement doivent être analysés, il peut être acceptable de poursuivre le traitement jusqu'à la conception, ou encore durant la grossesse. Si une grossesse est déclenchée pendant le traitement par peg-interféron bêta-1a la décision de poursuivre le traitement ou non devra être prise conjointement entre le médecin et l'usagère. Pour l'allaitement, il faudra peser les avantages et les risques possibles de l'allaitement contre la nécessité médicale du traitement de l'usagère avec l'interféron bêta-1a.

Effets secondaires : Les effets secondaires principaux comprennent les symptômes pseudo-grippaux (douleurs musculaires et articulaires, fièvre, frissons) et les céphalées. Ces effets secondaires s'estompent avec le temps et durent généralement 6 mois. Il y a aussi de la spasticité, des changements au cycle menstruel et la possibilité d'abcès au site d'injection. L'usager doit être averti de se présenter chez le médecin dans les cas de toxicité hépatique avec les symptômes suivants : ictère, démangeaisons diffuses, nausées et vomissements. De plus, les usagers doivent aussi être informés de la possibilité de thrombocytopénie et de la nécessité de se présenter en cas d'ecchymoses qui apparaissent facilement ou de signes de myélosuppression (anémie, fièvre neutropénique). Quoique plus rare, une humeur dépressive a été rapportée suivant la commercialisation. De l'alopécie et des troubles de la fonction thyroïdienne ont aussi été rapportés.

Paramètres de suivi : Il est recommandé de procéder à des prélèvements sanguins réguliers, soit avant le traitement, et tous les mois dans les six premiers mois du traitement, afin de déceler un changement dans les valeurs sanguines (surtout dans la formule sanguine, la fonction rénale et les enzymes hépatiques), puis tous les six mois.

Programme de soutien :

UNI
Tél. : 1 855 676-6300
Téléc. : 1 855 676-6301
https://www.traitementsbiogen.ca/

PHOSPHATE DE SODIUM

Nom générique : phosphate de sodium.

Statut RAMQ : Médicament d'exception, code GI27 (pour le traitement de la constipation liée à une pathologie) et code GI28 (pour le traitement de la constipation liée à un médicament).

Classe pharmacologique : Laxatif.

Mécanisme d'action : Le phosphate de sodium provoque la liquéfaction des matières fécales, ce qui entraîne l'évacuation de l'intestin.

Description/Indication : Laxatif utilisé pour le soulagement de la constipation ou comme lavement pour la préparation à certains examens ou chirurgies.

Posologie : Chez l'adulte, la posologie recommandée est de 120 ml, à administrer dans l'ampoule rectale. Il faut retenir de 2 à 5 minutes. L'utilisation au besoin est recommandée.

Efficacité : Le lavement évacuant aux phosphates de sodium nettoie l'intestin et entraîne l'évacuation complète du côlon descendant en 2 à 5 minutes habituellement.

Paramètres pharmacocinétiques : Le phosphate de sodium n'est que faiblement absorbé par voie intestinale.

Symptômes de surdosage : Le surdosage est peu probable, quoique l'utilisation prolongée peut entraîner une paresse de l'intestin et mener à la dépendance aux lavements.

Interactions médicamenteuses : Aucune.

Conseils d'utilisation : Le phosphate de sodium peut être utilisé avec d'autres agents laxatifs. Il devrait être utilisé au besoin et d'autres agents devraient être utilisés pour le maintien de selles normales.

Précautions : Les femmes enceintes ou les gens souffrant de troubles gastro-intestinaux (douleurs abdominales, crampes, ballonnements, vomissements, etc.) doivent consulter leur médecin avant de s'administrer le phosphate de sodium. Utiliser avec précaution chez les gens avec une insuffisance rénale importante puisque l'absorption du phosphate, quoique faible, peut entraîner des désordres électrolytiques chez cette population.

Effets secondaires : Il peut provoquer une irritation de la muqueuse rectale et de la peau autour de l'anus.

Paramètres de suivi : La fréquence et la qualité des selles.

PREDNISONE

Nom générique : prednisone.

Statut RAMQ : Couvert.

Classe pharmacologique : Corticostéroïde, immunosuppresseur.

Mécanisme d'action : Le mécanisme d'action réel de la prednisone n'est pas entièrement élucidé.

Description/Indication : Étant un analogue des hormones sécrétées par le cortex surrénalien, la prednisone possède des propriétés anti-inflammatoires. Elle sert de moins en moins au traitement des poussées de SP, car elle a été remplacée par la méthylprednisolone. La prednisone peut, à l'occasion, être utilisée pour atténuer les symptômes pseudo-grippaux associés aux interférons.

Posologie : De 5 à 80 mg par jour en une seule prise. Selon la monographie de Micromedex, la dose en exacerbation de SP serait de 200 mg par jour pour une semaine, suivie de 80 mg par jour pour un mois. La prednisone doit être sevrée graduellement lorsqu'elle est utilisée pour plus de 2 semaines afin d'éviter l'insuffisance surrénalienne. Toutefois, son utilisation est surtout en sevrage après la méthylprednisolone. Un exemple est le suivant : 1 mg/kg/jour à sevrer en 10 jours. Il est possible de donner 60 mg le 1er jour, puis 50 mg, 40 mg, 30 mg, 20 mg et 10 mg.

Efficacité : La prednisone est un anti-inflammatoire puissant dont l'effet apparaît en quelques jours. Dans le traitement des poussées de SP, l'efficacité varie d'une personne à l'autre et d'une utilisation à l'autre chez une même personne. Elle n'est pas recommandée pour le traitement des poussées sensitives.

Paramètres pharmacocinétiques : L'absorption de la prednisone est rapide et presque complète (92 %) de même que sa distribution tissulaire (0,4 à 1 L/kg). Elle est liée à 70 % à l'albumine, ce qui signifie que les usagers ayant une albuminémie faible peuvent être plus sensibles aux effets de la prednisone. Elle est rapidement métabolisée en prednisolone, soit la forme active, par le foie. La prednisolone est aussi métabolisée par le foie pour être éliminée. Sa demi-vie est d'environ 3 heures.

Symptômes de surdosage : Voir la section effets secondaires. De plus, une suppression de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien peut se produire et entraîner une insuffisance surrénalienne, d'où le sevrage à effectuer.

Interactions médicamenteuses : Chez les usagers atteints de myasthénie grave, la prednisone peut exacerber les symptômes en contrecarrant l'effet des substances anticholinestérasiques. La rifampicine, certains anticonvulsivants (phénytoïne, phénobarbital, carbamazépine) diminuent l'efficacité de la prednisone par l'augmentation du métabolisme. D'autres agents augmentent l'efficacité (ou la toxicité) par la diminution du métabolisme, comme le kétoconazole. La prednisone peut augmenter les toxicités de la digoxine par la déplétion du potassium. Aussi, elle peut potentialiser l'effet des diurétiques sur le potassium. Elle peut réduire l'efficacité des vaccins et augmenter le risque d'ulcères gastriques chez les usagers prenant des anti-inflammatoires non stéroïdiens. Elle peut altérer les résultats d'INR chez les usagers prenant des antagonistes de la vitamine K.

Conseils d'utilisation : Prendre avec de la nourriture pour éviter les dérangements gastriques. Éviter le sel afin de diminuer le risque de rétention hydrosodée associée aux corticostéroïdes. **Surveiller la glycémie chez les usagers diabétiques, car elle peut augmenter la glycémie.**

Précautions : En présence de diabète, d'ostéoporose, d'insuffisance rénale, de psychose chronique, d'anastomose intestinale récente, d'ulcère gastroduodénal, d'hypertension, de myasthénie grave ou de prédisposition à la thrombophlébite, il est suggéré d'administrer la prednisone judicieusement, car elle peut exacerber ou entraîner ces maladies. Chez certains usagers à risque de saignement digestif, il est suggéré de donner, en concomitance, un inhibiteur de la pompe à protons (p. ex. ésoméprazole, lansoprazole, rabéprazole, pantoprazole et oméprazole).

Effets secondaires : Il peut survenir une perturbation des électrolytes (hypokaliémie, rétention hydrosodée), une diurèse et une insuffisance cardiaque globale chez les usagers à risque. Certains autres effets indésirables incluent l'hypertension, l'œdème (surtout au visage, aux mains et aux pieds), l'hyperglycémie, l'ostéoporose (allant jusqu'aux fractures), l'insomnie, la faiblesse musculaire, le retard de cicatrisation, les troubles psychiques (augmentation de l'énergie, agressivité, irritabilité), l'ulcère gastroduodénal, l'augmentation de l'appétit et le gain de poids.

Paramètres de suivi : Un suivi de la glycémie et des ions est possible. De plus, les effets indésirables et l'efficacité peuvent être monitorés.

PRÉGABALINE

Nom générique : prégabaline.

Statut RAMQ : Couvert.

Classe pharmacologique : Analgésique.

Mécanisme d'action : La prégabaline possède des propriétés analgésiques, antiépileptiques et anxiolytiques, mais son mode d'action exact est encore inconnu. Il s'agit probablement d'une inhibition de la libération de neurotransmetteurs au niveau de la moelle épinière et du cerveau.

Description/Indication : Il a été employé initialement dans le traitement de l'épilepsie, mais ce sont maintenant pour ses propriétés analgésiques qu'on l'utilise le plus. Dans la SP, la prégabaline est surtout utile pour soulager les douleurs neuropathiques. Dans la population générale, on l'emploie pour traiter les douleurs neuropathiques (diabétiques ou non), la fibromyalgie, les douleurs associées au zona (post-herpétique) et la douleur modérée en général.

Posologie : La dose de départ est habituellement de 150 mg par jour, en deux prises. Si le médicament est bien toléré, la dose peut être augmentée à 300 mg par jour après 1 semaine (150 mg BID). La dose maximale est de 600 mg par jour, mais elle est rarement atteinte. En effet, l'efficacité n'est pas beaucoup augmentée par la dose maximale, alors que les effets indésirables le sont. Lorsque le médicament doit être cessé, il est préférable de réduire graduellement la dose durant au moins 1 semaine pour éviter les symptômes de sevrage (insomnie, nausées).

Efficacité : La prégabaline prend environ une semaine avant d'être efficace.

Paramètres pharmacocinétiques :

- Métabolisme : très faible biotransformation (moins de 2 %) ;
- Élimination : urine ;
- Demi-vie : 6,3 heures.

Symptômes de surdosage : Étourdissements, prise de poids, sécheresse buccale, somnolence, constipation, œdème, vision double.

Interactions médicamenteuses : Effet additif de sédation avec les médicaments dépresseurs du SNC (p. ex. analgésique opioïde, barbiturique).

Conseils d'utilisation : Étant donné le risque de somnolence, prendre la dernière dose au coucher. Ce médicament peut être pris avec ou sans nourriture. Éviter l'alcool. Éviter la conduite de machines et automobiles au début du traitement.

Précautions : Aucune étude sur l'emploi de la prégabaline durant la grossesse chez les humains n'a été faite à ce jour. On ne sait pas non plus si ce médicament est excrété dans le lait maternel.

Ce médicament est contre-indiqué en présence de troubles de la vision et d'insuffisance cardiaque (classe III et IV). Les doses doivent être réduites s'il y a insuffisance rénale.

L'alcool est déconseillé avec la prégabaline, car le risque de somnolence pourrait être augmenté.

Effets secondaires : Étourdissements, prise de poids, sécheresse buccale, somnolence, constipation, œdème, vision double. À noter que la prégabaline est mieux tolérée que la gabapentine.

Paramètres de suivi : Aucun suivi spécifique n'est recommandé.

SILDÉNAFIL (CITRATE DE)

Nom générique : citrate de sildénafil.

Statut RAMQ : Non couvert, sauf dans les cas d'hypertension pulmonaire.

Prix moyen pour l'usager : De 50 $ à 75 $ pour 4 comprimés. Les comprimés sont sécables.

Classe pharmacologique : Inhibiteur de la phosphodiestérase-5 (PDE5) dans le corps caverneux.

Mécanisme d'action : L'inhibition de la PDE5 provoque un relâchement des muscles lisses, ce qui augmente l'apport de sang et mène à l'érection.

Description/Indication : Ce médicament traite la dysfonction érectile.

Posologie : La posologie recommandée chez la plupart des hommes est de 50 mg. La dose peut toutefois être augmentée à 100 mg au besoin (soit la dose maximale par 24 heures). Toutefois, chez les usagers de plus de 65 ans, chez ceux avec une insuffisance rénale grave ou une insuffisance hépatique, ou chez les usagers prenant des inhibiteurs du CYP3A4, la dose de 25 mg devrait être employée au départ.

Efficacité : Le sildénafil prend environ de 30 à 60 minutes pour être efficace et peut durer jusqu'à 4 heures. Lorsqu'il est utilisé pour la première fois, il peut être nécessaire de faire plusieurs essais pour obtenir l'efficacité.

Paramètres pharmacocinétiques : Le sildénafil est absorbé dans une proportion d'environ 41 % et se lie aux protéines dans une forte proportion (93 à 96 %). Le volume de distribution moyen est de 105 L. Le sildénafil est métabolisé par le CYP450 3A4 en majeure partie, et les métabolites sont éliminés dans les selles. Le temps de demi-vie est de 3 à 4 heures.

Symptômes de surdosage : Des doses jusqu'à 800 mg ont été administrées pendant les essais cliniques. Les effets indésirables étaient similaires à ceux rencontrés avec des doses plus faibles, mais avec une fréquence plus élevée. Il faut traiter le priapisme selon les pratiques médicales en vigueur, c'est-à-dire en prélevant de 40 à 60 ml de sang du corps caverneux gauche ou droit à l'aide d'un dispositif pour prélèvements sanguins. Si l'érection persiste, appliquer de la glace pendant 20 minutes. S'il y a échec, administrer de 0,1 à 0,2 ml de phényléphrine 0,05 % dans un des corps caverneux toutes les 2 à 5 minutes.

Interactions médicamenteuses : La prise de sildénafil avec les dérivés de la nitroglycérine est contre-indiquée en raison des risques d'hypotension sévère. Les inhibiteurs (inhibiteurs de la protéase, kétoconazole, etc.) et les inducteurs du CYP3A4 peuvent respectivement diminuer et augmenter l'élimination du sildénafil.

Conseils d'utilisation : Prendre de 30 à 60 minutes avant la relation sexuelle. Éviter les repas riches en gras qui peuvent retarder l'absorption du médicament.

Précautions : Le sildénafil est déconseillé chez les hommes dont l'activité sexuelle peut aggraver la condition cardiovasculaire. **Si l'érection dure plus de 4 heures, il faut consulter un médecin** afin de traiter le priapisme rapidement et éviter les lésions péniennes irréversibles ou l'impuissance permanente.

Effets secondaires : Le sildénafil peut entraîner des céphalées (15 %), des bouffées vasomotrices (10 %), de la dyspepsie (7 %), de la congestion nasale (4 %) et, dans 3 % des cas, des troubles de la vision (altération de la discrimination des couleurs, hypersensibilité à la lumière et vision trouble).

Paramètres de suivi : Efficacité et effets secondaires.

SIPONIMOD

Nom générique : Siponimod

Statut RAMQ : Médicament d'exception.

Couvert pour les personnes souffrant de sclérose en plaques progressive secondaire.

Pour bénéficier de la couverture, à l'initiation du traitement, la maladie doit être active et doit répondre à au moins un des critères suivants :

- une poussée clinique survenue au cours des deux dernières années;
- une nouvelle lésion en T2 dans la dernière année;
- une augmentation du volume d'une lésion en T2 dans la dernière année;
- une lésion rehaussée par le gadolinium à l'imagerie par résonnance magnétique (IRM) dans la dernière année.

L'usager doit également avoir un résultat sur l'échelle EDSS inférieur à 7.

Les autorisations sont données à raison d'une dose maximale de 2 mg par jour.

La durée maximale de chaque autorisation est de 12 mois. Lors des demandes pour la poursuite du traitement, le médecin doit confirmer que le résultat sur l'échelle EDSS est inférieur à 7.

Prix moyen pour l'usager : 2550 $ pour 28 comprimés.

Classe pharmacologique : Modulateur des récepteurs de la sphingosine-1-phosphate

Mécanisme d'action : Ce médicament agit en favorisant la rétention de lymphocytes dans les ganglions lymphatiques. Ainsi emprisonnés, les lymphocytes ne peuvent traverser la barrière hématoencéphalique et atteindre le SNC, ce qui limite leur attaque à la myéline.

Description/Indication : Indiqué pour retarder la progression de l'incapacité physique chez les usagers adultes atteints de sclérose en plaques progressive secondaire active, c'est-à-dire qui présentent soit de nouvelles poussées soit des résultats d'imageries dénotant une activité inflammatoire caractéristique de la sclérose en plaques.

Posologie : Doses progressives à prendre une fois par jour le matin avec la trousse de départ pour les cinq premiers jours : 0,25 mg le jour 1 et le jour 2, puis 0,5 mg le jour 3 (deux comprimés dosés à 0,25 mg), puis 0,75 mg le jour 4 (trois comprimés dosés à 0,25 mg) et puis 1,25 mg le jour 5 (cinq comprimés dosés à 0,25 mg).

Dose d'entretien à prendre une fois par jour à la même heure chaque jour, à partir du jour 6 : usuellement 2 mg une fois par jour, sauf pour les usagers porteurs d'un génotype CYP 2C9*2*3 ou CYP2C9*1*3, la dose d'entretien est de 1 mg.

Efficacité : Le siponimod réduit de 21% le risque de progression de l'incapacité confirmée sur trois mois par rapport au groupe placebo.

Paramètres pharmacocinétiques :

- Absorption : biodisponibilité orale d'environ 84%.
- Distribution : Liaison aux protéines >99.9%.
- Métabolisme : Substrat majeur du CYP 2C9 et modéré du CYP 3A4.
- Élimination : Voies biliaires et hépatiques.
- Demi-vie : Environ 30 heures.

Symptômes de surdosage : augmentation du taux de transaminases hépatiques, bradycardie. Lors d'une surdose, il est recommandé de surveiller l'apparition de signes et symptômes de bradycardie et de mesurer le pouls, la tension artérielle ainsi que de réaliser des électrocardiogrammes en continu.

Oubli d'une dose : si une dose est oubliée durant les six premiers jours du traitement, il faut reprendre le traitement du début avec une trousse de départ. Par la suite, à partir du septième jour, si la dose est oubliée quatre jours de suite ou plus, le traitement devra être recommencé avec une trousse de départ.

Interactions médicamenteuses : Le siponimod est un médicament qui allonge l'intervalle QT et il n'a pas été étudié avec d'autres médicaments allongeant l'intervalle QT. Il faut donc user de prudence avec les antiarythmiques, les bêtabloquants, les autres médicaments allongeant l'intervalle QT et ceux diminuant la fréquence cardiaque. Le siponimod n'influence pas les enzymes du CYP 450, ni les autres transporteurs. Il est cependant un fort substrat du CYP 2C9 et un substrat modéré du CYP 3A4. Il faut donc éviter les inhibiteurs modérés des CYP 2C9 et CYP 3A4 et les inhibiteurs puissants du CYP 3A4, ainsi que les inducteurs modérés du CYP 2C9 et les inducteurs puissants du CYP 3A4.

L'administration d'autres immunosuppresseurs est à éviter en raison de l'augmentation du risque d'infection par amplification de l'effet immunosuppresseur. Lorsque le siponimod remplace un autre médicament immunosuppresseur à action prolongée (ocrélizumab, natalizumab, tériflunomide, mitoxantrone, etc.), il faut tenir compte des demi-vies de chaque médicament pour décider du moment opportun pour débuter le siponimod.

Aucun vaccin vivant ne doit être administré durant la prise de ce médicament et pour les quatre semaines suivant son arrêt afin d'éviter les infections. L'efficacité des vaccins non vivants en cours de traitement du siponimod est garantie si ce dernier est interrompu une semaine avant et jusqu'à quatre semaines après la vaccination.

Conseils d'utilisation : Le siponimod se prend une fois par jour avec ou sans nourriture. La trousse de départ contient les médicaments pour l'augmentation progressive de la dose sur cinq jours. Les doses des cinq premiers jours doivent préférablement être prises le matin.

Il est important de signaler au médecin tout changement dans la vision, car ceux-ci peuvent être signe d'œdème maculaire.

Les usagers doivent éviter l'exposition au soleil et aux rayons ultraviolets étant donné le risque accru de cancer de la peau.

Le siponimod se conserve au réfrigérateur (entre 2 et 8°C). Il peut être conservé à température ambiante (maximum 25°C) par l'usager jusqu'à trois mois maximum.

Précautions :

Cardiovasculaire : Risque augmenté de bradycardie. Surveiller le pouls, la tension artérielle et effectuer un ECG chez les usagers présentant déjà un ou plusieurs facteurs de risque. Consulter un cardiologue au besoin pour vérifier l'admissibilité de l'usager au traitement et la meilleure stratégie pour surveiller les effets du traitement sur le cœur.

Vaccination : avoir une vaccination à jour avant le traitement. Comme le siponimod peut augmenter le risque de contracter la varicelle et le zona, il est recommandé de recevoir le vaccin contre la varicelle et le zona au moins un mois avant de le débuter pour tous les usagers n'étant pas immunisés contre la varicelle. Procéder avant l'initiation du traitement au dépistage d'anticorps anti-VZV et s'assurer que le résultat est positif.

Grossesse : recommander aux femmes en âge de procréer d'utiliser une contraception efficace pendant tout le traitement et jusqu'à dix jours après l'arrêt de celui-ci.

Allergies et intolérances : contre-indiqué dans le cas d'hypersensibilité aux arachides ou au soya en raison de la présence de lécithine de soya dans les comprimés. Présence de lactose dans les comprimés.

Immunosuppression : contre-indiqué chez les usagers immunocompromis (p. ex. prise de médicaments antinéoplasiques ou immunosuppresseurs) étant donné le risque augmenté d'infection opportuniste. Il est également contre-indiqué en présence d'une infection active ou chronique.

Cancer de la peau : la surveillance étroite de la survenue de néoplasmes cutanés est recommandée. Usagers et professionnels de la santé doivent demeurer à l'affût de toute lésion cutanée suspecte avant l'amorce du traitement et de façon régulière durant celui-ci. En raison du risque de tumeur cutanée maligne, il faut se protéger du soleil et des rayons ultraviolets en portant des vêtements protecteurs et en appliquant un écran solaire ayant un facteur de protection élevé. Les usagers ne doivent pas recevoir en concomitance une photothérapie par rayonnement UVB ou une puvathérapie (photochimiothérapie).

Dépression/Idées suicidaires : rester à l'affût de symptôme de dépression ou d'idée ou comportement suicidaire. S'ils surviennent, les signaler à un professionnel de la santé pour évaluation.

Œdème maculaire : risque augmenté, suivi ophtalmique à prévoir.

Syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible (SEPR) : surveiller l'apparition de signes et symptômes neurologiques ou psychiatriques inattendus (déficits cognitifs, changements de comportement, troubles visuels d'origine corticale ou tout autre symptôme/signe neurologique d'origine cortical), ou tout signe ou symptôme indiquant une augmentation de la pression intracrânienne ou encore une détérioration neurologique accélérée. S'ils surviennent, cesser le siponimod et procéder à un examen physique et neurologique complet.

Arrêt du traitement : risque (rare) d'exacerbation grave de la maladie à l'arrêt du traitement.

Effets secondaires : Les effets secondaires les plus fréquents sont les céphalées, la hausse de la tension artérielle, l'élévation des enzymes hépatiques, les étourdissements, les nausées, l'œdème périphérique, la bradycardie. D'autres effets plus rares à surveiller sont les convulsions, les infections à herpès zoster, l'œdème maculaire et la lymphopénie.

Paramètres de suivi : avant de débuter le traitement, le génotypage pour l'isoenzyme du CYP2C9 doit être effectué, de même que le dosage des transaminases et de la bilirubine afin d'évaluer la fonction hépatique. L'évaluation de la formule sanguine complète est également nécessaire au début puis périodiquement au cours du traitement afin d'évaluer le nombre absolu de lymphocytes (réduction de dose nécessaire si < 0,2 x 10^9/L).

Un électrocardiogramme doit être effectué avant de débuter le traitement (moins de six mois avant l'initiation du traitement) pour tous les usagers. Un ECG est aussi recommandé au besoin au cours des six heures suivant la première dose afin de surveiller les signes de bradycardie. Un suivi régulier de la tension artérielle est recommandé.

Considérant les risques d'œdème maculaire, un examen ophtalmique est recommandé chez tous les usagers trois à quatre mois suivant le début du traitement. Chez les usagers à risque élevé d'œdème maculaire (p. ex. diabète, uvéite), une évaluation par un ophtalmologiste est recommandée avant de débuter le traitement.

Pendant le traitement et au besoin, la fonction respiratoire doit être évaluée par spirométrie et la capacité de diffusion pulmonaire au monoxyde de carbone doit être mesurée.

Une évaluation dermatologique doit être effectuée avant et pendant le traitement pour déceler la présence de lésions cutanées suspectes.

Programme de soutien :

PROGRAMME GO
Tél. : 1 866 841 5518
Téléc. : 1 866 841 5519
go.program@novartis.com

SOLIFÉNACINE (SUCCINATE DE)

Nom générique : succinate de solifénacine.

Statut RAMQ : Couvert pour les génériques, mais excédent pour l'original.

Classe pharmacologique : Anticholinergique muscarinique.

Mécanisme d'action : Le succinate de solifénacine est un antagoniste sélectif et compétitif des récepteurs muscariniques M_3. Il diminue les contractions du muscle détrusor de la vessie. Il augmente la capacité de la vessie à contenir l'urine et réduit la fréquence et l'urgence des mictions.

Description/Indication : Il est utilisé pour traiter les vessies hyperactives* causant une fréquence élevée de mictions, ainsi qu'une urgence mictionnelle. Dans la SP, il peut être utilisé chez les usagers ayant des troubles d'incontinence urinaire, des difficultés à retenir une miction ou des mictions très fréquentes.

Posologie : Le traitement initial débute à 5 mg une fois par jour. Si l'usager tolère bien cette dose, elle peut être augmentée à 10 mg une fois par jour, qui est la dose maximale.

Efficacité : Au moins 4 semaines de traitement avant d'avoir l'effet maximum du succinate de solifénacine.

Paramètres pharmacocinétiques :

- Absorption : biodisponibilité de 90 % ;
- Métabolisme : hépatique ;
- Élimination : principalement dans l'urine, dans une moindre mesure par les selles ;
- Demi-vie : 45 à 68 heures.

Symptômes de surdosage : En surdose, le succinate de solifénacine cause d'importants effets anticholinergiques (p. ex. fièvre, arythmie, vomissements, *flushing*).

Interactions médicamenteuses : Interaction théorique avec le jus de pamplemousse. Médicaments : tous les inhibiteurs puissants du cytochrome P450 3A4 (p. ex. kétoconazole).

Conseils d'utilisation : Le succinate de solifénacine peut être pris avec ou sans nourriture, toujours à la même heure. Avaler en entier, sans couper ni croquer.

* VOIR CHAPITRE 11 / TROUBLES URINAIRES

Précautions : Le succinate de solifénacine est contre-indiqué pour les usagers souffrant de glaucome à angle fermé ou de rétention urinaire.

Ce médicament traverse le placenta, mais les études chez les animaux ne démontrent pas de toxicité. Comme il n'y a pas encore d'études chez les humains, son usage durant la grossesse est permis seulement s'il y a plus d'avantages pour la mère à l'utiliser que de risques potentiels pour le fœtus.

Il est contre-indiqué durant l'allaitement.

Il faut utiliser le succinate de solifénacine avec précaution dans les cas d'insuffisance hépatique ou rénale grave.

Le succinate de solifénacine peut allonger l'intervalle QT. Éviter l'utilisation avec d'autres médicaments ayant cette même propriété afin d'éviter des arythmies cardiaques à grave potentiel.

À cause de ses effets anticholinergiques, le succinate de solifénacine peut assécher les yeux et rendre le port de lentilles cornéennes inconfortables.

Étant donné un certain effet anticholinergique, on doit faire attention à l'utilisation des médicaments en vente libre, particulièrement chez les usagers de plus de 65 ans. Éviter l'utilisation concomitante des médicaments codés B (pour traiter les allergies, la toux ou le rhume) selon le code médicament.

Effets secondaires : Étant un médicament anticholinergique, le succinate de solifénacine a les effets secondaires suivants : constipation, rétention urinaire, sécheresse des yeux et de la bouche, vision brouillée, somnolence. Il peut aussi causer des douleurs abdominales, de la fatigue, de la dyspepsie et des étourdissements.

Paramètres de suivi : Effets anticholinergiques, onde QT.

TADALAFIL

Nom générique : tadalafil.

Statut RAMQ : Non couvert.

Prix moyen pour l'usager :

- 28 comprimés de 2,5 mg : 115 à 150 $
- 28 comprimés de 5 mg : 115 à 150 $
- 4 comprimés de 10 mg : 50 à 70 $
- 4 comprimés de 20 mg : 50 à 70 $

Classe pharmacologique : Inhibiteur de la phosphodiestérase-5 (PDE5) dans le corps caverneux.

Mécanisme d'action : L'inhibition de la PDE5 provoque un relâchement des muscles lisses, ce qui augmente l'apport de sang et mène à l'érection.

Description/Indication : Ce médicament traite la dysfonction érectile.

Posologie : La dose habituelle est de 10 à 20 mg avant une activité sexuelle, pour un maximum d'une fois par jour. Il existe aussi du tadalafil 2,5 et 5 mg, qui doit être pris une fois par jour, tous les jours à la même heure.

Efficacité : Le médicament est efficace 30 minutes après avoir pris une dose et l'effet dure jusqu'à 36 heures.

Paramètres pharmacocinétiques :

- Métabolisme : hépatique (CYP3A4) ;
- Élimination : principalement par les selles et dans une moindre mesure dans l'urine ;
- Demi-vie : 17,5 heures.

Symptômes de surdosage : Céphalées, congestion nasale, bouffées de chaleur, dyspepsie.

Interactions médicamenteuses : Tous les dérivés de la nitroglycérine, ISRS, macrolides, antagonistes alpha-adrénergiques (p. ex. alfuzosine), itraconazole, kétoconazole, posaconazole, voriconazole, bosentan, ciprofloxacine. Il existe une faible interaction avec le jus de pamplemousse.

Conseils d'utilisation : Le médicament peut être pris avec ou sans nourriture, mais éviter les repas trop gras. Le produit ne cause pas d'érection en l'absence d'excitation sexuelle.

Précautions : Le tadalafil à prise quotidienne (5 mg) est contre-indiqué en insuffisance rénale et hépatique.

Le tadalafil n'est pas conseillé chez les usagers atteints d'une maladie cardiovasculaire **:** infarctus dans les 3 derniers mois, angine de poitrine instable, insuffisance cardiaque (de classe II et plus) au cours des 6 derniers mois, arythmies mal maîtrisées, hypertension mal maîtrisée, AVC dans les 6 derniers mois.

Il est contre-indiqué de prendre ce médicament si l'usager prend déjà une médication dérivée de la nitroglycérine, que ce soit par la bouche, par timbre, en inhalation ou sous la langue. Comme ces deux classes de médicaments peuvent causer une chute de pression, la prise concomitante pourrait mener à une hypotension sévère par effet additif.

L'alcool est à éviter avec ce médicament, car les risques de chute de pression sont augmentés.

Effets secondaires : Céphalées, congestion nasale, bouffées de chaleur, dyspepsie, rhinite, troubles de vision (perception des couleurs*).

Paramètres de suivi : L'état cardiovasculaire est à évaluer avant de débuter le traitement.

* Comme ces effets secondaires peuvent aussi ressembler à des symptômes de la SP, les personnes qui observent un changement rapide de leur état de santé pendant le traitement devraient rencontrer leur clinicien.

TAMSULOSINE (CHLORHYDRATE DE)

Nom générique : chlorhydrate de tamsulosine.

Statut RAMQ : Couvert.

Classe pharmacologique : Antagoniste sélectif des sous-types de récepteurs alpha-adrénergique$_{1A}$ et $_{1D}$ de la prostate et de la vessie.

Mécanisme d'action : Le chlorhydrate de tamsulosine inhibe un sous-type de récepteurs (alpha-adrénergique$_{1A}$ et $_{1D}$) au niveau de la prostate et de la vessie. Les sous-types de récepteurs $_{1A}$ se retrouvent principalement au niveau de la prostate, et leur inhibition entraîne un relâchement des muscles lisses du col de la vessie et de la prostate. Quant aux sous-types de récepteurs $_{1D}$, ils se trouvent au niveau de la vessie. Leur inhibition mène à une réduction de l'hyperactivité du détrusor, le muscle de la vessie, ainsi qu'une diminution des symptômes de rétention. Le chlorhydrate de tamsulosine permet donc d'améliorer l'écoulement de l'urine, d'augmenter la capacité de la vessie à contenir de l'urine et d'améliorer la vidange de la vessie.

Description/Indication : Le chlorhydrate de tamsulosine est un médicament principalement utilisé pour le traitement de l'hypertrophie bénigne de la prostate. Ses fonctions permettent de l'utiliser dans le traitement de l'incontinence urinaire, entre autres chez les usagers atteints de SP. Il peut aussi être utile dans le cas de calculs rénaux.

À noter : Comme ce médicament agit seulement sur les sous-types de récepteurs alpha-adrénergique$_{1A}$ et $_{1D}$ de la prostate et de la vessie, il ne peut être utilisé pour traiter l'hypertension. En effet, les sous-types de récepteurs adrénergiques trouvés dans les vaisseaux sanguins sont de type $_{1B}$.

Posologie : Le chlorhydrate de tamsulosine a une seule force, soit 0,4 mg. Il se prend une fois par jour, toujours à la même heure, avec ou sans nourriture. Il est aussi prescrit à l'occasion à 0,8 mg, mais sans preuve d'augmentation de l'efficacité.

Efficacité : Une efficacité est obtenue après la 5^{e} dose.

Paramètres pharmacocinétiques :

- Absorption : biodisponibilité absolue de 55 à 59 % ;
- Métabolisme : hépatique (CYP3A4) ;
- Élimination : principalement rénale, dans une moindre mesure par les selles ;
- Demi-vie : 12 à 15 heures.

Symptômes de surdosage : Une surdose à 5 mg peut mener à une hypotension importante, à des vomissements et à de la diarrhée.

Interactions médicamenteuses : L'inhibiteur du CYP3A4 augmente l'effet de la tamsulosine. L'alcool, le tadalafil et le vardénafil entraînent un risque d'hypotension accru.

Conseils d'utilisation : Comme la libération dans le sang du chlorhydrate de tamsulosine est contrôlée sur 24 heures, il ne faut ni mâcher ni écraser les comprimés.

Précautions : Le chlorhydrate de tamsulosine est contre-indiqué chez les femmes enceintes ainsi que durant l'allaitement.

Il n'est pas indiqué en présence de cancer de la prostate.

Il doit être utilisé avec grande précaution chez les usagers à risque d'hypotension orthostatique, car le médicament peut diminuer la pression artérielle. Il doit également être utilisé avec prudence si l'usager doit conduire ou effectuer une tâche dangereuse, car il peut causer des étourdissements.

La prise d'alcool avec ce médicament peut mener à une augmentation du risque de chute de pression artérielle.

Utiliser avec précaution en insuffisance rénale.

Effets secondaires : Les effets secondaires avec le chlorhydrate de tamsulosine sont peu fréquents. Il peut causer des céphalées, des étourdissements, des problèmes d'éjaculation (éjaculation retardée, diminution du volume de sperme), de la fatigue, une hypotension orthostatique et des palpitations.

Paramètres de suivi : Soulagement des symptômes.

TÉRAZOSINE (CHLORHYDRATE DE)

Nom générique : chlorhydrate de térazosine.

Statut RAMQ : Couvert.

Classe pharmacologique : Antagoniste des récepteurs alpha-1 périphériques.

Mécanisme d'action : C'est par son effet de blocage des récepteurs alpha-1-adrénergiques qu'une diminution de la pression artérielle est possible. De plus, une relaxation des muscles lisses du col de la vessie est observée, ce qui améliore la vidange vésicale.

Description/Indication : La térazosine est un médicament utilisé à la fois pour le traitement de l'hypertension légère à modérée et pour le traitement de l'hyperplasie bénigne de la prostate. Dans la SP, la térazosine est utilisée pour soulager les troubles urinaires et améliorer la vidange de la vessie.

Posologie : La dose initiale de térazosine est habituellement de 1 mg une fois par jour au coucher. La dose peut être augmentée dans un intervalle de 7 jours, passant de 2 mg à 5 mg une fois par jour, selon l'amélioration des symptômes. La dose maximale quotidienne est de 20 mg.

Efficacité : L'effet sur la pression artérielle peut se faire sentir après aussi peu que 15 minutes, tandis que les effets sur la prostate prennent de 2 à 6 semaines à se faire sentir.

Paramètres pharmacocinétiques :

- Absorption : rapide et complète ;
- Métabolisme : hépatique ;
- Élimination : 60 % par les selles, 40 % au niveau rénal ;
- Demi-vie : 9 à 12 heures.

Symptômes de surdosage : Hypotension, étourdissements.

Interactions médicamenteuses : Inhibiteurs de la phosphodiestérase de type 5 (p. ex. tadalafil, vardénafil), effet hypotenseur augmenté lorsque pris avec un bêta-bloqueur (p. ex. métoprolol), un diurétique (p. ex. hydrochlorothiazide), un IECA (p. ex. ramipril), ou un bloqueur des canaux calciques (p. ex. amlodipine).

Conseils d'utilisation : Il est préférable de prendre ce médicament au coucher afin d'éviter les risques d'hypotension orthostatique.

Précautions : Le médicament est contre-indiqué lors d'une grossesse ou de l'allaitement.

Il est aussi contre-indiqué lors d'un cancer de la prostate, d'hypotension orthostatique, d'œdème périphérique, d'insuffisance rénale et hépatique ou d'angine. **La consommation d'alcool avec ce médicament augmente les risques de chute de pression par un effet hypotenseur additif.**

Effets secondaires : Étourdissements, céphalées, somnolence, hypotension, fatigue, sécheresse buccale, œdème, vision brouillée.

Paramètres de suivi : Tension artérielle, symptômes urinaires.

TÉRIFLUNOMIDE

Nom générique : tériflunomide.

Statut RAMQ : Médicament d'exception.

Couvert avec les codes d'indication reconnus suivants :

- SN134 : Pour le traitement des personnes atteintes de SP de forme rémittente, ayant présenté une poussée dans la dernière année et dont le résultat sur l'échelle EDSS est inférieur à 7.
  - L'autorisation de la demande initiale est d'une durée maximale d'un an. Il en ira de même pour les demandes concernant la poursuite du traitement. Cependant, dans ces derniers cas, le médecin doit fournir la preuve d'un effet bénéfique par l'absence de détérioration. Le résultat sur l'échelle EDSS doit demeurer inférieur à 7.

Classe pharmacologique : Immunomodulateur.

Mécanisme d'action : Inhibe de manière sélective et réversible l'enzyme mitochondriale dihydro-orotate déshydrogénase (DHO-DH) requise pour la synthèse de novo de la pyrimidine. Par conséquent, le tériflunomide inhibe la prolifération des lymphocytes stimulés qui ont besoin de la synthèse de novo de la pyrimidine pour se multiplier. Il pourrait être associé à la diminution du nombre de lymphocytes activés disponibles pour migrer vers le SNC.

Description/Indication : Il est utilisé en monothérapie pour le traitement de la SP rémittente.

Posologie : Un comprimé (14 mg), une fois par jour. Les comprimés sont petits et non-sécables.

Efficacité : Le tériflunomide a été démontré efficace pour réduire la fréquence des poussées et retarder l'aggravation de l'invalidité physique.

Paramètres pharmacocinétiques :

- Absorption : Cmax 1 à 4 heures, aucun impact des aliments ;
- Métabolisme : hydrolyse ;
- Élimination : selles 37 %, urine 22 % ;
- Demi-vie : environ 19 jours.

Nous procédons à une élimination accélérée lorsque nous passons à un autre traitement modulateur de la maladie ou en prévision d'une grossesse.

Sans procédure d'élimination accélérée, il faut en moyenne huit mois pour atteindre des taux plasmatiques inférieurs à 0,02 mg/L (équivalent de 0,02 mcg/ml ou 20 ng/ml). Toutefois, compte tenu de la variabilité interindividuelle de l'élimination du médicament, il faut parfois jusqu'à 2 ans. Une procédure d'élimination accélérée peut être appliquée à n'importe quel moment après l'arrêt de tériflunomide.

- L'élimination peut être accélérée de l'une des deux façons suivantes :

    a. Administration de 8 g de cholestyramine toutes les 8 heures pendant 11 jours. Si la dose de 8 g de cholestyramine trois fois par jour n'est pas bien tolérée, on peut réduire la dose à 4 g de cholestyramine trois fois par jour.

    b. Administration de 50 g de poudre de charbon activé par voie orale toutes les 12 heures pendant 11 jours.

Symptômes de surdosage : Aucun. En cas de surdose, on suggère le protocole d'élimination à la cholestyramine.

Interactions médicamenteuses : Augmente l'effet de la rosuvastatine et du répaglinide. Diminue l'effet de la warfarine. Éviter tous les vaccins vivants et immunosuppresseurs.

Conseils d'utilisation : Prendre le tériflunomide une fois par jour. Ne pas doubler la dose en cas d'oubli. Utiliser un moyen de contraception si en âge de procréer. Le tériflunomide est présent dans le sperme humain. Aucune étude n'a été menée chez les animaux pour évaluer le risque de toxicité fœtale médié par le géniteur. Pour réduire tout risque possible, les hommes qui ne souhaitent pas concevoir un enfant et leurs partenaires de sexe féminin doivent utiliser une méthode contraceptive fiable. Les hommes qui souhaitent concevoir un enfant doivent cesser de prendre le tériflunomide et subir une procédure d'élimination accélérée pour ramener leurs taux plasmatiques de tériflunomide à moins de 0,02 mg/L (équivalent de 0,02 mcg/ml ou 20 ng/ml). Le médicament pourrait créer des troubles du foie, du sang, des infections ; l'usager doit aviser rapidement si des changements à son état surviennent. La perte de cheveux arrive à l'occasion, mais elle n'est pas permanente ; les cheveux repoussent malgré la continuité du traitement. Enfin, les diarrhées et nausées sont aussi possibles, mais elles sont moins importantes si le tériflunomide est pris en mangeant.

Précautions : Troubles du foie. En raison d'un risque d'effets hépatotoxiques additifs, la consommation excessive d'alcool est à éviter durant un traitement par tériflunomide. Les adultes en âge de procréer doivent utiliser un moyen de contraception ; la toxicité fœtale a été démontrée par des données animales. Aucun cas de toxicité humaine n'a été répertorié à ce jour.

Lors d'études cliniques sur le tériflunomide, on a observé des cas de réactivation de tuberculose. Avant de commencer le tériflunomide, le professionnel de la santé doit procéder à un dépistage de la tuberculose latente chez les usagers. L'innocuité du tériflunomide chez les personnes souffrant de tuberculose latente est inconnue étant donné que le dépistage de la tuberculose n'a pas été effectué de manière systématique lors des études cliniques. Chez les usagers qui obtiennent des résultats positifs au test de dépistage de la tuberculose, il faut administrer le traitement médical standard avant de commencer le tériflunomide.

Effets secondaires : Nausées, diarrhées, céphalées, perte de cheveux transitoire, élévation des enzymes hépatiques, baisse des globules blancs et des plaquettes, infections. L'hypertension a été signalée parmi les réactions indésirables chez 4,2 % des usagers traités au moyen de 14 mg de tériflunomide, comparativement à 2 % des usagers sous placebo. Il faut traiter de façon appropriée l'élévation de la tension artérielle durant un traitement par tériflunomide.

Paramètres de suivi : Bilan hépatique tous les mois pendant 6 mois, puis tous les 6 mois ; infection, effectuer un test de grossesse avant le début du traitement. Vaccins à jour avant de débuter le traitement.

Programmes de soutien :

SP EN TANDEM
Tél. : 1 855 671-2663
Téléc. : 1 866 417-1945

NAT-TERIFLUNOMIDE
NATSUPPORT
Tél. sans frais : 1 833 625-2878
Téléc. : 1 844 396-9159
nat-teriflunomide@supportprogram.com

AURO-TERIFLUNOMIDE
AURO PHARMA INC
1 855 648 6681
pvteam@auropharma.ca
www.auropharma.ca

PMS-TERIFLUNOMIDE
PROGRAMME DE SOUTIEN AU PATIENT ALLY
Tél. : 1 833-ALLY100
Téléc. : 1 833 255-9544
ally@patientassistance.ca

JAMP-TERIFLUNOMIDE
PROGRAMME DE SOINS JAMP CARE[MC]
Té. : 1 855 310-5102
Téléc. : 1 888 331-3432
jampcare@supportprogram.com
www.jampcare-support.ca

TEVA-TERIFLUNOMIDE
Tél. : 1 855 868-7622
Téléc. : 1 844 527-1218
info@TeriflunomideTevaCanada.com
www.TevaCanada.com/Teriflunomide-Support

MAR-TERIFLUNOMIDE
MARCAN
Tél. : 1 855 627-2261
Téléc. : 1 613 224-0444
www.marcanpharma.com

TIZANIDINE

Nom générique : tizanidine.

Statut RAMQ : Médicament d'exception avec le code d'exception reconnu suivant :

- SN47 : Pour le traitement de la spasticité lorsque le baclofène est inefficace, contre-indiqué ou non toléré.

Classe pharmacologique : Antispasmodique.

Mécanisme d'action : La tizanidine est un agoniste des récepteurs α_2-adrénergiques, ce qui augmente l'inhibition pré-synaptique des neurones moteurs.

Description/Indication : Indiqué dans le traitement de la spasticité* et soulage la douleur associée.

Posologie : Il est suggéré de débuter à une dose de 2 mg une fois par jour, et d'augmenter graduellement jusqu'à l'obtention de l'efficacité ou jusqu'à 12 mg trois fois par jour (dose maximale 36 mg par jour). Des doses uniques de moins de 8 mg ne se sont pas révélées très efficaces dans les études.

Efficacité : La tizanidine doit atteindre une certaine concentration pour exercer son plein effet. Il faut donc augmenter graduellement la dose puisque les effets indésirables sont dose-dépendants. La posologie doit être augmentée de 2 mg par jour tous les 5 à 7 jours. Une fois la bonne posologie obtenue, l'effet maximal est atteint en 1 à 2 heures et l'effet s'estompe en 3 à 6 heures.

Paramètres pharmacocinétiques : La tizanidine est absorbée en grande proportion dans un délai de 1 heure et a une demi-vie de 2 heures. Les aliments augmentent le délai d'absorption et la proportion de médicament absorbé. Le volume de distribution est de 2,4 L/kg. La tizanidine est rapidement métabolisée et subit un premier passage hépatique important.

Symptômes de surdosage : Lors de surdosage, on peut s'attendre à noter une diminution de la conscience (somnolence, stupeur ou coma), de la fonction cardiovasculaire (bradycardie, hypotension) et de la fonction respiratoire (dépression ou insuffisance respiratoire). Dans environ 25 % des cas, il y a eu un décès, mais les usagers avaient aussi ingéré d'autres agents dépresseurs du SNC.

Interactions médicamenteuses : L'acyclovir, l'amiodarone, la cimétidine, la ciprofloxacine, les anovulants, la famotidine, la fluvoxamine, la fosphénytoïne, le lisinopril, la mexilétine, la norfloxacine, l'ofloxacine, la phénytoïne, la propafénone, la ticlopidine et le vérapamil peuvent augmenter les concentrations plasmatiques de la tizanidine et entraîner des effets secondaires d'hypotension et de sédation augmentés. La prudence est de mise à l'instauration de l'un ou l'autre de ces agents et, de préférence, il faut privilégier une alternative lorsque possible.

Conseils d'utilisation : Puisque la tizanidine met de 1 à 2 heures avant d'atteindre son efficacité maximale, il faut prévoir les activités qui nécessitent un soulagement de la raideur musculaire et prendre le médicament en conséquence.

* VOIR CHAPITRE 14 / PRISE EN CHARGE DE LA SPASTICITÉ CHEZ LES USAGERS ATTEINTS DE SCLÉROSE EN PLAQUES

Précautions : Les effets de la tizanidine sur le fœtus et son passage dans le lait maternel ne sont pas connus, et son usage chez la femme enceinte ou qui allaite n'est pas recommandé. Ne pas cesser brusquement la tizanidine, mais plutôt **effectuer un sevrage progressif**. La tizanidine peut augmenter l'intervalle QT ; il est donc conseillé d'être prudent lorsqu'administrée avec des médicaments qui allongent cet intervalle.

Effets secondaires : Les principaux effets indésirables incluent : somnolence, hypotension, sécheresse buccale, étourdissements, bradycardie, augmentation des enzymes hépatiques et hallucinations.

Paramètres de suivi : Un ECG n'est pas recommandé d'emblée ; toutefois, pour les usagers ayant des médicaments qui allongent l'intervalle QT ou pour les usagers cardiaques, l'ECG serait suggéré. La surveillance des taux de transaminases est suggérée avant le traitement et après 1, 3 et 6 mois.

TOLTÉRODINE

Nom générique : toltérodine.

Statut RAMQ : Couvert pour les génériques, mais excédent pour l'original.

Classe pharmacologique : Anticholinergique et antispasmodique.

Mécanisme d'action : La toltérodine est un antagoniste compétitif des récepteurs muscariniques capable d'inhiber les contractions du détrusor.

Description/Indication : La toltérodine est efficace pour bloquer les contractions de la vessie, et est utilisée pour le traitement symptomatique des personnes ayant une vessie hyperactive* qui se manifeste par les symptômes suivants : urgence mictionnelle, fréquence urinaire augmentée ou une combinaison de ceux-ci.

Posologie : Pour la toltérodine à courte action, la posologie suggérée est de 2 mg deux fois par jour, excepté pour les usagers ayant une insuffisance rénale ou hépatique ou pour ceux prenant des médicaments inhibiteurs forts du CYP3A4. Dans ces situations, la dose de 1 mg deux fois par jour devrait être employée. Pour la toltérodine à longue action, la posologie initiale recommandée est de 4 mg une fois par jour, excepté pour les usagers ayant une insuffisance rénale ou hépatique ou pour ceux prenant des médicaments inhibiteurs forts du CYP3A4. Dans ces situations, la dose de 2 mg devrait être employée.

Efficacité : Efficace pour traiter les troubles discutés dans la section indication.

Paramètres pharmacocinétiques : La toltérodine est absorbée en grande partie (plus de 77 %) et assez rapidement (concentration maximale atteinte en 1 à 2 heures après un comprimé à libération immédiate et en 2 à 6 heures après avec une capsule à libération prolongée). Le volume de distribution moyen s'établit à 113 L. La toltérodine est métabolisée par le CYP2D6 en métabolite actif. Chez les métabolisateurs lents du CYP2D6, la toltérodine emprunte la voie du CYP3A4.

Symptômes de surdosage : Troubles de l'accommodation visuelle et de la miction. Un seul cas de surdosage a été signalé, soit celui d'un enfant de 27 mois ayant ingéré de 5 à 7 comprimés de toltérodine à 2 mg. Il a été gardé en observation pour la nuit, a pris du charbon activé et s'est complètement rétabli.

Interactions médicamenteuses : Comme la toltérodine augmente l'intervalle QT, l'administration d'autres agents qui affectent cet intervalle peut augmenter le risque de torsades de pointe. Les inhibiteurs puissants du CYP3A4 (fluconazole, clarithromycine, cyclosporine) peuvent augmenter significativement les concentrations sériques de toltérodine (voir Posologie).

Conseils d'utilisation : Il est suggéré de débuter le traitement avec de petites doses et d'augmenter graduellement afin d'éviter une rétention urinaire trop importante.

Précautions : La toltérodine est contre-indiquée chez les usagers avec rétention urinaire ou gastrique ainsi que chez les usagers avec un glaucome non maîtrisé.

* VOIR CHAPITRE 11 / TROUBLES URINAIRES

Étant donné l'effet anticholinergique, on doit faire attention à l'utilisation des médicaments en vente libre, particulièrement chez les usagers de plus de 65 ans. Éviter l'utilisation concomitante des médicaments codés B (pour traiter les allergies, la toux ou le rhume) selon le code médicament. Les symptômes anticholinergiques sont notamment les suivants : sécheresse buccale, constipation, vision brouillée, difficulté à uriner, perte d'équilibre, chute, somnolence, confusion, délire, battements de cœur accélérés.

Effets secondaires : Sécheresse buccale (dans une moindre mesure que l'oxybutynine), douleurs abdominales, étourdissements, dyspepsie, fatigue*, constipation*, troubles de la vision.

Paramètres de suivi : Outre les effets indésirables et l'efficacité, il peut être indiqué de surveiller l'intervalle QT et/ou de doser les électrolytes chez les usagers exposés à un risque élevé de torsades de pointe. Par exemple, on devrait faire un ECG pour les usagers suivants : allongement connu, congénital ou acquis de l'intervalle QT, ou déséquilibre électrolytique ; altération de la fonction hépatique ou rénale ; prise de médicaments connus pour l'allongement de l'intervalle QT et/ou à l'apparition de torsades de pointes, comme les antiarythmiques de classe IA (p. ex. quinidine, procaïnamide) ou III (p. ex. sotalol) ; ou emploi de puissants inhibiteurs du CYP3A4.

*Comme ces effets secondaires peuvent aussi ressembler à des symptômes de la SP, les personnes qui observent un changement rapide de leur état de santé pendant le traitement devraient rencontrer leur clinicien.

TOPIRAMATE

Nom générique : topiramate.

Statut RAMQ : Couvert pour les génériques, mais excédent pour l'original.

Classe pharmacologique : Antiépileptique.

Mécanisme d'action : Ce médicament agit de plusieurs façons différentes. Tout d'abord, il diminue la fréquence de générations des potentiels d'action lorsque les neurones sont soumis à une dépolarisation soutenue. De plus, il augmente l'activité du GABA et inhibe un type de récepteurs, le glutamate AMPA/kaïnate.

Description/Indication : Le topiramate est un médicament pouvant traiter diverses pathologies. Dans la SP, on utilise le topiramate dans les cas de douleurs neuropathiques. Il a été initialement employé dans le traitement de l'épilepsie, étant donné ses propriétés anticonvulsivantes, et c'est encore dans ces cas qu'il est le plus utilisé, soit en monothérapie ou en complément avec un autre traitement. Il est également employé pour prévenir les migraines. Ce médicament pouvant causer une perte de poids, il peut être utile dans le traitement de l'obésité. On l'emploie dans certains cas pour le trouble bipolaire.

Posologie : L'augmentation de la dose doit se faire de façon très progressive, habituellement sur plusieurs semaines. La dose débute souvent à 25 mg ou 50 mg, et elle peut atteindre jusqu'à 400 mg par jour, en doses fractionnées de deux à trois fois par jour. Dans le cas de douleurs neuropathiques, la dose initiale est de 12,5 à 25 mg par jour. La dose peut être doublée aux 4 semaines jusqu'à un maximum de 200 mg par jour, toujours en doses fractionnées. Lors de l'arrêt du médicament, la diminution de la dose doit également se faire de façon progressive, en diminuant de 50 à 100 mg par semaine. Le topiramate est un médicament pouvant être utilisé chez les enfants de plus de 2 ans.

Efficacité : Généralement efficace pour réduire les douleurs neurologiques.

Paramètres pharmacocinétiques :

- Absorption : rapide, biodisponibilité d'au moins 80 % ;
- Métabolisme : hépatique ;
- Élimination : rénale ;
- Demi-vie : 21 heures.

Symptômes de surdosage : Agitation, convulsions, douleurs abdominales, hypotension, troubles de coordination, troubles de la parole, vision double, acidose métabolique.

Interactions médicamenteuses : Carbamazépine, **contraceptifs oraux**, œstrogènes, acide valproïque, corticostéroïdes, lithium, phénytoïne.

Conseils d'utilisation : Le topiramate peut être pris avec ou sans nourriture. Si les capsules à saupoudrer sont utilisées, il est possible de les avaler en entier ou de les saupoudrer dans de la nourriture molle (p. ex. compote). Si les comprimés sont employés, ils ne peuvent être coupés.

Il est conseillé de boire beaucoup d'eau afin d'éviter la formation de calculs rénaux et d'augmenter son hydratation avant et pendant un exercice physique.

Étant donné le risque de somnolence, la dernière dose devrait être prise avant le coucher.

Précautions : Le topiramate doit être utilisé avec prudence chez les usagers ayant une fonction rénale diminuée (utiliser 50 % de la dose si la clairance de la créatinine est sous 70 ml/min).

Ce médicament est tératogène et traverse la barrière placentaire, donc il est contre-indiqué durant la grossesse. Il est également excrété dans le lait maternel, mais aucune étude n'indique qu'il serait néfaste pour le bébé. La mère qui allaite et qui doit poursuivre le topiramate doit donc surveiller tout changement dans le comportement de l'enfant et surveiller une augmentation de la sédation.

L'alcool est déconseillé avec ce médicament, car l'usage concomitant de ces deux substances pourrait augmenter les effets dépresseurs au SNC.

Dans de rares cas, le médicament peut mener à la formation de calculs rénaux, donc il est contre-indiqué chez les usagers ayant des antécédents personnels ou familiaux de calculs rénaux.

Comme ce médicament peut mener à une diminution de la transpiration, il faut user de prudence lors de temps chaud et augmenter son hydratation.

Comme ce médicament peut mener à une acidose métabolique, les usagers ayant une prédisposition à cette condition (p. ex. chirurgie, régime alimentaire cétogène, maladie rénale) doivent l'utiliser avec précaution.

Effets secondaires : Alopécie, anorexie, cauchemars, confusion, dépression, étourdissements, fatigue, somnolence, céphalées, nausées, nervosité, nystagmus, perte de poids, troubles de l'humeur, photosensibilité, sécheresse buccale, troubles de la vision.

Rarement : acidose métabolique (réduction des niveaux de bicarbonate sériques, habituellement diminution de 4 mmol/L par dose de 100 mg par jour), oligohydrose (diminution de la transpiration), hyperthermie, néphrolithiase.

Paramètres de suivi : Fonction rénale, électrolytes, taux sériques de bicarbonate avant de débuter le traitement, puis à intervalles réguliers, comportements alimentaires, suivi ophtalmique, température corporelle, idées suicidaires.

VARDÉNAFIL (CHLORHYDRATE DE)

Nom générique : chlorhydrate de vardénafil.

Statut RAMQ : Non couvert.

Classe pharmacologique : Inhibiteur de la phosphodiestérase de type 5 (PDE5).

Mécanisme d'action : L'inhibition de la PDE5 mène à un relâchement des muscles lisses, ce qui augmente l'afflux de sang et provoque une érection.

Description/Indication : Ce médicament traite la dysfonction érectile.

Posologie : La dose initiale recommandée est de 10 mg, avant l'activité sexuelle. Si cette dose est mal tolérée, il est possible de la réduire à 5 mg. Si, toutefois, 10 mg n'est pas suffisant, la dose peut être augmentée à 20 mg, ce qui est le maximum. Ne pas utiliser plus qu'une fois par jour.

Noter que le comprimé à dissolution orale n'est pas bio-équivalent au comprimé régulier de chlorhydrate de vardénafil.

Efficacité : Le médicament est efficace 15 minutes suivant sa prise, et l'effet peut durer de 8 à 10 heures.

Paramètres pharmacocinétiques :

- Biodisponibilité : 15 % ;
- Métabolisme : hépatique (CYP3A4 principalement) ;
- Élimination : principalement dans les selles, peu dans l'urine ;
- Demi-vie : 4 à 5 heures.

Symptômes de surdosage : À une dose de 40 mg par jour, ce médicament n'a causé que de légers effets secondaires.

Interactions médicamenteuses : Antiarythmiques de classe IA (p. ex. quinidine, procaïnamide) et de classe III (p. ex. amiodarone, sotalol), inhibiteurs du CYP3A4 (p. ex. fluconazole, clarithromycine) et dérivés de la nitroglycérine.

Conseils d'utilisation : Il est conseillé de prendre ce médicament 25 à 60 minutes avant l'activité sexuelle. L'absorption est optimale lorsque pris à jeun. Notons que le produit fait effet seulement s'il y a stimulation sexuelle.

Précautions : Le chlorhydrate de vardénafil est à utiliser avec prudence chez les usagers atteints d'une maladie cardiovasculaire (infarctus dans les 6 derniers mois, angine de poitrine instable, arythmies mal maîtrisées, hypertension mal maîtrisée, AVC dans les 6 derniers mois, hypotension orthostatique dans les 6 derniers mois).

Il est absolument contre-indiqué de prendre ce médicament si l'usager prend déjà une médication composée d'un dérivé de la nitroglycérine, que ce soit par la bouche, par timbre, en inhalation ou sous la langue (p. ex. Nitroglycérine en vaporisateur sublingual, Nitroglycérine). Comme ces deux classes de médicaments peuvent causer une chute de pression, la prise concomitante pourrait mener à une hypotension sévère par effet additif.

Son utilisation est contre-indiquée chez un usager prenant déjà un autre traitement pour la dysfonction érectile.

Comme le jus de pamplemousse peut augmenter les concentrations de chlorhydrate de vardénafil, il est préférable de ne pas en consommer.

Effets secondaires : Céphalées, bouffées vasomotrices, dyspepsie, rhinite et troubles de la vision (perceptions des couleurs).

Paramètres de suivi : État cardiovasculaire à évaluer avant de débuter le traitement.

VENLAFAXINE

Nom générique : chlorhydrate de venlafaxine.

Statut RAMQ : Couvert pour les génériques, mais excédent pour l'original.

Classe pharmacologique : Antidépresseur de la famille des inhibiteurs sélectifs du recaptage de la sérotonine (puissant) et de la noradrénaline (à plus de 150 mg par jour).

Mécanisme d'action : La venlafaxine agit en inhibant la recapture de la sérotonine, de la noradrénaline et, moindrement, de la dopamine, ce qui augmente les taux de ces neurotransmetteurs au niveau des synapses dans le cerveau.

Description/Indication : La venlafaxine est un antidépresseur et un anxiolytique. Dans la SP, on l'emploie principalement pour ses propriétés antidépressives, ainsi que pour traiter des douleurs neuropathiques. Il est une option intéressante chez les usagers ayant des troubles sexuels* à la suite de la prise d'un ISRS (p. ex. paroxétine).

Dans la population générale, il est utilisé pour traiter la dépression, la phobie sociale, le trouble d'anxiété généralisée et le trouble panique. On l'emploie également pour traiter d'autres pathologies (douleur neuropathique, fibromyalgie, migraines, trouble d'attention, bouffées de chaleur associées au cancer du sein), mais ces indications ne sont pas officielles au Canada.

Posologie : Dans les cas de dépression, la dose initiale de venlafaxine est le plus souvent de 37,5 mg durant 4 à 7 jours, puis la dose est augmentée à 75 mg. Cette augmentation progressive permet de mieux tolérer le médicament. Si la réponse n'est pas maximale, la dose peut être augmentée aux 2 semaines, jusqu'à un maximum de 225 mg par jour. Si le médicament doit être cessé après plus de 6 semaines d'utilisation, il est conseillé de réduire progressivement les doses sur un minimum de 2 semaines pour éviter l'apparition de symptômes de sevrage.

Efficacité : La venlafaxine prend au minimum 2 semaines avant d'agir.

Paramètres pharmacocinétiques :

- Absorption : bonne (92 %) ;
- Métabolisme : hépatique (CYP2D6, 3A4) ;
- Élimination : principalement rénale, sous forme de métabolites ;
- Demi-vie : 5 heures.

Symptômes de surdosage : Somnolence, convulsions, changements au niveau de l'ECG (onde QT), mydriase, vomissements, hypotension, coma. Parmi les antidépresseurs de type ISRS, la venlafaxine a un risque accru de décès par surdose.

Interactions médicamenteuses : Augmente le risque de saignement des anticoagulants et des AINS. Les inhibiteurs du CYP3A4 (fluconazole) augmentent l'effet et la toxicité de la venlafaxine. Attention au cumule des effets sérotoninergiques cumulatifs (autres antidépresseurs, millepertuis).

* VOIR CHAPITRE 15 / LA SEXUALITÉ CHEZ LES PERSONNES ATTEINTES DE SCLÉROSE EN PLAQUES

Conseils d'utilisation : Il est conseillé de le prendre durant un repas afin de réduire l'irritation à l'estomac. Il est préférable de prendre la venlafaxine le soir.

Précautions : Certains cas d'exposition durant la grossesse sont répertoriés. Les nouveau-nés, surtout lorsqu'ils sont exposés durant le 3e trimestre, pouvaient présenter une hypertension. De plus, certains avaient de la difficulté à se nourrir, une rigidité musculaire ou des pleurs constants. L'exposition au 1er trimestre n'a mené à aucun effet indésirable. La venlafaxine doit donc être poursuivi si les avantages pour la mère surpassent les risques au fœtus.

La venlafaxine passe dans le lait maternel, mais aucun effet indésirable n'a été rapporté chez les enfants allaités.

La venlafaxine est à utiliser avec précaution chez les usagers épileptiques, ceux ayant des tendances suicidaires, des troubles cardiaques (p. ex. hypertension, infarctus récent) ou de l'hyperthyroïdie, ou ceux prenant des médicaments pouvant augmenter le risque de saignement (p. ex. acide acétylsalicylique, anticoagulants).

L'alcool doit être évité avec ce médicament.

Le médicament peut rendre la peau plus sensible au soleil.

Son usage chez les enfants et les adolescents n'est pas recommandé.

Effets secondaires : Les effets secondaires sont plus accentués en début de traitement et s'estompent souvent par la suite. Une augmentation graduelle de la dose permettra de les limiter : principalement des nausées, mais aussi céphalées, somnolence, sécheresse buccale, étourdissements, insomnie, constipation, nervosité, risque modéré d'anomalies de l'éjaculation et de l'orgasme, transpiration.

Paramètres de suivi : Tension artérielle/pouls, bilan lipidique, électrolytes (sodium), prise de poids, idées suicidaires, manie.

VITAMINE D3

Nom générique : vitamine D3 (cholécalciférol).

Statut RAMQ : Remboursé.

Classe pharmacologique : Produit Vitamine D.

Mécanisme d'action : La vitamine D est une vitamine liposoluble qui aide à réguler les concentrations sériques de calcium et de phosphore en améliorant l'efficacité de l'intestin grêle à absorber ces minéraux par l'alimentation. La vitamine D possède 2 formes : le cholécalciférol (vitamine D3) et l'ergocalciférol (vitamine D2). Le cholécalciférol est une prohormone avec plusieurs métabolites actifs qui agissent comme des hormones. La vitamine D est métabolisée par le foie pour former du 25-hydroxycholécalciférol (calcifédiol) qui est ensuite converti dans les reins en l'hormone active de la vitamine D, la 1,25-dihydroxyvitamine D3 (calcitriol). Dans sa forme biologiquement active, la vitamine D3 stimule l'absorption intestinale du calcium, l'incorporation de calcium dans l'ostéoïde et la libération de calcium du tissu osseux. Dans l'intestin grêle, il favorise l'absorption rapide et retardée du calcium. Le transport actif et passif du phosphate est également stimulé. Dans les reins, il inhibe l'excrétion de calcium et de phosphate en favorisant la résorption tubulaire. La production de l'hormone parathyroïde (PTH) dans les parathyroïdes est directement inhibée par la forme biologiquement active de la vitamine D3. La sécrétion de PTH est en outre inhibée par l'augmentation de l'absorption de calcium dans l'intestin grêle sous l'influence de la vitamine D3 biologiquement active.

Description/Indication : La vitamine D3 est indiquée pour le traitement et la prévention de la carence en vitamine D; la prise en charge et la prévention de l'ostéoporose primaire et induite par les corticostéroïdes, en association avec le calcium; le traitement du rachitisme réfractaire (rachitisme résistant à la vitamine D); le traitement de l'hypophosphatémie familiale ainsi que le traitement de l'hypoparathyroïdie.

Contre-indication : La vitamine D3 ne doit pas être utilisée chez les usagers souffrant d'hypersensibilité à la vitamine D, à l'un de ses analogues et dérivés ou à l'un des composants du composant de formulation du contenant; d'hypercalcémie et / ou hypercalciurie; de néphrolithiase (calculs rénaux); d'insuffisance rénale grave; d'un syndrome de malabsorption ; une sensibilité anormale aux effets toxiques de la vitamine D ou une hypervitaminose D.

Posologie : Les sources alimentaires et autres de la vitamine D doivent être considérées. L'exposition de la peau au soleil sans protection solaire produit aussi de la vitamine D. L'apport en calcium doit être suffisant.

La dose hebdomadaire recommandée est de 3000 à 14000 UI.

Pour le traitement de rachitisme résistant à la vitamine D : 12 000 à 500 000 UI (0,3 à 12,5 mg) par jour.

Pour le traitement de la carence en vitamine D : 5000 UI (125 mcg) par jour jusqu'à l'obtention d'une réponse biochimique et radiographique. Alternativement, une dose de 50 000 unités peut être administrée une fois par semaine pendant 8 semaines.

Pour le traitement des hypoparathyroïdies : 50 000 à 200 000 UI (1,25 à 5,0 g) par jour. La supplémentation en calcium est également nécessaire.

Un spécialiste doit être consulté dans le traitement de l'hypophosphatémie, l'hypocalcémie, l'ostéodystrophie rénale et l'ostéoporose induite par corticostéroïdes.

Grossesse* **:** La dose quotidienne recommandée de vitamine D chez les femmes enceintes au Canada est de 600 UI (15 mcg) par jour. Évitez d'utiliser plus de vitamine D que l'apport nutritionnel recommandé pendant la grossesse, à moins que les avantages potentiels ne l'emportent sur les effets indésirables éventuels.

Une carence sévère en vitamine D pendant la grossesse peut entraîner une ostéomalacie maternelle et entraîner une morbidité significative chez la mère et le fœtus.

Allaitement : La dose quotidienne recommandée de vitamine D chez la femme qui allaite est de 600 UI (15 mcg). La vitamine D et ses métabolites sont excrétés dans le lait maternel. Cependant, la vitamine D peut être déficiente en lait maternel; par conséquent, les nourrissons nourris au sein peuvent nécessiter une supplémentation. L'utilisation de quantités excessives de vitamine D chez les mères allaitantes peut entraîner une hypercalcémie chez les nourrissons. Une dose quotidienne de 4000 UI (100 µg) ne doit pas être dépassée. Lors de la prescription de vitamine D supplémentaire à un enfant nourri au sein, le praticien doit considérer la dose de vitamine D supplémentaire administrée à la mère.

Précautions : L'indice thérapeutique des analogues de la vitamine D est étroit et il existe une grande variation interindividuelle de la dose qui conduira à une toxicité chronique. Des doses quotidiennes de cholécalciférol allant de 50 000 à 100 000 UI (1,25 à 2,5 mg) chez l'adulte et de 1000 UI (25 µg) chez l'enfant peuvent entraîner une hypervitaminose. D'autres analogues de la vitamine D avec une durée d'action plus courte peuvent avoir une propension moindre à s'accumuler et à causer de l'hypercalcémie.

Effets secondaires : La vitamine D3 (cholécalciférol) est généralement bien tolérée à des doses qui ne dépassent pas la dose quotidienne recommandée. Un dosage chronique excessif peut conduire à une toxicité.

Paramètres de suivi : La surveillance périodique des concentrations de calcium, de phosphate, de magnésium et de phosphatase alcaline sériques est recommandée pour les usagers prenant de la vitamine D3. Le calcium sérique doit être maintenu dans la plage de 2,25 à 2,5 mmol/L et ne peut pas dépasser 2,75 mmol/L.

Le meilleur indicateur de l'état de la vitamine D est la concentration sérique de 25-hydroxyvitamine D ou de 25 (OH) D, car ce niveau reflète l'exposition totale à la vitamine D (provenant de la synthèse cutanée, des aliments et des suppléments). **Cependant, il n'y a aucun avantage clinique à surveiller les taux de vitamine D sauf si un état clinique, comme des syndromes de malabsorption, insuffisance rénale ou hépatique chronique, douleurs osseuses inexpliquées, fractures inhabituelles et autres signes de troubles osseux métaboliques prédispose l'usager à une carence en vitamine D.** D'autres situations cliniques où le test de la vitamine D est indiqué incluent hypo ou hypercalcémie/hyperphosphatémie, hypo ou hyperparathyroïdie, augmentations inexpliquées de la phosphatase alcaline sérique ou des usagers présentant des symptômes suggérant une hypervitaminose D. Le test des taux de vitamine D peut également être indiqué lorsqu'un usager est sous médication pouvant affecter le métabolisme ou l'absorption de la vitamine D.

* VOIR CHAPITRE 7 / PLANIFICATION ET PRISE EN CHARGE DE LA GROSSESSE ET DE L'ALLAITEMENT CHEZ LES FEMMES ATTEINTES DE SCLÉROSE EN PLAQUES

RÉFÉRENCES

Allergan Inc (mars 2017). *Monographie onabotulinumtoxinA*.

Alusi, S. H., Glickman, S., Aziz, T. Z. et Bain, P. G. (1999). Tremor in Multiple Sclerosis. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry, 66*, 131-134. doi : 10.1136/jnnp.66.2.131.

American Pharmacists Association. Lexi-drug, Monographies de l'alprostadil, l'amantadine, l'amitriptyline, le baclofène, la carbamazépine, le clonazépam, le dantrolène, le diazépam, le docusate sodique, le flavoxate, le gabapentin, le glatiramère, la glycérine, l'hydroxyde de magnésium, l'interféron bêta-1a et bêta-1b, la méthylprednisolone, le modafinil, l'oxybutynine, la prednisone, le sildénafil, la tizanidine, la toltérodine, l'opamax, la tamsulosine, l'oxybutynin, le solifenacin, la paroxetine, la venlafaxine, le bupropion, la pregabaline, la duloxetine, la mitoxantrone, la terazosine, le botulinum toxin type A et le béthanéchol. Dans *Drug Information Handbook* (15e éd., version ordinateur de poche). Hudson, OH : Lexi-Comp.

Association des pharmaciens du Canada. Monographies de l'alprostadil, l'amantadine, l'amitriptyline, le baclofène, la carbamazépine, le clonazépam, le dantrolène, le diazépam, le docusate sodique, le flavoxate, le gabapentin, le glatiramère, l'interféron bêta-1a et bêta-1b, la méthylprednisolone, le modafinil, l'oxybutynine, le phosphate de sodium, la prednisone, le sildénafil, la tizanidine, la toltérodine, le topiramate, le natalizumab, le chlorhydrate de tamsulosine, l'oxybutynine transdermique, le succinate de solifénacine, le chlorhydrate de paroxétine, la venlafaxine, le chlorhydrate de bupropion, la prégabaline, le chlorhydrate de duloxétine, le tadalafil, le chlorhydrate de vardénafil, le concerta, le ritalin, le terazosine, le delta-9-tétrahydrocannabinol (THC)/cannabidiol (CBD), le mitoxantrone et le béthanéchol. Dans *Compendium des produits et spécialités pharmaceutiques*. Ottawa, Ontario : Association des pharmaciens du Canada. E-CPS. Repéré à https://www.e-therapeutics.ca/

Association des pharmaciens du Canada. (2009). Cyclophosphamide. Dans *Compendium des produits et spécialités pharmaceutiques* (9e éd., p. 2052). Ottawa, Ontario : Association des pharmaciens du Canada.

Association des pharmaciens du Canada. (2009). Bromhydrate de darifénacine. Dans *Compendium des produits et spécialités pharmaceutiques* (9e éd., p. 921). Ottawa, Ontario : Association des pharmaciens du Canada.

Biogen Canada inc. (novembre 2019). *Monographie fumarate de diméthyle*.

Biogen Canada inc. (août 2016). Monographie Natalizumab.

Biogen Canada inc. (mai 2020). *Monographie peg-interféron bêta-1a*.

Biogen Canada inc. (mai 2020). *Monographie Interféron bêta-1a*.

Biogen Canada inc. (novembre 2014). Monographie Fampridine.

Boissy, A.R. et Cohen, J. A. (2007). Multiple sclerosis symptom management. *Expert Review of Neurotherapeutics, 7*(9), 1213-1222.

Borda, C. (2005). Multiple sclerosis. New drug: Natalizumab. *Canadian Pharmacist's Letter, 21*(1).

Bouna Aly, Z. et St-Pierre, S. (2009). La sclérose en plaques. *Québec Pharmacie, 56*(4), 13-20.

Braley, T. J. et Chervin RD. (2010). Fatigue in multiple sclerosis: mechanisms, evaluation, and treatment. *SLEEP, 33*(8), 1061-1067.

Brochet, B. et Centre National Hospitalier d'Information sur le Médicament. (1999). Traitements de la sclérose en plaques. *Évaluation thérapeutique, 1*, 64-74.

Burton, J. M., O'Connor, P. W., Hohol, M. et Beyene, J. (2003). Oral versus intravenous steroids for treatment of relapses in multiple sclerosis (Review). *The Cochrane Collaboration, 3*.

Calabresi, P. A. (2004). Diagnosis and management of multiple sclerosis. *American Family Physician, 70*(10), 1935-1944.

Canadian Pharmacists' Association/Association des pharmaciens du Canada. (2002). Chapter 21. Dans C. Repchinsky et C. Leblanc (dir.), *Patient self-care* (p. 222-236). Ottawa, Ontario : CPA/APC.

Confavreux, C., Vukusic, A., Moreau, T. et Adeleine, P. (2000). Relapses and progression of disability in multiple sclerosis. *New England Journal of Medicine, 343*(20), 1430-1438.

Drugdex. Cyclophosphamide. *Drugdex Evaluations, MS*.

EMD Serono. (novembre 2017). *Monographie cladribine*.

Fortier, J. (2004). La sclérose en plaques (cahier de formation continue). *L'actualité pharmaceutique, 12*(10), 1-7.

Francis, G. S. et al. (2003). Hepatic reactions during treatment of multiple sclerosis with Interferons-β-1a, Incidence and clinical significance. *Drug Safety, 26*(11), 815-827.

Gauthier, S. A. et Weiner, H. L. (2005). Cyclophosphamide Therapy for MS. *The International MS Journal, 12*, 52-58.

Genzyme Canada, une division de Sanofi-Aventis Canada Inc. (décembre 2013). *Monographie Alemtuzumab*.

Genzyme Canada, une division de Sanofi-Aventis Canada Inc. (novembre 2013). *Monographie tériflunomide*.

Gladstone, Douglas E. et al. (2007). *Journal of Neuroimmunology, 190*(1-2), 121-126. UI: 17854912.

Halasi, F. (2007). Immunomodulators used in the treatment of multiple sclerosis. *Canadian Pharmacist's Letter, 14*(1), 230116.

Harvey, D. et Bergeron, J. (2007). Le delta-9-tétrahydrocannabinol (THC)/cannabidiol (CBD). *Québec Pharmacie, 54*(4), 45-49.

Henze, T., Rieckmann, P. et Toyka, K. V. (2006). Symptomatic treatment of Multiple Sclerosis. *European Neurology, 56*, 78-105.

Henze, T. (2005). Managing Specific Symptoms in People with Multiple Sclerosis. *The International MS Journal, 12*, 60-68.

Hoffmann-La Roche Limitée. (14 février 2018). *Monographie ocrélizumab*.

Ipsen Biopharm Limited. (décembre 2017). *Monographie abobotulinumtoxinA*.

Lapierre, Y. et Hum, S. (2007). Treating Fatigue. *The International MS Journal, 14*, 64-71.

Malanga, G., Reiter, R. D. et Garay, E. (2008) Update on tizanidine for muscle spasticity and emerging indications. *Expert Opinion on Pharmacotherapy, 9*(12), 2209-2215.

Merz Pharmaceutical GmbH. (décembre 2015). *IncobotulinumtoxineA – Product Monograph*.

Monographie du fingolimod, version révisée du 19 décembre 2019.

New drug: Fingolimod. Pharmacist's Letter/Prescriber's Letter 2011; 27(4):270422.

Novartis. (octobre 2019). *Monographie du fingolimod*.

O'Connor, P. (2003). *La sclérose en plaques : un guide indispensable* (traduit par Madeleine Hébert). Laval, Québec : Guy Saint-Jean Éditeur.

Pharmacist's Letter/Prescriber's Letter (2011). New drug: Fingolimod. *Pharmacist's Letter/Prescriber's Letter, 27*(4), 270422.

Profession Santé. *Nouveau traitement contre la sclérose en plaques (fingolimod)*. Repéré à http://www.professionsante.ca/pharmaciens/infos-cliniques/champs-therapeutiques/neurologie/nouveau-traitement-contre-la-sclerose-en-plaques-11082

Profession Santé. (2012). *Fampridine : premier traitement oral pour améliorer la marche chez les patients atteints de SEP*.

Régie de l'assurance médicaments du Québec. *Liste de médicaments publiée par la Régie de l'assurance médicaments du Québec*. Repéré à https://www.ramq.gouv.qc.ca/fr/a-propos/liste-medicaments

Rinaldi, L., Perini, P., Calabrese, M. et Gallo, P. (2009). Cyclophosphamide as second-line therapy in MS: benefits and risks (review). *Neurological Sciences, 30*(suppl. 2), S171-S173. doi : 10.1007/s10072-009-0145-4.

Rx Vigilance / (https://www.vigilance.ca). Consulté le 2020/11/26.

Shah, A. (2009). Fatigue in multiple sclerosis. *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America, 20*(2009), 363-372.

Société canadienne de la sclérose en plaques. *Premier traitement modificateur de l'évolution de la SP oral approuvé au Canada (fingolimod)*. Repéré à https://scleroseenplaques.ca/prise-en-charge-de-la-sp/traitements/medicaments/medicaments-modificateurs-de-levolution-de-la-maladie-immumodulateurs/gilenya

Société canadienne de la sclérose en plaques (division Québec). (2004). Guide de la médication en SP. Montréal, Québec : Société canadienne de la sclérose en plaques (division Québec).

Solaro, C. et Messmer Uccelli, M. (2010). Pharmacological management of pain in patients with multiple sclerosis. *Drugs, 70*(10), 1245-1254.

Thomson Micromedex. Monographies de l'alprostadil, l'amantadine, l'amitriptyline, le baclofène, la carbamazépine, le clonazépam, le dantrolène, le diazépam, le docusate sodique, le flavoxate, le gabapentin, le glatiramère, l'interféron bêta-1a et bêta-1b, la méthylprednisolone, le modafinil, l'oxybutynine, la prednisone, le sildénafil, la tizanidine, la toltérodine. *Micromedex Healthcare Series*. Repéré à http://www.thomsonhc.com

Tom, W.-C. (2010). Drugs Used to Treat Multiple Sclerosis Symptoms. *Canadian Pharmacist's Letter,* 26, 260323.

Vigilance Santé (janvier-juin 2018). *RX Vigilance.*

* IMPORTANT : valider auprès de la RAMQ les informations contenues ici car des modifications peuvent avoir été apportées depuis la création de ce chapitre : https://www.ramq.gouv.qc.ca/SiteCollectionDocuments/professionnels/medicaments/codes-medicaments-exception/codes_medicaments_exception.pdf

CHAPITRE

24

GLOSSAIRE

Légende :
Texte bleu souligné = Lien vers un texte précis, un tableau ou une figure.
Texte orange souligné = Lien vers la définition du mot dans le glossaire.
Texte bleu = Lien vers une page web.

Retour à la vue précédente : Maintenir la touche Alt et appuyer sur la flèche gauche ←

Activité musculaire : C'est une activité qui origine de la contraction musculaire et qui, dans certains cas, peut être très utile pour certaines techniques (p. ex. EMG), mais pour le contexte des potentiels évoqués (PE), cette activité doit être autant que possible éliminée puisqu'elle peut masquer la réponse.

Acuité visuelle : Clarté de la vision, mesurée en tant que fraction de la vision normale. Une vision 20/20 indique que l'œil voit à 20 pieds ce qu'un œil normal devrait voir à 20 pieds ; une vision 20/400 indique que l'œil voit à 20 pieds ce qu'un œil normal devrait voir à 400 pieds. Elle est atteinte partiellement lors d'une névrite optique.

Agnosie : Trouble de la reconnaissance ou de la signification des informations sensitives.

Allodynie : Sensibilité exacerbée à des stimuli bénins, décrite en termes de picotements, d'élancements, de pseudo-chocs électriques et de sensations de brûlure.

Altération de l'état de conscience : Modification du niveau d'attention face aux événements ou à l'environnement.

Amblyopie : Diminution de l'acuité visuelle. Le déficit n'est pas dans l'œil lui-même, mais plutôt dans les régions du cerveau visuelles.

Ambulateur : Marchette pourvue d'un siège et de freins, permettant une démarche plus stable avec périodes de repos.

Analgésique : Médicament qui diminue la douleur.

Anaphylactique : Relatif à l'anaphylaxie, soit à l'augmentation de la sensibilité de l'organisme à la suite de l'introduction d'une substance étrangère (allergie).

Anarthrie : Difficulté ou impossibilité d'émettre des sons à la suite d'une lésion cérébrale, et ce, malgré l'intégrité des organes de la phonation.

Angiogenèse : Processus de formation de nouveaux vaisseaux sanguins.

Anorexie : Perte ou diminution marquée de l'appétit.

Anosmie : Perte ou diminution de l'odorat.

Anovulant, pilule anticonceptionnelle, contraceptif : Médicament utilisé pour bloquer l'ovulation et prévenir la grossesse.

Anticholinergique : Se rapporte à l'action de certains médicaments couramment utilisés, entre autres, dans le traitement de la vessie neurogène. Ces médicaments inhibent la transmission de l'influx nerveux parasympathique et diminuent ainsi les spasmes des muscles lisses de la vessie. Les anticholinergiques ont pour effets secondaires, entre autres, la sécheresse buccale et une vision brouillée, surtout s'ils sont pris en même temps que certains antidépresseurs.

Anticonvulsivant : Médicament qui sert à prévenir et à maîtriser les crises d'épilepsie et les convulsions. Les anticonvulsivants sont utilisés dans le traitement de la SP pour leur action sur la transmission de l'influx nerveux.

Anticorps : Protéine du système immunitaire, soluble (dissoute) dans le sérum du sang ou dans d'autres liquides corporels, qui est produite en réponse aux bactéries, aux virus et à d'autres types d'antigènes étrangers à l'organisme.

Anticorps monoclonal : Un anticorps (Ac, immunoglobuline) est une substance synthétisée par des globules blancs (lymphocytes) en réponse à une stimulation par une substance étrangère à notre organisme (antigène, Ag). Un anticorps est **« monoclonal »** quand ses extrémités ne peuvent se fixer que sur un seul antigène (Ag) spécifique (p. ex. ocrélizumab, Natalizumab).

Antifongique : Qui détruit les champignons ou empêche leur développement.

Antigène (Ag) : Toute substance qui induit la production d'anticorps par le système immunitaire ; se rapporte généralement à des substances infectieuses ou toxiques.

Antihistaminique : Médicament qui diminue la production d'histamine du système immunitaire. L'histamine est responsable des symptômes d'allergie (écoulement nasal, larmoiements, éternuements, picotements, etc.).

Antioxydant : Agent prévenant la formation de produits toxiques au niveau du cerveau.

Antispasmodique : Médicament qui diminue la spasticité (raideur des muscles).

Anxiolytique/sédatif : Médicament qui diminue les symptômes d'anxiété (p. ex. inquiétude, insomnie, tremblements, souffle court, battements cardiaques accélérés, transpiration, etc.).

Apathie : Indifférence, perte de réactions ou d'émotions.

Aphasie : Trouble ou perte de la capacité de parler.

Aplasie médullaire : Maladie de la moelle osseuse qui conduit à une diminution de la production des globules sanguins (globules rouges, globules blancs et plaquettes). Il s'agit d'une condition rare, qui est généralement causée par une cause auto-immune ou secondaire à la prise de certains médicaments.

Apoptose : Mort cellulaire (p. ex. apoptose des oligodendrocytes producteurs de myéline).

Apraxie : Incapacité d'exécuter des mouvements coordonnés (écriture, marche) sans atteinte de la motricité ou de la sensibilité.

Arthrodèse : Geste chirurgical dont la finalité est de provoquer l'ankylose (immobilisation) d'une articulation.

Asthénie : État de faiblesse générale caractérisé par une diminution du pouvoir fonctionnel de l'organisme, non consécutive au travail ou à l'effort et ne disparaissant pas avec le repos.

Ataxie : Trouble de la coordination. Difficulté ou incapacité à contrôler les mouvements volontaires. Ce terme s'applique souvent en SP pour caractériser le trouble de la démarche (p. ex. démarche ataxique).

Ataxique : Qui caractérise une marche titubante avec base de sustentation élargie ou variable, un manque de fixation proximale et une difficulté avec les changements de direction rapides.

Athétose : Mouvements involontaires non coordonnés, de grandes amplitudes, lents et ondulants, touchant particulièrement les extrémités des membres et le visage.

Atrophie : Fonte musculaire ou perte de volume d'une partie du corps en raison d'une maladie ou de l'inutilisation de cette partie.

Atteintes extrapyramidales : Troubles du mouvement.

Auto-cathétérisme : Pose temporaire d'un cathéter (tube flexible) dans le méat urinaire, effectuée par l'usager lui-même pour drainer l'urine de la vessie.

Auto-immune : *Voir Maladie auto-immune.*

Autolyse : Dégradation de cellules ou de tissus nécrotiques sous l'action des enzymes protéolytiques de l'exsudat qui interviennent normalement dans la phase inflammatoire du processus de cicatrisation.

Axone : Prolongement du corps cellulaire du neurone (cellule nerveuse) que parcourt l'influx nerveux.

Bandes oligoclonales (BOC) : Test diagnostique recherchant des taux anormaux d'immunoglobulines (IgG) dans le liquide céphalorachidien (LCR) récolté par ponction lombaire. On observe des BOC chez environ 90 % des usagers atteints de SP ; elles ne sont toutefois pas spécifiques à la SP.

Barrière hémato-encéphalique : Couche cellulaire semi-perméable entourant les vaisseaux sanguins du cerveau et de la moelle épinière qui empêche les grosses molécules, les cellules immunitaires ainsi que des substances potentiellement dangereuses et des organismes pathogènes (p. ex. virus) de passer du sang au système nerveux central (cerveau et moelle épinière). Une rupture de la barrière hémato-encéphalique peut être sous-jacente au processus évolutif de la SP.

Béquilles canadiennes : Type de béquille dotée d'un appui-bras fournissant un soutien supplémentaire. Synonyme de béquilles de Lofstrand.

Boiterie de Trendelenburg : Présence d'un abaissement du bassin du côté oscillant lors de la marche. Signe d'une faiblesse du moyen fessier du côté du membre inférieur en appui.

Bolus (ou bol alimentaire) : Réfère aux substances (liquide, solide ou mixte) manipulées en bouche, imprégnées de salive et regroupées en une masse prête à transiter vers le pharynx, l'œsophage, puis l'estomac.

Bouffée congestive : Sensation de douleurs thoraciques, contraction du larynx, dyspnée. Réaction transitoire qui peut se produire après une injection d'acétate de Glatiramère.

Bouffée vasomotrice : Réaction transitoire qui peut se produire après une injection d'acétate de Glatiramère et qui provoque des palpitations au cœur et une rougeur au niveau du visage et du cou.

Bradycardie : Ralentissement des battements du cœur.

Bradyphrénie : Ralentissement de la pensée.

Callosité : Épaississement de l'épiderme.

Canne tétrapode : Canne dotée d'une large base sur quatre « pieds » courts fournissant une stabilité supplémentaire. Synonyme de canne quadripode.

Cellule B : Catégorie de lymphocyte (globule blanc) fabriqué dans la moelle osseuse et qui sécrète des anticorps.

Cellules hématopoïétiques : Cellules fabriquées par la moelle osseuse qui formeront les globules rouges, les globules blancs et les plaquettes.

Cellule de Schwann : Cellule du système nerveux périphérique qui fabrique et maintient la myéline.

Cellule T : Lymphocyte (globule blanc) qui se développe dans la moelle osseuse et dont la maturation est soumise à l'influence du thymus ; fait partie du système immunitaire.

Cervelet : Partie du cerveau située en arrière du tronc cérébral et qui contrôle l'équilibre et la coordination des mouvements.

Cétogène : Caractérise un régime alimentaire à teneur très faible en glucides (p. ex. pain, féculents) et riche en gras (p. ex. beurre, crème, mayonnaise).

Chronique : Qui est de longue durée, qui n'est pas aigu ; terme souvent utilisé pour qualifier une maladie qui s'aggrave progressivement.

Ciné de déglutition : La ciné de déglutition (gorgée barytée modifiée, vidéofluoroscopie, transit digestif supérieur) est un examen radiologique des mécanismes de la déglutition. Cet examen comprend généralement une étude des différentes phases de la déglutition, incluant un transit de l'œsophage. Pendant l'examen, l'usager doit prendre des aliments qui sont mélangés à un produit de contraste (visible sur les radiographies). Des séquences vidéo sont enregistrées pendant que l'usager avale.

Circumduction : Défaut de la marche où le membre inférieur affecté décrit un mouvement de demi-cercle à la phase d'oscillation.

CIS : *Voir SCI.*

Clonus : Signe de spasticité dans lequel des tremblements ou des secousses de la jambe surviennent quand l'orteil est placé sur le plancher avec le genou légèrement fléchi. Les tremblements sont causés par des contractions musculaires répétées, rythmiques et réflexes.

Cognition : Fonction supérieure spécifique du cerveau humain comprenant la compréhension et le langage, la perception visuelle et la constitution des images, le calcul, l'attention, la concentration, la mémoire ainsi que des fonctions d'exécution, telles que la planification, la résolution de problèmes et l'auto-évaluation.

Collagène : Protéine constituant le tissu conjonctif.

Compliance colique : Capacité à stocker les selles.

Condom collecteur : Tube connecté à une enveloppe fine et flexible mise en place sur le pénis, qui permet le drainage de l'urine dans un système collecteur ; peut être utilisé pour pallier l'incontinence urinaire masculine.

Constipation : État dans lequel les mouvements de l'intestin sont moins fréquents que la normale ou dans lequel les selles sont petites, dures et difficiles ou douloureuses à expulser.

Contraction : Raccourcissement des fibres musculaires entraînant un mouvement, notamment d'une articulation.

Contracture : Raccourcissement permanent des muscles et des tendons adjacents à une articulation qui peut résulter d'une spasticité grave non traitée et qui entrave les mouvements normaux au niveau de l'articulation touchée. En l'absence de traitement, celle-ci peut rester bloquée.

Convulsion tonique : Spasme intense qui dure quelques minutes et touche un ou plusieurs membres, ou les deux membres d'un côté du corps. Comme d'autres types de symptômes paroxysmaux chez les personnes atteintes de SP, ces spasmes surviennent brusquement et assez fréquemment chez les usagers qui y sont sujets, et sont semblables d'un épisode à un autre. Les crises peuvent être déclenchées par un mouvement ou survenir spontanément. *Voir Symptôme paroxysmal.*

Coordination : Activité synchronisée de muscles et de groupes de muscles destinés à effectuer un mouvement volontaire comme marcher ou se lever.

Corps calleux : Large bande de tissus constitués de fibres nerveuses qui connecte les deux hémisphères cérébraux du cerveau. En SP, on retrouve souvent des lésions dans cette région.

Corps caverneux : Formation érectile du pénis et du clitoris.

Cortex : Couche externe du tissu cérébral.

Corticostéroïdes : Toute hormone naturelle produite dans le cortex surrénal ou hormone synthétique apparentée (le cortex surrénal influe sur de nombreuses fonctions de l'organisme ou les contrôle). Les corticostéroïdes comprennent notamment les glucocorticoïdes, qui ont une action anti-inflammatoire et immunosuppressive dans le traitement des poussées de SP.

Corticothérapie : Traitement à base de cortisone ou d'une autre hormone corticosurrénale.

Cortisone : Hormone stéroïde de la famille des glucocorticoïdes produite par les glandes surrénales ou synthétisée chimiquement, possédant des propriétés anti-inflammatoires et immunosuppressives. La prednisone et la prednisolone appartiennent au même groupe de substances.

Crise convulsive : Épisode de mouvements de contraction et de relaxation musculaire rapides et involontaires.

Cystoscopie : Technique diagnostique durant laquelle un dispositif d'observation appelé cystoscope est mis en place dans l'urètre (structure anatomique tubulaire qui draine l'urine de la vessie) pour examiner l'intérieur de la vessie.

Cystostomie : Ouverture pratiquée chirurgicalement dans le bas de l'abdomen, jusque dans la vessie. Un tube de plastique mis en place dans l'ouverture draine l'urine de la vessie dans une poche collectrice en plastique. Cette intervention relativement simple est effectuée quand une personne a besoin d'une sonde à demeure pour drainer l'excès d'urine de la vessie, mais ne peut pas, pour une quelconque raison, l'éliminer par l'urètre.

Déficience : Selon l'Organisation mondiale de la santé, une déficience correspond à la perte ou à l'anomalie d'une fonction ou d'une structure anatomique, physiologique ou psychologique. Il s'agit d'un écart établi par comparaison avec l'état de santé habituel du sujet et qui correspond donc à une perte de fonction résultant directement d'une blessure ou d'une maladie.

Déglutition : Action d'avaler, c'est-à-dire de faire passer un aliment ou un liquide de la cavité buccale à l'œsophage.

Démarche en tandem : Test de l'équilibre et de la coordination qui consiste à placer alternativement le talon d'un pied directement contre le gros orteil de l'autre pied.

Démence : Perte généralement profonde et progressive de la fonction intellectuelle, parfois associée à des changements de personnalité résultant de la perte de substances cérébrales, et qui est suffisante pour entraver les activités fonctionnelles normales d'une personne.

Demi-vie d'un médicament : Temps qu'il faut pour que la concentration d'un médicament dans l'organisme diminue de moitié.

Démyélinisation : Perte de myéline dans la substance blanche du système nerveux central (cerveau, cervelet, tronc cérébral et moelle épinière).

Dermatose : Nom générique pour toutes les affections de la peau.

Dérobade : Flexion soudaine du genou lors de la marche ou en station debout.

Détrusor : Muscle de la vessie qui provoque la vidange de la vessie en se contractant.

Diplopie : Vision double ou perception simultanée de deux images du même objet qui résulte d'une incoordination oculaire.

Diurèse : Excrétion de l'urine.

Diurne : Qui se produit le jour.

Dysarthrie : Altération de l'articulation de la parole ; déformation de la parole résultant d'une dysfonction des muscles qui contrôlent l'élocution, généralement causée par une lésion du système nerveux central ou d'un nerf moteur périphérique. L'ordre et le sens des mots restent normaux.

Dyschromatopsie : Trouble de la perception des couleurs.

Dyschésie : Défécation difficile quelle qu'en soit la cause.

Dyscrasies sanguines : Anomalie hématologique ; le résultat d'analyse d'un ou plusieurs éléments figurés du sang nous révèle soit un excès ou une carence (globules rouges ou blancs, plaquettes, hémoglobine, fer, etc.).

Dysesthésie : Trouble de la sensibilité provoqué par un contact normal (sensation anormale, déformée ou désagréable), causé par des anomalies des voies de la sensibilité dans le cerveau et la moelle épinière et se manifestant, par exemple, par des fourmillements, des picotements, un serrement, des engourdissements, une sensation de brûlure, une sensation de courant électrique. Synonyme de paresthésie.

Dysfonction érectile : Incapacité de provoquer une érection ou de maintenir le pénis gonflé et dur.

Dysgueusie : Altération de la perception normale du goût.

Dyskinésie : Mouvement involontaire et incontrôlable, qui peut toucher le visage, les membres et le tronc.

Dysmétrie : Trouble de la coordination causé par des lésions au cervelet. Il s'agit d'une tendance à surestimer ou à sous-estimer l'amplitude d'un mouvement nécessaire pour placer un bras ou une jambe dans une certaine position, par exemple avancer la main trop loin pour saisir un objet.

Dyspepsie : Digestion difficile et douloureuse.

Dysphagie : Difficulté à avaler. Il s'agit d'un symptôme neurologique ou neuromusculaire qui peut entraîner un phénomène d'aspiration (au cours duquel de la nourriture ou de la salive pénètre dans les voies aériennes), un ralentissement de la déglutition (pouvant entraîner une carence alimentaire), ou les deux.

Dysphagie haute (ou dysphagie oropharyngée, ou dysphagie de transfert) : Difficulté à la déglutition survenant durant la phase orale ou durant la phase pharyngée.

- Phase orale : phase volontaire durant laquelle le bol alimentaire (bolus) est formé. La quantité mise en bouche est manipulée, mastiquée au besoin, imprégnée de salive, et regroupée. Elle est ensuite propulsée vers le pharynx. La présence d'une dysarthrie peut être prédictive d'une dysphagie de la phase orale.
- Phase pharyngée : phase réflexe impliquant une séquence de mouvements permettant le transfert du bolus vers l'œsophage. Le voile du palais s'élève afin de fermer la cavité nasale, la respiration est momentanément suspendue (fermeture des cordes vocales, élévation du larynx, bascule de l'épiglotte), et le bolus se dirige vers l'œsophage sous l'impulsion de la propulsion de la base de la langue et des contractions pharyngées. Le sphincter œsophagien supérieur s'ouvre pour laisser pénétrer le bol alimentaire dans l'œsophage. La présence d'une dysphonie, plus particulièrement d'une voix « mouillée », pourrait être prédictive d'une dysphagie de la phase pharyngée.

Dysphagie basse (ou dysphagie œsophagienne) : Difficulté à la déglutition survenant durant le passage du bolus dans l'œsophage. Cette étape se nomme également la phase œsophagienne.

Dysphonie : Trouble du timbre de la voix (y compris la difficulté à ajuster le ton de la voix, l'enrouement, les bruits de turbulence et le nasonnement) causé par la spasticité et la faiblesse ou l'absence de coordination des muscles de la bouche et de la gorge ; altération de la voix, qui peut être rauque, éteinte, ou faible (hypophonie). La voix peut également être dite « mouillée », indiquant la présence de sécrétions.

Dyssynergie vésico-sphinctérienne : Type de vessie neurogène observée dans la SP. Les contractions simultanées du muscle détrusor de la vessie et du sphincter externe retiennent l'urine dans la vessie, ce qui entraîne un besoin impérieux d'uriner, un retard mictionnel, des fuites post-mictionnelles et l'incontinence.

Dystonie : Contraction musculaire involontaire et douloureuse figeant le sujet dans une position anormale.

Dysurie : Difficulté à uriner (difficulté à débuter ou à maintenir la miction), parfois accompagnée de douleur.

Ecchymose : Tache noire, brune ou jaunâtre, résultant de la diffusion de sang dans le tissu sous-cutané.

Échelle élaborée d'incapacités de Kurtzke : Outil de mesure du niveau d'incapacité d'une personne ayant la SP, élaboré par le Dr John Kurtzke en 1983. L'abréviation EDSS (*Expanded Disability Status Scale*) est la plus utilisée.

EDSS (Expanded Disability Status Scale) : *Voir Échelle élaborée d'incapacités de Kurtzke.*

Effet placebo : Résultat du traitement apparemment bénéfique du fait que l'usager s'attend à ce que le traitement soit efficace.

Élastine : Protéine des fibres élastiques de l'organisme.

Électroencéphalogramme (EEG) : Outil diagnostique qui permet d'enregistrer l'activité électrique produite par les cellules cérébrales grâce à des électrodes fixées sur différentes régions du crâne.

Électrolyte : Liquide dans lequel baignent les plaques d'un accumulateur.

Électromyogramme (EMG) : Outil diagnostique qui enregistre le potentiel électrique musculaire grâce à une aiguille ou à une petite électrode plate. Cet outil permet aussi de mesurer l'aptitude des nerfs périphériques à conduire les impulsions nerveuses.

Émollient : Substance qui a pour effet de ramollir les selles.

Encéphalomyélite allergique expérimentale (EAE) : Maladie auto-immune ressemblant à la SP qui est provoquée chez des animaux de laboratoire ayant une certaine prédisposition génétique. Avant d'être testé chez des humains, un traitement potentiellement efficace contre la SP doit être mis à l'essai chez des animaux de laboratoire présentant une EAE, de façon à établir l'efficacité et l'innocuité du traitement.

Engourdissement : Trouble de la sensibilité cutanée se manifestant par des picotements, par une sensation de brûlure ou par une diminution du toucher.

Épreuve doigt-nez : Test qui permet d'évaluer la dysmétrie (ou trouble de la coordination) et les tremblements intentionnels. On demande au sujet, qui a les yeux ouverts, de toucher le bout de son nez avec l'index. Cette épreuve fait partie de l'examen neurologique standard.

Épreuve talon-genou-tibia : Épreuve de coordination durant laquelle on demande au sujet, qui a les yeux fermés, de placer un talon sur le genou opposé et de lever et de baisser le tibia.

Équipe de dysphagie : Équipe multidisciplinaire, incluant généralement un nutritionniste, un orthophoniste et un ergothérapeute.

Ergothérapeute : Professionnel de la santé qui évalue le fonctionnement des personnes dans les activités de la vie quotidienne, telles que l'habillement, les soins d'hygiène, la préparation des repas, l'écriture, la conduite automobile, qui sont essentielles à une vie autonome. Les recommandations thérapeutiques touchent les domaines suivants : (1) gestion de la fatigue ; (2) force, mouvements et coordination du haut du corps ; (3) adaptation à la vie domestique et au milieu de travail, y compris aux changements structurels et au matériel spécialisé pour exécuter certaines activités ; (4) stratégies compensatoires des déficiences de la pensée, de la sensibilité ou de la vision ; et (5) conduite automobile.

Éruption cutanée : Apparition sur la peau de taches, de rougeurs, de boutons, de vésicules, etc. ; avec ou sans fièvre.

Érythème : Rougeur de la peau.

Espace intrathécal : Espace sous-arachnoïdien entourant le cerveau et la moelle épinière, qui contient le liquide céphalorachidien.

Essai clinique : Étude rigoureusement contrôlée, conçue pour fournir des données détaillées qui permettront une évaluation statistiquement validée de l'innocuité et de l'efficacité d'un traitement.

Essai clinique à double insu : Essai dans lequel les participants, les médecins qui les examinent, les infirmières et tout autre membre de l'équipe de recherche ne savent pas qui prend le médicament à l'essai et qui prend l'agent témoin (placebo).

Étiologie : Étude de tous les facteurs qui peuvent être en cause dans l'apparition d'une maladie, y compris la susceptibilité de l'usager, la nature de l'agent pathogène et le mode d'invasion de l'agent dans l'organisme.

Étourdissement : État de trouble, d'insécurité, voisin du vertige, d'origine vasculaire ou nerveuse et pouvant préluder à la perte de conscience. Les causes peuvent être multiples : trouble d'équilibre, chute de pression et anxiété.

Euphorie : Gaieté et optimisme irréalistes, accompagnés d'un amoindrissement des facultés critiques et généralement considérés comme résultant d'une lésion cérébrale.

Exotropie : Forme de strabisme où un œil se tourne vers l'extérieur. Synonyme de strabisme divergent.

Faisceaux pyramidaux : Voies motrices volontaires dans le cerveau et la moelle épinière qui relient les cellules nerveuses du cerveau aux cellules motrices situées dans les parties crâniennes, thoraciques et lombaires de la moelle épinière. Les lésions de ces faisceaux entraînent une faiblesse ou une paralysie spasmodique (centrale).

Fatigue : État d'épuisement, de lassitude, observé à des degrés différents chez 80 % des usagers souffrant de SP.

Fatigue chronique : Sensation d'épuisement présente pendant plus de 50 % de la journée et persistant depuis plus de six mois.

Fécalome : Accumulation anormale de selles durcies.

Fibroblaste : Cellule du tissu conjonctif qui forme les fibres de ce tissu.

Fibrose : Hyperplasie du tissu conjonctif.

Flaccidité : Absence de toute tonicité.

Flasque : Qualifie un muscle dont la tonicité est faible ou relâchée ; flaccidité causée dans la majorité des cas par une paralysie du système nerveux périphérique plutôt que central.

Florides : manifeste ou très évident

Fluoroscopie : Technique radiologique produisant des radiographies en temps réel, qui permet de suivre la trajectoire d'une aiguille lors d'une rhizotomie percutanée.

Gadolinium : Composé chimique, administré par voie intraveineuse au cours d'un examen par IRM, qui permet le rehaussement des lésions actives distinguant ainsi les lésions récentes des anciennes.

Gaine de myéline : Enveloppe constituée de 1 à 200 couches de myéline entourant les fibres du système nerveux central et certaines fibres du système nerveux périphérique. *Voir Myéline.*

Gain pondéral : Prise de poids.

Gamma Knife : Technique utilisée en médecine nucléaire dans le traitement de la névralgie du trijumeau réfractaire qui consiste à irradier le nerf trijumeau.

Gastrique : Qui se rapporte à l'estomac.

Gastro-duodénal : Qui se rapporte à l'estomac et au duodénum (partie de l'intestin à la sortie de l'estomac).

Gastrostomie endoscopique percutanée (GEP) : Insertion d'une sonde dans l'estomac par la paroi abdominale permettant un apport direct de nourriture (gavage), ou autre nutriment, lorsque l'alimentation par voie orale n'est pas possible. La sonde est insérée au moyen d'un endoscope pour guider la sonde à travers une petite incision abdominale. Le gastroscope est un appareil qui permet l'exploration visuelle de l'estomac, à partir de l'œsophage.

Gène : Portion d'une molécule d'ADN présente sur le chromosome portant l'information génétique nécessaire à la synthèse des protéines.

Glaucome : Maladie de l'œil caractérisée par une augmentation de la pression à l'intérieur de l'œil, entraînant une diminution de la taille du nerf optique et des troubles visuels.

Glucocorticoïde : Nom générique des stéroïdes, qui sont des médicaments utilisés pour traiter plusieurs affections. Synonyme de glucocorticostéroïde.

Glycérolyse : Technique chirurgicale qui consiste à injecter une substance au niveau d'un nerf ; utilisée dans les névralgies du trijumeau réfractaires.

Halitose : Mauvaise haleine.

Handicap : Selon l'Organisation mondiale de la santé, un handicap est un désavantage résultant d'une invalidité ou d'une incapacité qui constitue une entrave aux efforts d'un sujet pour agir normalement.

Hémiparésie : Paralysie partielle d'un côté du corps, c'est-à-dire du bras et de la jambe.

Hémipelvectomie : Ablation de la totalité d'un des membres inférieurs avec la plus grande partie de l'os iliaque.

Hémiplégie : Paralysie sévère d'un côté du corps, c'est-à-dire du bras et de la jambe.

Hémisphères cérébraux : Parties supérieures du cerveau, droite et gauche, très développées, qui agissent comme un système de contrôle principal et qui sont responsables de l'activation des pensées et de l'activité motrice.

Hépatique : Qui se rapporte au foie.

Hépatotoxicité : Toxicité envers les cellules du foie.

Hyperactivité vésicale : Activité anormale de la vessie observée dans la SP résultant de la démyélinisation des voies se situant entre la moelle épinière et le cerveau. La capacité vésicale est généralement diminuée et la vessie est spastique. Ce trouble peut causer des symptômes tels qu'un besoin impérieux d'uriner, la pollakiurie (mictions exagérément fréquentes), l'incontinence et la nycturie. Synonyme de vessie hyperréflexique.

Hyperesthésie : Sensation cutanée anormalement intense.

Hyperkératose : Épaississement de la couche de Malpighi de l'épiderme.

Hypertension artérielle : Pression artérielle élevée ; élévation anormale de la pression que le sang exerce sur les parois des artères.

Hyperthermie : Fièvre.

Hypertonie : Tension exagérée dans les muscles.

Hyperuricémie : Taux élevé d'acide urique dans le sang.

Hypnotique : Qui provoque le sommeil.

Hypoactivité vésicale : Activité anormale de la vessie observée dans la SP résultant de la démyélinisation du centre de contrôle activateur de la miction situé dans la moelle épinière. La vessie tend à se surcharger et à devenir flasque, ce qui entraîne des symptômes tels qu'un besoin impérieux d'uriner, un retard mictionnel, des fuites post-mictionnelles et l'incontinence. Synonyme de vessie atone.

Hypoesthésie : Déficit de la sensibilité cutanée.

Hypotension artérielle : Diminution anormale de la pression que le sang exerce sur les parois des artères.

Hypothermie : Abaissement de la température du corps, ou d'une partie du corps, au-dessous de 35 °C.

Hypotonie : Manque de tonus musculaire.

Iatrogène : Qui est provoqué par ou secondaire à un traitement.

Ictère : Coloration jaune de la peau et des muqueuses (jaunisse).

Idiopathique : Dont la cause n'est pas connue.

Imagerie par résonance magnétique (IRM) : Procédé diagnostique permettant d'obtenir des images précises des différents organes du corps, tels que le cerveau et la moelle épinière, à l'aide d'ondes radio (sans l'usage de rayons X). Les noyaux atomiques sont soumis à l'action d'impulsions électromagnétiques à haute fréquence dans un champ magnétique fort. Le noyau émet alors des signaux de résonance qui peuvent produire des images en tranches de ces organes. L'IRM est un outil important dans le diagnostic de la SP, car il permet de visualiser et de compter les lésions dans la substance blanche du cerveau et de la moelle épinière. Un liquide de contraste, le gadolinium, est parfois injecté au cours de cet examen.

Immunoglobulines : Protéines du système immunitaire produites en réponse à une infection, bactérienne, virale et autres, ou à une inflammation. On recherche ces éléments dans le sang ou dans le LCR pour documenter le diagnostic de SP. *Voir Liquide céphalorachidien.*

Immunomodulateur : Médicament qui modifie certaines fonctions du système immunitaire. Ces médicaments réduisent la sévérité, la durée et la fréquence des poussées et contribuent aussi à diminuer le nombre de nouvelles lésions.

Immunosuppression : Dans la SP, forme de traitement qui diminue ou inhibe les réponses immunitaires naturelles de l'organisme, y compris les réponses dirigées contre les tissus de l'organisme lui-même.

Impaction : Fécalome.

Impatience musculaire : Syndrome caractérisé par des paresthésies du type impatience et des fourmillements, surtout au niveau du genou et de la cheville, souvent bilatérales et pouvant être intenses ; une agitation motrice accompagne ces paresthésies. Le rythme est surtout vespéral et nocturne. Les impatiences surviennent surtout en position assise, obligeant la personne à se lever brusquement. Synonyme de « syndrome des jambes sans repos ».

Incidence : Nombre de nouveaux cas d'une maladie dans une population particulière au cours d'une période définie.

Incontinence : Incapacité à retenir l'urine ou les selles ; perte involontaire d'urine (incontinence urinaire) ou de selles (incontinence fécale).

Inflammation : Réponse immunitaire des tissus aux blessures, qui se caractérise par la mobilisation de globules blancs et d'anticorps, ainsi que par un gonflement des tissus et l'accumulation de liquide localement.

Innocuité : Qualité, caractère d'une chose qui n'est pas nuisible.

Instabilité psychomotrice : Mouvements instables avec agitation et ataxie.

Interférons : Groupe de protéines du système immunitaire, synthétisées et libérées par des cellules infectées par un virus, dont le rôle est d'inhiber la réplication virale et de moduler la réponse immunitaire de l'organisme.

Invalidité : Selon l'Organisation mondiale de la santé, une invalidité (résultant d'une déficience) correspond à une restriction dans l'accomplissement d'une activité ou à une impossibilité d'exécuter celle-ci d'une façon normale pour un être humain.

Kératinocyte : Cellule épithéliale constituant l'épiderme.

Kératite herpétique : Herpès près de la cornée.

Labilité émotionnelle : État dans lequel des épisodes de rire ou de pleurs surviennent sans raison apparente. La véritable humeur de la personne peut être différente de l'émotion exprimée. Il semble que cet état soit causé par des lésions du système limbique, qui est un ensemble de structures cérébrales liées aux émotions. Synonyme de syndrome pseudo-bulbaire.

Larvothérapie : Utilisation d'asticots stériles appliqués dans une plaie afin de débrider les tissus nécrotiques humides. Synonyme d'asticothérapie.

Latence : Temps écoulé entre un stimulus et la réponse correspondante.

Léthargie : Sommeil anormalement profond et prolongé.

Leucopénie : Diminution du nombre de globules blancs.

Lipides : Groupe de substances grasses, huileuses et insolubles dans l'eau qui constituent une grande partie du système nerveux.

Lipoatrophie : Diminution des cellules graisseuses cutanées, parfois à la suite d'injections sous-cutanées répétées.

Liquide céphalorachidien (LCR) : Liquide aqueux, incolore, clair, qui baigne et protège le cerveau et la moelle épinière. La composition de ce liquide peut être modifiée dans différentes affections. Certains changements observés dans le LCR, caractéristiques de la SP, peuvent être détectés à l'aide d'une ponction lombaire. Ce test est en effet parfois utilisé pour faciliter le diagnostic de la SP. *Voir Ponction lombaire.*

Liquide épaissi : Liquide dont la consistance est augmentée afin d'en ralentir la vitesse de passage. La consistance peut être nectar (consistance pouvant s'apparenter à un smoothie), miel (consistance comparable au miel), ou pouding (consistance d'un pouding).

Lobes frontaux : Lobes les plus volumineux du cerveau, constituant la partie antérieure de chacun des hémisphères cérébraux. Dans la partie postérieure des lobes frontaux se situe le cortex moteur, qui contrôle les mouvements volontaires. Dans la région antérieure, on retrouve les aires liées à l'apprentissage, au comportement, au jugement et à la personnalité.

Lupus : Maladie cutanée chronique à tendance envahissante et ulcérative.

Lymphocyte : Type de globule blanc faisant partie du système immunitaire. Les lymphocytes peuvent être subdivisés en deux principaux groupes : les lymphocytes B, qui sont issus de la moelle osseuse et produisent des anticorps ; et les lymphocytes T, qui sont produits dans la moelle osseuse et se développent dans le thymus. Les lymphocytes T auxiliaires stimulent la production d'anticorps par les lymphocytes B ; les lymphocytes T suppresseurs inhibent l'activité des lymphocytes B et leur taux semble être réduit durant une poussée de SP.

Lyophilisé : Déshydraté par lyophilisation pour réduire en poudre une solution liquide.

Macrophage : Leucocyte comptant parmi les premières cellules immunitaires à combattre les envahisseurs ; fait partie des cellules dites « présentatrices d'antigènes ». Les macrophages portent divers noms selon leur localisation dans l'organisme (p. ex. la microglie dans le cerveau). Cellule qui, dans les processus immunitaires et inflammatoires, peut détruire des cellules étrangères par phagocytose.

Maladie auto-immune : Processus dans lequel le système immunitaire cause une maladie en s'attaquant par erreur à des cellules, des organes ou des tissus sains. On pense que la SP est une maladie auto-immune, de même que le lupus érythémateux aigu disséminé, l'arthrite rhumatoïde, la sclérodermie et autres. L'origine précise et le processus physiopathologique de ces affections sont inconnus.

Mastocyte : Cellule cytoplasmique provenant de la moelle osseuse ; elle intervient dans les réactions allergiques.

Médullaire : Qui se rapporte à la moelle épinière.

Mélanocyte : Cellule épithéliale de l'épiderme qui synthétise la mélanine (pigment brun foncé), responsable de la pigmentation de la peau, et qui joue un rôle de protection contre les rayons ultra-violets.

Mémoire des faits anciens : Capacité de se rappeler de personnes ou d'événements se rapportant à un passé lointain. Les personnes atteintes de SP ont peu de problèmes, sinon aucun, à se rappeler les faits anciens.

Mémoire prospective : Capacité de se rappeler un événement ou un engagement prévu dans le futur. Ainsi, une personne qui accepte de rencontrer ou d'appeler quelqu'un à une certaine heure, le jour suivant, doit pouvoir se rappeler le rendez-vous au moment opportun. Les personnes atteintes de SP peuvent présenter un type de trouble de la mémoire relatif à la mémoire prospective.

Mémoire récente : Capacité de se rappeler des événements, des conversations, du contenu de documents écrits ou d'émissions de télévision récents, c'est-à-dire dont la personne a pris connaissance une ou deux heures auparavant ou la veille. Les personnes présentant des troubles de la mémoire associés à la SP ont en général une difficulté accrue à se rappeler ce type d'événements survenus dans un passé récent.

Microglie : Cellules semblables à des macrophages, présentes dans le cerveau ; elles « englobent » les débris cellulaires et stimulent les réponses immunitaires.

Miction : Action d'uriner, écoulement de l'urine.

Miction impérieuse : Incapacité de retarder la miction lorsque l'on a envie d'uriner.

Moelle épinière : Amas de fibres nerveuses qui s'étend du bulbe rachidien (à la base du cerveau) jusqu'aux dernières vertèbres lombaires, et qui est contenu dans le canal rachidien, protégé par la colonne vertébrale.

Monocyte : Type de leucocyte portant le nom de « monocyte » lorsqu'il se trouve dans le sang, et de « macrophage » lorsqu'il migre dans les tissus.

Muqueuse rectale : Tissu qui recouvre l'intérieur du rectum.

Muscle abducteur : Muscle permettant à une partie du corps de s'écarter de l'axe médian de ce dernier (p. ex. les abducteurs des jambes permettent à ces dernières de s'écarter).

Muscle adducteur : Muscle par lequel une partie du corps est rapprochée de l'axe médian de ce dernier (p. ex. les muscles adducteurs des jambes permettent aux jambes de se joindre).

Myéline : Substance blanchâtre entourant les fibres nerveuses dans le système nerveux central, composée de lipides (graisses) et de protéines. La myéline sert d'isolation et permet la conduction efficace de l'influx nerveux. Lorsque la myéline est endommagée chez les usagers atteints de SP, la conduction de l'influx nerveux est défectueuse ou inexistante. L'altération des fonctions corporelles ou des sensations associées à la démyélinisation de ces fibres nerveuses fait partie des symptômes de la SP reliés à diverses parties du corps.

Myélinisation : Processus par lequel les oligodendrocytes forment une gaine isolante autour des fibres nerveuses (axones).

Myélite : Affection inflammatoire de la moelle épinière. Dans la myélite aiguë transverse, l'inflammation s'étend à travers les tissus de la moelle épinière, entraînant la perte de sa fonction normale, c'est-à-dire transmettre l'influx nerveux vers le haut ou vers le bas, comme si la moelle épinière avait été endommagée.

Myélite transverse : Crise inflammatoire aiguë de démyélinisation qui atteint tout un segment médullaire. La moelle épinière perd sa capacité de transmettre l'influx nerveux vers le bas et vers le haut. La personne qui en est atteinte présente une paralysie et un engourdissement dans les jambes et le tronc au-dessous du niveau de l'inflammation.

Myélographie : Examen radiologique permettant la visualisation du canal rachidien et de la moelle épinière. Il est réalisé conjointement à une ponction lombaire et à l'injection d'un agent de contraste radiographique spécial dans le canal rachidien. De moins en moins utilisée depuis l'apparition de l'IRM.

Myélopathie : Terme générique utilisé pour désigner toute affection de la moelle épinière.

Myoclonie : Contraction brève et involontaire d'un ou de plusieurs muscles.

Myokymie : Agitation presque continuelle d'un muscle ; touche habituellement le visage en SP. Synonyme de trémulation fasciculaire.

Nadir : Point le plus bas.

Narcoleptique : Qui se rapporte à la narcolepsie, maladie qui provoque des crises de somnolence ou de sommeil soudaines et involontaires.

Nécrose : Mort des tissus (peau, muscle, etc.) généralement sur une surface limitée. Ces tissus peuvent se régénérer si les conditions sont appropriées et si les causes de la nécrose sont traitées.

Nerf : Faisceau de fibres nerveuses (axones). Les fibres sont soit afférentes, conduisant l'influx nerveux au cerveau et permettant la perception de stimuli sensoriels de la peau, des articulations, des muscles et des organes internes ; soit efférentes, conduisant l'influx nerveux, qui déclenche la contraction des muscles ou régule le fonctionnement des organes. Par définition, fait partie du système nerveux périphérique.

Nerfs crâniens : Nerfs constitués de fibres sensorielles, de fibres motrices et de fibres parasympathiques qui innervent la face et le cou. Il s'agit d'un groupe de douze paires de nerfs qui comprend notamment le nerf optique (vision), le nerf trigéminal (sensibilité au niveau du visage) et le nerf vague (pharynx et cordes vocales). L'évaluation de la fonction des nerfs crâniens fait partie de l'examen neurologique standard.

Nerf trijumeau : Il s'agit du 5e nerf crânien, qui est responsable de l'innervation sensitive du visage. Il se divise en trois branches, qui ont chacun un territoire défini : V1 (ophtalmique), V2 (maxillaire) et V3 (mandibulaire).

Neurogène : Lié à l'activité du système nerveux, comme dans le cas d'une « vessie neurogène ».

Neurologie : Étude des maladies des systèmes nerveux central, périphérique et autonome.

Neurone : Principale cellule du système nerveux. Un neurone comprend un noyau dans un corps cellulaire et un ou plusieurs prolongements appelés axones et dendrites.

Neurone moteur : Cellule nerveuse située dans le cerveau et dans la moelle épinière permettant le mouvement des diverses parties du corps.

Neuroprotection : Capacité du cerveau à se réparer lui-même de manière naturelle en produisant certains facteurs (appelés neurotrophines) ayant la capacité de régénérer la myéline et les fibres nerveuses et d'activer de nouvelles connexions neuronales.

Neuropsychologue : Psychologue ayant reçu une formation spécialisée en vue de l'évaluation des fonctions cognitives. Les neuropsychologues utilisent une batterie de tests normalisés pour évaluer les fonctions cognitives spécifiques et déterminer l'ampleur du déficit cognitif. Ils fournissent également des mesures correctives pour les personnes présentant un déficit cognitif lié à la SP.

Neurostimulation transcutanée : Méthode qui vise à soulager les douleurs. Elle consiste en la stimulation électrique des terminaisons nerveuses par des électrodes rattachées à un stimulateur par des fils flexibles placés sur la peau. Les impulsions électriques bloquent la transmission des signaux douloureux au cerveau.

Névralgie du trijumeau : Douleur aiguë dans le territoire du nerf trijumeau. Ce nerf innerve le visage en trois branches : le front ; la joue et le nez ; les dents et la mâchoire. La douleur peut se présenter à gauche ou à droite, et généralement d'un seul côté à la fois. Habituellement, une seule des trois branches du nerf est touchée à la fois. Peut être causée par la démyélinisation des fibres nerveuses du nerf trijumeau. Synonyme de « tic douloureux ».

Névrite optique : Inflammation du nerf optique qui se manifeste par une diminution de l'acuité visuelle d'un œil, la plupart du temps transitoire et très souvent douloureuse.

Number needed to harm (NNH) : Nombre d'usagers qu'il faut traiter pour en avoir 1 qui présente un effet secondaire particulier

Nycturie : Besoin d'uriner pendant la nuit.

Nystagmus : Mouvements oscillatoires, saccadés, involontaires et rapides des yeux dans le sens horizontal ou, occasionnellement, vertical.

Odynophagie : Douleur à la déglutition.

Œdème : Infiltration séreuse de divers tissus caractérisée par un gonflement de la peau (enflure) indolore et sans rougeur.

Œdème maculaire : Oedème de la partie centrale de la rétine.

Oligodendrocyte : Type de cellule qui est à l'origine de la formation des gaines de myéline dans le système nerveux central ; cellule du système nerveux central dont les prolongements remplis de myéline s'enroulent autour des fibres nerveuses (axones).

Oligohydrose : Diminution de la transpiration.

Ophtalmoplégie internucléaire : Trouble de la coordination des mouvements oculaires dans lequel un œil, en se tournant vers l'extérieur pour regarder sur le côté, présente un nystagmus (mouvements rapides et involontaires), alors que l'autre œil ne peut se tourner complètement vers l'intérieur. Ce signe neurologique, dont le sujet en est généralement inconscient, peut être détecté à l'examen neurologique.

Ophtalmoscope : Instrument permettant l'examen du fond de l'œil.

Opsoclonus : Intrusions saccadiques caractérisées par des salves de mouvements oculaires multidirectionnelles sans latence inter-saccadique.

Orthèse : Appareil orthopédique, tel qu'une attelle jambière ou une gouttière, spécifiquement conçu pour maîtriser, corriger ou compenser une dysfonction des membres.

Orthèse pied-cheville (orthèse tibiale) : Appareil orthopédique, généralement en plastique, mis en place sur la partie inférieure de la jambe et sur le pied pour soutenir la cheville et corriger le pied tombant. En maintenant le pied et la cheville dans une position adéquate, l'orthèse pied-cheville favorise une marche normale, avec pose du pied du talon aux orteils. *Voir Pied tombant.*

Orthophoniste : Spécialiste du diagnostic et du traitement des troubles de la déglutition et du langage. Une personne atteinte de SP peut être adressée à un orthophoniste pour remédier à l'un ou l'autre, ou à ces deux problèmes. Étant donné ses compétences dans les difficultés de la parole et du langage, l'orthophoniste offre également une thérapie cognitive aux sujets ayant des troubles cognitifs.

Oscillopsie : Mouvements des yeux continus, involontaires et désordonnés entraînant des troubles visuels qui font que les objets paraissent sauter ou rebondir.

Ostéoporose : Décalcification des os ou diminution de la masse osseuse.

Pallesthésie : Sensibilité osseuse aux vibrations étudiée à l'aide du diapason appliqué sur la peau.

Papille optique : Petite tache aveugle sur la surface de la rétine où les cellules de la rétine convergent pour former le nerf optique. Il s'agit de la seule région de la rétine qui est insensible à la lumière.

Paralysie : Incapacité de bouger une partie du corps.

Paralysie de Bell : Paralysie du nerf facial d'un côté du visage. Elle se produit brutalement et peut être transitoire ou permanente.

Paraparésie : Paralysie légère des membres inférieurs.

Paraphasie : Substitution d'un mot par un autre.

Paraplégie : Paralysie des membres inférieurs (touche les deux jambes).

Parésie : Paralysie partielle ou incomplète d'un ou de plusieurs membres caractérisée par une diminution de la force musculaire.

Paresthésie : Trouble de la sensibilité qui se manifeste par des sensations anormales : fourmillements, picotements, brûlures, engourdissements, piqûres, etc. Synonyme de dysesthésie.

Parole scandée : Trouble de la parole caractérisé par une articulation saccadée, le sujet avalant ses mots, s'arrêtant involontairement entre les syllabes et sautant certains sons.

Phase d'appui (marche) : Phase de la marche où le pied est en contact avec le sol. Constitue 60 % d'un cycle de marche, l'autre 40 % constitue la phase d'oscillation.

Phase d'oscillation (marche) : Phase de la marche où le pied n'est pas en contact avec le sol. Constitue 40 % d'un cycle de la marche, l'autre 60 % constitue la phase d'appui.

Phénomène d'Uhthoff : *Voir Uhthoff.*

Phosphènes : Points brillants.

Physiatre : Médecin spécialisé en médecine physique et en réadaptation des dysfonctions physiques.

Physiothérapeute : Spécialiste de l'évaluation et de l'amélioration des mouvements et de la fonction du corps, accordant une attention particulière à la mobilité physique, à l'équilibre, à la posture, à la fatigue et à la douleur. Le programme de physiothérapie consiste en général : (1) à informer la personne atteinte de SP des problèmes physiques causés par la maladie ; (2) à concevoir un programme d'exercices individuel répondant aux besoins de l'usager ; et (3) à améliorer la mobilité et l'économie d'énergie par l'usage de divers moyens de déplacement et de matériel adapté.

Pied équin : Déformation du pied qui, bloqué en hyperextension, ne peut s'appuyer que sur la pointe et ne repose jamais sur son talon.

Pied tombant : État de faiblesse des muscles du pied et de la cheville causé par une conduction nerveuse déficiente qui entrave la capacité du sujet à relever le pied et à marcher normalement, c'est-à-dire en posant d'abord le talon sur le sol. Les orteils touchent le sol avant le talon, ce qui conduit le sujet à trébucher ou à perdre l'équilibre.

Placebo : Composé inactif non médicamenteux ayant la même apparence que le médicament faisant l'objet de l'étude. Il est administré à des sujets d'un groupe témoin dans des essais cliniques à double insu (ni le chercheur ni le sujet ne savent qui reçoit le médicament et qui reçoit le placebo) comme moyen d'évaluation des avantages et des inconvénients du médicament à l'étude.

Plaque : Région du système nerveux central où le tissu est inflammé ou démyélinisé. Certaines plaques de tissu cicatriciel deviennent permanentes tandis que d'autres se réparent spontanément. Synonyme de lésion.

Plasmocyte : Cellule ressemblant aux lymphocytes ; présente dans la moelle osseuse, dans les tissus conjonctifs et dans le sang ; joue un rôle important dans l'immunité.

Point d'Erb : Espace dans la fosse sus-claviculaire.

Pollakiurie : Fréquence urinaire augmentée (> 8 mictions/24 h).

Ponction lombaire : Intervention diagnostique consistant à introduire une aiguille creuse (canule) dans le canal rachidien, entre la troisième et la quatrième ou la quatrième et la cinquième vertèbre lombaire, dans le but de recueillir un échantillon de liquide céphalorachidien (LCR).

Potentiels évoqués (PE) :
Enregistrement de la réponse électrique du système nerveux à une stimulation des voies sensorielles spécifiques (p. ex. visuelle, auditive ou sensitive). Dans ce type d'examen, les réponses enregistrées apparaissent à l'oscilloscope et sont analysées par ordinateur, ce qui permet la comparaison avec des temps de réponse normaux. La démyélinisation provoque un ralentissement du temps de réponse. Les PE permettent de mettre en évidence des lésions le long des voies nerveuses spécifiques, que les lésions soient symptomatiques ou pas, ce qui les rend très utiles pour confirmer le diagnostic de SP.

Potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral (PEATC) :
Test au cours duquel une activité électrique cérébrale obtenue en réponse à un stimulus auditif (p. ex. cliquetis) est enregistrée par un électroencéphalographe, puis analysée à l'aide d'un ordinateur. Une démyélinisation entraîne un ralentissement du temps de réponse. Ce test est parfois utile dans le diagnostic de la SP.

Potentiels évoqués somesthésiques (PES) : Test mesurant l'activité électrique du cerveau en réponse à une stimulation électrique (légère) répétée dans différentes parties du corps. La démyélinisation entraîne un ralentissement du temps de réponse. Ce test est utile dans le diagnostic de la SP, car il peut confirmer la présence d'une lésion soupçonnée (région de démyélinisation) ou permettre d'identifier la présence d'une lésion non soupçonnée qui n'a entraîné aucun symptôme. Synonyme de potentiels évoqués somatosensoriels.

Potentiels évoqués visuels (PEV) :
Test au cours duquel l'activité électrique du cerveau en réponse aux stimuli visuels (p. ex. damier clignotant) est enregistrée par un électroencéphalographe et analysée à l'aide d'un ordinateur. La démyélinisation entraîne un ralentissement du temps de réponse. Étant donné que ce test permet de confirmer la présence d'une lésion cérébrale soupçonnée (région de démyélinisation) et d'identifier la présence d'une lésion non soupçonnée n'ayant entraîné aucun symptôme, il s'avère extrêmement utile dans le diagnostic de la SP.

Poussée clinique : Poussée qui se manifeste par des symptômes observables au cours de l'examen de l'usager, contrairement à des changements observables uniquement à la suite d'examens paracliniques et à l'aide d'appareils, comme l'imagerie par résonance magnétique (IRM).

Poussée de sclérose en plaques :
Apparition d'un ou de plusieurs nouveaux symptômes neurologiques qui persistent au moins 24 heures, ou aggravation d'un ou de plusieurs anciens symptômes neurologiques persistant pendant au moins 24 heures, en l'absence de fièvre ou d'infection. Une poussée dure en moyenne de 3 à 12 semaines, mais peut durer jusqu'à 6 ou 8 mois.

Prévalence : Le nombre de personnes atteintes d'une maladie dans une population donnée, à un moment donné, sans distinction entre les cas nouveaux et les cas anciens.

Priapisme : Érection pénienne indépendante de toute libido, douloureuse, durant au moins 2 heures et n'aboutissant pas à l'éjaculation.

Pronostic : Prédiction de l'évolution future de la maladie.

Proprioception : *Voir Sens de position.*

Protéine basique de la myéline (MBP) : Protéine associée à la myéline du système nerveux central, présente en concentration plus élevée que la normale dans le liquide céphalorachidien des personnes atteintes de SP.

Protéine protéolipidique (PLP) : Une des principales protéines de la myéline.

Prothésiste : Personne qui a suivi une formation spécialisée pour concevoir des appareils orthopédiques (orthèses), tels que des attelles jambières ou des gouttières, qui permettent de soutenir la fonction des membres.

Prurit : Démangeaisons de la peau.

Pseudo-poussée : Aggravation temporaire des symptômes de la maladie, résultant d'une élévation de la température du corps ou d'autres facteurs stressants (p. ex. une infection, une grave fatigue, la constipation), qui disparaît lorsque le facteur stressant est éliminé. Une pseudo-poussée entraîne des symptômes temporaires plutôt qu'une nouvelle progression de l'activité de la maladie.

Pyurie : Présence de pus dans l'urine, lui donnant une apparence trouble ; indique une infection bactérienne dans les voies urinaires.

Quadriplégie : Paralysie sévère des deux bras et des deux jambes. Synonyme de tétraplégie.

Radiochirurgie stéréotaxique : Intervention permettant l'irradiation précise et concentrée d'une cible intracrânienne avec préservation des tissus environnants.

Réadaptation professionnelle : Programme de services conçu pour permettre à une personne atteinte d'incapacités de trouver un emploi ou de conserver son emploi. Pour être admissible à un tel programme, une personne doit présenter une incapacité physique ou mentale entraînant un handicap important qui affecte le potentiel d'emploi. Les programmes de réadaptation professionnelle comprennent en général une évaluation de l'incapacité et du besoin d'appareillage adapté ou de moyen de déplacement, d'orientation professionnelle, de formation, de placement professionnel et de suivi.

Rectoscopie : Examen visuel du rectum au moyen d'un endoscope introduit dans l'anus.

Rééducation cognitive : Ensemble de techniques destinées à améliorer le fonctionnement d'individus dont la cognition est altérée en raison d'un traumatisme physique ou d'une maladie. Les stratégies de rééducation visent à améliorer la fonction déficiente par l'intermédiaire d'activités ou d'exercices répétitifs, ou à compenser la fonction déficiente si elle ne semble pas pouvoir s'améliorer. La rééducation cognitive est prise en charge par des psychologues ou des neuropsychologues, par des orthophonistes ainsi que par des ergothérapeutes. Bien que ces trois catégories de spécialistes utilisent différents outils d'évaluation et de stratégies de traitement, leur objectif est le même, c'est-à-dire améliorer l'aptitude de la personne à fonctionner de façon autonome et en sécurité, aussi bien à la maison qu'au travail.

Réflexe : Réponse involontaire du système nerveux à un stimulus, tel que le réflexe d'étirement exécuté en frappant un tendon avec un marteau à réflexes, ce qui entraîne une contraction. La présence de réflexes accrus ou réduits, ou encore l'absence de réflexes, peut indiquer une lésion neurologique possiblement liée à la SP, et ce test fait donc partie de l'examen neurologique standard.

Réflexe plantaire : Réflexe provoqué par l'excitation du bord externe de la plante des pieds, du talon jusqu'au petit orteil. La réponse normale du muscle fléchisseur consiste en la flexion des orteils vers le bas. Un mouvement vers le haut du gros orteil est appelé signe de Babinski positif, et est un indice d'atteinte du système nerveux central. *Voir Signe de Babinski*.

Réflexes tendineux profonds : Réflexes normalement produits dans certaines régions d'un membre quand les tendons sont frappés avec un marteau à réflexes. Le test des réflexes fait partie de l'examen neurologique standard.

Région périventriculaire : Région entourant les quatre ventricules, cavités remplies de liquide dans le cerveau. Les lésions chez les personnes atteintes de SP se situent fréquemment dans cette région.

Rémission : Période pendant laquelle les symptômes diminuent ou disparaissent temporairement.

Remyélinisation : Processus au cours duquel les oligodendrocytes, ou cellules de Schwann, rajoutent de la myéline autour des fibres nerveuses.

Résultat clinique : Observation faite pendant un examen médical, indiquant un changement ou une altération d'une fonction mentale ou physique.

Retard mictionnel : Incapacité d'uriner spontanément même si l'envie est présente.

Rétention urinaire : Retenue involontaire des urines dans la vessie ; incapacité d'uriner.

Rhizotomie : Section (ou coupure) d'une fibre nerveuse ; elle peut être accidentelle ou chirurgicale, pratiquée occasionnellement dans les cas de spasticité très sévère.

Rhizotomie percutanée : Intervention chirurgicale visant la destruction partielle du nerf trijumeau via une injection à travers la joue afin de soulager la névralgie du trijumeau. La destruction du nerf peut être chimique (glycérolyse), électrique (thermocoagulation) ou mécanique (compression par ballon).

Sarcolemme : Membrane conjonctive entourant les fibres striées des muscles.

Scarifier : Action d'inciser une escarre superficiellement, sans la faire saigner, à l'aide d'un bistouri.

SCI : Première manifestation de symptômes qui pourrait mener à un diagnostic de SP. L'abréviation CIS, pour *clinically isolated syndrome*, est la plus souvent utilisée. *Voir Syndrome clinique isolé.*

Sclérose : Durcissement des tissus. Dans la SP, le tissu cicatriciel se forme quand la myéline a été détériorée.

Sclérose en plaques (SP) : Maladie du système nerveux central, chronique, auto-immune, qui se caractérise par des problèmes de conduction nerveuse. *Voir Symptôme.*

Scotome : Lacune dans le champ visuel due à l'absence de perception dans une zone localisée de la rétine.

Sédatif : Médicament qui a la capacité de calmer et qui provoque la somnolence.

Sens de position : Capacité de se rendre compte, lorsqu'on a les yeux fermés, de la position de ses doigts et de ses orteils dans l'espace. Le sens de position est évalué durant l'examen neurologique standard chez les usagers atteints de SP. Synonyme de proprioception.

Sensibilité vibratoire : Capacité de sentir des vibrations sur les diverses parties du corps. La sensibilité vibratoire est testée (à l'aide d'un diapason) dans la partie sensorielle de l'examen neurologique.

Sensoriel : Relatif aux cinq sens : la vue, l'ouïe, le toucher, le goût et l'odorat.

Sigmoïdoscopie : Examen visuel du côlon inférieur et du rectum au moyen d'un tube creux pourvu d'une source lumineuse.

Signe : Anomalie objectivée par le médecin durant l'examen neurologique. Les signes neurologiques fréquents dans la SP comprennent une altération des mouvements des yeux et d'autres changements dans l'apparence ou la fonction du système visuel, une altération des réflexes, la faiblesse, la spasticité et des changements sensoriels.

Signe de Babinski : Extension du gros orteil, et accessoirement des quatre autres, sous l'influence de l'excitation de la plante du pied, qui normalement provoque leur flexion. *Voir Réflexe plantaire*.

Signe de Lhermitte : Sensation anormale de décharge électrique ou de picotements parcourant de haut en bas la colonne vertébrale, ainsi que les membres supérieurs ou inférieurs, déclenchée quand la tête est penchée vers l'avant, le menton touchant la poitrine.

Signe de Romberg : Impossibilité de garder son équilibre quand la personne est debout, les talons joints et les yeux fermés.

Somnolence : Tendance irrésistible à s'endormir.

Sonde : Cathéter flexible, fait en plastique ou en caoutchouc, qui peut être introduit par le méat urinaire dans la vessie, de façon à drainer l'excès d'urine qui ne peut être évacué normalement.

Sonde à demeure : Type de sonde qui reste en place dans la vessie temporairement ou en permanence. On l'utilise lorsque le cathétérisme intermittent n'est pas possible ou contre-indiqué. La variété la plus courante de sondes à demeure est la sonde de Foley, qui consiste en un tube en caoutchouc flexible, mis en place dans la vessie pour permettre à l'urine de s'écouler dans une poche collectrice externe. Un petit ballon gonflé, après l'insertion de la sonde de Foley, maintient cette dernière en place.

Spasmes des muscles fléchisseurs : Contractions involontaires, parfois douloureuses, des muscles fléchisseurs qui permettent à la jambe de se plier. Ces spasmes, qui durent 2 ou 3 secondes, surviennent souvent pendant le sommeil, mais également en position assise.

Spasmes extenseurs : Symptôme de SP dans lequel les jambes se rigidifient soudainement en position tendue. Ces spasmes, qui durent généralement quelques minutes, surviennent le plus souvent au lit, pendant la nuit ou au lever.

Spasmes musculaires : Mouvements ou contractions soudains et involontaires d'un muscle, d'un groupe de muscles ou d'un membre, parfois accompagnés de douleur.

Spasticité : La spasticité est un désordre moteur caractérisé par une augmentation du tonus musculaire vélocité dépendant. Elle résulte d'une hyperexcitabilité du réflexe d'étirement, une des composantes du syndrome du motoneurone supérieur.

Sphincter : Muscle annulaire entourant l'orifice dont il assure l'occlusion ou l'ouverture, tel que le sphincter externe de l'anus, qui ferme l'anus, et le sphincter externe et interne vésical, qui ferme le canal urinaire.

Sphincter vésical : Muscle fermant l'urètre.

Stéréotaxie : Localisation précise d'une zone à l'intérieur du corps basé sur des points de repère visibles par des techniques d'imagerie. Le mot provient de la combinaison de *stereos* (grec signifiant espace tridimensionnel) et *tactic* (latin pour toucher). La stéréotaxie est utilisée pour faire des biopsies de lésions profondes, pour aspirer des kystes, pour insérer des électrodes cérébrales profondes et pour faire une irradiation précise sur une cible.

Sudation : Transpiration.

Surdosage : Dose excessive d'un médicament qui peut provoquer des malaises ou des effets secondaires importants.

Surrénalien(ne) : Relatif aux glandes surrénales (situées au sommet de chaque rein).

Symptôme : Problème perçu subjectivement ou plainte signalée par l'usager. Dans la SP, les symptômes fréquents comprennent les troubles visuels, la fatigue, les changements sensoriels, la sensation de faiblesse ou de paralysie des membres, les tremblements, les troubles de la coordination, les troubles de l'équilibre, les modifications vésicales ou intestinales, et les changements psychologiques.

Symptôme paroxysmal : Symptôme d'apparition soudaine, survenant apparemment en réponse à certains mouvements ou stimulations sensorielles pendant une courte période, puis disparaissant. Des exemples de symptômes paroxysmaux comprennent des épisodes aigus de névralgie du trijumeau (douleur faciale aiguë ou tic douloureux), des convulsions toniques (spasme intense d'un membre ou des membres d'un côté du corps) et diverses paresthésies (troubles sensoriels allant du picotement à la douleur intense).

Symptômes pseudo-grippaux : Symptômes qui ressemblent à ceux de la grippe : fièvre, frissons, douleurs musculaires ou articulaires, fatigue.

Synapse : Espace microscopique entre les neurones à travers lequel sont transmises des impulsions électrochimiques.

Syndrome clinique isolé (SCI) : Première manifestation de symptômes qui pourrait mener à un diagnostic de SP. L'abréviation CIS, pour *clinically isolated syndrome*, est la plus souvent utilisée. *Voir SCI.*

Syndrome de Cushing : Excès de cortisone dans le sang, obésité et épaississement du visage.

Syndrome des jambes sans repos : Paresthésie agitante nocturne des membres inférieurs. *Voir Impatience musculaire*.

Syndrome pseudo-bulbaire : *Voir Labilité émotionnelle.*

Système de mesure 10/20 international : Système de mesure utilisé pour trouver l'emplacement des électrodes à l'électroencéphalogramme (EEG) sur le scalp.

Système immunitaire : Système organique complexe, comportant différents types cellulaires qui protègent l'organisme contre l'invasion des agents pathogènes ou étrangers.

Système nerveux : Ensemble des structures nerveuses de l'organisme. Le système nerveux central comprend le cerveau, la moelle épinière et les nerfs optiques ; le système nerveux périphérique comprend les racines nerveuses, le plexus nerveux et l'ensemble des nerfs de l'organisme.

Système nerveux autonome : Partie du système nerveux qui régule les fonctions vitales sans intervention de la volonté, y compris l'activité du muscle cardiaque (cœur), des muscles lisses (p. ex. des intestins) et des glandes. Le système nerveux autonome comporte deux parties : le système nerveux sympathique, qui accélère la fréquence cardiaque, contracte les vaisseaux sanguins et augmente la pression sanguine ; le système nerveux parasympathique, qui ralentit la fréquence cardiaque, augmente la motilité intestinale et l'activité glandulaire, et relaxe les muscles des sphincters.

Systolique : Relatif à la systole, c'est-à-dire à la contraction du cœur visant à chasser le sang dans les artères.

Tâches quotidiennes : Les tâches quotidiennes comprennent tout ce qu'une personne exécute pour ses soins personnels (alimentation, toilette, bain, habillement), le travail, l'entretien ménager et les loisirs. L'aptitude à assumer les tâches quotidiennes est souvent un paramètre du degré d'invalidité chez les usagers atteints de SP. Synonyme d'activités de la vie quotidienne.

Tachycardie : Augmentation du rythme cardiaque.

Tachypnée : Accélération considérable du rythme respiratoire.

Tandem : *Voir Démarche en tandem.*

Ténotomie : Terme qui désigne le fait de sectionner un tendon afin de redresser un membre.

Test résiduel post-mictionnel : Ce test consiste à introduire un cathéter dans la vessie après la miction afin de drainer et de mesurer toute quantité d'urine étant demeurée dans la vessie. Ce test est une technique simple, mais efficace, qui permet de diagnostiquer la dysfonction vésicale dans la SP.

Test HRR (*Hardy-Rand-Rittler*) : Test de vision des couleurs utilisé en neuro-ophtalmologie et composé de plusieurs planches pseudo-isochromatiques permettant la détection des trois variétés de dyschromatopsies.

Test d'Ishihara : Test des couleurs actuellement le plus utilisé en ophtalmologie pour déceler un symptôme de daltonisme chez un usager. La nature qualitative et non quantitative des données récoltées ne permettra pas à ce test de déceler le degré de daltonisme atteint.

Tératogène : Qui produit des malformations congénitales.

Tétraplégie : Paralysie des quatre membres. Synonyme de quadriplégie.

Thrombocytopénie : Diminution du nombre des plaquettes.

Tomodensitométrie (TDM) : Technique radiologique diagnostique non invasive permettant d'examiner les tissus de l'organisme. Un ordinateur reconstruit des « coupes » sous forme d'images de sections transverses de l'organe observé à l'aide des rayons X. Synonyme de *Scan* et de *CT scan*.

Tonus musculaire : Caractéristique d'un muscle qui lui est conférée par le flux constant de stimuli nerveux vers ce muscle et qui désigne sa résistance à l'étirement. Les anomalies du tonus musculaire sont l'hypertonie (tonus musculaire accru, comme dans la spasticité), l'hypotonie (tonus musculaire réduit), la flaccidité (en cas de paralysie) et l'atonie (perte du tonus musculaire).

Toxine botulinique : (produite par la bactérie *Clostridium botulinum*) utilisée dans le traitement de la spasticité réfractaire. Elle est injectée dans le muscle.

Traitement adjuvant : Se dit d'un traitement destiné à compléter le traitement principal.

Traitement sympathique : Traitement de l'un des deux éléments du système nerveux autonome. Il agit par l'intermédiaire de deux médiateurs chimiques, l'adrénaline et la noradrénaline. Synonyme de traitement du système nerveux sympathique.

Transitoire : Temporaire, qui ne dure pas longtemps.

Tremblements : Dans la SP, ils se produisent généralement dans les membres, mais touchent la tête et le cou de façon occasionnelle.

Tremblement intentionnel (ou d'action) : Tremblement rythmique survenant au cours d'un mouvement volontaire, par exemple lorsque le sujet cherche à saisir quelque chose ou à toucher son nez avec un doigt.

Tremblement postural (ou d'attitude) : Tremblement rythmique apparaissant lorsque les muscles sont tendus pour tenir un objet ou demeurer dans une position donnée.

Trémulation fasciculaire : *Voir Myokymie.*

Tronc cérébral : Partie essentielle du système nerveux central dans laquelle se trouvent les centres de contrôle respiratoire et cardiaque. Il se situe entre la base du cerveau et la moelle épinière.

Trouble cognitif : Altération de la fonction cognitive causée par un traumatisme ou une maladie. Il apparaît à différents degrés chez certains usagers atteints de SP. La mémoire, la concentration, le traitement de l'information et les fonctions d'exécution sont les plus souvent touchés.

Trouble maniaco-dépressif : Il s'agit d'une maladie psychiatrique caractérisée par une alternance d'épisodes de manie (augmentation de l'activité, nervosité, agitation, irritabilité) et de dépression. La durée de ces épisodes varie d'une personne à l'autre et peut aller de quelques jours à plusieurs mois. Synonyme de maladie affective bipolaire.

Uhthoff : Phénomène caractérisé par l'incapacité à tolérer la chaleur ; se traduit par l'exacerbation des symptômes en SP.

Ulcère de décubitus : Lésion cutanée résultant du poids du corps et de l'immobilité chez des personnes alitées ou en fauteuil roulant. Les escarres (plaies) surviennent fréquemment dans les régions où l'os se situe juste sous la peau, comme le coude, les hanches ou le coccyx (os du bas de la colonne vertébrale). Un ulcère de décubitus peut s'infecter et aggraver l'état de santé.

Urètre : Conduit excrétoire de la vessie.

Urgenturie : Envie soudaine et intense d'uriner qui est difficile ou impossible à réprimer.

Urine résiduelle : Urine demeurant dans la vessie après la miction.

Urodynamie : Étude urodynamique dont le but est de cibler le problème causant la dysfonction de la vessie en SP.

Uvéite : Inflammation de l'uvée (iris, corps ciliaire, vaisseaux sanguins de la rétine).

Varus : Un membre ou un segment d'un membre en varus est tourné, dévié en dedans, vers l'axe du corps.

Vertige : Sensation de rotation de l'environnement souvent accompagnée de nausées et de vomissements.

Vespéral : Du soir.

Vessie atone : *Voir Hypoactivité vésicale.*

Vessie hyperréflexique : *Voir Hyperactivité vésicale.*

Vidéofluoroscopie : Étude radiographique du mécanisme de déglutition. Elle montre la physiologie du pharynx, localise la difficulté de déglutition et confirme si des particules d'aliments ou des liquides ont été aspirés dans les voies aériennes.

Xérostomie : Sécheresse excessive de la bouche.

Zone gâchette : Zone cutanée du visage dont le contact déclenche un épisode de névralgie du trijumeau ; peut aussi se retrouver à l'intérieur de la bouche.

RÉFÉRENCES

Collectif. (2003). *Le Petit Larousse 2003*. Paris, France : Larousse.

Delamare, J. et Garnier, M. (2002). *Dictionnaire des termes de médecine* (27e éd.). Paris, France : Maloine.

Kernbaum, S. et al. (2008). *Dictionnaire de médecine Flammarion*. Paris, France : Flammarion Médecine-Sciences.

Medlink Corporation. Medlink Neurology. Repéré à https://www.medlink.com/

O'Connor, P. (2003). *La sclérose en plaques : un guide indispensable. Glossaire* (traduit par Madeleine Hébert). Laval, Québec : Guy Saint-Jean Éditeur.

Office québécois de la langue française. *Le grand dictionnaire terminologique (GDT)*. Repéré à http://www.granddictionnaire.com/

Société canadienne de la sclérose en plaques. Repéré à www.scleroseenplaques.ca

Société canadienne de la sclérose en plaques. *Résumés de recherche*. Montréal, Québec : Société canadienne de la sclérose en plaques.

Société canadienne de la sclérose en plaques. (2004). *Guide de la médication en SP*. Montréal, Québec : Société canadienne de la sclérose en plaques.

Société canadienne de la sclérose en plaques. (2008). *Glossaire de la sclérose en plaques*. Montréal, Québec : Société canadienne de la sclérose en plaques.

The Canadian MS Nurses' Network. (2000). *Plan canadien de soins infirmiers pour la sclérose en plaques*. Mississauga, ON : IntraMedical Health Services.

CHAPITRE

25

ABRÉVIATIONS

Légende :
Texte bleu souligné = Lien vers un texte précis, un tableau ou une figure.
Texte orange souligné = Lien vers la définition du mot dans le glossaire.
Texte bleu = Lien vers une page web.

Retour à la vue précédente : Maintenir la touche Alt et appuyer sur la flèche gauche ←

ABRÉVIATIONS UTILISÉES

ADEM	Encéphalomyélite aiguë disséminée ou EMAD
ADN	Acide désoxyribonucléique
ADS	Poussée de démyélinisation aiguë, *Acute Demyelinating Syndrome*
AERDPQ	Association des établissements de réadaptation en déficience physique du Québec
AINS	Anti-inflammatoire non stéroïdien
AMM	Aide à la mobilité motorisée
ARN	Acide ribonucléique
ASDP	Appareil suppléant à une déficience physique
AV	Acuité visuelle
AVC	Accident vasculaire cérébral ischémique
AVD	Activités de la vie domestique
AVQ	Activités de la vie quotidienne
AVT	Activités de travail
BID	Deux fois par jour
BOC	Bandes oligoclonales
CAM	Chien d'assistance à la motricité
CISSS	Centre intégré de santé et de services sociaux
CIT	Contrat d'intégration au travail
CIUSSS	Centre intégré universitaire de santé et de services sociaux
CLE	Centre local d'emploi
CNESST	Commission des normes, de l'équité, de la santé et de la sécurité du travail
CRDP	Centre de réadaptation en déficience physique
DIE	Une fois par jour
DPAR	Défaut pupillaire afférent relatif
ECG	Électrocardiogramme
EDSS	*Expanded disability status scale*
EEG	Électroencéphalogramme
EMG	Électromyogramme
EMPP	Exercices des muscles du plancher pelvien
EPM	Électrophysiologie médicale
FEVG	Fraction d'éjection ventriculaire gauche
FLM	Faisceau longitudinal médian
FMA	Fauteuil roulant manuel
FMO	Fauteuil roulant motorisé

GABA	Acide gamma-aminobutyrique
HS	Au coucher
HTA	Hypertension artérielle
IA	Incontinence anale
ICC	Injection intra-caverneuse
ICI	International Consultation on Incontinence
IM	Injection intramusculaire
IMAO	Inhibiteur de la monoamine oxydase
IPSCB	Indice de pression systolique cheville-bras
IRM	Imagerie par résonance magnétique
IRND	Inhibiteur de la recapture de la noradrénaline et de la dopamine
ISRS	Inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine
JC	John Cunningham
LCR	Liquide céphalorachidien
LMP/LEMP	Leucoencéphalopathie multifocale progressive
LTP	Lésion des tissus profonds
mA	Milliampères
MAP	Module auxiliaire de propulsion
MCAS	Maladie coronarienne athérosclérotique
MCEF	Modèle de Calgary relatif à l'évaluation familiale
MI	Membre inférieur
MPOC	Maladie pulmonaire obstructive chronique
MPP	Muscles du plancher pelvien
MS	Membre supérieur
MSSS	Ministère de la Santé et des Services sociaux
MTESS	Ministère du Travail, de l'Emploi et de la Solidarité sociale
MVAS	Maladie vasculaire athérosclérotique
NMO	Neuromyélite optique
NOA	Névrite optique antérieure
NORB	Névrite optique rétrobulbaire
OCT	Tomographie par cohérence optique
OD	Oculus dexter, œil droit
OIN	Ophtalmoplégie internucléaire
OPHQ	Office des personnes handicapées du Québec
OS	Oculus sinister, œil gauche
PAAS	Programme d'aide et d'accompagnement social

PAD	Programme d'adaptation de domicile
PCC	Pattern de communication circulaire
PE	Potentiel évoqué
PEA	Potentiel évoqué auditif
PEATC	Potentiel évoqué auditif du tronc cérébral
PEG	Pégylé
PES	Potentiel évoqué somesthésique
PEV	Potentiel évoqué visuel
PMATCOM	Programme ministériel des aides techniques à la communication
PPRF	Formation réticulée parapontine
QID	Quatre fois par jour
RAMQ	Régie de l'assurance maladie du Québec
ROSEPH	Regroupement des organismes spécialisés pour l'emploi des personnes handicapées
RPM	Résidu post-mictionnel
RRQ	Régie des rentes du Québec
SAAQ	Société de l'assurance automobile du Québec
SAT	Service des aides techniques
SC	Injection sous-cutanée
SCE	Système de contrôle de l'environnement
SCI	Syndrome clinique isolé
SEPR	Syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible
SHQ	Société d'habitation du Québec
SNC	Système nerveux central
SP ou SEP	Sclérose en plaques
SSMO	Services spécialisés de main-d'œuvre
TCC	Traumatisé cranio-cérébral
TID	Trois fois par jour
TQP	Triporteurs et quadriporteurs
VPH	Virus du papillome humain
VPL	Noyau ventral postérolatéral
VOR/ROV	Réflexe oculo-vestibulaire

Québec