Qu'est-ce que

La sclérose en plaques ?

Ligue belge de la Sclérose en Plaques - Communauté française.

Zoning artisanal - rue des Linottes, 6 5100 NANINNE
Tél.: 081/40.15.55 - Fax : 081/40.06.02

Extrait du mémoire présenté par Karine DEVILLET
en vue de l'obtention du grade de Licenciée en psychologie et en sciences de l'éducation à l'Université Catholique à Louvain-la-Neuve en 1996.

Plan :

Chap. I Qu'est-ce que la Sclérose en Plaques ?

1. Processus morbide
2. Diagnostic
   a) 1ier critère : la dissémination des signes cliniques dans le temps et dans l'espace.
   b) 2ième critère : l'âge de survenue.
   c) 3ième critère : les signes doivent témoigner de la prédominance des lésions dans la substance blanche.
   d) 4ième critère : l'exclusion d'autres diagnostics possibles.
   e) l'électrophorèse du liquide céphalo-rachidien (LCR).
   f) L'étude des potentiels cérébraux évoqués.
   g) L'imagerie par résonance magnétique (IRM).

3. Etiologie de la SEP.
   a) La vulnérabilité génétique.
   b) Les facteurs environnementaux.
   c) Les facteurs immunologiques.
   d) Le facteur stress.

4. Evolution de la maladie.

   a) Première classification.
   b) Deuxième classification.

5. Données épidémiologiques.

6. Problèmes dûs aux difficultés de poser un diagnostic.
   a) La première étape.
   b) La deuxième étape.
   c) Troisième étape.

7. Symptomatologie.
   a) La fatigue.
   b) La douleur. - les douleurs aigües,
   - les douleurs chroniques.
   c) Les difficultés respiratoires.
   d) Les troubles de la déglutition.
   e) La diminution de la force motrice.
   f) Les troubles sexuels.

8. Les troubles cognitifs.
   a) L'intelligence.
   b) La mémoire.

9. Les troubles émotionnels.
   a) Rires et pleurs spasmodiques.
   b) Labilité émotionnelle et incontinence affective.
   c) Euphorie paradoxale.
   d) Apathie.

10. Troubles comportementaux.
   a) Désinhibition sexuelle et agressive.

11. Troubles psychiatriques.
   a) Les névroses.
   b) La dépression.

12. Traitements.
   a) La médication.
      - les traitements symptomatiques.
      - les traitements des poussées.
      - les traitements de fond.
   b) La kinésithérapie.
   c) Mesures d'hygiène.

Chap. II Vivre avec la Sclérose en Plaques.

1. Cheminement psychologique du sujet.
2. La poussée en tant que réactivation de la crise.
3. SEP et système socio-familial : le point de vue du malade.

* * *

I. La sclérose en plaques

La sclérose en plaques est une maladie neurologique qui frappe le plus souvent des jeunes adultes, dont les causes sont encore mal connues et qui empêche le cerveau de contrôler certaines fonctions sensitives (vue, toucher) ou motrices (marche, parole, ...).

A ce jour, cette maladie suscite encore de nombreuses questions sur le plan scientifique et médical. En effet, on ignore encore sa (ou ses) cause(s) exacte(s), à quel moment précis elle débute et pourquoi elle évolue par poussées et rémissions ou, au contraire, de façon progressive.

Chapitre 1: Qu'est-ce que la sclérose en plaques?

1. Processus morbide

La défense de l'organisme contre les agressions étrangères est assurée par le système immunitaire. Dans le cas de certaines maladies, l'équilibre est rompu. Le système immunitaire peut alors dépasser le rôle qui lui est assigné et attaquer les propres cellules de l'organisme. On parle alors de maladie auto-immune.

C'est ce phénomène qui se produit dans le cas de la sclérose en plaques.
En effet, en temps normal, il existe une barrière infranchissable entre le système sanguin et le système nerveux. C'est la barrière hémato-encéphalique que les lymphocytes, au repos, sont incapables de traverser. Dans le cas de la sclérose en plaques, ils sont activés et franchissent cette barrière. Ils s'infiltrent alors dans la substance blanche et attaquent la gaine de myéline. Celle-ci va disparaître et les lymphocytes activés vont migrer sur le pourtour de la plaque. Ce phénomène entraînera une démyélinisation des axones du système nerveux central (SNC) bloquant ou retardant la transmission de l'influx nerveux.

Parfois, la myéline peut n'être détruite que partiellement ou se reconstituer de manière imparfaite. Le malade se sent alors mieux, au point de ne plus ressentir de symptômes très

particuliers. Chez la plupart d'entre eux, on observe ainsi une alternance de périodes de poussées[1]et de rémissions[2].

Chaque foyer de démyélinisation évolue de façon indépendante. Ce qui explique l'évolution discontinue observée dans la progression de la maladie. La répétition de poussées successives et la multiplication des plaques sur une même voie détermineront un fond croissant de manifestations irréversibles. C'est pour ces trois raisons que l'on parle de la SEP comme d'une maladie neurologique chronique à dégénérescence progressive (discontinue).

2. Diagnostic

Le problème majeur dans le diagnostic de la SEP vient du fait qu'aucun symptôme apparaissant chez les personnes atteintes de SEP n'est spécifique à cette maladie. L'absence de tests de dépistage efficaces, l'imprévisibilité des symptômes, la variabilité des causes, leur fugacité et leur caractère subjectif sont d'autres facteurs qui rendent le diagnostic difficile. Stewart et Sullivan (Noël, 1987) ont établi que le temps total moyen écoulé avant qu'une personne soit correctement diagnostiquée est de 5 ans et demi (Nihoul, 1994). Aujourd'hui, grâce aux progrès de la médecine et à l'imagerie par résonance magnétique (IRM), le diagnostic peut être plus rapidement établi.

Pour s'aider dans ce travail de diagnostic, les médecins peuvent se baser sur des tests médicaux et sur un ensemble de critères cliniques.

Menage, Lebiez et Lyon-Caen (1991) font reposer le diagnostic sur l'association de quatre critères cliniques différents qui sont par eux-mêmes non spécifiques. Les difficultés diagnostiques apparaissent dès lors qu'un ou plusieurs de ces critères ne sont pas présents.

---

[1]"Une poussée est l'apparition de symptômes et/ou signes neurologiques avec ou sans confirmation objective durant au moins 24 heures. C'est également l'aggravation ou la réapparition de symptômes et/ou signes ayant régressé, stables, ou s'étant améliorés depuis au moins un mois" (Menage et al., 1991).

[2]"Une rémission est une amélioration démontrée et durable, pendant au moins un mois, de symptômes et/ou signes neurologiques ayant duré au moins 24 heures.
Une progression correspond à une évolution de la maladie caractérisée par un handicap croissant avec majoration de signes sans stabilisation depuis au moins 6 mois" (Menage et al., 1991).

a) *Premier critère: la dissémination des signes cliniques dans le temps et dans l'espace*

L'évolution des signes dans le temps (survenue d'au moins deux poussées séparées par un temps libre de plus d'un mois) et leur dissémination dans l'espace anatomique (atteinte d'au moins deux régions anatomiques distinctes) constituent le premier critère essentiel du diagnostic.

b) *Deuxième critère: l'âge de survenue*

L'âge influence la valeur diagnostique et la qualité de la symptomatologie. La grande majorité des SEP (80 %) débutent entre 20 et 40 ans.

Par exemple, la survenue d'une baisse de la vue chez une femme jeune est très suggestive du diagnostic. A l'inverse, un trouble analogue apparaissant chez une femme de 60 ans doit orienter vers d'autres causes possibles (vasculaires en particulier). Ajoutons à cela que la symptomatologie varie selon l'âge d'apparition de la SEP (Lyon-Caen et al. cités dans Menage et al., 1991). Ainsi, les troubles visuels, oculomoteurs, cérébelleux et vestibulaires sont souvent révélateurs chez un sujet jeune. Au-delà de 45 ans, la SEP débute souvent de façon insidieuse par des troubles moteurs des membres inférieurs évoluant de façon progressive (50 % des cas). Il apparaît donc que, dans une tranche d'âges donnée, certains symptômes et signes ont plus de valeur diagnostique que d'autres. Il existe en quelque sorte une hiérarchisation symptomatique.

c) *Troisième critère: les signes doivent témoigner de la prédominance des lésions dans la substance blanche*

Classiquement, la symptomatologie est le reflet de la topographie des lésions qui affectent les régions richement myélinisées (nerf optique, capsule interne, cervelet, moelle épinière). La survenue précoce de signes liés à une atteinte de la substance grise (aphasie, épilepsie par exemple) est rare (1 % des cas) et doit conduire à évoquer d'autres diagnostics. Cependant, au cours de l'évolution, cette règle utile ne s'applique plus, les lésions s'étendant volontiers au-delà de la substance blanche. Ainsi, une épilepsie survient dans 4 à 5 % des cas après plusieurs années d'évolution.

d) *Quatrième critère: l'exclusion d'autres diagnostics possibles*

Il s'agit d'une règle formelle que la force de l'habitude ne doit pas faire transgresser. La faute serait de poser le diagnostic de SEP si l'on considérait, par exemple, des symptômes sensitifs

fugaces comme une poussée. Autrement dit, mieux vaut porter le diagnostic de SEP par défaut que par excès (Nihoul, 1994; Menage et al., 1991).

Mais ces quatre critères ne sont pas suffisants et il faudra également recourir à des examens médicaux complémentaires. Tous ces tests apporteront une aide au diagnostic clinique, le rendant plus précoce dans l'évolution de la maladie.

Il existe essentiellement trois examens complémentaires qui aident le clinicien à poser le diagnostic de SEP (La Clef, 1994; Leroy, 1993; Menage et al., 1991; Nihoul, 1994).

e) L'électrophorèse du liquide céphalo-rachidien (LCR)

C'est le plus ancien examen. Les résultats sont obtenus après avoir procédé à une ponction lombaire. A travers cet examen, on cherche à mettre en évidence une élévation du nombre et surtout un fractionnement des gammaglobulines témoins de la synthèse — au niveau du système nerveux — d'anticorps (immunoglobulines) contre une agression dont la nature reste inconnue et qui pourrait, par exemple, être virale.

Un tel fractionnement s'observe dans environ 85 % des cas de SEP. Cependant, il n'est pas spécifique et peut être présent dans une série de maladies infectieuses ou auto-immunes (vasculite) touchant le système nerveux central.

f) L'étude des potentiels cérébraux évoqués

C'est l'étude des potentiels cérébraux en réponse à une stimulation visuelle (PEV), auditive (BAEP), ou cutanée (PES). Elle a été rendue possible grâce à des techniques de sommation des réponses individuelles de très faible amplitude. L'utilité principale de ces examens est de mettre en évidence des lésions cliniquement muettes, la multiplicité des lésions étant une caractéristique de la SEP.

g) L'imagerie par résonance magnétique (IRM)

C'est sans conteste le progrès ayant le plus marqué la pratique médicale durant ces dix dernières années. Pour la première fois, il est possible de voir les plaques dans le cerveau et la moelle épinière avec autant de précision que si on pouvait les examiner à l'oeil nu. De plus, une technique spéciale permet de différencier les plaques jeunes, actives, des plaques éteintes, à l'état de cicatrice. Mieux encore, grâce à l'IRM et à la spectrométrie, on commence à analyser chimiquement le contenu des plaques sans le moindre prélèvement, ni geste

chirurgical. L'apport de l'IRM concerne en premier lieu le diagnostic qui, dans la plupart des cas, peut maintenant être posé avec certitude dès l'apparition des premiers signes cliniques.

Il est important de noter que des tests déclarés normaux ne permettent pas de garantir de manière incontestable, l'absence de la SEP. De même, des tests qui révèlent une situation anormale ne constituent qu'une aide au diagnostic. Ils contribuent notamment à écarter d'autres pathologies, à identifier une dissémination des lésions dans l'espace (détection des lésions cliniquement silencieuses) et dans le temps (détection d'anomalies absentes antérieurement). De même, ils contribuent à démontrer la nature inflammatoire du processus pathologique.

3. Etiologie de la SEP

On ne connaît pas, à l'heure actuelle, la cause première de la SEP. Cependant, les résultats de recherches conduiraient à qualifier la maladie de maladie auto-immune post-infectieuse. Il n'y aurait pas un facteur causal de la maladie mais un ensemble d'éléments interagissant entre eux (Lissoir, 1991).

a) La vulnérabilité génétique

Il n'existe pas un gène responsable de la SEP, mais une combinaison de gènes causant une susceptibilité plus grande à l'affection. Certains de ces gènes codent des antigènes se trouvant, entre autres, sur les globules blancs responsables des réactions de rejet.

Une remarque s'impose: une combinaison de gènes susceptibles n'implique pas le fait qu'on va développer la SEP et vice versa (l'absence de gènes susceptibles ne protège pas contre la SEP).

On peut donc dire que ce terrain polygénique prédisposant n'intervient que pour une part dans la cause de la SEP.

En ce qui concerne le caractère héréditaire de la SEP, la seule certitude que l'on ait est que les membres de la famille où existe une personne atteinte de la SEP (frère, soeur, enfant, cousin, neveu, ...) ont plus de chances de développer la maladie et que ce risque est d'autant plus grand que le lien de parenté est proche (premier degré). Environ 10 à 15 % des patients ayant la SEP connaissent en effet un autre cas dans leur famille proche (Gonsette, 1995).

La SEP ne peut cependant pas être considérée comme une maladie héréditaire au sens classique du terme.

b) *Les facteurs environnementaux*

Des facteurs environnementaux sont incriminés depuis longtemps en raison de la distribution géographique de la SEP (au-dessus et en dessous de 60° de latitude).

Différents facteurs ont été évoqués:

— le facteur alimentaire;

— le facteur climatique;

— le facteur infectieux: l'hypothèse du rôle d'un facteur infectieux a été émise suite au progrès réalisé lors de l'étude des populations migrantes. Le risque de contracter la SEP chez des migrants venant de pays où la maladie a une faible incidence s'élève si la migration intervient avant l'âge de 15 ans. Par contre, un sujet ayant migré à l'âge adulte garde plus ou moins le risque du pays d'origine.

c) *Les facteurs immunologiques*

On peut observer chez le patient un ensemble d'anomalies du système immunologique, mais la question de savoir si ces facteurs ont une valeur pathogène reste entière. Ces anomalies sont le signe d'une activité cellulaire dans le liquide céphalo-rachidien: l'hyperactivité des lymphocytes B, la défaillance des lymphocytes T suppresseurs et l'hyperactivité des lymphocytes T facilitateurs.

d) *Le facteur stress*

A propos du facteur stress comme acteur dans le développement de la maladie, nous n'avons trouvé que deux extraits d'articles qui en parlent.

Le premier est emprunté à la brochure "Vivre avec la SEP", publiée par la Ligue Belge de la Sclérose en Plaques: "Une fatigue excessive, un traumatisme ou un stress émotionnel ne peuvent jamais être la cause immédiate de la sclérose en plaques. Ils peuvent cependant provoquer une poussée" (p. 18).

Le second provient d'une synthèse rédigée au terme de réunions de discussion avec les conjoints de personnes ayant la sclérose en plaques (Deike, 1995): "Souvent, on mentionnait des événements provoquant un stress important comme cause de l'apparition de la SEP, à l'encontre du groupe des malades" (p. 1).

Nous avons eu l'occasion d'entendre des propos semblables chez des membres du personnel soignant (médecins, kinésithérapeutes, ...). De même, nous avons rencontré des personnes chez qui la maladie est apparue consécutivement à un choc (stress) tel qu'un accident de circulation ou l'annonce d'une maladie chez un proche parent. Y a-t-il un lien entre l'événement stressant et la SEP ou est-ce pure coïncidence?

Nous pensons qu'une approche plus approfondie de ce problème pourrait être intéressante.

4. Evolution de la maladie

L'évolution varie grandement d'une personne à une autre. C'est pourquoi toute classification reste théorique et ne reflète que très peu la réalité. Il n'empêche qu'elle est intéressante pour la compréhension de la maladie et de ce que vit le sujet.

Nous présentons ici, en guise d'illustration, deux classifications rencontrées dans la littérature. Bien que semblables quant à leur fond, nous avons choisi de les présenter toutes les deux pour permettre une meilleure compréhension.

a) Première classification

Le docteur Sindic (1992) parle de quatre grands types d'évolution:

— *Premier type*: poussées avec rémission quasi complète. Les plaques sont visibles à la RMN mais les symptômes ne le sont pas. 25 % des patients sont concernés par ce type d'évolution.

— *Deuxième type*: forme progressive à rechutes. Il y a présence de poussées avec les séquelles qui s'additionnent.

— *Troisième type*: forme progressive secondaire:
soit secondaire au premier type (poussées et rémission complète);
soit secondaire au deuxième type (poussées avec séquelles): il n'y a plus de poussées mais une progression lente.

— *Quatrième type*: forme où il n'y a jamais eu de poussées. Elle débute lentement, insidieusement souvent autour de 40 ans. C'est une forme qui atteint souvent la moelle épinière et souvent les jambes.

On note une prépondérance du quatrième type chez les hommes et une prépondérance des autres types chez les femmes.

b) *Deuxième classification*

Dans un autre article (Cambier et al., 1982), les auteurs considèrent deux grandes classes d'évolution.

Les formes courantes de la SEP se caractérisent par une régression totale ou presque totale des premières poussées. Celles-ci se répètent, séparées par des rémissions de quelques mois ou de quelques années. Cependant, à mesure de la répétition des poussées, la régression est moins complète et un fond d'invalidité croissante persiste.

Dans d'autres cas, c'est la première poussée ou une des poussées initiales qui n'est pas suivie de régression: cela correspond aux formes graves d'emblée invalidantes de la SEP. Dans certains cas, la maladie évolue sur un mode progressif et continu. Cette éventualité est plus fréquente dans la SEP de révélation tardive.

Les formes bénignes correspondent le plus souvent à l'installation d'une rémission très prolongée après un très petit nombre de poussées n'ayant laissé qu'un minimum de troubles permanents: la maladie paraît éteinte, mais des réveils très tardifs, éventuellement sévères, sont possibles après 15 à 20 ans.

D'un autre côté, certaines SEP donnent lieu à un très grand nombre de poussées dont la sémiologie est bénigne. Il en est ainsi de certaines formes sensitives, longtemps compatibles avec une activité sociale.

Il est à noter que la mort est rarement une conséquence directe de la maladie. Mais en revanche, l'invalidité neurologique permanente expose le malade à des complications redoutables: infections urinaires, escarres, sensibilité aux infections intercourantes. La durée de survie moyenne est actuellement supérieure à 20 ans (Nihoul, 1994).

D'une façon générale, le caractère redoutable de la maladie tient plus à la gravité des infirmités qu'elle engendre qu'à l'augmentation de la mortalité.

5. Données épidémiologiques

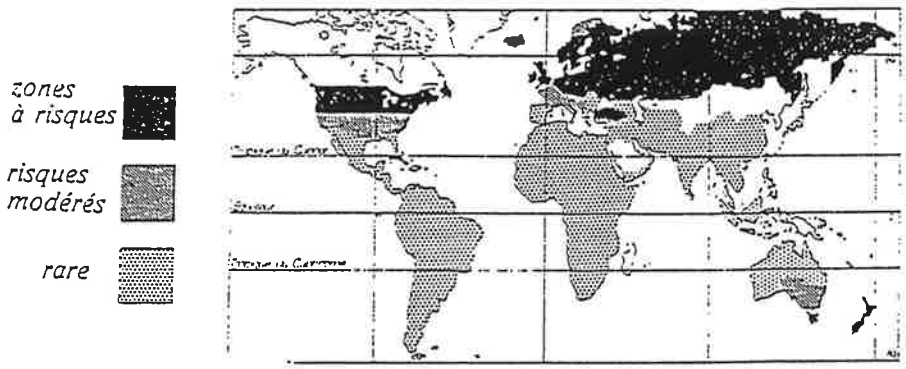
La répartition de la SEP dans le monde n'est pas uniforme. On peut observer des taux de fréquence de la maladie différents suivant les régions géographiques dans lesquelles on se trouve.

Kurtzke (cité dans Cambier et al., 1982) a identifié trois zones de prévalence:

zone de grande prévalence: cette zone comprend les régions du nord de l'Europe, des Etats-Unis et du Canada ainsi que du sud de l'Australie et de la Nouvelle-Zélande. Le taux y est supérieur à 30/100 000;

zone de moyenne prévalence: cette zone correspond au sud de l'Europe, des Etats-Unis et du Canada ainsi qu'au nord de l'Europe et de la Nouvelle-Zélande. Le taux de prévalence y est de 5 à 30/100 000;

zone de faible prévalence: correspond à l'Afrique, à l'Asie et à l'Amérique du Sud. Le taux y est de 5/100 000.



« Vivre avec la SEP », P. 11

En fait, la différence de prévalence de la maladie entre ces zones n'est peut-être pas aussi forte que l'on croyait. De plus, la prévalence au sein d'une zone n'est pas toujours homogène. On a pu observer une différence de taux en fonction du sexe (trois femmes pour deux hommes) et de l'âge (la SEP apparaît principalement chez les sujets âgés de 20 à 40 ans).

Notre pays se situe dans une région à prévalence moyenne. On estime que la prévalence y est de 12 à 15/100 000. Il y aurait donc 12 000 à 15 000 personnes malades de la SEP en Belgique, dont 58 % de femmes pour 42 % d'hommes (Gonsette, 1988; Marchand, 1995).

6. Problèmes dus aux difficultés de poser un diagnostic

L'absence de diagnostic confronte le sujet à un ensemble de problèmes provenant de la présence de symptômes invisibles (les plus courants étant la fatigue, les troubles visuels, les difficultés de contrôle de la vessie, ...). Le sujet ne se sent pas reconnu dans son appel et rencontre l'incompréhension de son entourage. Il peut alors remettre en cause la légitimité de ses plaintes. S'il n'en tient pas compte, il risque de dépasser ses limites, ce qui ne peut qu'avoir des conséquences négatives.

Comme dit précédemment, le diagnostic de la SEP est actuellement posé de plus en plus rapidement, ce qui supprime du même coup les problèmes d'absence de diagnostic.

Il faut savoir que de nombreuses personnes atteintes de SEP sont encore passées par des périodes d'incertitude.

Stewart et Sullivan (cités dans Noël, 1987) vont diviser la période de pré-diagnostic en trois étapes.

a) La première étape

Les symptômes sont considérés comme non sérieux par l'individu. Ils n'apportent généralement pas trop d'inconfort, ne sont pas persistants, ni visibles. Ils peuvent généralement être expliqués par des raisons non médicales. Pendant cette période, la majorité des sujets cherchent à améliorer leur condition physique en faisant plus d'exercices, en se reposant, en améliorant leur diète ou en utilisant des médicaments sans prescription. S'ils consultent un médecin, celui-ci arrive généralement à la conclusion que ces divers maux sont bénins et qu'il n'y pas lieu de procéder à un traitement. Pendant cette période c'est surtout la perception de soi-même qui est concernée. La personne réalise qu'elle est moins forte qu'elle ne le pensait. Elle peut se sentir trahie par son corps, déçue. Il arrive qu'elle doive renoncer à certaines aspirations.

b) *La deuxième étape*

Les symptômes sont identifiés par le patient comme sérieux. Leur sévérité augmente et ils deviennent plus persistants, plus visibles. C'est à ce moment que les individus concernés décident de consulter spécifiquement pour ces symptômes. Le plus souvent, le sujet consulte plusieurs médecins et les diagnostics posés sont erronés. Dans leur étude portant sur 60 individus, Stewart et Sullivan (cités dans Noël, 1987) découvrent que seulement 15 % des sujets reçurent un diagnostic exact de la part du premier médecin consulté. Le sujet tente donc, sans succès, d'obtenir un diagnostic médical.

Des conséquences se font ressentir, surtout au niveau de la relation avec le médecin et l'entourage du malade. Souvent, le sujet perd confiance en son médecin et, après plusieurs consultations sans résultats, il perd confiance en la médecine en général. Le sujet se sent de moins en moins accepté par son entourage. Il a des difficultés à convaincre ses parents, son patron, ses collègues, ses amis et ses connaissances du sérieux de sa condition. Il est perçu comme une personne qui somatise ou comme un hyperchondriaque. Pendant cette période, le patient se trouve placé dans une situation de double contrainte. D'un côté, il perçoit les signaux de son corps lui disant que quelque chose ne va pas. De l'autre, parce qu'il n'a pas reçu de légitimation de la part du médecin, il reçoit les signaux de l'entourage lui refusant le droit de tenir le rôle de malade. Il s'ensuit une augmentation du stress, des conflits intérieurs, de l'inquiétude et des périodes de dépression.

Ce qui précède pourrait expliquer pourquoi Stewart et Sullivan (cités dans Noël, 1987) observent une baisse importante du stress lors du diagnostic chez les personnes ayant vécu une période pré-diagnostique stressante. En fait, malgré un diagnostic grave, les sujets se sentent soulagés par la légitimation de ce qu'ils ressentent.

c) *Troisième étape*

Cette étape est celle du diagnostic lui-même qui se produit généralement parce que le patient consulte son médecin pendant un épisode aigu de la maladie ou qu'il a trouvé un médecin expert dans cette maladie précise.

Comme on a pu le voir, suite aux difficultés à poser un diagnostic, les personnes atteintes de SEP vivent souvent plusieurs années dans un état d'anxiété élevé, engendré par une situation de double contrainte dans laquelle elles se trouvent. Une fois un diagnostic posé apparaît une période de soulagement due à la clarification de leur condition et à la légitimation de leur maladie. Mais, très rapidement, le sujet sera confronté à l'évolution imprévisible de la SEP.

Non seulement il devra s'adapter aux changements dus à la maladie et développer une nouvelle image de soi, mais chaque nouvelle adaptation est condamnée à être instable car constamment menacée par une nouvelle poussée. Par conséquent, il lui est difficile d'atteindre un ajustement personne-environnement harmonieux.

7. Symptomatologie

a) *La fatigue*

Selon Marteau (cité dans Nihoul, 1994), trois quarts des patients se plaignent d'une sensation anormale de fatigue, isolée ou associée à d'autres symptômes. Elle devient même parfois le leitmotiv dans la plainte du patient. C'est souvent un symptôme précoce dans la maladie, mais, même si elle ne peut pas passer inaperçue, la fatigue est un symptôme si banal qu'elle ne peut pas conduire à elle seule à un diagnostic.

b) *La douleur*

Les syndromes douloureux survenant dans la SEP se divisent en deux groupes distincts (Nihoul, 1994): les douleurs aiguës, assez rares, qui apparaissent le plus souvent au début de la maladie et les douleurs chroniques, plus fréquentes, qui se déclarent plus tardivement. Ces douleurs se différencient également dans leurs caractéristiques étiologiques et cliniques.

◊ *Les douleurs aiguës*

La névralgie du trijumeau: elle est ressentie comme une décharge électrique ou comme un coup de couteau dans une des moitiés du visage. Elle peut être déclenchée par le simple fait d'effleurer le visage, de manger ou de parler.

Les contractures toniques de l'hémicorps: sans que le patient perde conscience, les bras et les jambes d'un même côté du corps se contractent douloureusement pendant quelques secondes, au plus quelques minutes; des chutes peuvent s'ensuivre.

Le signe de Lhermitte: Lhermitte, un neurologue français, a décrit un phénomène particulier et fréquent dans la sclérose en plaques puisqu'il s'observe chez près d'un tiers des malades. A l'occasion d'un mouvement de la nuque, d'un déplacement du haut du dos, ou lors d'une marche sur sol inégal, le patient éprouve une brusque décharge électrique qui descend le long de la colonne ainsi que dans les bras, les jambes ou les deux à la fois. Ce signe s'observe

également dans d'autres affections de la moelle cervicale, mais si rarement qu'il faut toujours penser en premier lieu à la possibilité d'une sclérose en plaques (Gonsette, 1995).

◊ ***Les douleurs chroniques***

Les douleurs chroniques, dans le cadre d'une SEP, sont relativement fréquentes et leur traitement souvent difficile.

En voici quelques exemples: les paresthésies (sensations anormales), les spasmes musculaires, les points de pression lors d'une mauvaise posture en chaise roulante ou les contractures musculaires, sensations désagréables touchant le tronc et les membres [sensations thermiques (chaud/froid), sensations de striction, de cuirasse ou de peau cartonnée], crampes musculaires dues à la spasticité.

Ces douleurs sont probablement dues à une mauvaise transmission des "informations" sensorielles.

Les membres inférieurs sont plus souvent atteints que les membres supérieurs.

c) *Les difficultés respiratoires*

La SEP peut entraîner des difficultés respiratoires (une diminution de la capacité respiratoire et du rythme inspiratoire) ayant notamment une incidence sur la parole (discours syllabé sur voie affaiblie).

d) *Les troubles de la déglutition*

Les lésions du tronc cérébral provoquent des troubles de la déglutition, avec le risque de fausses routes: au début, ce sont les liquides qui les provoquent, la salive en particulier; puis, ce sont les solides.

e) *La diminution de la force motrice*

La diminution de la force motrice peut survenir au cours d'une poussée, régresser partiellement ou totalement après celle-ci. Elle peut être la résultante d'une série de poussées avec aggravations successives. Mais, dans un grand nombre de cas, le trouble déficitaire moteur s'installe progressivement et insidieusement. Le patient sent ses forces musculaires diminuer d'abord dans les membres inférieurs, réduisant le périmètre de marche, gagner

ensuite le tronc; la station debout prolongée devient pénible, le déplacement devient de plus en plus difficile, la montée des escaliers exige de l'aide.

C'est un trouble moteur progressif important qui va obliger le patient à s'aider d'appareillages (canne, déambulateur, fauteuil roulant ordinaire ou électrique) lui permettant de compenser ces troubles déficitaires.

Dans certains cas, les déficits sont devenus si importants que le patient ne peut plus marcher.

Un nouveau stade peut être atteint si le trouble moteur gagne les membres supérieurs.

Il est important que le patient utilise et apprenne à se servir au mieux des forces qui lui restent pour contrôler ce déficit.

f) Les troubles sexuels

Les lésions provoquées par la SEP peuvent intervenir dans le fonctionnement sexuel.

Le système nerveux autonome qui intervient dans la vie émotionnelle peut être lésé et perturber directement la libido. La réponse sexuelle peut en être affectée: il peut y avoir une dissociation entre, d'une part, la stimulation émotionnelle et visuelle (altérée) et, d'autre part, le déclenchement de la réaction sexuelle par la stimulation physique (conservée). La sensibilité périnéale ou vaginale peut dans certains cas être diminuée ou abolie, le toucher de ces régions peut être perçu comme désagréable ou douloureux.

Les conséquences sont souvent une incapacité à l'érection complète, la diminution de la lubrification vaginale, des difficultés à parvenir à un orgasme, l'absence ou le retard de l'éjaculation; ces complications peuvent être liées aux lésions de la moelle.

A ces troubles purement sexuels s'associent la fatigabilité, la difficulté motrice, la contracture, les troubles sphinctériens et urinaires.

Ces problèmes physiques sexuels ou autres perturbent la vie sexuelle du couple et peuvent facilement conduire à des réactions émotionnelles négatives. Ainsi, chez l'homme, la diminution d'érection peut être ressentie comme une atteinte à sa virilité et lui poser un gros problème dans sa relation vis-à-vis de sa compagne; chez la femme, la diminution de la réponse peut être perçue comme une amorce de frigidité. Les deux peuvent aussi penser que leur corps n'est plus attractif pour leur partenaire (Burnfield, 1978). Ces réactions négatives

devraient être abordées dans le couple: en parler, expliquer ce qu'il ou elle ressent à son conjoint.

8. Les troubles cognitifs

a) L'intelligence

Rao (1986) a conclu que 50 % environ des personnes atteintes de la SEP ne montrent aucun signe de dysfonctionnement intellectuel et que 40 % des autres ne présentent que des troubles légers n'affectant, pas ou peu, leur vie journalière. Les 10 % restants présentent des troubles modérés et sévères (La Rocca, 1990).

Des études ayant comparé les scores de la WAIS (Wechsler Adult Intelligence Scale) obtenus par des patients présentant une SEP à ceux d'une population contrôle ont montré des résultats significativement inférieurs chez les premiers (Truelle et al., Callaman et al., cités dans Nihoul, 1994).

Cependant, ces déficits ne sont pas observés chez tous les patients comme le montre le travail de Truelle et al. (cités dans Nihoul, 1994). En effet, les scores obtenus à la WAIS étaient conformes aux résultats attendus en fonction du niveau culturel chez 54 % des 41 patients, alors qu'ils étaient globalement déficitaires chez les 46 % restants.

En outre, l'intelligence générale, mesurée par la WAIS, serait mieux préservée (Peyser et al. cités dans Nihoul, 1994) alors que les déficits plus marqués porteraient, d'une part, sur des épreuves de performance (l'épreuve de code étant la plus touchée) et, d'autre part, sur la pensée discursive et le raisonnement abstrait.

Toutefois, il faut tenir compte du fait que beaucoup de tests de performance sont chronométrés; de plus, une certaine dextérité manuelle est nécessaire pour pouvoir y répondre. Or, les personnes atteintes de SEP ont, pour la plupart, des déficiences sensori-motrices. Par conséquent, leurs scores peuvent être diminués pour d'autres raisons qu'un déficit cognitif.

La plupart des études n'ont pas trouvé de corrélation entre les troubles intellectuels et la durée de la maladie (Montreuil et Derouesné, 1991) ni entre les troubles intellectuels et le degré de handicap, l'âge, le sexe, le niveau culturel.

b) *La mémoire*

Les chercheurs ont mis en évidence des déficits à une variété de tests de rappel (immédiat et avec délai), d'apprentissage, de rappel indicé et de reconnaissance pour du matériel verbal et non verbal (Beatty et al., Heaton et al., Huber et al., Litvan et al., Rao cités dans Nihoul, 1994). Les estimations de la proportion de patients ayant la SEP présentant ces déficits mnésiques atteignent 40 à 60 % (Minden et al., 1990).

Les résultats de l'étude menée par Rao et al. (1991) suggèrent que la fréquence des dysfonctionnements cognitifs dans la population générale de SEP est relativement élevée: ils apparaissent environ chez quatre patients sur dix. Cette étude suggère que des anormalités au niveau de l'attention soutenue sont aussi communes que celles au niveau de la mémoire récente, du raisonnement conceptuel et de la fluence verbale.

Selon Rao et al. (1991), le pattern général d'anormalité cognitive chez les SEP pourrait sembler compatible avec une classification de démence sous-corticale. De plus, il semblerait que le dysfonctionnement cognitif ne soit pas corrélé de manière significative avec la durée de la maladie. Ce résultat a été confirmé par de nombreux autres chercheurs (Beatty et al. cités dans Nihoul, 1994).

Rao et al. (1991) ont commencé une étude longitudinale prospective à long terme du dysfonctionnement cognitif dans la SEP. Ils observent une relation relativement faible entre l'incapacité physique et la détérioration cognitive. Cette découverte est en accord avec beaucoup d'autres (Van den Burg et al., Beatty et al., Franklin et al., Meader et al., in Rao et al., 1991).

D'autres études ont montré une relation entre le décours clinique de la maladie et les dysfonctions cognitives, avec un plus grand déficit cognitif chez les patients qui évoluent sur un mode chronique progressif que chez ceux évoluant sur un mode rémittent (Heaton et al., Beaty et al., cités dans Rao et al., 1991).

Dans l'étude de Rao et al (1991), les patients évoluant sur un mode chronique progressif et chronique stable ratent plus de tests que les patients évoluant sur un mode rémittent.

Cependant, il existe d'importants recouvrements entre les groupes qui mènent à des effets statistiquement peu significatifs.

Minden et al. (1990) notaient également que les détériorations mnésiques étaient liées à la forme chronique progressive, suggérant que plus le nombre de lésions est élevé et diffus, plus il y a de chance que la mémoire soit affectée. Il faut cependant noter que tous les patients évoluant sur un mode chronique progressif n'ont pas de problème mnésique sévère; cela souligne la grande variabilité symptomatologique parmi les patients atteints de SEP.

9. Les troubles émotionnels

a) *Rires et pleurs spasmodiques*

Ces termes désignent des accès spasmodiques de rires et de pleurs qui surviennent à la moindre stimulation affective et que le patient a du mal à expliquer (Nihoul, 1994).

Il s'agit d'une dissociation touchant l'expression de l'émotion (l'expression faciale) et le sentiment éprouvé par le patient. Ce symptôme est considéré comme d'origine neurologique. Il serait rencontré dans 7 à 10 % des cas et nécessiterait la présence de lésions bilatérales, en particulier pontines (Montreuil et Derouesné, 1991).

b) *Labilité émotionnelle et incontinence affective*

Deux études récentes, utilisant des méthodologies différentes, ont montré la fréquence de ce type de troubles émotionnels.

La première (Lyon-Caen et al. cités dans Montreuil et al., 1991), utilisant l'échelle de l'humeur dépressive de Jouvent et al. (cités dans Montreuil et al., 1991), a montré la présence (chez 30 % des patients) d'un facteur d'hyperexpressivité émotionnelle comprenant les items suivants: incontinence affective, labilité émotionnelle et hypersensibilité aux stimuli.

La seconde (Truelle et al. cités dans Montreuil et al., 1991), utilisant l'échelle AMDP (association de méthodologie et de documentation en psychiatrie), a révélé (chez 37 % des patients) l'existence d'un état dysphorique caractérisé par une tension, une irritabilité, une incapacité à contrôler l'humeur.

Dans ces deux études, les troubles émotionnels étaient corrélés avec l'atteinte cognitive, ce qui suggérerait leur origine organique. Toutefois, l'étude de Rabins et al. (cités dans Nihoul, 1994) fait état de résultats différents: la labilité émotionnelle mise en évidence par le GHQ (General Health Questionnaire) n'était corrélée ni avec la durée, ni avec la sévérité de la

maladie, mais avec le facteur de névrosisme à l'échelle de personnalité d'Eysenck; ce qui plaide en faveur d'une prédisposition psychologique.

c) *Euphorie paradoxale*

L'euphorie peut être définie comme un état de bonne humeur, de bonheur, de bien-être subjectif, dans lequel le patient apparaît serein et enjoué, se décrit en bonne santé et est optimiste quant à l'avenir. Elle ne s'accompagne d'aucune fuite des idées ni d'hyperactivité comme dans les conduites hypomaniaques. Cette euphorie, morbide par son caractère excessif, contraste avec une bonne connaissance de la maladie et du handicap.

Selon Montreuil et Derouesné (1991), ce syndrome est corrélé avec la présence de troubles cognitifs, la durée de la maladie, une évolution progressive et l'existence d'une dilatation des ventricules cérébraux, éléments qui suggèrent son origine neurologique.

d) *Apathie*

Certaines lésions du lobe frontal déterminent des changements plutôt dépressifs et akinétiques: apathie et inertie motrice (manque d'incitation à l'action), humeur triste et indifférence affective, réduction de la spontanéité verbale, "belle insouciance" et impossibilité de programmer des activités.

10. Troubles comportementaux

a) *Désinhibition sexuelle et agressive*

Un autre type de trouble est rencontré suite à des lésions à la face orbitaire du lobe frontal. Les personnes ayant ce type de lésions présentent un comportement désinhibé avec changement d'humeur; elles sont toujours optimistes et euphoriques et ont tendance à faire des "allusions piquantes" à leur vie sexuelle et à leurs conquêtes (Boone et al. cités dans Nihoul, 1994). Ce genre de trouble peut s'accompagner d'une hypersexualité réelle.

Dans certains cas, des désinhibitions agressives peuvent être observées.

11. Troubles psychiatriques

Bien que des désordres psychiatriques soient souvent rencontrés chez les personnes atteintes de SEP, ils ne sont certainement pas présents dans tous les cas. Les rares études qui traitent

de la fréquence ne sont pas comparables étant donné le manque de standardisation des critères de sélection des patients.

Il y a cependant des caractéristiques communes.

En effet, dans des études transversales menées sur une large population aux Etats-Unis, en Israël et au Danemark, on a trouvé que 12 à 25 % des patients avaient été admis dans un service de psychiatrie ou avaient eu un contact similaire avec un service de soin en psychiatrie (Stenager et al., 1990).

De plus, 50 à 70 % des patients admis dans un service de neurologie avaient déjà manifesté antérieurement des désordres mentaux (Stenager et al., Joffe et al., Truelle et al. cités dans Stenager et al., 1990).

On peut s'attendre, dès lors, à ce qu'un quart des patients atteints de SEP devront, à un certain stade de la maladie, être admis dans un service de psychiatrie et qu'environ deux tiers de ces cas présenteront des désordres psychiatriques à des degrés divers.

a) Les névroses

Les patients sclérosés en plaques se situant au premier stade de la maladie sont souvent suspectés de somatisation (Skegg et al. cités dans Stenager et al., 1990).

Cependant, des études ultérieures ont conclu qu'il n'y avait pas plus d'hystérie chez les sclérosés en plaques que chez les patients présentant d'autres désordres. En effet, au début de la maladie, les patients ont tendance à être plus préoccupés par leurs symptômes physiques que les personnes en bonne santé, mais nous ne pouvons pas affirmer que cette différence est significative (Colombo et al. cités dans Stenager et al., 1990).

b) La dépression

Des études transversales ont démontré que les symptômes de la dépression sont les symptômes psychiatriques les plus fréquents chez les SEP (Joffe et al., Minden et al., Colombo et al. cités dans Stenager et al., 1990).

"On observe souvent chez les patients atteints de SEP des changements d'humeur passagers, de l'instabilité et de l'angoisse. Deux tiers des malades éprouvent l'un ou l'autre symptôme dans le courant d'une année, et, dans un tiers des cas, ces troubles sont suffisamment graves

pour être considérés comme une dépression sévère. Près de la moitié des malades passent par une période dépressive dans leur vie, et les alternances d'excitation et de dépressions (psychose maniaco-dépressive) ne sont pas exceptionnelles"(Gonsette, 1995, p. 119).

Dans une étude de Jouvent, Montreuil, Benoît et al. (cités dans Nihoul, 1994), l'existence d'une dépression définie par les critères du DSM-III a été observée chez 38% des patients dont la maladie évoluait depuis moins de 2 ans et chez 17 % des patients dont la maladie remontait à plus de 2 ans.

La sévérité de la symptomatologie dépressive, mesurée par l'échelle de Hamilton, était également plus marquée chez les patients dont la maladie était plus récente.

La dépression est, d'habitude, modérément sévère: le patient est irritable, inquiet, découragé, agité et n'a plus autant d'intérêt pour les choses qui l'intéressaient auparavant. Le repli sur soi et la culpabilité sont plus rares.

Plusieurs hypothèses ont été avancées pour expliquer les dépressions associées à la SEP.

L'hypothèse la plus ancienne considère la dépression comme une réaction psychologique du sujet à la maladie. En effet, des cas de dépression réactionnelle marquée sont souvent observés immédiatement après que les personnes apprennent la nature du diagnostic et du pronostic.

Plus récemment, un certain nombre de faits ont été invoqués en faveur de l'origine endogène, "biologique", de la dépression qui serait ainsi liée aux lésions cérébrales au même titre que l'euphorie. En effet, Rao (1992) a trouvé des corrélations significatives entre le nombre de lésions repérées à la IRM et la mesure de dépression chez les SEP. Des corrélations clinicopathologiques similaires ont été notées par Honer et al. (cité dans Nihoul, 1994).

A l'heure actuelle, la dépression chez les personnes atteintes de SEP pose encore de nombreux problèmes au niveau de son étiologie. En effet, il semblerait que cette dépression ait une origine multifactorielle:

— la dépression peut être réactionnelle à la maladie;
— dans certains cas, la dépression pourrait être liée à la maladie elle-même, et en particulier aux lésions cérébrales qu'elle engendre (Fossati et al. cités dans Nihoul, 1994).

12. Traitements

La sclérose en plaques est une maladie dite "chronique". Cela signifie que guérir, dans le sens propre du terme, ne paraît pas possible aujourd'hui. La SEP est une maladie avec laquelle il faut apprendre à vivre. Actuellement, le traitement consiste essentiellement à traiter les symptômes au fur et à mesure qu'ils se présentent, par la médication et la kinésithérapie. D'autre part, on peut tenter de réduire la fréquence des poussées en suivant quelques conseils. Mais il n'existe pas encore de traitement spécifique pour en modifier le cours.

a) La médication

Les traitements médicaux de la SEP appartiennent à deux groupes: ceux dont l'efficacité et la bonne tolérance ont été démontrées et qui peuvent être prescrits aux patients atteints de SEP, et ceux, de loin les plus nombreux, qui sont encore à l'essai.

Selon leur cible, on distingue:
— les traitements qui visent à améliorer les conséquences de la maladie, source de handicap;
— les traitements des poussées, utilisés lors des périodes d'aggravation rapide de la maladie;
— les traitements de fond, dont les buts sont de modifier l'évolution générale de la maladie et ainsi, à terme, de prévenir l'apparition (ou l'aggravation) du handicap (La Clef, 1995, n° 46).

Les difficultés et la longueur des essais thérapeutiques au cours de la SEP font qu'au bout du compte peu de médicaments ont une efficacité véritablement démontrée dans la SEP.

◊ *Les traitements symptomatiques*

Ils ne sont pas spécifiques à la SEP et sont largement prescrits. Ils sont les plus couramment utilisés contre (La Clef, 1995, n°46; Nihoul, 1994):

— la spasticité,
— la fatigue,
— le tremblement,
— les troubles sphinctériens.

◊ *Les traitements des poussées*

L'ACTH et les corticoïdes de synthèse sont utilisés dans le traitement des poussées. L'efficacité a été démontrée pour l'ACTH et pour le Solumédrol (un corticoïde), et elle est probable, mais non certaine, pour les autres corticoïdes. Les doses et la durée de ces traitements sont extrêmement variables d'un neurologue à l'autre, d'un patient à l'autre, et aussi, chez un même patient, d'une poussée à l'autre (La Clef, 1995, n° 46). Il est habituel que les poussées régressent moins bien sous corticoïdes après quelques années d'évolution que lors des premières poussées de la maladie.

Deux points sont importants à souligner (La Clef, 1995, n° 46):

— ces médicaments accélèrent la convalescence qui fait suite à la poussée, mais ne diminuent pas l'importance des lésions éventuelles qui pourraient en résulter;

— ils n'ont aucune utilité mais présentent beaucoup d'inconvénients lorsqu'ils sont utilisés de manière prolongée.

◊ *Les traitements de fond*

Ils sont basés sur les hypothèses concernant les mécanismes lésionnels en cause dans la SEP et reposent tous sur des travaux scientifiques d'abord conduits sur l'animal de laboratoire.

Le mauvais fonctionnement du système immunitaire vient en bonne place parmi ces hypothèses. La plus communément admise est la suivante: "Chez les sujets ayant une prédisposition génétique, une réponse immunitaire anormale (vraisemblablement auto-immune, c'est-à-dire dirigée contre les constituants de l'organisme) apparaît, déclenchée par des facteurs extérieurs, les uns identifiés (infections virales, grossesses), d'autres inconnus, et entraîne une inflammation de la substance blanche, puis une destruction de la myéline" (La Clef, 1995, n° 46, p. 20).

Seuls les traitements immunosuppresseurs "généraux" sont utilisés en France comme traitement de fond de la SEP.

Ces produits sont employés dans les traitements d'autres affections, soit dysimmunitaires, soit cancéreuses, comme traitements préventifs des rejets des greffes d'organes, et sont proposés aux patients atteints de SEP (bien que leur efficacité n'ait pas été démontrée de manière certaine). C'est ainsi que dans certains pays ces produits ne sont pas prescrits, certains

médecins estimant que leurs inconvénients l'emportent sur leurs avantages (La Clef, 1995, n° 46).

b) *La kinésithérapie*

La kinésithérapie cherche avant tout à rétablir certaines fonctions motrices ou, du moins, à les conserver par des exercices physiques adaptés. Ils permettent au sujet de s'adapter au mieux à sa condition physique du moment. Après une poussée par exemple, les exercices de kinésithérapie peuvent aider à retrouver une certaine forme ou une certaine mobilité perdue. Pendant les périodes de stabilité, la kinésithérapie d'entretien aide le sujet à compenser les muscles défaillants ou fatigués par les muscles valides. Chaque cas est individuel et ce genre de traitement doit se faire sous la surveillance d'un médecin spécialiste en réadaptation.

c) *Mesures d'hygiène*

Une autre façon de diminuer la fréquence des poussées est de respecter quelques consignes d'hygiène. En effet, une fatigue excessive, un traumatisme ou un stress émotionnel peuvent provoquer une poussée, une aggravation temporaire des symptômes.

De même, la LBSP conseille, dans sa brochure "Vivre avec la SEP", d'essayer de limiter les risques d'infections (grippe, infections urinaires, respiratoires, ...), les situations de chaleur (pièces surchauffées, fièvre, bains chauds, ...).

Chapitre 2: Vivre avec la sclérose en plaques

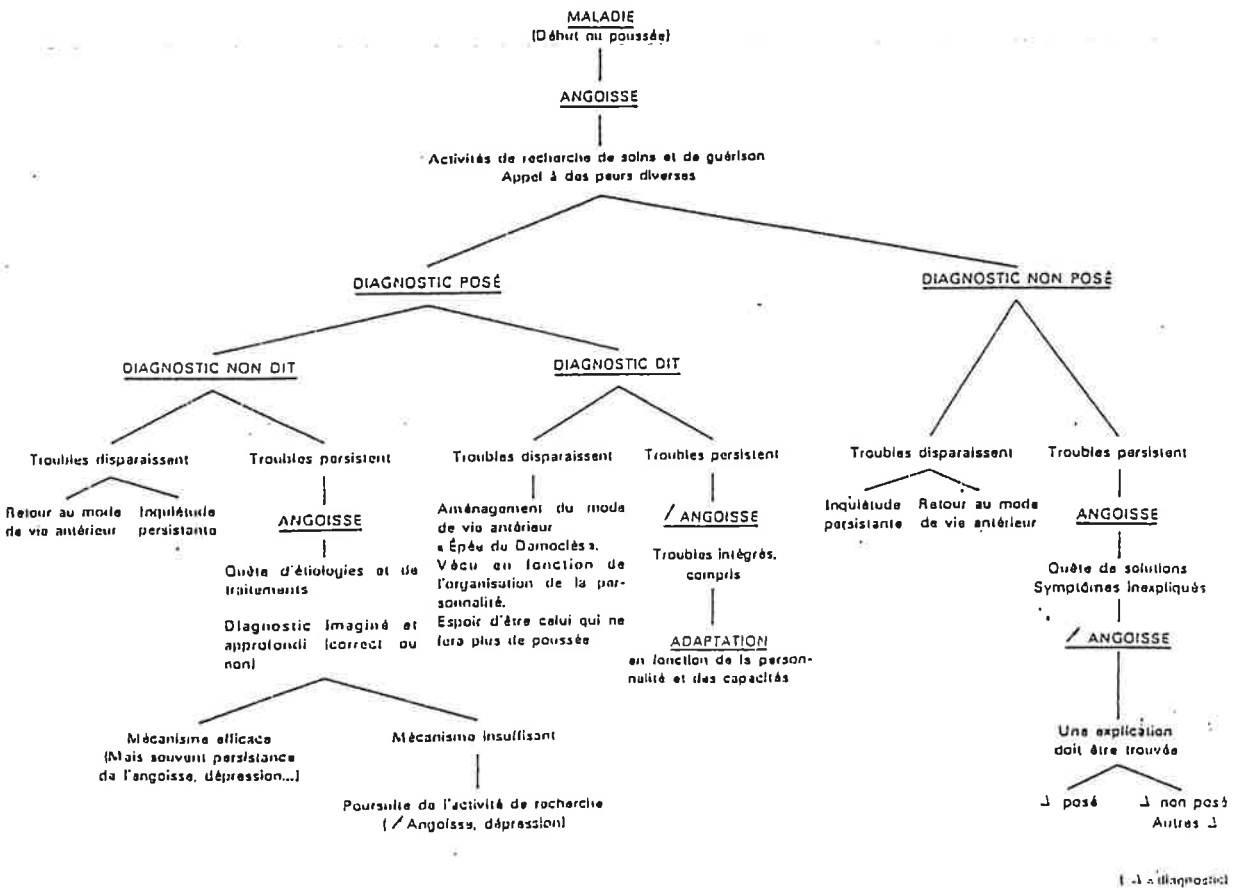
1. Cheminement psychologique du sujet

D'après Philippe Bovier (1981), les propos rapportés par 60 patients à l'occasion de leur passage en consultation neurologique permettent de constater qu'il est possible de vivre heureux avec la SEP. Mais le prix reste élevé en souffrances.

Selon Bovier (1981), les malades décrivent un cheminement psychologique relativement homogène à partir de leur rencontre avec la SEP. Esquisser et expliciter ce cheminement sous forme de schéma vise à favoriser la compréhension du vécu de la maladie selon le stade

d'évolution. Nous présentons le schéma proposé par Bovier, et nous renvoyons les lecteurs désirant plus d'informations à son article (Bovier, 1981, p. 161).

Schéma n° 1 : *Cheminement psychologique en fonction du diagnostic et des troubles.*



Bovier (1981), p. 161.

2. La poussée en tant que réactivation de la crise

Chaque poussée constitue une remise en cause de l'équilibre retrouvé. L'inquiétude réapparaît, surtout si les poussées se rapprochent dans le temps. Dans son article, Bovier (1981) reprend les paroles d'une de ses patientes: "Je suis bien comme cela (même handicapée) et un beau jour tout est à recommencer". Après chaque poussée, un processus semblable à celui du début de la maladie se déclenche. La poussée peut fournir également l'occasion de débloquer une élaboration stoppée ou partielle. Ainsi, une patiente de Bovier avait présenté des troubles de la vision qui ont persisté tout en fluctuant. Elle s'était relativement bien adaptée à la nouvelle réalité et menait une vie sans grands changements,

mais elle continuait à avoir peur de quelque chose de plus grave. Une deuxième poussée survient quelques années plus tard, provoquant des troubles moteurs incomplètement régressifs. La patiente a alors fait une dépression qui lui a permis de retrouver progressivement un nouvel équilibre psychologique, plus satisfaisant pour elle que le précédent, au prix d'une acceptation du handicap et d'un réaménagement complet de son existence.

3. SEP et système socio-familial: le point de vue du malade

Le rôle tenu antérieurement par la personne dans le groupe familial et social est modifié par la maladie. Un nouveau rôle doit être découvert et construit. Selon Bovier (1981), les patients insistent sur ce problème, que cela concerne leurs relations familiales (avec leur conjoint et/ou leurs enfants) ou leurs activités socio-professionnelles. Ainsi, la relation avec le conjoint peut changer et de la culpabilité peut se manifester (liée au sentiment d'être une charge et une limite pour l'autre et au désir de bénéficier d'une vie affective normale). Cette culpabilité peut influencer la relation et déboucher sur des conflits, ou les aggraver. Une redistribution des rôles s'avère souvent nécessaire. Le climat relationnel dans lequel se feront ces changements dépend des relations entretenues par le couple avant l'apparition de la maladie.

C'est tout le système relationnel qui se modifie. Les réaménagements peuvent se passer de façon harmonieuse, mais ils peuvent également, à l'autre extrême, provoquer un rejet complêt de la personne malade.

Comme nous venons de le montrer, la sclérose en plaques concerne toute la famille. Dans le chapitre suivant, nous nous attarderons sur les difficultés rencontrées par le conjoint. Nous parlerons des difficultés et contraintes que cette situation engendre pour lui, ainsi que des réactions émotionnelles pouvant surgir dans un tel contexte.

Pour clôturer ce chapitre, nous renvoyons les lecteurs désirant en savoir davantage sur la SEP au livre de Gonsette (1995): La Sclérose en Plaques: maladie, espoirs et réalités. Ce livre a été publié par la Fondation Charcot.

Dépôt légal
D/1996/4961/4