

Sclérose en plaques

1. Qu'est-ce qui c'est ?

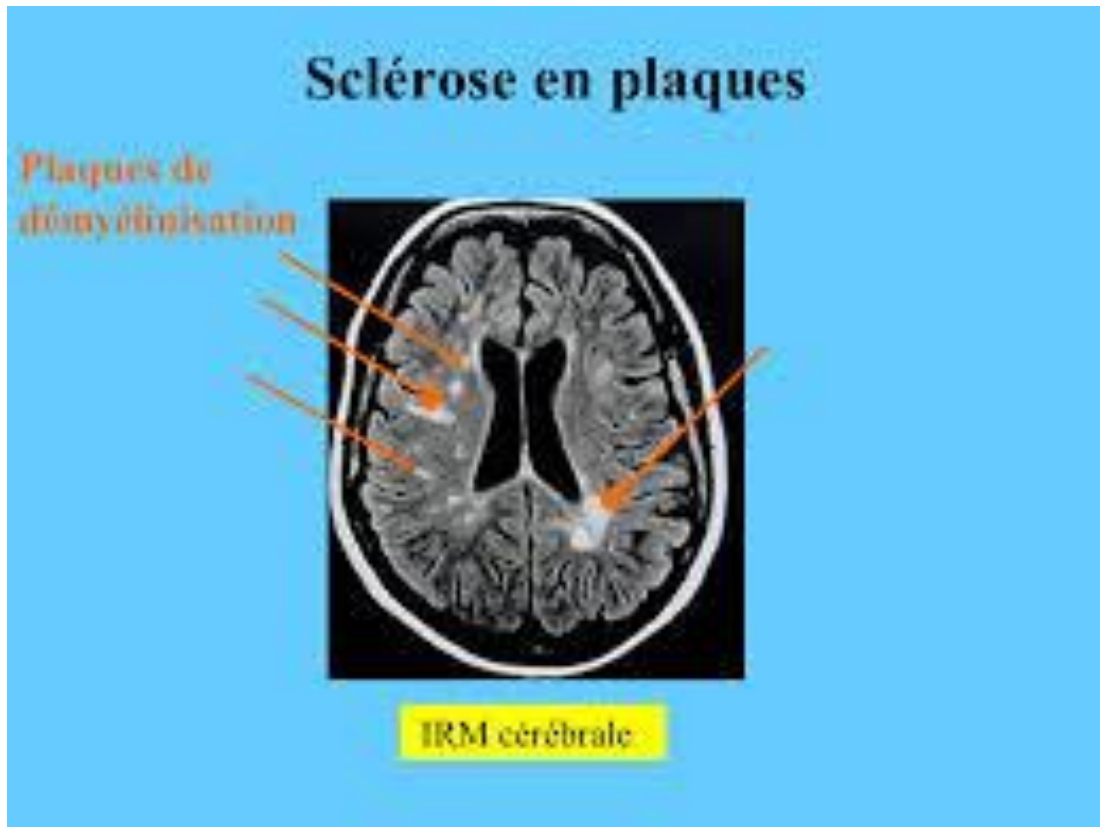
La **sclérose en plaques** est une maladie qui touche le **système nerveux central**, en particulier le cerveau, les nerfs optiques et la moelle épinière. Elle altère la transmission des influx nerveux et peut se manifester par des **symptômes très variables** : engourdissement d'un membre, troubles de la vision, sensations de décharge électrique dans un membre ou dans le dos, troubles des mouvements, etc.

Le plus souvent, la sclérose en plaques évolue par **poussées**, au cours desquelles les symptômes réapparaissent ou de nouveaux symptômes surviennent. Au bout de quelques années, les poussées laissent des **séquelles** (symptômes permanents) qui peuvent devenir très **invalidantes**. La maladie peut en effet porter atteinte à de nombreuses fonctions : le contrôle des mouvements, la perception sensorielle, la mémoire, la parole, etc.

La **sclérose en plaques** est une maladie [auto-immune](#) chronique, dont la gravité et l'évolution sont très variables. Elle a été décrite pour la première fois en 1868 par le neurologue français Jean Martin Charcot.

La maladie se caractérise par des réactions d'[inflammation](#) qui entraînent par endroits la destruction de la **myéline** (démýélinisation). La myéline est une gaine qui entoure les fibres nerveuses (voir schéma). Elle a pour rôle de protéger ces fibres et d'accélérer la transmission des messages ou **influx nerveux**. Le système immunitaire des personnes atteintes détruirait la myéline en la considérant comme étrangère au corps (réaction auto-immune). Ainsi, à certains endroits du système nerveux, les influx sont plus lents ou complètement bloqués, ce

qui provoque les différents symptômes. En dehors des poussées, l'inflammation disparaît et la myéline se reforme en partie autour des fibres, ce qui entraîne une régression complète ou partielle des symptômes. Cependant, dans les cas de démyélinisation répétée et prolongée, les neurones peuvent être détruits définitivement. Cela cause alors une incapacité permanente.



1.1. Prévalence

On estime qu'en moyenne, 1 personne sur 1 000 est atteinte de sclérose en plaques, mais cette prévalence varie selon les pays. Les **pays du Nord** sont plus touchés que les pays proches de l'équateur. Au **Canada**, le taux serait parmi les plus élevés au monde (1/500), ce qui en fait la maladie neurologique chronique la plus répandue chez les jeunes adultes. Selon les estimations, entre 55 000 et 75 000 Canadiens en sont atteints. Fait encore inexpliqué, il y a 2 fois plus de **femmes** que d'hommes atteints de sclérose en plaques. La maladie est diagnostiquée la plupart du temps chez des personnes

âgées de 20 ans à 40 ans, mais elle peut aussi, dans de rares cas, toucher les enfants (moins de 5% des cas).

1.2. Causes

La **sclérose en plaques** est une maladie complexe qui apparaît de façon inexpliquée. Les chercheurs pensent qu'elle survient en présence d'une combinaison de **facteurs environnementaux**, chez des personnes dont l'hérédité prédispose à la maladie (voir les sections [Personnes à risque](#) et [Facteurs de risque](#)). Une infection virale contractée durant l'**enfance**, comme le virus de la rougeole ou le virus Epstein-Barr, pourrait être impliquée. Un déficit en vitamine D pourrait également contribuer au déclenchement de la maladie. Quant aux **facteurs génétiques** prédisposants, ils sont également nombreux. Plus de 20 gènes potentiellement impliqués ont été identifiés ces dernières années.

1.3. Diagnostic

Il n'y a pas de test qui permette de diagnostiquer de façon certaine une **sclérose en plaques**. D'ailleurs, les erreurs diagnostiques restent fréquentes, car de nombreuses maladies peuvent se manifester par des symptômes ressemblant à ceux de la sclérose en plaques.

En général, le **diagnostic** repose sur l'**examen médical** (antécédents médicaux, signes et symptômes) et sur une IRM, qui permet de visualiser le nombre et la localisation des [lésions](#) de démyélinisation. Dans certains cas, une ponction lombaire peut être effectuée. Elle consiste à prélever du [liquide céphalo-rachidien](#) au dos (entre les vertèbres) pour s'assurer qu'aucune infection n'est responsable des symptômes.

La **sclérose en plaques** est difficile à diagnostiquer et il faut généralement avoir subi 2 poussées ou plus, avec au moins une rémission partielle, pour confirmer le diagnostic.

1.4. Évolution

L'**évolution** de la sclérose en plaques est **imprévisible**. Chaque cas est unique. Ni le nombre de poussées, ni le type d'atteinte, ni l'âge du diagnostic ne permettent de prévoir ou d'envisager l'avenir de la personne qui en est atteinte. Il existe des **formes bénignes** qui n'entraînent aucune difficulté physique, même après 10 ans ou 20 ans de maladie. D'autres formes peuvent évoluer rapidement et être plus **invalidantes**. Enfin, certaines personnes n'ont qu'une seule poussée dans toute leur vie. Il faut savoir que l'**espérance de vie** des personnes atteintes de sclérose en plaques n'est pas réduite de façon significative.

1.5. Formes de la maladie

En général, on distingue **3 formes** principales de sclérose en plaques, selon la façon dont la maladie évolue dans le temps.

1.5.1. Forme rémittente. Dans 85 % à 90 % des cas, la maladie débute par la forme rémittente (aussi appelée « cyclique rémittente »), caractérisée par des **poussées** entrecoupées de **rémissions**. Une poussée est définie comme une période de survenue de nouveaux signes neurologiques ou de réapparition d'anciens symptômes durant au moins 24 h, séparée de la poussée précédente d'au moins 1 mois. En général, les poussées durent de quelques jours à 1 mois, puis disparaissent progressivement. Dans la majorité des cas, au bout de plusieurs années, cette forme de la maladie peut évoluer vers une forme secondairement progressive.

1.5.2. Forme primaire progressive (ou progressive d'emblée). Cette forme se caractérise par une évolution lente et constante de la maladie, dès le diagnostic. Elle concerne 10 % des cas⁶. Contrairement à la forme rémittente, il n'y a pas de véritables poussées, bien que la maladie puisse s'aggraver par moments. Cette forme apparaît généralement plus tard dans la vie, vers l'âge de 40 ans.

1.5.3. Forme secondairement progressive. Après une forme rémittente initiale, la maladie peut s'aggraver de façon

continue. On parle alors de forme secondairement progressive. Des poussées peuvent survenir, mais elles ne sont pas suivies de rémissions franches et le handicap s'aggrave peu à peu. La plupart des personnes souffrant de la forme rémittente présenteront une forme progressive dans les 15 ans qui suivent le diagnostic de la maladie.

2. Les symptômes

Les **symptômes** dépendent de la localisation des plaques, c'est-à-dire de la partie du système nerveux qui est touchée par l'inflammation. Ils sont très variables d'une personne à l'autre, ainsi que d'une poussée à l'autre. Dans la majorité des cas, la maladie commence par un seul symptôme. Voici les principaux.

- Des **troubles de la vue** (vision double, perte de vision complète ou partielle, habituellement d'un oeil à la fois, douleurs lorsqu'on bouge les yeux, mouvements oculaires involontaires, « voile » devant un oeil). Ces troubles sont causés par une **névrite optique** (une atteinte du nerf optique). Ils constituent le premier symptôme dans environ 20 % des cas.
- Des **sensations anormales** (troubles sensitifs) : des douleurs brèves, des fourmillements ou l'impression de décharges électriques. Ces dernières sont surtout ressenties lorsqu'on bouge la tête.
- Un engourdissement ou une faiblesse dans un ou plusieurs membres.
- Une fatigue anormale.
- Des tremblements et une difficulté à contrôler ses mouvements (troubles de la marche, par exemple).
- Des pertes d'équilibre.
- Des spasmes ou des contractures musculaires (spasticité), parfois douloureux.

Les symptômes suivants, dont on parle moins souvent, peuvent également survenir (surtout lorsque la maladie évolue).

- Des difficultés d'élocution.
- De l'incontinence urinaire ou des troubles urinaires (envies pressants, difficultés à vider sa vessie, infections urinaires, etc.).
- De la constipation.
- Une dysfonction sexuelle.
- Une paralysie partielle ou totale (de n'importe quelle partie du corps).
- Des troubles de la mémoire, de l'humeur ou de la concentration.

→ Dans certains cas, une élévation de la **température corporelle** (fièvre, bain chaud, effort physique) peut entraîner une réactivation des symptômes neurologiques anciens, le plus souvent des troubles de la vision. Ce phénomène transitoire est connu sous le terme « **phénomène d'Uhthoff** ». Il ne s'agit pas d'une vraie poussée puisque les symptômes disparaissent lorsque la température corporelle redescend.

3. Les personnes à risque

- Les personnes dont un **proche parent** est atteint de **sclérose en plaques** ont un risque accru de l'être aussi : le risque passe de 0,1 % (dans la population générale) à 1 % à 3 %³⁷. Cependant, la sclérose en plaques n'est pas une maladie héréditaire. Plusieurs gènes (dont le gène HLA DRB1) pourraient entraîner une susceptibilité à la maladie, c'est-à-dire un risque accru de la développer. Les scientifiques explorent également le lien entre les gènes et le moment d'apparition ou la gravité de la maladie.
- Les **femmes**.
- Les descendants des **Nord-Européens** ont une prédisposition à la sclérose en plaques. Les peuples d'Asie, d'Afrique et les autochtones d'Amérique sont les moins touchés par la maladie.
- Les personnes qui vivent dans une **latitude élevée** de l'hémisphère nord ou de l'hémisphère sud ou qui y ont vécu durant les 15 premières années de leur vie. La maladie est 5 fois plus fréquente dans les régions nordiques ou tempérées (comme

l'Amérique du Nord et l'Europe) que sous les climats tropicaux et méridionaux. La zone « épargnée » est à la périphérie de l'équateur, entre le 40° de latitude nord et le 40° de latitude sud. On ne connaît pas encore les raisons de ce « gradient », mais la vitamine D (produite lors de l'exposition au soleil) pourrait jouer un rôle.

- Les personnes ayant un problème de **thyroïde** de nature [auto-immune](#), celles atteintes du diabète de type 1 ou d'une **maladie inflammatoire de l'intestin** sont légèrement plus à risque.

4. Les facteurs de risque

Des études réalisées sur de vrais jumeaux (qui possèdent le même bagage héréditaire) révèlent que les **facteurs environnementaux** jouent un rôle prédominant dans la survenue de la maladie.

Prenons l'exemple fictif de Julie et Sophie, de vraies jumelles âgées de 30 ans. Julie est atteinte de sclérose en plaques depuis l'âge de 25 ans. Le risque que Sophie souffre de **sclérose en plaques** comme sa soeur jumelle est évalué à 30 %, tandis qu'il devrait être de 100 % si la sclérose en plaques était uniquement d'origine génétique. Ce sont donc principalement des facteurs environnementaux qui déclenchent la maladie. Il s'agit probablement d'une conjonction de nombreux facteurs, et non pas d'un seul événement.

Les facteurs de risque suivants sont présentés à titre d'**hypothèses**.

- **Avoir un déficit en vitamine D.** La répartition des cas de sclérose en plaques dans le monde (plus de cas dans les pays les moins ensoleillés) a conduit les chercheurs à supposer un lien entre la vitamine D et le risque de sclérose en plaques. En effet, la vitamine D est produite par la peau sous l'effet de l'exposition au soleil. Un faible ensoleillement, conduisant à une carence en vitamine D pourrait donc être lié à l'apparition de la maladie.

Plusieurs études ont évalué le lien entre le taux de vitamine D dans le sang et le risque de sclérose en plaques¹. En 2004, une étude portant sur 2 cohortes comportant au total

187 563 infirmières a révélé que les femmes qui prennent un supplément quotidien de vitamine D (400 UI ou plus) réduisent de 40 % leur risque d'être atteintes de sclérose en plaques¹¹.

En 2006, une étude menée auprès de soldats américains a montré que ceux dont le taux de vitamine D était le plus élevé avaient un risque plus faible de développer une sclérose en plaques².

Par ailleurs, les taux de vitamine D sont bas chez la majorité des personnes atteintes¹, en particulier au début de la maladie. Enfin, des études menées sur la souris montrent que la vitamine D pourrait réduire le nombre de poussées et ralentir l'évolution de la maladie¹⁹. Malheureusement, les données actuelles ne permettent pas de déterminer si une supplémentation en vitamine D peut influencer sur l'évolution de la maladie chez l'homme.

- **Avoir contracté le virus d'Epstein-Barr.** Ce virus, impliqué dans la mononucléose infectieuse, a été incriminé par plusieurs études dans la survenue de la maladie. En revanche, aucune preuve formelle de son implication n'a pu être apportée. En juin 2010, une étude menée auprès de 900 personnes a montré que le risque de sclérose en plaques augmente après une infection par le virus d'Epstein-Barr (EBV)³. En 2006, les mêmes chercheurs avaient montré que les personnes atteintes ont un taux d'anticorps anti-EBV plus élevé que la normale. Enfin, une méta-analyse récente, regroupant 18 études et plus de 19 000 personnes, conclut que le fait de contracter une mononucléose infectieuse augmente le risque de souffrir d'une sclérose en plaques¹⁷.
- **Fumer la cigarette.** Les personnes qui fument de 20 à 40 cigarettes par jour courent environ 2 fois plus de risque d'avoir la sclérose en plaques que les non-fumeurs³⁴. En outre, le fait de fumer semble aggraver les symptômes chez les personnes atteintes et accélérer l'évolution des formes rémittentes vers les formes progressives¹⁸.
- **Consommer beaucoup de gras animal.** La sclérose en plaques serait plus fréquente dans les populations dont l'alimentation est riche en gras animal et plus faible chez celles qui consomment principalement des acides gras polyinsaturés⁵. Étant donné que

les populations nordiques ont généralement une alimentation plus riche en gras animal, il est difficile d'isoler l'impact de l'alimentation de celui de la localisation géographique. Comme mentionné précédemment, la sclérose en plaques est 5 fois plus fréquente dans les régions nordiques ou tempérées que sous les climats tropicaux et méridionaux.

- **Être en contact avec des solvants chimiques en milieu de travail**³⁵.

Notes. On trouve, dans la littérature scientifique, des données révélant que le port d'**amalgames dentaires au mercure** augmente le risque de sclérose en plaques et en aggrave aussi les symptômes^{7,8}. Ces données proviennent toutefois majoritairement d'études dont la qualité scientifique est jugée faible. Le fait d'avoir eu plusieurs amalgames au mercure durant des années pourrait accroître le risque de souffrir de la maladie, mais cela n'a pas été démontré clairement¹⁰. Ainsi, les médecins considèrent généralement que les amalgames dentaires sont sécuritaires.

En France, après une campagne massive de **vaccination contre l'hépatite B** en 1994, une étude avait suggéré un lien de cause à effet possible, qui n'a jamais été confirmé par la suite. Les études épidémiologiques n'ont mis en évidence **aucun lien** entre la vaccination contre l'hépatite B et la survenue de cas de sclérose en plaques.

5.Prévention

Il n'existe actuellement aucun moyen de prévenir la sclérose en plaques, puisque sa cause est inconnue. Les personnes à risque de sclérose en plaques pourraient mettre toutes les chances de leur côté en évitant dans la mesure du possible les facteurs de risque hypothétiques énumérés précédemment.

6. Les traitements médicaux

Bien que la **sclérose en plaques** soit considérée comme une maladie incurable, la recherche médicale a quand même permis de trouver des médicaments qui atténuent les **symptômes** de façon relativement efficace et qui ralentissent la progression de la maladie. Plus le traitement est commencé tôt, plus les chances de réduire le nombre de poussées sont élevées.

6.1. Traitement des poussées

Les poussées ne nécessitent pas forcément de traitement, car elles finissent le plus souvent par s'atténuer en quelques jours. En cas de symptôme gênant, les [corticostéroïdes](#) à forte dose sont les médicaments les plus employés (par exemple, la méthylprednisone). Ils sont généralement administrés par [perfusion](#). Ils réduisent l'[inflammation](#) et permettraient de raccourcir la **durée** des poussées. Les corticostéroïdes sont utilisés sur de courtes périodes puisqu'ils provoquent des effets secondaires importants à long terme (ostéoporose, hypertension, etc.).

6.2. Traitements de fond

Les traitements de fond permettent de réduire la fréquence des poussées et de ralentir l'évolution de la maladie. Ils sont généralement proposés dès le diagnostic de sclérose en plaques **rémittente** et doivent être pris de façon continue, même en l'absence de symptômes.

Il existe de nombreuses données scientifiques démontrant l'intérêt des traitements précoces pour réduire la fréquence des poussées. En revanche, les études actuelles ne permettent pas de dire s'ils retardent le passage à la forme secondairement progressive ou s'ils réduisent le handicap à long terme. En outre, le fait que la maladie évolue par poussées qui surviennent de manière imprévisible constitue une difficulté majeure pour évaluer l'efficacité de ces traitements chez une personne en particulier.

Il existe 3 types de traitements de fond : les immunomodulateurs, les [immunosuppresseurs](#) et les inhibiteurs sélectifs des molécules d'adhésion. Ces traitements réduisent l'activité du **système immunitaire**, donc ralentissent la destruction de la myéline.

- **Immunomodulateurs.** Ils comprennent des molécules de la famille des interférons bêta : l'interféron β -1a (Avonex® injecté par voie intramusculaire 1 fois par semaine et Rebif® injecté par voie sous-cutanée 3 fois par semaine) et l'interféron β -1b (Betaseron®, Extavia®, injecté par voie sous-cutanée tous les 2 jours).

Les interférons sont des substances produites naturellement par le corps pour inhiber la multiplication des virus et stimuler l'activité de certaines cellules immunitaires. Ils diminuent d'environ 30 % la fréquence des poussées. Cependant, ils entraînent souvent un syndrome pseudogrippal (fièvre, frissons, maux de tête, douleurs musculaires) quelques heures après l'injection durant les 3 premiers mois de traitement. Ces effets secondaires disparaissent par la suite. Une atteinte du foie (réversible) est fréquente, mais généralement bénigne.

Le médecin peut aussi prescrire de l'acétate de **glatiramère** (Copaxone®), un autre immunomodulateur, qui occasionne rarement des effets secondaires et aucun effet toxique, mais qui nécessite des injections sous-cutanées quotidiennes. Comme pour les interférons, les injections peuvent provoquer des réactions inflammatoires locales (rougeurs, douleurs...).

- **Inhibiteurs sélectifs des molécules d'adhésion (ISMA).** Il s'agit d'une classe de médicaments récente qui empêche que certaines cellules du système immunitaire (les lymphocytes T) pénètrent dans le cerveau et y déclenchent un processus inflammatoire. Le premier ISMA homologué au Canada (en 2006) est le **natalizumab** (Tysabri®), un type de protéine appelé « anticorps monoclonal ». Il est utilisé pour traiter la forme rémittente afin de diminuer la fréquence des poussées. Il est réservé aux patients dont l'état ne s'améliore pas avec les autres traitements ou qui ne les tolèrent pas. Le natalizumab augmente le risque de leucoencéphalopathie

multifocale progressive, une affection cérébrale rare causée par un virus et pouvant être fatale.

- **Immunosuppresseurs.** Ils sont rarement utilisés et réservés aux formes très graves de la maladie (progressant rapidement et s'accompagnant de poussées graves) ou aux formes résistant aux autres traitements. C'est généralement un médicament de deuxième ou de troisième recours. La mitoxantrone n'est pas officiellement approuvée par Santé Canada pour le traitement de la sclérose en plaques, mais certains médecins le prescrivent. Ce médicament sert habituellement à traiter le cancer. Son efficacité est faible dans le cas de la sclérose en plaques, et ses effets potentiellement toxiques sont importants.

De nouveaux médicaments. Le fingolimod (Gilenya®) a été approuvé en septembre 2010 par la FDA des États-Unis et en mars 2011 par Santé Canada. Ce médicament a l'avantage de se prendre par **voie orale**. Il réduirait la fréquence des poussées de la sclérose en plaques rémittente et ralentirait la progression de la maladie. Un autre médicament administré par voie orale, la cladribine, devrait bientôt être commercialisé.

À l'étude. De nombreuses recherches sont en cours notamment pour développer des traitements qui aideraient à restaurer la myéline entre les crises (remyélinisation). De même, des traitements « neuroprotecteurs », permettant d'empêcher la destruction des neurones associée à la maladie, sont à l'étude.

6.3. Traitements des formes progressives

Tandis que les traitements de fond sont relativement efficaces contre la **sclérose en plaques rémittente**, ils n'ont que peu d'effet sur les formes progressives (primaires ou secondaires). Certains immunosuppresseurs, comme le cyclophosphamide ou la mitoxantrone, sont parfois employés, sans grande efficacité. Plusieurs essais cliniques sont en cours (dont un avec le fingolimod) pour tenter de trouver des stratégies thérapeutiques efficaces pour ces formes.

6.4. Traitements de soulagement

Plusieurs **médicaments** et **traitements** peuvent être employés pour soulager les nombreux symptômes, notamment la fatigue, les spasmes musculaires, la douleur, les dysfonctions sexuelles et les troubles urinaires. En voici quelques-uns.

- **Physiothérapie et rééducation.** Ce sont des volets importants de la prise en charge. L'objectif de la rééducation est de préserver certaines fonctions (comme la marche), de réduire les complications (troubles urinaires, spasmes) et d'apprendre à vivre au mieux avec un handicap. Si cela s'avère nécessaire, le physiothérapeute ou l'ergothérapeute pourra aussi proposer et adapter des aides techniques (cane, fauteuil roulant, etc.) pour faciliter la vie quotidienne.
- **Contre les douleurs.** Le Neurontin® (un anticonvulsif) et l'Elavil® (un antidépresseur tricyclique) sont habituellement efficaces. Le Sativex®, un médicament à base de cannabis, peut aussi être employé (sous forme de pulvérisateur dirigé sous la langue ou à l'intérieur de la joue). L'acétaminophène et l'ibuprofène, offerts en vente libre, peuvent être utiles à l'occasion.
- **Contre les spasmes musculaires.** Des relaxants musculaires (Lioresal®, Zanaflex®) associés à des **exercices d'étirement** en physiothérapie ou en ergothérapie aideront à diminuer les spasmes aux jambes, qui peuvent être douloureux.
- **Contre la fatigue.** La fatigue est extrêmement fréquente chez les personnes atteintes de sclérose en plaques et peut altérer de façon importante la qualité de vie. En plus d'adapter sa vie quotidienne à son état de fatigue, il est possible de prendre certains médicaments, comme l'amantadine ou le méthylphénidate.
- **Contre les problèmes urinaires.** Plusieurs médicaments peuvent être prescrits pour augmenter la force musculaire de la vessie ou du sphincter et limiter les fuites.

Les Canadiens atteints de sclérose en plaques peuvent employer la marijuana fumée pour soulager leurs douleurs aiguës et les spasmes persistants, tel que le stipule le Règlement sur l'accès à la marijuana à des fins médicales.

Traitement d'oxygène en chambre hyperbare. Ce traitement consiste à inhaler, dans un caisson, de l'oxygène pur à une pression supérieure à la normale. Il fut expérimenté de manière intensive en Angleterre de 1983 à 1987. De nombreux patients ont déclaré en tirer des bienfaits, le traitement semblant surtout améliorer les fonctions de la vessie et de l'intestin. Cependant, aucune des études contrôlées à [double insu](#) effectuées dans ce domaine n'a démontré d'effet positif sur les critères d'évaluation objectifs de la maladie. Pour cette raison, Santé Canada n'approuve pas l'usage de cette thérapie pour la sclérose en plaques.

➔ Le traitement expérimental du D^r Zamboni

En 2009, un médecin italien, **Paolo Zamboni**, a émis l'hypothèse que la sclérose en plaques pourrait être liée à une mauvaise circulation du sang dans les veines du cou⁴⁶. Un mauvais drainage du sang veineux en provenance du cerveau pourrait endommager des neurones, ce qui se traduirait par des symptômes de sclérose en plaques. Le D^r Zamboni a nommé cette maladie **insuffisance veineuse (ou vasculaire) céphalorachidienne chronique (IVCC)**.

Selon une étude préliminaire menée par le D^r Zamboni auprès de 65 personnes atteintes de sclérose en plaques, une procédure chirurgicale nommée **angioplastie** pourrait pallier ce problème veineux et diminuer les symptômes de la sclérose en plaques, dans certains cas⁴². L'angioplastie consiste à « ouvrir » les veines en y introduisant un petit ballon ou une **prothèse vasculaire** (qui maintient une bonne ouverture des veines). Les médecins utilisent déjà cette technique pour d'autres types de problèmes de santé, par exemple pour dilater des artères du cœur afin de prévenir une crise cardiaque.

Cette étude aux résultats prometteurs a suscité énormément d'espoir chez les gens atteints, mais l'hypothèse du D^r Zamboni n'a pour l'instant pas été validée par d'autres études. Malgré tout, certaines cliniques privées (Pologne, Bulgarie, Allemagne, etc.) proposent ce traitement basé sur les expériences du D^r Zamboni.

Le Collège des médecins du Québec⁴⁴, l'Association des neurologues du Québec⁴⁵ et l'Association des radiologistes du

Québecdéseillent ce traitement coûteux dont l'efficacité est incertaine, d'autant plus que l'intervention peut être risquée (maux de tête, déplacement de la prothèse, formation d'un caillot)⁴³. En 2010, le D^r Zamboni lui-même a réaffirmé que cette procédure n'était pas recommandée en dehors des essais cliniques.

Neuf études cliniques sont en cours (dont 7 sont subventionnées par la Société canadienne de la sclérose en plaques) afin d'évaluer l'efficacité et la sécurité de l'angioplastie et de savoir quelle proportion de patients, atteints ou non de sclérose en plaques, ont effectivement une insuffisance veineuse. Selon les résultats de l'une d'entre elles, publiée en avril 2011, il semble peu probable que l'insuffisance veineuse céphalorachidienne chronique (IVCC) soit une cause de la sclérose en plaques²⁸. Elle pourrait plutôt survenir en conséquence de la maladie.

7. Adapter son mode de vie

Voici quelques moyens qui visent à **diminuer la fatigue** et améliorer la **qualité de vie**. S'informer auprès des associations et fondations vouées à la sclérose en plaques pour de l'information plus détaillée à ce sujet (voir la section Sites d'intérêt).

Se reposer. La fatigue, un des symptômes les plus courants, apparaît souvent dès le début de la maladie. Il est alors important de préserver son énergie en s'accordant des périodes de repos ou de relaxation, surtout avant une activité.

Faire régulièrement de l'exercice. Contrairement à ce qu'on a longtemps affirmé, l'effort physique ne déclenche pas de poussées. Au contraire, les personnes qui continuent à se maintenir actives à travers des activités adaptées à leurs capacités physiques tendent à avoir des symptômes plus légers et une progression plus lente de la maladie¹⁶. De plus, l'effet positif sur le moral n'est pas à négliger. On peut consulter un physiothérapeute à cet effet.

Mieux gérer le stress. Il est recommandé de diminuer les facteurs de stress et de se simplifier la vie. Obtenir de l'aide est certainement souhaitable. Une thérapie comportementale ou une psychothérapie

peut aider à mieux comprendre l'origine du stress et des moyens pour le surmonter. La pratique régulière de techniques de relaxation peut aussi améliorer le bien-être.

Participer à un groupe de soutien. Participer à des rencontres, des conférences et diverses activités permet de mieux comprendre la maladie et d'échanger des trucs pratiques avec d'autres personnes dans la même situation. Voir la section Groupes de soutien.

Éviter le café, l'alcool et le tabac. Ces stimulants du système nerveux tendent généralement à aggraver les symptômes.

Se prémunir contre les infections. Le lavage fréquent des mains est la mesure la plus efficace. Des infections respiratoires mineures ou des sinusites ont souvent été reportées à l'origine de rechutes.

Éviter les écarts brutaux de température. Pour les personnes chez qui ces écarts déclenchent ou aggravent les symptômes.

Références :

Note : les liens hypertextes menant vers d'autres sites ne sont pas mis à jour de façon continue. Il est possible qu'un lien devienne introuvable. Veuillez alors utiliser les outils de recherche pour retrouver l'information désirée.

Bibliographie

Ask DrWeil, Polaris Health (Ed). Q & A Library – Are There Natural Remedies for MS ?, *DrWeil.com*. [Consulté le 23 novembre 2010].
www.drweil.com

Association Médicale Canadienne. *Encyclopédie médicale de la famille*, Sélection du Reader's Digest, Canada, 1993.

Ernst E (Ed). *The Complete Book of Symptoms and Treatments*, Element Books Limited, Angleterre, 1998.

Ernst E, Pittler MH et Wider B (Ed). *The Desktop Guide to Complementary and Alternative Medicine : an evidence-based approach*, Mosby Elsevier, Angleterre, 2006.

InteliHealth (Ed). Diseases and Conditions - Multiple Sclerosis, *Aetna*

Intelihealth. [Consulté le 23 novembre 2010]. www.intelihealth.com
Kidd PM. [Multiple sclerosis, an autoimmune inflammatory disease: prospects for its integrative management](#). *Altern Med Rev*. 2001 Dec;6(6):540-66. Review.

Mayo Foundation for Medical Education and Research (Ed). Diseases & Conditions - Multiple Sclerosis, *MayoClinic.com*. [Consulté le 23 novembre 2010]. www.mayoclinic.com

Multiple Sclerosis Association of America. [Consulté le 23 novembre 2010]. www.msaa.com

National Library of Medicine (Ed). PubMed, *NCBI*. [Consulté le 23 novembre 2010]. www.ncbi.nlm.nih.gov

Natural Standard (Ed). Medical Conditions – Multiple sclerosis, *Nature Medicine Quality Standards*. [Consulté le 23 novembre 2010]. www.naturalstandard.com

Pizzorno JE Jr, Murray Michael T (Ed). *Textbook of Natural Medicine*, Churchill Livingstone, États-Unis, 2006.

Rioux Soucy LM. Sclérose en plaques – Méthode Zamboni : Patience! dit le Collège des médecins, *Le Devoir*, 10 novembre 2010.

Swank MS Foundation. [Consulté le 23 novembre 2010]. www.swankmsdiet.org

The Natural Pharmacist (Ed). Natural Products Encyclopedia, Conditions - Multiple Sclerosis, *ConsumerLab.com*. [Consulté le 23 novembre 2010]. www.consumerlab.com [Les questions médicales de la SEP](#). M. Coustans, J. de Seze, T. Moreau. Collection Les cahiers Pratisep, Édité par le laboratoire Serono.