



Paralysie médullaire



Médecine et sciences

Paralysie médullaire

Association
suisse des paraplégiques
Administration centrale
Kantonsstrasse 40
6207 Nottwil
Téléphone 041 939 54 00
Téléfax 041 939 54 09
spv@spv.ch
www.spv.ch

Paralysie médullaire

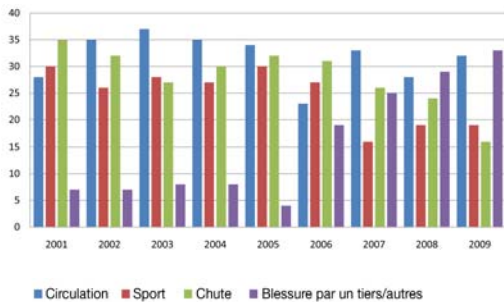
La paralysie médullaire résulte d'une section (lésion) des voies sensibles et des voies motrices dans la moelle épinière, ainsi que d'une destruction des neurones dans le territoire touché. Elle se traduit par une perte de la mobilité musculaire et de la sensibilité en dessous du niveau lésionnel et par un dérèglement du système nerveux autonome. Ces symptômes sont perçus par le blessé immédiatement après l'accident: il remarque qu'il n'arrive plus à bouger les jambes et qu'il a des troubles de la sensibilité.

On distingue deux formes principales de paralysie médullaire: la paraplégie et la tétraplégie. La paraplégie correspond à une lésion de la moelle épinière au niveau du thorax ou des lombaires, la tétraplégie au niveau des cervicales. La hauteur de la lésion est déterminée sur la base du segment neurologique le plus bas encore intact. La paraplégie entraîne une paralysie des membres inférieurs (jambes) et de certaines parties du tronc. La tétraplégie entraîne, en plus, une paralysie des membres supérieurs (bras). Plus le niveau de la paralysie est élevé, plus la musculature des bras est atteinte.

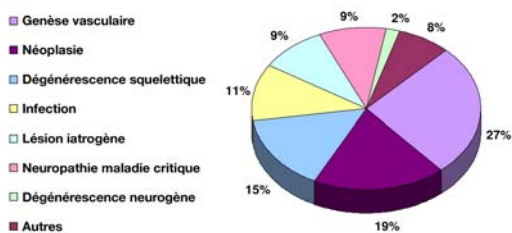
Le caractère complet ou incomplet de la paralysie se définit aujourd'hui selon la classification ASIA (American Injury Association, www.asia-spinalinjury.org), à partir de la sensibilité de la région anale (sensibilité périanale). Une paralysie est dite incomplète lorsque la sensibilité au toucher ou à la douleur est conservée dans les segments périnaux S4 et S5, et/ou lorsqu'il y a contraction volontaire du sphincter anal. S'il existe une fonction motrice ou sensorielle partielle sous le niveau neurologique, on parle d'épargne sacrée. Ces fonctions résiduelles peuvent parfois être exploitées sur le plan fonctionnel (pour le transfert du fauteuil roulant au lit p. ex.).

Dans les premières semaines ou les premiers mois qui suivent l'accident, une paralysie incomplète d'emblée a plus de chances de récupérer qu'une paralysie complète. La destruction des neurones au niveau lésionnel s'accompagne d'une perte de réflexes dans le territoire touché. Au-dessus de la lésion, les réflexes sont normaux; en dessous, ils sont inexistant pendant la phase initiale du choc spinal. Ce choc peut durer plusieurs jours ou plusieurs semaines et sa résolution est marquée par la réapparition de l'activité réflexe, qui devient exagérée faute de mécanisme compensatoire central. Ce dysfonctionnement explique le tonus musculaire accru (spasticité) ou les convulsions musculaires involontaires (spasmes) qu'on peut observer chez les patients atteints de paralysie médullaire.

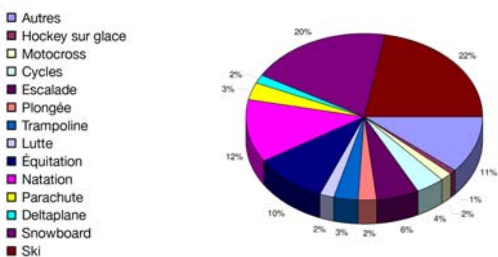
Évolution des causes d'accident
2001-2009 en %



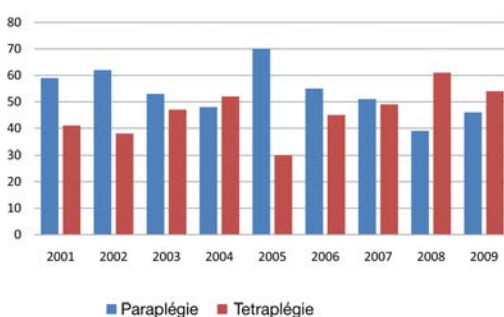
Premières rééducations consécutives
à une maladie
Maladies en cause



Premières rééducations consécutives
à un accident de sport



Répartition paraplégiques/tétraplégiques en %



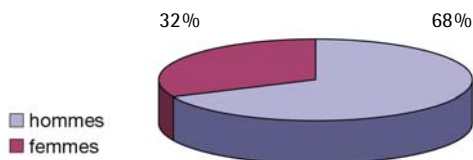
■ Aperçu statistique

Les paralyties médullaires peuvent avoir deux causes. Elles peuvent être dues, d'une part, à des traumatismes de la colonne vertébrale consécutifs à des accidents ou à d'autres événements violents et, d'autre part, à des maladies de la moelle épinière ou des affections des structures contiguës qui touchent indirectement la moelle épinière. Comme on peut le voir dans les graphiques ci-contre, $\frac{2}{3}$ env. des paralyties médullaires étaient dues à des causes traumatiques (accidentelles) contre $\frac{1}{3}$ env. à des causes médicales (maladies). Depuis quelques années, les paralyties dues à une maladie sont en nette augmentation.

Certains des sports pratiqués en Suisse sont plus fréquemment impliqués dans les paralyties médullaires. Le graphique ci-contre donne un aperçu de la fréquence des sports pratiqués par les patients ayant suivi une rééducation au Centre suisse des paraplégiques de Nottwil suite à une paralytie médullaire.

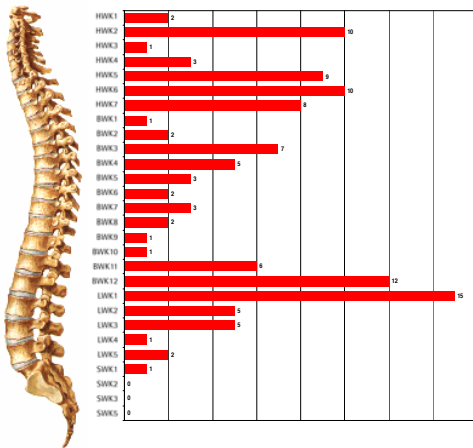
On dénombre plus de paraplégiques que de tétraplégiques. Les fluctuations annuelles de cette répartition résultent d'un ensemble complexe de facteurs et sont difficiles à expliquer.

Répartition selon le sexe après la première rééducation



Répartition hommes/femmes: La répartition selon le sexe varie d'année en année, mais les hommes sont toujours majoritaires. Apparemment, ils vivent plus dangereusement et prennent plus de risques que les femmes.

Niveau des fractures vertébrales consécutives à un accident



Les vertèbres n'ont pas toutes la même vulnérabilité face aux fractures. Le graphique ci-contre montre qu'il existe des différences considérables.

Fractures les plus fréquentes:

C2 (axis): Les fractures se produisant à ce niveau entraînent la rupture de la dent de l'axis (sorte de pivot autour duquel tourne l'atlas). Ces fractures (dites du pendu) sont souvent fatales, car elles endommagent la zone d'implantation des nerfs (nerf phrénique) qui contrôlent le diaphragme. Mais, avec l'amélioration de la formation des secouristes, des urgentistes et des samaritains, de plus en plus de blessés survivent à ce type de traumatisme grâce à l'assistance respiratoire qui leur est dispensée sur le lieu même de l'accident.

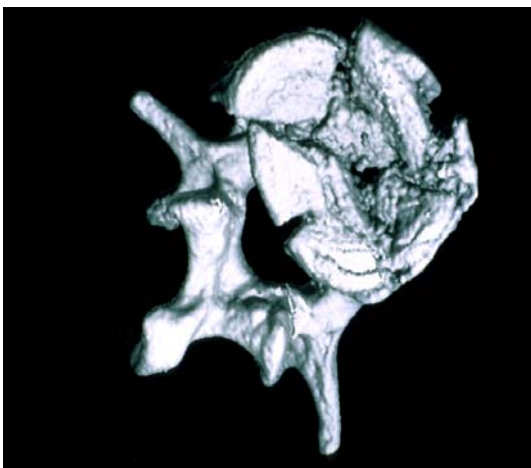
C6–Th1: La jonction cervicothoracique semble particulièrement exposée aux fractures en raison de la grande mobilité de la colonne vertébrale à ce niveau. Les lésions du rachis cervical inférieur résultent de l'application d'une force sur la tête se répercutant sur la colonne vertébrale (p. ex. coup sur la tête ou plongeon en eau peu profonde).

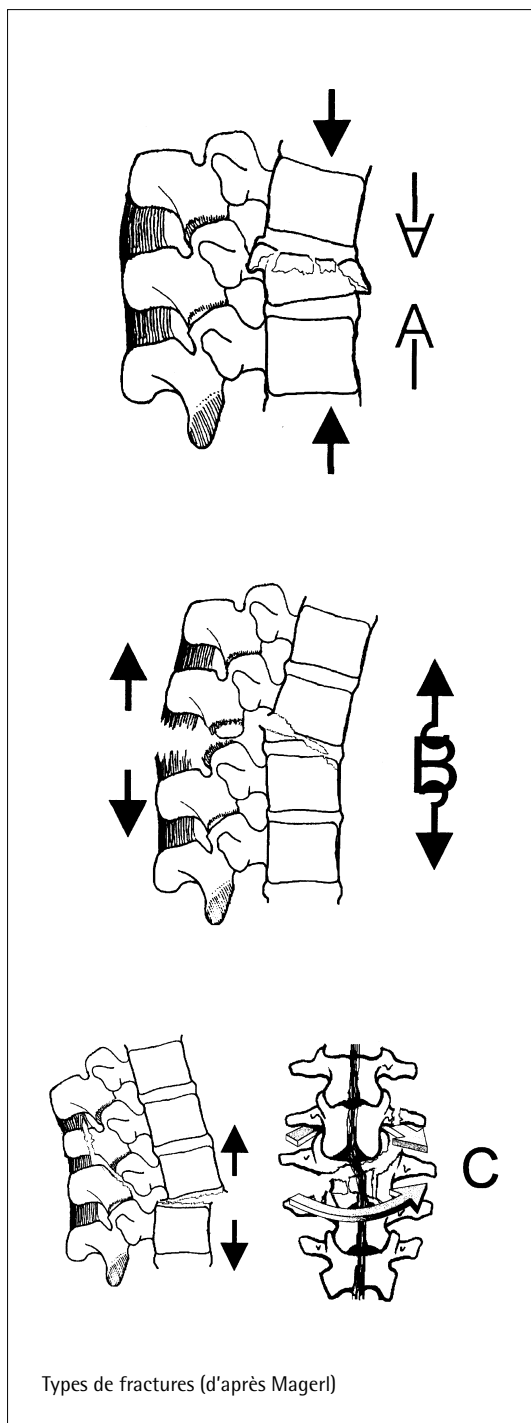
Th5–Th8: Les fractures du rachis thoracique moyen s'observent en cas d'hyperflexion de la colonne vertébrale (traumatisme en flexion).

Th11–L2: La jonction thoracolombaire est également très exposée aux fractures, surtout en cas de choc sur la colonne vertébrale à partir des pieds ou du bassin (chute d'une hauteur élevée liée p. ex. à la pratique du parachutisme ou du parapente).

■ Mécanismes de fracture

Dans le cas classique (fracture de compression: type A), on observe une compression longitudinale du corps vertébral, entraînant son éclatement; les fragments du corps vertébral sont repoussés dans le canal rachidien. Il en résulte une compression de la moelle épinière entraînant une paralysie médullaire.





En cas de dislocation de la colonne vertébrale (p. ex. par hyperextension), on observe une fracture par distraction associant une déchirure des ligaments longitudinaux (voir illustration page 5) à la fracture vertébrale. Ce mécanisme correspond au type B.

Lorsque le traumatisme s'accompagne d'une rotation (mouvement rotatoire), on parle de fracture de type C. Il s'agit là des fractures les plus compliquées de la colonne vertébrale.

■ Troubles du système nerveux autonome

Du fait de son étroite relation avec le système nerveux volontaire, le système nerveux autonome subit lui aussi des dommages en cas de lésion médullaire. Selon le niveau lésionnel et, partant, celui de l'atteinte neurologique, ces dommages se traduisent par des symptômes caractéristiques. Au stade aigu, ils se distinguent par une prédominance du parasympathique, résultant de la défaillance partielle ou totale du sympathique. Ce déséquilibre s'associe à une chute brutale de la tension artérielle et de la fréquence cardiaque, ainsi qu'à une hypersécrétion gastrique en cas de paralysie des muscles gastro-intestinaux (gastroplégie).

La dérégulation de la fréquence cardiaque et de la tension artérielle est une autre problématique à laquelle les paralysés médullaires sont confrontés. Ses conséquences sont particulièrement graves lorsque la lésion se situe au-dessus de Th6 puisque, à partir de ce seuil, toutes les fibres sympathiques qui innervent le cœur émergent de la moelle épinière. C'est la raison pour laquelle les tétraplégiques présentent une adaptation cardiovasculaire à l'effort très précaire, qui limite leur capacité de performance.

En plus des troubles vésicaux qu'elles entraînent chez les patients des deux sexes et des troubles sexuels qu'elles provoquent chez les hommes, les lésions médullaires occasionnent d'importants troubles de la commande des organes internes. Au stade chronique, on observe un ralentissement de l'activité intestinale et de la sécrétion gastrique. Ces fonctions doivent être régulièrement stimulées au moyen de laxatifs et la vidange gastrique doit être assurée manuellement. Sans ces mesures, il s'ensuit tôt ou tard une sévère constipation pouvant entraîner une paralysie de l'intestin (iléus) et, dans les cas graves, la mort. La vidange de la vessie doit également s'effectuer manuellement, de préférence au moyen d'un autosondage intermittent. Lorsque le tétraplégique, faute de pouvoir utiliser ses mains, est incapable de vidanger lui-même sa vessie, l'aide d'un tiers s'impose. Il existe d'autres techniques de vidange, telles que le cathéter sus-pubien, l'étui pénien (utilisé après une sphinctérotomie) ou la sonde à demeure, à n'utiliser qu'en dernier recours, car elle provoque une inflammation au bout de quelques jours.

Faute de vidange régulière, on court le risque d'une distension de la vessie par retenue excessive de l'urine (700-1500 ml). Ce phénomène peut être associé à une dysréflexie autonome. La dysréflexie autonome est une réaction du système nerveux autonome qui n'est pas propre à la vessie, mais typique de la distension de tout organe creux (réaction dite de Guttman). Ses symptômes sont multiples: sueurs au-dessus du niveau neurologique, chair de poule, maux de tête, dilatation des pupilles, réchauffement des oreilles, anomalies sensitives indéfinies (paresthésies), crampes de la vessie et du rectum. On observe en outre une dangereuse augmentation de la tension artérielle (>200 mmHg), qui peut provoquer l'éclatement de vaisseaux sanguins dans le cerveau (attaque cérébrale). Il faut alors immédiatement réagir et supprimer le stimulus déclencheur soit en contrôlant la dérivation de la vessie (sonde bouchée), soit en vidangeant la vessie. D'autres causes peuvent également être à l'origine de ce syndrome: calculs rénaux, constipation, inflammations ou calculs de la vésicule biliaire, distension de l'estomac, décubitus, etc.

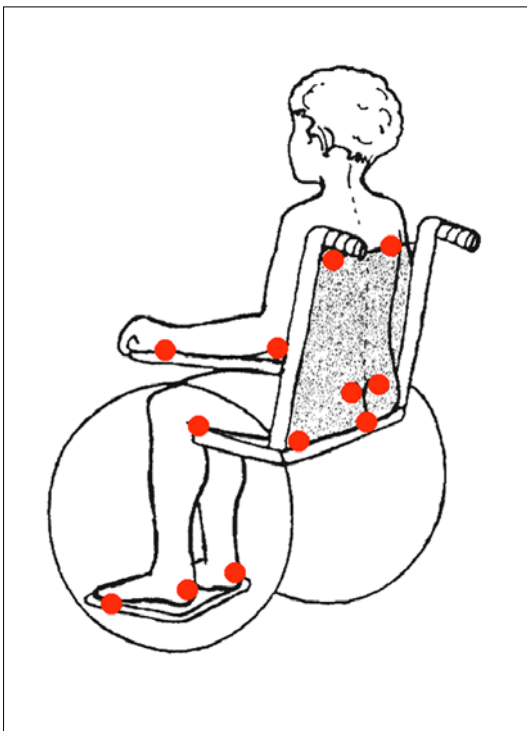
■ Complications

Les complications qui peuvent découler d'une paralysie médullaire sont multiples. Faute de pouvoir toutes les décrire, nous avons choisi d'en présenter trois.

Décubitus

L'ulcère de pression (décubitus en jargon médical) est, comme son nom l'indique, le résultat d'une pression excessive sur la peau. Il est engendré par une mauvaise irrigation sanguine due à une compression de la peau entre le support sur lequel repose le sujet et le plan osseux. D'autres facteurs peuvent compléter l'action nocive de la compression: forces de cisaillement ou de friction, mauvaise alimentation, maladies comme le diabète ou l'anémie. Le décubitus peut déjà survenir au bout de 30 à 40 minutes. C'est pourquoi les paralysés médullaires doivent s'habituer à soulever toutes les 20 minutes, pendant 60 secondes environ, les régions de leur corps soumises à pression (région fessière) ou à les soulager régulièrement de manière à stimuler l'irrigation sanguine. Des coussins spéciaux placés sur le siège des fauteuils roulants empêchent la formation de décubitus. Il est donc important de les utiliser aussi lors de longs voyages en bus ou en avion, et de veiller à ce qu'ils soient toujours placés correctement sur le fauteuil roulant (devant = devant, en haut = en haut), l'essentiel étant d'éviter les supports durs.

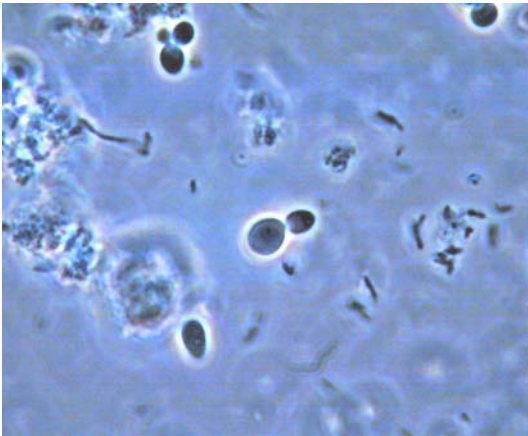
Le premier signe du décubitus est l'apparition d'une rougeur qui ne disparaît pas à la pression. Puis, la rougeur fait place à une ampoule et à une nécrose de la peau (mort du tissu cutané). Dans les cas graves, la lésion affecte le tissu musculaire sous-cutané et ronge les os. Ces blessures s'accompagnent souvent d'infections (parfois de septicémies), qui constituent une complication fatale et nécessitent généralement une hospitalisation prolongée ainsi qu'une opération de chirurgie plastique.



Aux premiers signes de décubitus, le patient peut réagir de lui-même en soulageant méthodiquement pendant plusieurs jours la région du corps affectée (décubitus latéral gauche et droit ou décubitus ventral). Ce traitement permet d'éviter que la plaie empire. Si la plaie est déjà ouverte, le traitement dure généralement plusieurs semaines.

Ostéoporose

L'immobilité forcée liée à la paralysie médullaire entraîne une ostéoporose dite d'inactivité. Faute de mobilisation des os, l'organisme se met à dégrader la substance osseuse, provoquant une fragilisation des os au fil des ans. Le traitement médicamenteux de cette forme d'ostéoporose est lourd et long. Ce phénomène est également observé chez les astronautes qui effectuent des séjours prolongés dans l'espace.



Examen d'urine au microscope:
infection urinaire avec bactéries et levures

Infections des voies urinaires

Les infections des voies urinaires sont une des complications courantes de la paralysie médullaire. Elles sont liées au dysfonctionnement de la vessie et à l'absence de réflexe mictionnel. Avant que les antibiotiques ne fassent leur apparition, ces infections étaient redoutables: les agents pathogènes remontaient dans les reins et provoquaient une urosepticémie, souvent fatale.

La technique de la sonde à demeure provoque systématiquement, en l'espace de trois jours, une inflammation de la vessie car elle supprime les barrières naturelles qui protègent la vessie des infections. Dans la mesure du possible, il faudrait donc renoncer à cette solution. La meilleure méthode de vidange est sans conteste l'autosondage intermittent, pratiqué à raison de 4 à 6 fois par jour. Elle permet de préserver les conditions naturelles pendant 23 heures et demie. L'intérêt de cette méthode réside aussi dans sa simplicité puisqu'il suffit d'introduire brièvement la sonde stérile dans la vessie pour la vider. On différencie deux formes d'autosondage: l'autosondage stérile et l'autosondage propre. En milieu hospitalier, comme dans tout autre environnement «à risque», on privilégie la première technique; à domicile, la seconde suffit à empêcher l'introduction de germes dans la vessie.

Autre avantage de cette méthode: elle permet une vidange complète de la vessie, ce qui n'est pas toujours le cas de la vidange par percussion (appui sus-pubien). Or, on sait que l'urine résiduelle présente un gros risque d'infection en raison des germes (bactéries) qu'elle peut contenir. Les bactéries se divisent toutes les 20 minutes et se multiplient exponentiellement. Donc, moins il reste d'urine dans la vessie, plus la population de germes est réduite et plus les germes mettront de temps à se multiplier, retardant d'autant l'apparition d'une infection sur le plan clinique. Ce type d'infection se traduit par une urine malodorante et trouble, puis par un sentiment d'inconfort généralisé, une augmentation de la spasticité et des signes cliniques tels que fièvre, accélération de la fréquence cardiaque et, en laboratoire, augmentation du nombre de globules blancs, augmentation de la CRP et accélération de la sédimentation du sang.



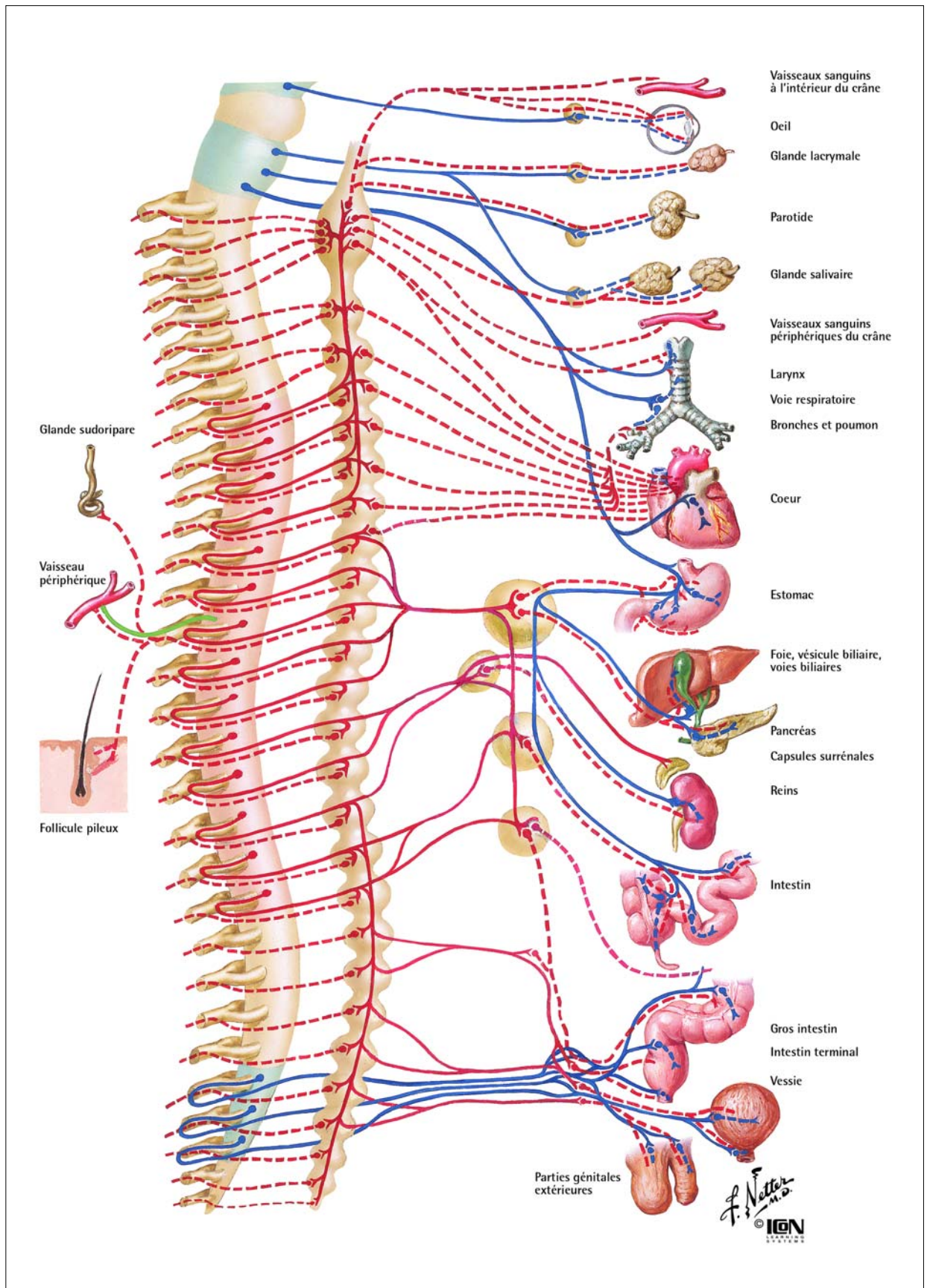
Choix de sondes vésicales, miroir avec lampe destiné à faciliter l'autosondage chez les femmes

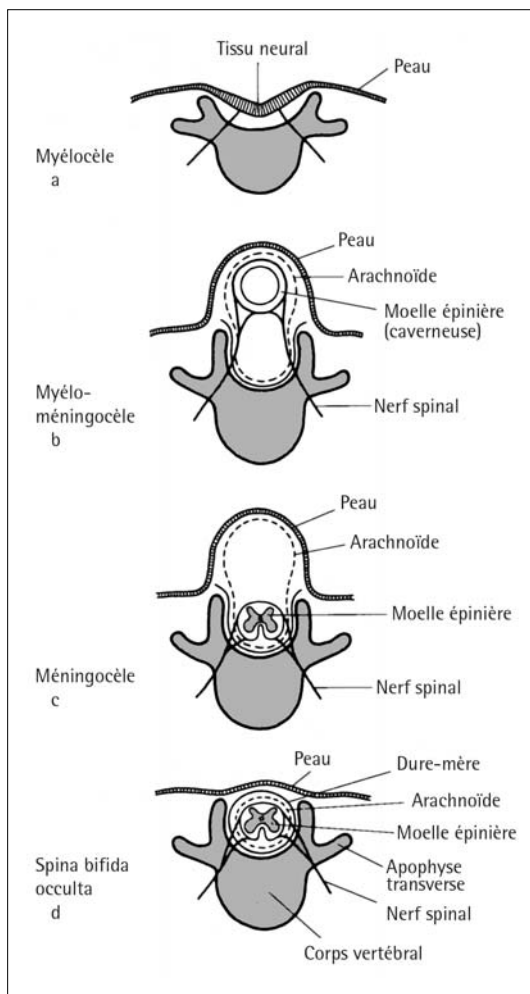
Hygiène

Pour éviter ce genre d'infections, il faut suivre un protocole précis lors de la pose de la sonde stérile ou propre. Le patient doit prendre son temps et disposer du matériel adéquat (propre). Certains paralysés médullaires ne peuvent s'autosonder qu'en position couchée. Il est important que le patient ait, avant et après l'opération, la possibilité de se laver les mains à l'eau courante et au savon et de ranger les accessoires utilisés (sonde, tube de lubrifiant, gants en latex, produit désinfectant, tampon, etc.). Le patient devrait aussi disposer d'un support propre pour préparer son matériel.

Thérapie

En général, le patient se rend assez vite compte qu'il est en train de développer une infection. Il devrait alors boire davantage afin d'augmenter sa production urinaire. La tisane pour la vessie est alors particulièrement indiquée. En présence de signes cliniques tels que fièvre, tachycardie, etc., le traitement sera complété par un antibiotique. La prescription et le choix du médicament sont l'affaire du médecin. En général, on opte pour un antibiotique de la famille des chinolones, soit de la ciprofloxacine ou de la norfloxacine. Le traitement devrait être précédé d'un examen bactériologique de l'urine afin de définir la résistance des germes.





Spina bifida

Le spina bifida est une appellation générique qui recouvre un large spectre de malformations congénitales de la moelle épinière (spina bifida occulta, méningocèle, myélo-méningocèle).

Le spina bifida résulte d'un développement anormal du système nerveux au cours de la phase embryonnaire du développement de l'enfant. C'est l'une des malformations les plus courantes de l'organisme humain (0,5‰). Elle affecte plus souvent les filles que les garçons. Ses causes sont variées: aberrations chromosomiques, défauts génétiques, exposition à des substances et des médicaments tératogènes, diabète de la mère. Des études récentes ont montré que la prise d'acide folique avant et pendant la grossesse permet de prévenir jusqu'à 70% des cas de spina bifida.

Dans sa forme la plus sévère (myélo-méningocèle), le spina bifida se caractérise par une mise à nu de la moelle épinière et des zones qui l'entourent, le plus souvent dans la région lombaire. Il s'accompagne d'une malformation de la colonne vertébrale, qui se traduit par l'absence des parties postérieures: arcs vertébraux et apophyses épineuses. En palpant la colonne vertébrale, on sent une double épine, d'où l'appellation de spina (épine) bifida (fendue en deux).

La hauteur de la paralysie (paraplégie) correspond à peu près à la hauteur de la malformation. Les régions inférieures de la colonne vertébrale sont plus souvent touchées que les régions supérieures, mais il arrive aussi que le siège de la malformation soit cervical.

Habituellement, une intervention chirurgicale est réalisée dans les 48 heures suivant la naissance afin de refermer la peau. Dans la majorité des cas, on implante simultanément, pour prévenir le risque d'hydrocéphalie, un cathéter de dérivation doté d'un système de valve à débit réglable, qui permet de relier les ventricules cérébraux à la cavité abdominale (shunt ventriculopéritonéal). Une nouvelle technique a fait son apparition, qui consiste à refermer la malformation avant la naissance (chirurgie in utero). Cette intervention est porteuse d'espoirs en ce qui concerne la paralysie.

Chez les enfants atteints de spina bifida, la moelle épinière fait saillie dans la partie inférieure du canal rachidien (syndrome de la moelle attachée ou tethered cord syndrom). Dans 80% des cas, cette anomalie est associée à une malformation d'Arnold Chiari. Il se caractérise par une position anormale de la moelle épinière qui se déplace sous le trou occipital. Il peut être responsable de dysfonctionnements du tronc cérébral (troubles du sommeil, troubles respiratoires, paresthésie de la nuque, des épaules et des bras, etc.).

La malformation de la colonne vertébrale entraîne, pendant la période de croissance, des difformités du dos, du bassin et des articulations de la hanche (scoliose, dysplasie du bassin, luxations neurogènes de l'articulation de la hanche et déformations des pieds). Le port d'un corset est nécessaire pour prévenir la déformation du tronc. Beaucoup d'enfants

doivent également porter des orthèses (étriers, attelles), qui rendent la marche très difficile. Par la suite, nombre d'entre eux privilégient la solution du fauteuil roulant.

Les patients souffrent de troubles de la vidange vésicale. La vessie doit être vidangée par pression pour éviter une incontinence par regorgement. Les enfants portent souvent des langes jusqu'à la puberté pour ensuite adopter d'autres méthodes de vidange.

Parésie cérébrale (PC)

La parésie cérébrale est un tableau clinique qui se caractérise par une lésion du cerveau survenue dans la période périnatale (avant, pendant ou après la naissance). La lésion peut être prénatale (= intra-utérine), néonatale (= qui survient pendant la naissance) ou postnatale (= qui survient dans la première enfance). La parésie cérébrale a des répercussions sur l'ensemble de l'organisme. Elle est aussi appelée maladie de Little, d'après le nom du premier chirurgien qui l'a décrite.

La parésie cérébrale découle le plus souvent d'un manque d'oxygène pendant l'accouchement. Elle peut résulter aussi d'une jaunisse du nouveau-né (ictère grave du nouveau-né), d'une incompatibilité de rhésus ou d'infections périnatales (p. ex. toxoplasmose cérébrale). Son origine est également attribuée à des troubles circulatoires ou des hémorragies affectant le cerveau pendant l'accouchement. De nombreuses autres causes encore sont décrites dans la littérature médicale. La parésie cérébrale entrave le développement psychomoteur de l'enfant. Elle est associée à des troubles typiques du mouvement, plus ou moins prononcés: spasticité d'une part, et athétose, parfois chorée, voire tremblement d'autre part. Le développement intellectuel varie de cas en cas: il peut être normal ou, au contraire, totalement entravé. Le handicap intellectuel et les facultés d'apprentissage ne dépendent pas du degré du handicap physique. Les patients souffrant d'un grave handicap moteur perçoivent souvent le monde qui les entoure tout à fait normalement, mais ils peuvent avoir de (très) grandes difficultés à s'exprimer. Leur esprit sain est emprisonné dans un corps malade. En cas de lésion grave du cerveau, la parésie cérébrale peut s'accompagner de troubles de la vue, de l'ouïe et du comportement, ainsi que de crises d'épilepsie. La physiothérapie et l'ergothérapie sont de règle pour ces enfants, et ce dès leur plus jeune âge. Elles sont souvent combinées à des thérapies psychomotrices.

Le symptôme le plus frappant de la parésie cérébrale est la spasticité, qui associe une hypertension des muscles à une co-contraction des agonistes et des antagonistes et qui rend les mouvements volontaires extrêmement difficiles. La contraction permanente de la musculature induit une consommation énergétique accrue, de sorte que ces enfants, adolescents et adultes sont souvent maigres et dotés d'une constitution asthénique. Elle peut en outre entraîner à long terme des déformations du squelette (p. ex. scoliose) ou des luxations des articulations.

Amputations

Les personnes qui en raison d'une amputation (des membres inférieurs) sont en fauteuil roulant, ne souffrent d'aucun trouble du système nerveux: c'est dans leur intégrité physique qu'ils sont atteints. Il leur manque tout ou une partie d'un membre. Les considérations qui suivent concernent les amputations des membres inférieurs, mais la plupart d'entre elles s'appliquent aussi aux amputations des membres supérieurs.



Des systèmes de prothèses ultramodernes permettent d'effectuer des temps record en sport

Les amputations des membres inférieurs sont plus fréquentes que celles des bras. Les amputations de la jambe sont plus courantes que celles de la cuisse, et les hommes sont plus touchés que les femmes. Les amputations des membres inférieurs sont plus fréquentes chez les personnes âgées, tandis que celles des membres supérieurs touchent plutôt les jeunes.

Le bras droit est plus souvent touché que le gauche.

Les amputations sont souvent consécutives à des accidents entraînant une destruction importante des tissus. Les membres écrasés, déchiquetés ou déchirés ne peuvent pas être réimplantés. Par contre, il est possible aujourd'hui de recoudre les membres qui ont été sectionnés de façon très nette. Les amputations peuvent également être dictées par des raisons médicales, p. ex. pour prévenir la propagation de certains types de cancer d'un membre à l'ensemble du corps ou l'apparition de gangrènes en cas de troubles circulatoires (souvent dans les membres inférieurs) ou d'infections que les antibiotiques ne permettent plus de contrôler.

Font également partie de ce groupe les patients atteints d'une atrophie des membres consécutive à des troubles du développement (dysmélies), ainsi que ceux souffrant de maladies articulaires et d'une mobilité réduite (raidissement) d'un ou de plusieurs membres. Ces troubles touchent les bras et les jambes, mais peuvent aussi affecter le tronc et, plus particulièrement, la colonne vertébrale.

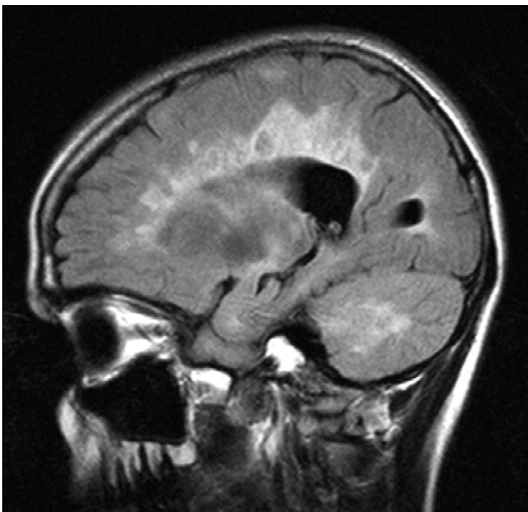
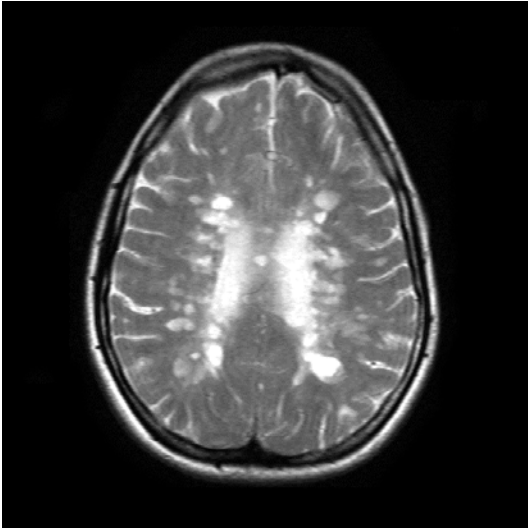
L'absence totale ou partielle d'un membre modifie la répartition de la masse corporelle, qui tend à devenir asymétrique. Les mouvements et leur compensation par d'autres parties du corps ou d'autres membres ne correspondent plus au schéma moteur normal du corps. Les mouvements sont alors «déséquilibrés».



On a de tout temps cherché à compenser les déficits fonctionnels et esthétiques des amputations par des prothèses (prothèses de la jambe, de la cuisse, des bras, etc.). Ces prothèses remplissent plusieurs fonctions. Elles servent d'abord à rétablir la fonction normale du corps (p. ex. la marche dans le cas d'une prothèse de la jambe) et permettent d'influencer positivement l'équilibre du corps. Elles ont également une fonction esthétique puisqu'elles permettent de masquer les déficits physiques (absence de membres). Dans certains cas de handicaps multiples, la prothèse n'a qu'une fonction esthétique (p. ex. amputation de la jambe en cas de paraplégie).

Les prothèses utilisées par les sportifs se limitent souvent à un appareillage brut, mais très sophistiqué. Articulations, ressorts, amortisseurs, tout est apparent. On renonce aux formes anatomiques et aux revêtements colorés naturellement.

Une attention particulière doit être accordée au soin de la peau qui entoure le moignon: cette zone devrait être lavée quotidiennement à l'eau chaude et au savon, puis séchée soigneusement. L'application d'une crème hydratante permet à la peau de conserver son humidité et sa souplesse et la protège des écorchures et déchirures superficielles susceptibles de provoquer des infections.



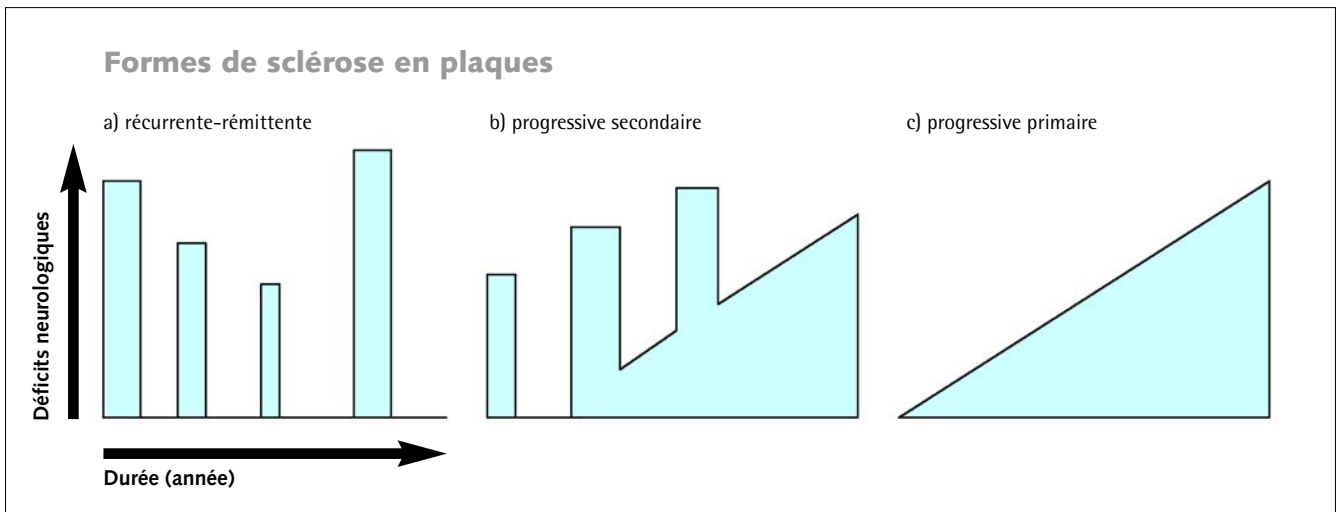
Images prises par IRM, anomalies de la substance blanche cervicale consécutives à la démyélinisation typique de la sclérose en plaques

Sclérose en plaques (SEP)

La sclérose en plaques est une affection dégénérative du système nerveux central. On n'en connaît toujours pas la cause exacte. Plusieurs hypothèses sont avancées: phénomènes auto-immuns, infections dues à des virus ou d'autres agents pathogènes inconnus, prédisposition génétique et facteurs environnementaux. La sclérose en plaques est l'affection neurologique la plus fréquente de l'adulte jeune. Le risque d'être atteint de SEP est de 1 sur 400. Les femmes sont deux fois plus touchées que les hommes. L'analyse de préparations histologiques a toutefois permis d'établir un fait avec certitude: la sclérose en plaques est le produit d'un processus inflammatoire qui détruit les gaines de myéline entourant les nerfs. Au niveau cellulaire, ces attaques inflammatoires ne sont visibles que par microscope mais, à partir d'une certaine taille, elles peuvent également être observées macroscopiquement au moyen de techniques d'imagerie. La tomographie à résonance magnétique (IRM) se prête particulièrement bien à cette investigation. À l'inflammation succèdent plusieurs processus de guérison et de cicatrisation. Les gaines de myéline protègent électriquement les axones des neurones. La destruction de ces gaines entraîne la perte de la capacité de conduction des nerfs.

L'examen par IRM met en évidence des foyers de démyélinisation qui se présentent sous forme de points. Au stade avancé, ces foyers forment carrément des plaques. L'injection d'une substance de contraste au patient permet en plus de différencier les foyers actifs des foyers inactifs. Les anomalies touchent la substance blanche du cerveau. Elles ne sont pas forcément localisées dans le cerveau, mais peuvent s'étendre le long de la moelle épinière.

En fonction de son évolution, la sclérose en plaques peut emprunter deux formes: la forme progressive qui paralyse et handicape graduellement le patient, et la forme récurrente-rémittente qui se caractérise par des poussées provoquant des paralysies, susceptibles toutefois de régresser sous traitement médicamenteux. Chaque poussée entraîne néanmoins une nouvelle détérioration. Entre les crises, il peut s'écouler des semaines, voire des années. Les traitements médicamenteux contribuent à freiner l'évolution de la maladie, mais ne permettent pas de la guérir. La forme récurrente-rémittente peut évoluer vers une sclérose en plaques progressive secondaire.



La maladie commence souvent par une inflammation du nerf optique, provoquant des troubles visuels. Au niveau du cerveau, l'atteinte entraîne des paralysies motrices, des troubles de la concentration, des troubles affectifs et, au stade final, une démence. Au niveau du cervelet, elle se traduit par des troubles moteurs (dysmétrie et tremblement), associés à des troubles de la coordination et de la démarche (ataxie). Au niveau du tronc cérébral, on observe des troubles moteurs de l'œil (strabisme, diplopie et nystagmus), des vertiges, des troubles de la parole et de la déglutition. L'atteinte de la moelle épinière se traduit, quant à elle, par une faiblesse musculaire et une spasticité douloureuse. Ces troubles s'accompagnent de dysfonctionnements vésicaux, de constipation et de troubles érectiles. Les symptômes de la sclérose en plaques augmentent avec la fatigue et sont aggravés par l'exposition à la chaleur (sauna, eau chaude, etc.).