

## **Sclérose en plaques, problèmes visuels et interventions en déficience visuelle**

Document-synthèse de veille informationnelle

*Recherche documentaire*

Josée Duquette, agente de planification, programmation et recherche  
Francine Baril, technicienne de documentation

*Préparation du document*

Josée Duquette, agente de planification, programmation et recherche

Le 31 mars 2011

**AVERTISSEMENT** : Ce document ne constitue pas une revue de littérature. Il a été élaboré dans le but de fournir et de rendre plus facilement accessibles certaines informations sélectionnées en fonction de leur lien direct avec le sujet, sans toutefois passer en revue tous les articles ou documents qui pourraient y être associés.

# Sclérose en plaques, problèmes visuels et interventions en déficience visuelle

## Sommaire

La sclérose en plaques (SP) est une maladie dégénérative qui entraîne une démyélinisation progressive du système nerveux central. La forme la plus courante est caractérisée par un cycle poussées-rémissions, avec des poussées définies, suivies de rémissions complètes ou partielles [8]. Avec le temps, la capacité de l'organisme à réparer la myéline peut diminuer ; les altérations neurologiques finissent par ne plus régresser et par constituer des lésions définitives [8]. La SP présente donc une multitude de signes et symptômes, entre autres sur les plans moteur et visuel; des problèmes cognitifs et psychologiques peuvent aussi être présents [5, 6, 15, 22, 26].

La **névrite optique** est souvent l'un des premiers symptômes de la SP. L'incapacité visuelle résultante, dans l'œil affecté, est typiquement causée par un scotome central qui entraîne une réduction de l'acuité visuelle et de la sensibilité au contraste ainsi que des défauts du champ visuel [6, 10, 18]. Dans la plupart des cas, il y a un recouvrement spontané de la vision avec une acuité visuelle d'au moins 20/40 après la période de récupération, qui dure habituellement entre 6 et 12 semaines [19]. Toutefois, il se peut qu'une déficience visuelle persiste. Environ la moitié des personnes avec SP ont une récurrence de névrite optique au cours des 10 années suivant le premier épisode [19].

Avec l'âge, les personnes ayant une SP présentent une déficience progressive de la **discrimination des couleurs** presque deux fois plus rapidement que celles sans SP [12]. La SP peut aussi occasionner une **hémianopsie**; le degré de récupération varie selon la taille du défaut initial du champ visuel [6].

Le déficit oculomoteur le plus fréquemment associé à la SP est l'**ophtalmoplégie internucléaire**, laquelle entraîne une diplopie [6]. Par ailleurs, tous les types de **nystagmus** peuvent être rencontrés chez les personnes qui ont une SP, avec comme conséquences possibles des **difficultés de lecture**, une **oscillopsie** (impression de mobilité apparente des objets fixés), une **vision embrouillée** ou des **vertiges** [6, 24]. Finalement, une dysmétrie oculaire et une parésie du regard peuvent être présentes [6, 24].

**La SP peut entraîner des incapacités visuelles qui nécessitent des interventions en réadaptation en déficience visuelle.** Dans ce cas, les besoins sur le plan du grossissement, de l'amélioration des contrastes et de l'augmentation du champ visuel doivent être considérés, en tenant compte également des atteintes physiques et cognitives. Il faut aussi se rappeler que les problèmes visuels, conjugués aux problèmes moteurs et de sensibilité, peuvent aussi avoir un impact sur la sécurité lors des déplacements et doivent de ce fait être considérés [17, 23, 27].



# Sclérose en plaques, problèmes visuels et interventions en déficience visuelle

---

## 1. La sclérose en plaques

### 1.1 Étiologie et pathogenèse

La sclérose en plaques est considérée comme une maladie inflammatoire démyélinisante du système nerveux central (cerveau, moelle épinière et nerf optique) [11]. La myéline forme une gaine autour de certaines fibres nerveuses. Aux premiers stades de la maladie, l'attaque (aussi appelée crise, poussée ou exacerbation) est caractérisée par l'inflammation de la myéline, par plaques, le long des fibres nerveuses (axones), ce qui entraîne une altération ou une cessation de l'influx nerveux [6, 26]. La cicatrisation de la plaque amène une rémission (remyélinisation), complète ou partielle [11, 26]. Avec le temps, la capacité de l'organisme à réparer la myéline peut diminuer ; les altérations neurologiques finissent alors par ne plus régresser et des lésions axonales définitives, causées par l'inflammation, s'installent [11, 26].

Entre 80 % et 85 % des personnes ayant une SP présentent d'abord une forme cyclique de la maladie (poussées-rémissions) [26]. Les poussées, imprévisibles mais clairement définies, provoquent l'apparition de nouveaux symptômes ou l'aggravation de ceux qui existent déjà [8]. Chaque crise est suivie d'une rémission complète ou partielle, laquelle peut durer des mois, voire des années [8, 26]. Chez ces personnes qui ont la forme cyclique de la SP, dans les dix années suivant leur diagnostic, environ 50 % développeront la forme progressive secondaire [15, 26], qui amène une accumulation des incapacités, avec ou sans rechutes, rémissions ou plateaux occasionnels [8]. Dans les autres 10 % à 15 % des cas [15, 26], dès le départ, il y aura une lente accumulation des troubles neurologiques, avec des plateaux occasionnels ou des améliorations mineures temporaires (forme progressive primaire) [8].

### 1.2 Épidémiologie

Les causes exactes de la sclérose en plaques ne sont pas bien connues [11, 15, 26]. On sait toutefois que cette maladie est plus prévalente dans les pays tempérés et que son incidence augmente avec la distance de l'équateur [6]. Au Canada, le taux de risque d'avoir la SP figure parmi les plus élevés du monde; en 2000-01, il était de 0.24 % [1]. La Société canadienne de la sclérose en plaques estime qu'entre 55 000 et 75 000 canadiens en sont atteints [26]. Le diagnostic est habituellement établi entre l'âge de 20 et 40 ans, mais la maladie peut se manifester chez des personnes de tous âges [16, 26]. Les femmes sont plus à risque que les hommes [22, 26].

### 1.3 Symptômes généraux

Au moment du diagnostic de la SP, sa gravité, son évolution et ses symptômes sont imprévisibles [15]. La gamme des symptômes est vaste, probablement en raison du fait que la détérioration peut survenir dans n'importe quelle région du système nerveux

central [6, 15]. Les symptômes les plus fréquents sont la faiblesse, la fatigue, l'ataxie (incoordination motrice) ainsi que les troubles vésicaux (incontinence), sensoriels (ex. : troubles de la sensibilité dans un ou plusieurs membres, de la perception de la position des articulations) et visuels [5, 22]. La personne ayant une SP peut aussi présenter des troubles de locomotion ; de la spasticité ou une réduction du tonus musculaire ; des tremblements lors de mouvements intentionnels ; un ralentissement des mouvements fins ; des spasmes ; de la douleur ; des étourdissements ou des vertiges ; une perte d'équilibre ; des difficultés d'élocution ; une paralysie faciale; des symptômes cognitifs; des symptômes psychologiques [5, 6, 15, 22, 26].

## 2. Manifestations oculaires et oculomotrices

Puisque la sclérose en plaques peut affecter n'importe quelle région du système nerveux central, elle peut aussi entraîner une variété de déficiences du système oculaire. Les incapacités visuelles sont d'ailleurs fréquentes chez cette population. Par exemple, dans l'étude par questionnaire de Ford et al. (2001) et dans celle de Lauer et Firnhaber (1987, citée par Richards et al., 2002), la moitié des personnes avec SP rapportaient des problèmes visuels [5, 22]. Une autre enquête par questionnaire, publiée en 1998 par la *MS Society of London* (citée par Richards et al., 2002), a révélé que 20% des répondants avec SP considéraient que leurs problèmes visuels comptaient parmi les pires symptômes associés à leur maladie.

### 2.1 Névrite optique

La névrite optique ou la présence de symptômes visuels est le premier signe de la SP dans 14 % à 27 % des cas [6, 10, 14]. La névrite optique est une inflammation démyélinisante du nerf optique, caractérisée par une baisse ou une perte de la vue dans un œil, laquelle progresse sur une période d'environ une semaine [6, 18]. Une atteinte du nerf optique serait présente dans environ 2 cas de SP sur 3 (Warner et Lessell, 1994, cités par Gizzy et Kastner, 2000). L'incapacité visuelle résultante, dans l'œil affecté, est typiquement causée par un scotome central, souvent positionné dans le champ temporal [6, 18]. La névrite optique entraîne aussi un déficit pupillaire afférent complet ou relatif<sup>1</sup> [6, 10].

La perte d'acuité visuelle (AV) résultante est très variable, comme le montre l'étude du *Optic Neuritis Study Group* (1991), où une proportion égale des 448 sujets ayant un premier épisode névrite optique aiguë (depuis 8 jours ou moins) avaient une perte d'acuité visuelle légère (35%), modérée (29%) ou sévère (36%) [18]. Une variété de défauts du champ visuel est également présente et une enflure du disque optique est souvent observée [10, 18]. La perte visuelle est généralement accompagnée d'une douleur ipsilatérale dans ou derrière l'œil, aggravée durant le mouvement oculaire, sans égard au fait que le disque optique apparaisse normal ou enflé [6, 10, 18].

---

<sup>1</sup> Déficit pupillaire afférent *complet* : Aucune des pupilles ne se contracte en réponse à la lumière projetée dans l'œil affecté, mais les deux pupilles se contractent si la lumière est projetée dans l'œil sain  
Déficit pupillaire afférent *relatif* : Durant l'examen, la lumière est projetée de façon successive dans chaque œil. Tandis que le faisceau lumineux passe de l'œil affecté à l'œil sain, la pupille de l'œil affecté se dilate partiellement au lieu de maintenir sa constriction (diminution du signal afférent) [5].

Étant donné que le défaut du champ visuel a tendance à impliquer la macula, une déficience de la perception des couleurs et de la sensibilité au contraste est commune et peut être permanente [6, 10, 18]. Des phosphènes (flashes lumineux) peuvent être précipités par des mouvements oculaires [10]. De plus, puisque l'atteinte d'un seul œil amène une asymétrie de la perception de la luminance et des contrastes entre les deux yeux, la névrite optique peut entraîner une illusion de profondeur lorsque l'individu regarde un objet en mouvement (effet Pulfrich); il peut ressentir, par exemple, une certaine désorientation dans un contexte de trafic en mouvement [6, 10].

Dans 90 % des cas de névrite optique associée ou non à une SP, il y a habituellement un recouvrement spontané de la vision avec une acuité visuelle d'au moins 20/40 après la période de récupération [19]. Cette période dure habituellement de 6 à 12 semaines, quoique des améliorations puissent être observées jusqu'à 6 mois et même 1 an après le début de l'épisode [6, 14, 26]. Toutefois, dans certains cas, on n'observe aucune amélioration de la vision.

Les risques de récurrence de la névrite optique et d'atteintes permanentes à long terme sont plus élevés chez les personnes ayant une SP que chez les autres. Dans une étude de suivi effectuée par l'*Optic Neuritis Study Group* (2004), 48 % des 148 personnes avec SP, qui avaient eu un premier épisode de névrite optique unilatéral 10 ans plus tôt, ont eu une récurrence de névrite optique dans l'un ou l'autre des yeux au cours de cette période (16 % dans l'œil affecté initialement, 19 % dans l'autre œil et 13 % dans les deux yeux) [19]. Lors de l'examen de suivi (10 ans après le premier épisode), une forte proportion avait une fonction visuelle anormale dans l'œil initialement affecté, sur le plan de l'acuité visuelle (40 %; < 20/20), de la sensibilité au contraste (39 %; < 1.65 unités log) ou du champ visuel (33 %; < -3.00 db). Des pertes de la fonction visuelle étaient aussi mesurées dans l'autre œil, pour des proportions variant entre 22 % et 26 %, dépendant de la fonction visuelle évaluée [19]. Les résultats de cette même étude montrent qu'une déficience visuelle peut résulter des épisodes de névrite optique, comme l'en témoigne le fait que parmi l'ensemble des 319 sujets avec et sans SP, l'acuité visuelle de l'œil affecté se situait entre 20/40 et 20/200 dans 5% des cas et était inférieure à 20/200 dans 3%.

Il peut arriver, mais rarement, qu'il y ait une brève récurrence des symptômes dans l'œil affecté durant des périodes de hausse de la température corporelle (ex. : exposition à la chaleur, exercices vigoureux, bain chaud) [6, 10].

Le traitement médical de la névrite optique peut accélérer le temps de récupération, mais n'a pas d'impact sur le résultat final, c'est-à-dire sur l'étendue des séquelles possibles [20].

## **2.2 Déficience de la discrimination des couleurs**

Même lorsqu'elles n'ont pas eu de névrite optique, les personnes ayant une SP présentent une déficience progressive de la discrimination des couleurs avec l'âge, presque deux fois plus rapidement que celles sans SP [12]. La sensibilité aux couleurs dans les axes rouge-vert et bleu-jaune est réduite.

### 2.3 Atteinte du champ visuel

Une atteinte du champ visuel peut être causée par la présence de lésions démyélinisantes dans le chiasma optique (hémianopsie bitemporale), dans une bandelette optique (hémianopsie homonyme) ou dans une radiation optique (hémianopsie ou quadranopsie). Les lésions démyélinisantes rétrochiasmatiques (bandelette ou radiation optique) sont relativement rares [6].

La récupération suivant la période de poussée de la SP est variable et dépend de la taille du défaut initial du champ visuel; plus large est la lésion, plus large le défaut du champ visuel peut être anticipé [6].

### 2.4 Nystagmus

Divers nystagmus<sup>2</sup> peuvent apparaître chez les personnes qui ont une SP. Les plus fréquents sont 1) le nystagmus du regard excentré, qui est un nystagmus à ressort avec une phase lente et une phase rapide, et 2) le nystagmus pendulaire, où les aller et retour sont égaux, de faible amplitude et de haute fréquence [6, 24]. Quoique tous deux soient habituellement présents sur un plan horizontal, ils peuvent aussi l'être de façon verticale.

D'autres types de nystagmus peuvent aussi être présents, comme le nystagmus vertical dissocié (un seul oeil oscille verticalement); le nystagmus provoqué par le regard (survient lors du changement de la position du regard; présent lors de lésions cérébelleuses); le nystagmus vestibulaire (peut avoir une direction fixe ou changer de direction, dépendant de la position de la tête et du tronc; entraîne un vertige; communément associé à des lésions des voies vestibulaires) [6]. Lorsque le nystagmus est secondaire à une lésion cérébelleuse ou du tronc cérébral, sa vitesse augmente lors des tentatives de fixation visuelle, ce qui rend la lecture difficile ou impossible [6].

La présence d'un nystagmus peut entraîner des vertiges, une vision embrouillée en raison de l'incapacité de fixation et une oscillopsie (mouvement rythmique de la scène visuelle) [6, 24]; ce dernier symptôme peut rendre la démarche instable [14]. Le vertige peut disparaître au bout de quelques journées ou de quelques semaines, mais pas le nystagmus [6]. Le *Multiple Sclerosis International Federation* (2007) rapporte que contrairement aux autres symptômes visuels associés à la SP, le nystagmus demeure permanent dans 70 % des cas [13]. Rougier et Tilikete (2008) mentionnent toutefois qu'il existe des possibilités de traitement pharmacologique pour atténuer ou abolir les nystagmus.

### 2.5 Ophtalmoplégie internucléaire

Le déficit oculomoteur le plus fréquemment associé à la SP est l'ophtalmoplégie internucléaire (OIN), laquelle est présente lorsqu'il y a atteinte des bandelettes longitudinales postérieures [6]. Ces bandelettes font le lien entre les noyaux des nerfs

---

<sup>2</sup> Nystagmus : succession de mouvements rythmiques des globes oculaires, linéaires ou rotatoires.  
Source : *Le grand dictionnaire terminologique. Office de la langue française du Québec.*  
[http://w3.granddictionnaire.com/btml/fra/r\\_motclef/index1024\\_1.asp](http://w3.granddictionnaire.com/btml/fra/r_motclef/index1024_1.asp).



oculomoteurs; elles assurent le fonctionnement harmonieux des muscles oculomoteurs qui permettent la coordination de l'abduction d'un oeil avec l'adduction de l'autre lors du regard latéral dans une direction [2, 6]. Par exemple, lorsque l'on regarde latéralement vers la droite, l'œil droit est en abduction (direction temporale) tandis que l'œil gauche est en adduction (direction nasale). Une lésion qui interrompt les fibres des bandelettes entraîne une altération de l'adduction, avec une sévérité pouvant varier du ralentissement à la paralysie du mouvement, associée à un nystagmus de l'œil abducteur [2, 6, 24].

L'OIN est rarement symptomatique [24]. Le signe le plus fréquemment rapporté est la diplopie [6, 14, 24], laquelle peut être provoquée ou aggravée par la fatigue, l'augmentation de la température corporelle et le stress [13]. Un défaut d'alignement des deux yeux peut aussi être présent [6, 24]. Il peut y avoir conséquemment une fatigue à la lecture ou un phénomène de confusion visuelle [24]. Une étude de Bolanos, Lozano et Cantu (2004), citée par Rougier et Tilikete (2008), révèle que l'OIN persiste au-delà d'un an chez la moitié des personnes qui en sont atteintes. La médication peut apparemment accélérer la récupération de la diplopie, mais pas l'étendue de la récupération [14].

## **2.6 Dysmétrie oculaire et parésie du regard**

Des lésions affectant la substance blanche de la région cérébelleuse sont assez fréquentes chez les personnes ayant une SP. Elles peuvent avoir des conséquences importantes sur la performance oculomotrice [6]. En effet, les voies cérébelleuses sont responsables de l'intégration de la vélocité du regard vers un objet stationnaire et du calcul du mouvement de correction de l'œil qui est requis pour acquérir la cible [6]. Un ralentissement unilatéral de la poursuite oculaire lisse, qui se traduit par une poursuite saccadée de la cible, est communément retrouvé chez les personnes ayant une SP [6]. Ces dernières le notent toutefois rarement, si ce n'est par le fait que leur vitesse de lecture peut être ralentie [6]. Les symptômes associés comprennent une vision embrouillée et une oscillopsie lors du regard dans la direction affectée [6].

## **3. Effets secondaires possibles des médicaments sur la vision**

Certains médicaments utilisés pour traiter les symptômes de la SP peuvent avoir des effets secondaires qui affectent la fonction visuelle. Gizzi et Kastner (2000) en citent quelques exemples: les médicaments anti-spasmodiques peuvent causer un ralentissement de la poursuite visuelle ou un nystagmus provoqué par le regard; le traitement médicamenteux des troubles de la vessie peut entraîner une vision embrouillée; les antidépresseurs tricycliques peuvent entraîner une difficulté d'accommodation de la pupille; un nystagmus peut être associé à la prise de médicaments contre la fatigue.

## **4. Interventions en déficience visuelle**

### **4.1 Évaluation globale des besoins**

Les personnes ayant une SP ont une qualité de vie qui s'amointrit à mesure qu'augmente le degré de sévérité des symptômes [5, 7, 19]. La multitude des

symptômes peut rendre très complexe l'accomplissement des tâches quotidiennes et les problèmes visuels ne font que s'ajouter aux autres types d'incapacités [9]. Par exemple, dans une étude de Cervera-Deval et al. (1994), les problèmes visuels étaient associés aux limitations rencontrées sur le plan des soins personnels, du transport et des activités sociales [3]. Par ailleurs, une étude de Rudick, Miller et al. (1992), citée par Hakim, Bakheit et al. (2000), indique que les incapacités visuelles associées à la SP peuvent mener à une perte d'emploi.

La réadaptation en déficience visuelle des personnes ayant une SP doit être effectuée en considérant les impacts physiques et psychosociaux de la maladie. L'approche dépendra, entre autres, de la présence ou non d'incapacités motrices (ex. : faiblesse, paralysie, spasticité, tremblements, problèmes de dextérité) ou cognitives et de la rapidité de leur évolution. L'intervenant doit aussi considérer la nature permanente ou temporaire de la perte visuelle, l'impact de la perte du champ visuel sur les tâches au près et au loin, la capacité de maintenir la binocularité suite au développement d'un strabisme ou d'un nystagmus et l'altération de la coordination œil-main s'il y a lieu [6]. Étant donné la diversité des symptômes possibles, l'intervention en réadaptation visuelle relève vraiment du cas par cas. Les articles de Gizzi et Kastner (2000) et de Perez et al. (2005) présentent à cet égard diverses histoires de cas [6, 21].

#### **4.2 Interventions en réadaptation en déficience visuelle**

De façon globale, le grossissement ainsi que l'augmentation des contrastes et du champ visuel sont des composantes à considérer lors de l'établissement du plan d'intervention en réadaptation en déficience visuelle et cela, en considérant aussi les atteintes physiques et cognitives [6].

Il est important d'évaluer si la personne est binoculaire, si elle est photophobique et si elle peut fixer son regard [6]. Les personnes présentant une diplopie persistante peuvent préférer couvrir un œil pour effectuer des activités sur de courtes périodes, quoique cette pratique ne soit pas recommandée sur de longues périodes; le port de verres correcteurs comportant des prismes peut apparemment aussi aider [14]. Le grossissement peut aussi être utile dans certains cas de nystagmus ou de déficit du champ visuel. Des techniques de compensation du nystagmus peuvent être enseignées (ex. : rotation de la tête pour tirer avantage du point nul) tandis qu'une aide visuelle monoculaire, comme un télescope, peut diminuer le nystagmus provoqué par le regard [6]. Pour les personnes présentant une oscillopsie, des lentilles avec prismes peuvent être indiquées, tout comme le grossissement et les aides visuelles [14].

Une diminution de l'acuité visuelle ou une perte de la vision centrale peut être gérée par le grossissement et l'aide visuelle appropriée [6]. Pour certains, une loupe simple peut être suffisante; si l'utilisateur n'est pas capable de la tenir et de la déplacer avec fluidité, une loupe sur pied peut être indiquée [6]. Dans d'autres cas, un système de grossissement électronique (ex. : télévisionneuse) peut être nécessaire. Il est alors important d'évaluer si la personne est capable de tenir le plateau de lecture et de le déplacer avec fluidité. Sinon, a-t-elle besoin d'adaptation pour mieux le tenir; est-ce qu'une table motorisée serait mieux indiquée ? Est-ce que ses jambes pourraient être utilisées pour bouger le plateau à l'aide d'une adaptation spéciale ? [6]

L'accès à l'ordinateur doit également être considéré. Il peut s'avérer d'une aide considérable à l'autonomie et à l'intégration sociale, d'autant plus si la personne présente, en plus de sa déficience visuelle, des incapacités motrices aux membres supérieurs. Non seulement l'ordinateur peut constituer pour certains la seule façon accessible d'écrire et de lire, mais il peut également permettre d'accomplir de nombreuses autres activités, comme faire des appels téléphoniques et contrôler l'environnement [4]. Toutefois, rendre l'informatique accessible aux personnes qui présentent des incapacités visuelles et motrices peut représenter un défi de taille pour les intervenants en réadaptation. Il est clair qu'ici, le travail interdisciplinaire, qui implique entre autre une étroite collaboration entre le spécialiste en réadaptation en déficience visuelle et l'ergothérapeute, prend tout son sens. Selon D'Amour, Boulé et Cyr (2008), l'évaluation des solutions passe par le choix de matériel, d'équipements, de logiciels et de stratégies compensatoires adaptés aux besoins et aux capacités spécifiques de l'utilisateur. Un éventail de choix s'offre pour l'adaptation en lien avec les incapacités motrices. Sur le plan visuel, l'utilisation d'un logiciel de grossissement de caractères ou de revue d'écran est souvent nécessaire. La compatibilité des équipements et des logiciels peut toutefois constituer un défi et exiger une solution de compromis [4]. Évidemment, l'utilisation de ces adaptations nécessite un apprentissage cognitif et moteur de la part de l'utilisateur, pour lequel les stratégies d'utilisation sont souvent davantage liées à la déficience visuelle [4]. L'accessibilité à l'ordinateur pouvant relever du défi pour la personne sévèrement handicapée, le succès des interventions dépendra, entre autres, de ses capacités cognitives et de sa motivation sans oublier le soutien du milieu et la créativité des intervenants [4]. Pour la personne avec SP qui fait face à une déficience visuelle et motrice, la communication adaptée peut signifier la pratique de nouvelles activités, le maintien ou le renouvellement de son intégration sociale et une meilleure qualité de vie, bref faire une différence significative dans sa vie [4].

### **4.3 Orientation et mobilité**

Les chutes chez les personnes ayant une SP ne sont pas rares, leur fréquence variant entre 31 et 65 % [17]. À cet égard, les facteurs visuels doivent être considérés. En effet, la diplopie et l'incertitude de la coordination œil-mouvement sont décrits, par certains individus qui ont une SP, comme étant des facteurs qui influencent négativement leur équilibre [17]. L'on doit également considérer l'impact des symptômes visuels résiduels, suite à un épisode de névrite optique, sur l'équilibre et les risques de chutes, d'autant plus si la personne est âgée [27].

Il est par ailleurs important de se rappeler que les personnes avec SP peuvent avoir une diminution de la proprioception au niveau des membres inférieurs (perception réduite de la position et des mouvements des membres dans l'espace); l'utilisation compensatoire de la vision est alors importante afin de prévenir les oscillations posturales, les pertes d'équilibre et l'accroissement des risques de chute [27]. Les capacités visuelles doivent donc être considérées.

La SP peut aussi entraîner une neuropathie périphérique<sup>3</sup>, laquelle peut nuire aux habiletés d'équilibre et d'obtention d'indices tactiles. Chez la personnes qui a aussi une déficience visuelle, une neuropathie au niveau des mains peut affecter l'habileté à utiliser une longue canne; des engourdissements ou des picotements dans les pieds peuvent causer des difficultés à sentir où ils sont placés dans l'espace, à détecter le bord d'une marche ou à reconnaître les changements de texture ou de pente du sol [23]. Selon Riddering (2008), une canne de support ou une marchette peuvent procurer le support nécessaire pour prévenir une chute et permettre d'obtenir de l'information tactile additionnelle de l'environnement. Les stratégies compensatoires et les modifications environnementales peuvent aussi être requises pour maximiser la sécurité [23].

## **5. Impacts psychologiques et cognitifs de la SP et conséquences possibles sur la réadaptation en déficience visuelle**

Venir en aide à un usager qui a une sclérose en plaques et un problème visuel associé peut parfois constituer un défi. En effet, la SP étant une maladie multi symptomatique, il est fréquent que la personne, submergée par les incapacités physiques auxquelles elle est confrontée, les perçoive comme étant prioritaires et qu'elle repousse donc à plus tard les interventions sur le plan visuel, à moins que les incapacités visuelles ne deviennent majeures [13]. De plus, il arrive souvent qu'une aggravation de l'état physique affecte à son tour l'état émotif et la réceptivité aux interventions en réadaptation en déficience visuelle [6]. La dépression peut aussi interférer avec l'acceptation des aides visuelles et leur utilisation [6]. Par ailleurs, la personne peut ressentir de la frustration ou de la déception si ses incapacités visuelles persistent ou si elles sont difficilement résolubles à cause des autres incapacités [13]. Elle peut présenter des réactions d'agressivité, de rejet ou d'évitement tant qu'elle ne reconnaîtra pas l'étendue et l'importance de ses pertes (ex. : visuelles) [25].

La SP étant une maladie dégénérative difficile à prédire et à gérer, elle peut causer une dépression et une souffrance psychologique. Le taux de prévalence, en cours de vie, d'un épisode de dépression chez les personnes ayant une SP varierait entre 25 % et 50 %, ce qui est presque trois fois plus que celui retrouvé dans la population en général [15, 25, 26]. La dépression peut survenir en réaction au diagnostic, mais aussi à n'importe quel stade de la maladie [15, 26]. Plus particulièrement, dans les 12 mois suivant une période d'exacerbation des symptômes, la personne peut se sentir impuissante et trouver difficile de se motiver à faire des efforts, particulièrement si elle sent que cela devra être à recommencer de toute façon [25]. La dépression peut aussi être la conséquence de lésions neurologiques au cerveau [15, 25]. Avec le temps, la personne peut développer un affect plat (elle semble ne rien ressentir) ou une labilité de l'humeur (tendance à des changements d'humeur brusques et passagers, avec des périodes incontrôlables de rires et de pleurs inappropriés) [25, 26]. Par ailleurs, avec les cas lourds, l'aspect « un pas en avant, deux pas en arrière » et la difficulté de

---

<sup>3</sup> Neuropathie périphérique : Affection du système nerveux périphérique caractérisée par un déficit sensitif, une faiblesse et une atrophie musculaires, une diminution des réflexes ostéotendineux et des symptômes vasomoteurs. Source : *Le Grand dictionnaire terminologique*, Office de la langue française. [http://w3.granddictionnaire.com/btml/fra/r\\_motclef/index1024\\_1.asp](http://w3.granddictionnaire.com/btml/fra/r_motclef/index1024_1.asp)

prédire le futur peuvent être décourageants non seulement pour l'utilisateur atteint de SP et son entourage, mais aussi pour les professionnels [25].

La fatigue est probablement l'un des symptômes les plus incapacitants et frustrants associés à la SP [15]; elle varie considérablement d'une fois à l'autre et d'une personne à l'autre. Elle doit être considérée, même si elle n'est pas nécessairement rapportée de façon explicite par l'individu [15]. En effet, la SP peut causer une perte de fonctions, initialement sous le niveau de la perception avant d'augmenter à des niveaux notables. Une étude par imagerie par résonance magnétique fonctionnelle de Wallin et al, 2006 (cité par Segal, 2007) a d'ailleurs montré que certaines personnes avec SP, comparativement aux autres, utilisent de façon beaucoup plus importante leur cerveau pour des tâches mentales; ceci peut incidemment contribuer à une partie de la fatigue observée sans que la personne soit consciente de ce degré supplémentaire de travail qui lui est imposé [25]. Non seulement le corps peut être affecté par le lent processus de dégénérescence, mais l'esprit aussi.

Les problèmes cognitifs sont présents, à des degrés variables, dans 40 % à 50 % des cas de SP [15, 26]. Diverses sphères cognitives peuvent être atteintes (perception, jugement, initiative, conscience des risques, concentration, mémoire, attention, capacité d'empathie, prise de décision, etc.) [5, 7, 15, 26]. D'ailleurs, une des difficultés à laquelle peut être confronté l'intervenant vient du fait qu'il est difficile de savoir si une partie de l'attitude de l'utilisateur est attribuable à la SP ou non. Les atteintes neurologiques pouvant être diffuses, certaines fonctions cognitives peuvent demeurer intactes tandis que d'autres sont affectées. Par exemple, l'utilisateur peut se souvenir d'un rendez-vous, mais ne pas pouvoir se rappeler qu'il est incapable de marcher ou de bien voir depuis déjà quelques mois [25]. Par ailleurs, dans certains cas, les problèmes de concentration ou de mémoire, conjugués à la déficience visuelle, peuvent rendre difficile l'interprétation de certains événements. Prenons l'exemple d'une situation où l'utilisateur cherche un objet et dit « Je sais que l'objet était là il y a quelques minutes ». Il se peut que l'objet n'ait jamais été déplacé, mais que l'utilisateur ne le voie plus à cause de sa déficience visuelle et qu'en raison de ses problèmes de mémoire, il commence à croire que quelqu'un a bougé l'objet [13]. Une telle situation peut facilement devenir confondante.

## **6. Conclusion**

Les problèmes visuels sont fréquents chez les personnes ayant une sclérose en plaques, mais il y a généralement une assez bonne récupération après la période de poussée. Toutefois, avec l'accumulation des épisodes de crises, en plus des symptômes physiques, cognitifs et psychologiques, les problèmes visuels et oculomoteurs peuvent s'ajouter au tableau de façon persistante et contribuer à réduire de façon considérable les capacités fonctionnelles et la qualité de vie de ces personnes. Des interventions en réadaptation en déficience visuelle peuvent alors être nécessaires. Lors de l'évaluation et de l'établissement du plan d'intervention, étant donné la diversité des symptômes qui peuvent être associés à la SP, il est de la plus grande importance d'utiliser une approche holistique et interdisciplinaire en réponse aux besoins de la personne, afin d'optimiser l'impact des interventions.

## 7. Références

1. Beck, C., L. Metz, L. Svenson, & S. Patten (2005). Regional variation of multiple sclerosis prevalence in Canada. *Multiple Sclerosis* 11(5): 516-519.
2. Bienfang, D.C. Maladies du système nerveux. Atteintes neuro ophtalmologiques et des nerfs crâniens. Ophtalmoplégie unilatérale, dans Beers, M. H. and R. Berkow (Eds) *Le Manuel Merk de Diagnostic et Thérapeutique*. 2000, Merck Research Laboratories: Whitehouse Station, N.J.
3. Cervera-Deval, J., M. Morant-Guillen, P. Fenollosa-Vasquez, M. Serra-Escorihuela, J. Vilchez-Padilla, & J. Burguera (1994). Social handicaps of multiple sclerosis and their relation to neurological alterations. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 11(75): 1223-7.
4. D'Amour, M., J. Boulé, & M. Cyr (2008). *Accessing computers for people with visual impairments and upper limb disability: Challenge and achievement.*, in *Research and Rehabilitation Partnership. Proceedings of the 9th International Conference on Low Vision - Vision 2008*, Overburry, O. and J. Gresset, Editors: Montreal.
5. Ford, H., E. Gerry, M. Johnson, & A. Tennant (2001). Health status and quality of life of people with multiple sclerosis. *Disability & Rehabilitation* 23(12): 516-21.
6. Gizzi, M. & B. Kastner. Vision problems associated with multiple sclerosis, dans Silverstone, B., M. A. Lang, B. P. Rosenthal, and E. E. Faye (Eds) *The Lighthouse Handbook on Vision Impairment and Vision Rehabilitation*. 2000, Oxford University Press: New York.
7. Hakim, E.A., A.M. Bakheit, T.N. Bryant, M.W. Roberts, S.A. McIntosh-Michaelis, A.J. Spackman, et al. (2000). The social impact of multiple sclerosis - a study of 305 patients and their relatives. *Disability & Rehabilitation* 22(6): 288-293.
8. Lublin, F. & S. Reingold (1996). Defining the clinical course of multiple sclerosis: results of an international survey. *Neurology* 46: 907-911.
9. Mansson Lexell, E., S. Iwarsson, & J. Lexell (2006). The complexity of daily occupations in multiple sclerosis. *Scandinavian Journal of Occupational Therapy* 13(4): 241-248.
10. McDonald, W.I. & D. Barnes (1992). The ocular manifestations of multiple sclerosis 1. Abnormalities of the afferent visual system. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatr* 55: 747-752.
11. Moore, G.R.W. (2010). Current concepts in the neuropathology and pathogenesis of multiple sclerosis. *Canadian Journal of Neurological Science* 37 (Suppl. 2): S5-S15.
12. Moura, A.L., R.A. Teixeira, N.N. Oiwa, M.F. Costa, C. Feitosa-Santana, D. Callegaro, et al. (2008). Chromatic discrimination losses in multiple sclerosis patients with and without optic neuritis using the Cambridge Colour Test. *Visual Neuroscience* 25(03): 463-468.
13. Multiple Sclerosis International Federation (2007). *Visual impairment in MS*. Retrouvé le 30 mars 2011. Disponible au [http://www.msif.org/en/about\\_ms/ms\\_by\\_topic/visual\\_problems/ms\\_society\\_articles/visual\\_impairmen.html](http://www.msif.org/en/about_ms/ms_by_topic/visual_problems/ms_society_articles/visual_impairmen.html).

14. Multiple Sclerosis Society of New Zealand Incorporated (2007). *Multiple Sclerosis and Visual Problems*.  
Retrouvé le 30 mars 2011. Disponible au <http://www.msnz.org.nz/Page.aspx?pid=294>.
15. National Collaborating Centre for Chronic Condition (UK) (2004). *Multiple Sclerosis. National clinical guideline for diagnosis and management in primary and secondary care*. NICE Clinical Guidelines, No 8.  
Retrouvé le 25 mars 2011. Disponible au <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK48919/>.
16. National Institute of Neurological Disorders and Stroke (2011). *Multiple Sclerosis*.  
Retrouvé le 29 mars 2011. Disponible au <http://www.ninds.nih.gov/index.htm>.
17. Nilsagård, Y., E. Denison, L. Gunnarsson, & K. Boström (2009). Factors perceived as being related to accidental falls by persons with multiple sclerosis. *Disability & Rehabilitation* 31(16): 1301-10.
18. Optic Neuritis Study Group (1991). The Clinical Profile of Optic Neuritis. Experience of the Optic Neuritis Treatment Trial. *Archives of Ophthalmology* 109: 1673-1678.
19. Optic Neuritis Study Group (2004). Visual function more than 10 years after optic neuritis: experience of the optic neuritis treatment trial. *American Journal of Ophthalmology* 137(1): 77-83.
20. Optic Neuritis Study Group (2008). Visual Function 15 Years after Optic Neuritis: A Final Follow-up Report from the Optic Neuritis Treatment Trial. *Ophthalmology* 115(6): 1079-1082.e5
21. Perez, A.M., E. Andersen, S.C. Modi, & S.Y. Woo (2005). Managing Patients with Multiple Sclerosis through a New Multidisciplinary Program: MS Eye Center for Analysis, Research and Education. *International Congress Series* 1282: 257-261.
22. Richards, R., F. Sampson, S. Beard, & P. Tappenden (2002). A review of the natural history and epidemiology of multiple sclerosis: implications for resource allocation and health economic models. *Health Technology Assessment* 6(10).
23. Riddering, A.T. (2008). Keeping Older Adults with Vision Loss Safe: Chronic Conditions and Comorbidities That Influence Functional Mobility. *Journal of Visual Impairment and Blindness* 102(10): 616-620
24. Rougier, M.-B. & C. Tilikete (2008). Les troubles oculomoteurs au cours de la sclérose en plaques. *Journal Français d'Ophthalmologie* 31(7): 717-721.
25. Segal, J. (2007). The Effects of Multiple Sclerosis on Relationships with Therapists. *Psychoanalytic Psychotherapy* 21(2): 168-180.
26. Société canadienne de la sclérose en plaques *À propos de la SP*.  
Retrouvé le 30 mars 2011. Disponible au <http://www.scleroseenplaques.ca/fr/informations/default.htm>.
27. Williams, K. (June 2009). *Balance for people with multiple sclerosis*.  
Retrouvé le 30 mars 2011. Disponible au <http://www.msaustralia.org.au/publications-health-professionals.asp>.