

République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
جامعة 8 ماي 1945 قالمة
Université 8 Mai 1945 Guelma
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, Sciences de la terre et de l'Univers



Mémoire En Vue de l'Obtention du Diplôme de Master

Domaine : Science de la Nature et de la Vie
Filière : Sciences Biologiques
Spécialité/Option: Immunologie Approfondie
Département: Science de la nature et de la vie

Thème :

**Etude rétrospective de la Sclérose En Plaque dans la région
Nord-est de l'Algérie de 2005 à 2015**

Présenté par :

BOUZIDI LAMIA
GASMI IKHLAS

Devant le jury composé de :

Président:Mr HEMICI A. (MAA)

Examineur : Mme AYAD H. (MAA)

Encadreur : Mme KSOURI DJEBIR S. (MAA)

Université de Guelma

Université de Guelma

Université de Guelma

Juin 2016

République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
جامعة 8 ماي 1945 قالمة
Université 8 Mai 1945 Guelma
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, Sciences de la terre et de l'Univers



Mémoire En Vue de l'Obtention du Diplôme de Master

Domaine : Science de la Nature et de la Vie
Filière : Sciences Biologiques
Spécialité/Option: Immunologie Approfondie
Département: Science de la nature et de la vie

Thème :

**Etude rétrospective de la Sclérose En Plaque dans la région
Nord-est de l'Algérie de 2005 à 2015**

Présenté par :

BOUZIDI LAMIA
GASMI IKHLAS

Devant le jury composé de :

Président:Mr HEMICI A. (MAA)

Examineur : Mme AYAD H. (MAA)

Encadreur : Mme KSOURI DJEBIR S. (MAA)

Université de Guelma

Université de Guelma

Université de Guelma

Juin 2016

Remerciements

Nous remercions ALLAH le tout puissant qui nous a donné le courage et la volonté et de nous avoir bénie jusqu'à la réalisation de ce modeste travail.

*Nous tenons à remercier particulièrement notre encadreur Madame **Ksouri Djebir S**, d'avoir proposé et dirigé ce travail, pour toute l'aide qu'elle nous a fournit pendant la préparation de ce mémoire. Merci pour votre patience ainsi que votre générosité. Vraiment on n'a pas assez des mots pour décrire votre noblesse. Malgré vos multiples occupations, vous étiez toujours disponible. Apprendre à vos cotés a été un grand honneur. Que Dieu vous récompense. Nos vifs remerciements vont également aux membres de jury:*

*M^r **Hemici A**, maitre assistant à l'Université 08 mai 1945 de Guelma qui a honoré ce travail en acceptant de présider le jury. On l'en remercie profondément.*

*M^{me} **Ayad H**, maitre assistant à l'Université 08 mai 1945 de Guelma, nous vous sommes très reconnaissantes d'avoir accepté d'examiner ce travail.*

Nous remercions aussi au corps professoral et administratif de la Faculté des Science de la nature et de la vie, pour la richesse et la qualité de leur enseignement et qui déploient de grands efforts pour assurer à leurs étudiants une formation actualisée.

*Nous somme aussi très heureux de remercier **Dr Kouhil** ; Neurologue au CHU de Batna, pour sa grande collaboration et son aide précieux ; nous tenons à lui exprimer notre grande reconnaissance et notre sincère gratitude pour ses conseils judicieux et ses encouragements.*

*Nous remercions aussi Madame **Kelil S**. responsable de centre de rééducation privé de Khenchela pour son accueil et son aide dans le déroulement de notre travail.*

Ces remerciements ne seraient pas complets sans associer toutes les personnes ayant contribué, de près ou de loin, à la réalisation de ce travail.

*Nous remercions **Dr Chorfi A** ; Neurologue à la wilaya de khenchela pour leur accueils et leur aide .Ces remerciements ne seraient pas complets sans associer toutes les personnes ayant contribué, de près ou de loin, à la réalisation de ce travail.*

A

*Toutes les personnes qui souffrent à
cette terrible maladie, puisse dieu leur venir en
aide. On souhaite qu'un jour très proche la science les
Soulagera de ce fléau qu'on appelle :
Sclérose en plaque*



Dédicace:

Je tiens tout d'abord à remercier ALLAH le tout puissant et miséricordieux

Je dédie se modeste travail :

A MON TRÈS CHER PÈRE:

Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie. Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite. Ta patience sans fin, ta compréhension et ton encouragement sont pour moi le soutien indispensable que tu as toujours su m'apporter. Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai toujours de mon mieux pour rester ta fierté et ne jamais te décevoir. Que Dieu le tout puissant Te préserve, t'accorde santé, Bonheur, qui étudie de l'esprit et te protège de tout mal Et je te garderai éternellement dans mon Cœur.

A MA TRÈS CHÈRE MÈRE:

Tu m'as comblé avec ta tendresse et affection tout au long de mon parcours. Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études, tu as toujours été présente à mes cotés pour me consoler quand il fallait. En ce jour mémorable, pour moi ainsi que pour toi, reçoit ce travail en signe de ma vive reconnaissance et ma profonde estime. Puisse le tout puissant te donner santé, bonheur et longue vie afin que je puisse te combler à mon tour.

A ma très chère sœur Naanaa, son mari Amine

Et mon petit ange forât

Je vous remercie pour votre hospitalité sans égal et votre affection si sincère. Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite. Sur tout pour mon petit ange forat, j'espère que la vie lui réserve que le meilleure

*A mon très chère frère Moncef et son épouse Amina,
a mon adorable frère Akram et ma sœur Amani*

A Mon frère raouf et son épouse ma chère ibtissem et leur fille assinat

Je ne pourrais jamais exprimer le respect que j'ai pour vous. Vos encouragements et votre soutien m'ont toujours été d'un grand secours.

Ma chère grand-mère Zakia

Que ce modeste travail, soit l'expression des vœux que vous n'avez cessé de formuler dans vos prières. Que Dieu vous préserve santé et longue vie

A ma grande famille :

*Mes tantes(Fathia,Salima,Nora), mes oncles ainsi que mes cousins et
cousines(Siham,Intidar,Sara,Dounia,Samia , Manana,Dalel)*

A Mon binôme lamia: pour tous les moment qu'on avait vécue ensemble

A tous mes chers enseignants et enseignantes et a Tous mes camarades de promotion

Gasmi Ikhlass

Dédicace:

*Je tiens tout d'abord à remercier **ALLAH** le tout puissant et miséricordieux.*

Je dédie ce modeste travail :

*A **mon cher père**, aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le déroulement et le respect que j'ai toujours eus pour vous .Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être.*

*A **ma très chère mère**, affable, honorable, aimable : tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du déroulement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi
Mes parents qui ont su construire pour moi un monde parfait.
Qu'**ALLAH** leur procure bonne santé et longue vie.*

*A mon cher frère **Hichem** et adorables sœurs **Amani, Wassila, Amel.***

*A ma grand-mère **Dalia.***

*A mes oncles **Aziz, Rachid.***

*A mes cousins et cousines, et plus particulièrement
Rima ,Ilhem, , Rinad , Amel*

*A Mme **Chorf k**, qui a été toujours gentille et serviable.*

*A mon binôme **Ikhlass**, pour les efforts qu'elle a fournis.*

*A mes chères amies : **Sara, Imen ,Souha ,Hana, Meriem ,
Soumia ,Fatima , wissem ,FAhima, Selma .***

A toute la promotion de master Immunologie Guelma 2015/2016

A tous mes chers enseignants et enseignantes, que ce travail soit un témoignage de ma gratitude et mon profond respect à vous.

A tous ceux qui, par un mot, m'ont donné la force de continuer

Bouzidi Lamia

Table des matières

| | |
|--|-----------|
| Liste des tableaux | |
| Liste des figures | |
| Liste des Annexes | |
| Liste des abréviations | |
| Introduction | 1 |
| Partie théorique | |
| I. Le Système nerveux | 3 |
| I.1. Composition du système nerveux | 3 |
| I.1.1.Système nerveux cérébro-spinal | 3 |
| I.1.1.1.Système nerveux central | 3 |
| I.1.2.Système nerveux périphérique..... | 3 |
| II. Sclérose en plaque | 6 |
| II.1.Définition | 6 |
| II.2.Epidémiologie | 7 |
| II.3.Etiopathogénie..... | 8 |
| II.3.1.Facteurs génétique | 8 |
| II.3.2. Facteurs environnementaux | 9 |
| II.3.2.1.Facteurs de risque infectieux | 9 |
| II.3. 2.2.Facteurs de risque non infectieux..... | 10 |
| II.4.Physiopathologie de la SEP..... | 11 |
| II.4.1.Développement de l'auto -immunité | 11 |
| II. 4.1.1.Activation | 11 |
| II.4.1.2.Traversée de la barrière hémato-encéphalique | 12 |
| II.4.1.3.Présentation de l'antigène et stimulation | 12 |
| II.4.2. Mécanismes lésionnels de la SEP..... | 13 |
| II.4.3.Conséquences fonctionnelles de la destruction myélinique | 15 |
| II.5. Diagnostic | 15 |
| II.5.1.Diagnostic cliniques..... | 15 |
| II.5.1.1.Interrogatoire et examen neurologique | 15 |
| II.5.1.2.Troubles moteurs..... | 16 |
| II.5.1.3.Troubles oculaires | 16 |
| II.5.1.4 Troubles sensitifs : | 17 |
| II.5.1.5 Troubles psychique : | 18 |

| | |
|--|----|
| II.5.2. Diagnostics para -cliniques | 18 |
| II.5.2.1. Critères diagnostique | 18 |
| II.5.2.2. Classification | 21 |
| II.6. Evolution..... | 21 |
| II.6.1. Poussées évolutives | 21 |
| II.6.2. Progression de l'handicap..... | 21 |
| II.6.3. Modes évolutives de la maladie | 22 |
| II.6.3.1. Forme Récurrente-Rémittente | 22 |
| II.6.3.2. Forme secondairement progressive | 22 |
| II.6.3.3. Forme primaire progressive | 23 |
| II.6.3.4. Forme progressive avec poussées | 24 |
| II.7. Traitement | 24 |
| II.7.1. Traitements des poussées | 25 |
| II.7.2. Traitements de fond | 25 |
| II.7. 2.1. Les immunomodulateurs | 26 |
| II.7.2.2. Les immunosuppresseurs | 27 |
| II.7.3. Traitements symptomatiques | 28 |
| II.8. Rééducation | 30 |
| II.9. Conseils hygiéno-diététique..... | 30 |
| Partie pratique : | |
| I. Matériel et méthodes..... | 31 |
| I.1. Région d'étude | 31 |
| I.1.1. Nord-est algérien | 31 |
| I.1.2. Situation géographique de Batna..... | 32 |
| I.2. Méthodes | 33 |
| II. Résultats | 35 |
| II.1. Prévalence de la SEP dans le Nord-est algérien | 35 |
| II.2. Caractérisation de la SEP au niveau de CHU de Batna | 36 |
| II.2.1. Prévalence et évolution de SEP on consultation au CHU Batna | 36 |
| II.2.2. Description de la population atteinte de SEP consultée au CHU | |
| Batna | 37 |
| II.2.2.1. Influence de l'âge | 37 |
| II.2.2.2. Influence du sexe | 38 |
| II.2.2.3 Influence relative du sexe et âge | 39 |
| II.2.2. 4. Forme évolutive | 40 |

| | |
|---|-----------|
| II.3. Etude d'un échantillon de la population atteinte de la SEP en Est algérien | 41 |
| II.3.1. Caractéristiques socio professionnelles | 41 |
| II.3.1.1. Etat matrimonial | 41 |
| II.3.1.2. Situation professionnelle : | 42 |
| II.3.2. Antécédents des patients interrogés: | 43 |
| II.3.2.1 Antécédents médicaux : | 43 |
| II.3.2.2. Antécédents chirurgicaux | 44 |
| II.3.2.3. Antécédents familiaux : | 44 |
| II.3.2.4 Antécédents gynéco-obstétricaux | 44 |
| II.3. 3. Paramètres cliniques et neurologiques | 44 |
| II.3.3.1. Age de déclenchement de la maladie | 44 |
| II.3.3.2. Signes révélateurs | 44 |
| II.3.3.3. Signes fonctionnels | 45 |
| II.3.3.4. Evolution avant le diagnostic | 46 |
| II.4. Explorations para-cliniques | 46 |
| II.4.1 .Imagerie par résonnance magnétique | 46 |
| II.4.2. Ponction lombaire | 46 |
| II.4.3. Potentiels évoqués | 47 |
| II.5. Traitement | 47 |
| II.5.1. Traitement de la poussée | 47 |
| II.5.2. Traitement de fond | 47 |
| II.5.3. Evolution sous traitement de fond | 48 |
| III. Discussion | 48 |
| III.1. Prévalence et évolution de la maladie. | 48 |
| III.2 .Répartition selon l'âge | 50 |
| III. 3. Répartition selon le sexe | 50 |
| III.4 .Répartition des malades selon la situation socio professionnelles | 51 |
| III.5 .Antécédents | 51 |
| III.6 .Données cliniques | 52 |
| III.6 .1 .Signes révélateurs | 52 |
| II.6.2. Signes cliniques à la phased'état | 52 |
| III.6. 3. Formes cliniques | 53 |
| III.7. Aspects para-cliniques | 54 |
| III.7.1 IRM | 54 |
| III.7.2. Potentiels évoqués | 54 |

| | |
|--|-----------|
| III.8. Traitement | 55 |
| Conclusion | 56 |
| Annexes..... | 58 |
| Références bibliographiques | 67 |
| Résumé | 74 |
| Abstract | 75 |
| Résumé arabe | 76 |

Liste des tableaux :

| N° | Titre | Page |
|-----------|---|-------------|
| 01 | Prévalence de la SEP dans le Nord-est algérien. | 35 |
| 02 | Evolution du nombre des nouveau cas et de la prévalence de SEP au CHU Batna. | 37 |
| 03 | Répartition des patients consultés au niveau du CHU Batna selon l'âge. | 38 |
| 04 | Répartition des patients consultés au niveau du CHU Batna selon le sexe. | 39 |
| 05 | Répartition des malades consultés au niveau du CHU Batna selon l'âge et le sexe. | 40 |
| 06 | Répartition des malades consultés au CHU Batna selon le mode d'installation de la SEP. | 41 |
| 07 | Répartition des malades interrogés selon l'état matrimonial. | 42 |
| 08 | Répartition des malades interrogés selon la situation professionnelle. | 42 |
| 09 | Evaluation du nombre de poussées après 2 ans de traitement de fond chez les patients interrogés. | 48 |

Liste des figures :

| N° | Titre | Page |
|-----------|---|-------------|
| 01 | Les deux parties du système nerveux cérébro- spinal. | 04 |
| 02 | Organisation du neurone. | 05 |
| 03 | Altération de la myéline dans la Sclérose En Plaques. | 06 |
| 04 | Prévalence de la SEP dans la monde. | 08 |
| 05 | Processus de l'attaque immunitaire de la myéline. | 13 |
| 06 | Mécanismes lésionnels de la SEP. | 14 |
| 07 | IRM d'un patient atteint de Sclérose En Plaques. | 19 |
| 08 | Prélèvement du LCR par la ponction lombaire. | 20 |
| 09 | Forme Récurrente-Rémittente de la SEP. | 22 |
| 10 | la forme secondairement progressive. | 23 |
| 11 | Forme primaire progressive. | 23 |
| 12 | Forme progressive avec poussées. | 24 |
| 13 | Évolution de la forme rémittente sans et avec traitement. | 25 |
| 14 | Répartition géographique des centres hospitalo-universitaire dans la région Nord-est algérien. | 32 |
| 15 | Situation géographique de la wilaya de Batna et leurs wilayas limitrophes. | 33 |
| 16 | Distribution de la prévalence de la SEP dans le Nord-est algérien. | 36 |
| 17 | Evolution de SEP on consultation au CHU Batna. | 37 |
| 18 | Répartition des patients consultés au niveau du CHU Batna selon l'âge. | 38 |
| 19 | Répartition des malades consultés au niveau du CHU Batna selon le sexe. | 39 |
| 20 | Répartition des patients consultés au CHU Batna selon l'âge et le sexe. | 40 |

| | | |
|-----------|---|-----------|
| 21 | Répartition des malades consultés au CHU Batna selon le mode d'installation de la SEP. | 41 |
| 22 | Répartition des malades interrogés selon l'état matrimonial. | 42 |
| 23 | Répartition des malades interrogés selon la situation professionnelle. | 43 |
| 24 | Répartition des malades interrogés selon les antécédents médicaux. | 43 |
| 25 | Répartition des malades interrogés selon l'âge de début des symptômes. | 44 |
| 26 | Répartition des malades interrogés selon les signes révélateurs. | 45 |
| 27 | Répartition des patients interrogés selon les signes fonctionnels. | 46 |
| 28 | Répartition des patients interrogés selon le traitement de fond reçu. | 47 |

Liste des Annexes :

| N° | Titre | Page |
|----|--|------|
| 01 | Fiche d'exploitation. | 58 |
| 02 | Diagnostic différentiel de la SEP. | 61 |
| 03 | Critères IRM de dissémination temporelle selon McDonald et al. (2001). | 62 |
| 04 | Échelle de cotation du handicap : Expanded Disability Status Scale (EDSS). | 63 |
| 05 | Critères de McDonald et al. (2001) pour le diagnostic de la SEP. | 65 |
| 06 | Critères de classification de POSER et al. | 66 |

Liste des abréviations :

- **AC:** Anticorps.
- **ADN:** Acide désoxyribonucléique.
- **AMM :** Autorisation de Mise sur le Marché.
- **ATCD:** Antécédent.
- **BHE :** La Barrière hémato-encéphalique.
- **Ca:** Calcium.
- **CD4:** Cluster of Differentiation 4.
- **CD28:** Cluster of Differentiation 28.
- **CHU :** Le centre hospitalo-universitaire.
- **CMH:** Complexe majeur d'histocompatibilité.
- **CPA:** Cellule présentatrice d'antigènes.
- **EBV:** L'Epstein Barr Virus.
- **EDSS:** Expanded disability status scale.
- **HHV-6:** L'herpès virus humain type 6.
- **HLA :** Humaine leucocyte antigène.
- **HIV:** The human immunodeficiency virus.
- **IFN- β :** Interféron beta.
- **IFN- γ :** Interféron gamma.
- **Ig :** Immunoglobuline.
- **IL-2:** Interleukine2.
- **IL-4 :** Interleukine4.
- **IL-5:** Interleukine5.
- **IL-6 :** Interleukine6.
- **IL-10:** Interleukine10.
- **IRM:** Imagerie par resonance magnétique.
- **ISMA :** Inhibiteur sélectif des molécules d'adhésion.
- **IV :** Intraveineuse.
- **K⁺ :** Le potassium.
- **LB:** Lymphocytes B.
- **LCR:** Liquide céphalo-rachidien.
- **LEMP:** Leucoencéphalite multifocale progressive.

- **LT:** Les lymphocytes T.
- **LT-reg :** Lymphocyte T régulatrice.
- **MAG:** Myelin associated glycoprotein.
- **MBP:** Myelin basic protein.
- **MOG:** Myelin dendrocyt glycoprotein.
- **MP:** Méthyl-prédnisolone.
- **N :** Nombre de consultants.
- **NO :** Oxyde nitrique.
- **NORB :** La névrite optique rétrobulbaire.
- **ORL :** Oto-rhino-laryngologiste.
- **P :** Prévalence.
- **PP:** Progressive primaire.
- **PE:** Les potentiels évoqués.
- **PEA :** Les potentiels évoqués auditifs.
- **PES :** Les potentiels évoqués sensitifs.
- **PEV :** Les potentiels évoqués visuels.
- **PLP:** Proteo-lipid protein.
- **R-R :** La forme Récurrente-Rémittente.
- **Radical OH :** hydroxyle.
- **SEP:** Sclérose en plaques.
- **SNC:** Système nerveux central
- **SP :** Secondaire progressive
- **TCR :** Récepteurs aux lymphocytes.
- **Th1 :** Lymphocyte T Helper1.
- **Th2 :** Lymphocyte T Helper2.
- **TNF :** Tumor Necrosis Factor, aussi appelé cachexine ou cachectine.
- **TPHA :** Treponema Pallidum Hemagglutinations Assay.
- **VD :** Vitamine D.
- **VDRL:** Venereal Disease Research Laboratory.
- **µg/l:** Microgramme par litre.

Introduction

Introduction

La Sclérose en Plaques (SEP) est une pathologie inflammatoire démyélinisante du système nerveux central (SNC). Décrite initialement par Charcot et Vulpian en 1862 (Hautecoeur, 2012), elle affecte principalement les jeunes avec une prédominance féminine. Elle affecte environ 2,5 millions de personnes dans le monde (Compston et Coles, 2002). Elle représente la première cause de l'handicap moteur acquis chez l'adulte.

Le diagnostic de la SEP repose sur la mise en évidence des reflets cliniques, biologiques et neuroradiologiques des lésions inflammatoires démyélinisantes disséminées dans le temps et l'espace du système nerveux central qui sont les marqueurs neuro-pathologiques de cette affection. (Dimitri, 2001).

Les mécanismes physiopathologiques de la SEP restent mal connus mais il est certain, qu'elle se développe chez des sujets présentant une susceptibilité individuelle à la naissance, puis au cours de leur vie sont confrontés à des facteurs d'environnement. Cette association susceptibilité/environnement initie une réaction immunitaire (communément appelée inflammatoire) (Brassat, 2010).

Les avancées récentes dans la compréhension de ses mécanismes ont permis le développement des moyens thérapeutiques pour améliorer les conditions de vie des patients atteints de SEP et d'élargir l'intervalle entre les poussées (Besson, 1996). Les immunosuppresseurs et les immunomodulateurs ciblent principalement le processus inflammatoire, mais leur influence sur l'atteinte axonale reste à évaluer (Papeix et al., 2010).

La prévalence de la maladie est variable en fonction des régions du monde étudiées (Barnett, 2003). Peu d'études épidémiologiques se sont intéressées à cette affection en Afrique du Nord. L'Algérie étant considérée comme une zone à faible risque (Toubal, 2013). Mais la prévalence exacte en Algérie est en cours d'étude.

C'est dans ce contexte que s'inscrivent les objectifs de notre travail. On a réalisé une étude rétrospective de l'aspect épidémiologique de la SEP dans l'Est algérien durant la dernière décennie (2005-2015). Nous avons essayé de mettre le point sur la prévalence de cette maladie, leur évolution, ainsi les moyens de leur diagnostic clinique et para clinique utiles.

Cette étude se subdivise en deux parties, une partie théorique au cours de laquelle on a essayé de cerner l'état actuel des connaissances sur la SEP et les dernières recherches sur les

mécanismes de déclenchement de cette maladie, ce-ci vient après une présentation de quelques généralités sur l'organisation anatomique du SNC.

La deuxième partie est consacrée pour présenter le travail pratique que nous avons effectué, dès la récolte des données au niveau des différents CHU de l'Est algérien, puis la recherche de l'existence d'éventuelle influence des différents facteurs de risque (sexe, âge, hérédité, ...) sur l'évolution de la maladie.

Partie théorique

I. Le Système nerveux :

Le système nerveux est constitué d'un réseau dense et complexe de nerfs ; il y circule une somme considérable d'informations sensibles et sensorielles qui remontent vers le cerveau (nerfs afférents). Elles sont traitées et analysées, puis conditionnent des réponses nerveuses adaptées qui gagnent les organes par des voies motrices ou végétatives (nerfs efférents) (**Bouchantouf, 2012**).

I.1. Composition du système nerveux : Il se compose de :

I.1.1. Système nerveux cérébro-spinal :

Est le système qui gère les relations du corps avec son environnement (**Fig.01**) il se compose de :

I.1.1.1. Système nerveux central :

Centre de la plupart des activités volontaires conscientes, des activités émotionnelles et intellectuelles. L'**encéphale** protégé par la boîte crânienne comprend :

- le cerveau (faculté intellectuelle).
- le cervelet qui gère le tonus musculaire et l'équilibre.
- le bulbe rachidien qui gère la ventilation et la circulation.

La **moelle épinière** qui est protégée par la colonne vertébrale donne naissance à 31 paires de nerfs rachidiens mettant en relation l'encéphale et les différents organes du corps.

I.1.1.2. Système nerveux périphérique :

Qui exécute les ordres et collecte les informations (les nerfs crâniens et rachidiens).

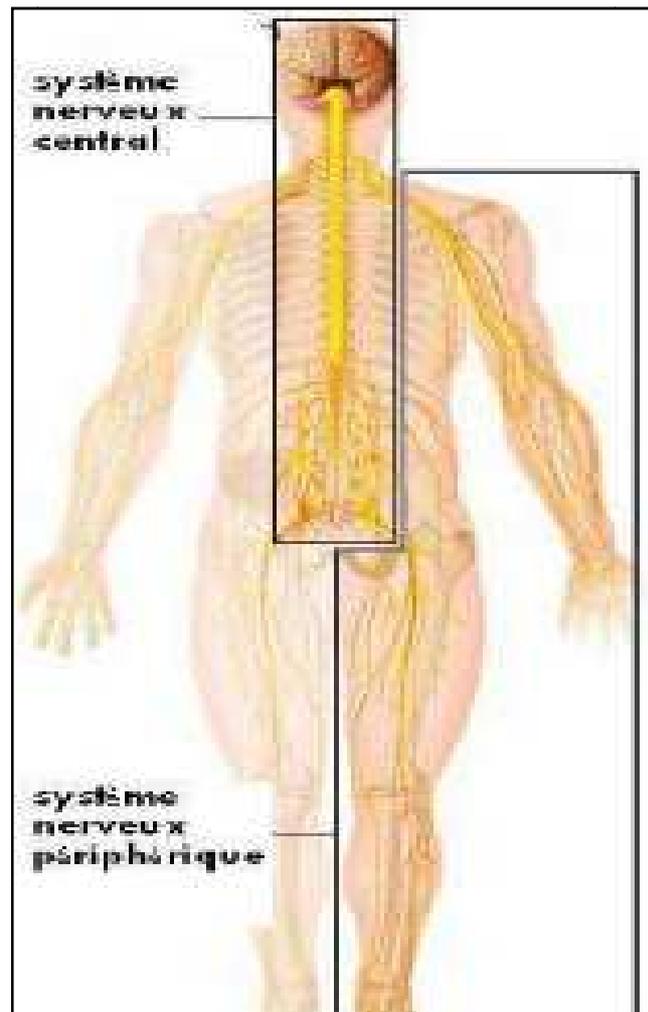


Figure 01 : Les deux parties du système nerveux cérébro- spinal (Bouchantouf,2012).

L'unité fonctionnelle du tissu nerveux est **Le neurone(Fig.02)**, qui est très sensibles au manque d'oxygène. Une anoxie supérieure à 3 min. entraîne l'apparition de lésions irréversibles du tissu cérébral. Le tissu nerveux ne se renouvelle pas.

Il est composé de différents éléments :

- Le noyau cellulaire (cœur de la cellule).
- Les dendrites qui reçoivent les informations.
- L'axone (fibre nerveuse) qui transmet à distance les informations. Ces fibres se regroupent en faisceaux sous forme de nerfs.
- Une couche de myéline (tissus riche en graisse) qui entoure l'axone.

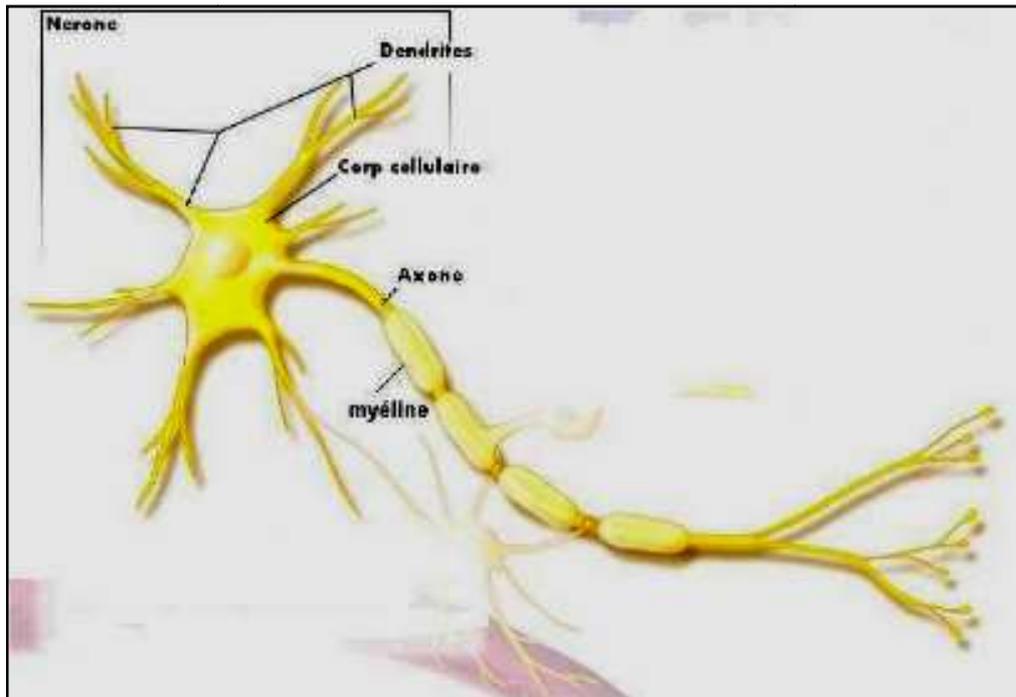


Figure 02 : Organisation du neurone (Bouchantouf,2012).

Un **axone** ou **fibre nerveuse** est le prolongement long, mince et cylindrique d'un neurone qui conduit les impulsions électriques en dehors du corps cellulaire vers l'extrémité de l'arborisation. Les axones sont effectivement les principales lignes de transmission du système nerveux. Les axones de nombreux neurones sont entourés par une gaine de myéline, synthétisée par des oligodendrocytes.

La myéline c'est une gaine isolante entourant l'axone en l'isolant électriquement. C'est elle qui donne la coloration blanchâtre à la substance blanche, en revanche il y a peu de myéline dans la substance grise. La fonction de la myéline est d'augmenter considérablement la vitesse de conduction des messages (influx nerveux, ou potentiel d'action). Dans les nerfs, les fibres myélinisées sont plus rapides que les autres. Ainsi, dans le système nerveux central, la myéline constitue la substance blanche, dont le rôle fondamental est la conduction des messages vers les zones de substance grise, où s'effectue le traitement des informations.

II. La sclérose en plaque

II.1. Définition :

La sclérose en plaque (SEP) décrite initialement par Charcot en 1868, C'est une maladie inflammatoire chronique auto-immune caractérisée par la destruction de la myéline dans la substance blanche du système nerveux central(SNC), qui touche le cerveau, les nerfs optique et la moelle épinière.

Cette atteinte concerne avant tout la myéline (**Fig. 03**), gaine qui entoure et protège les fibres nerveuses, ainsi que les oligodendrocytes qui sont les cellules responsables de la formation de la myéline. Un durcissement des tissus dans les régions atteintes du cerveau et de la moelle épinière (tissu cicatriciel) justifie l'utilisation du mot « **Sclérose** ». En s'attaquant au cerveau et à la moelle épinière en plusieurs endroits, des **plaques** sont constituées d'axones démyélinisés, de débris de la couche de myéline et d'un nombre anormalement élevé de cellules immunitaires.

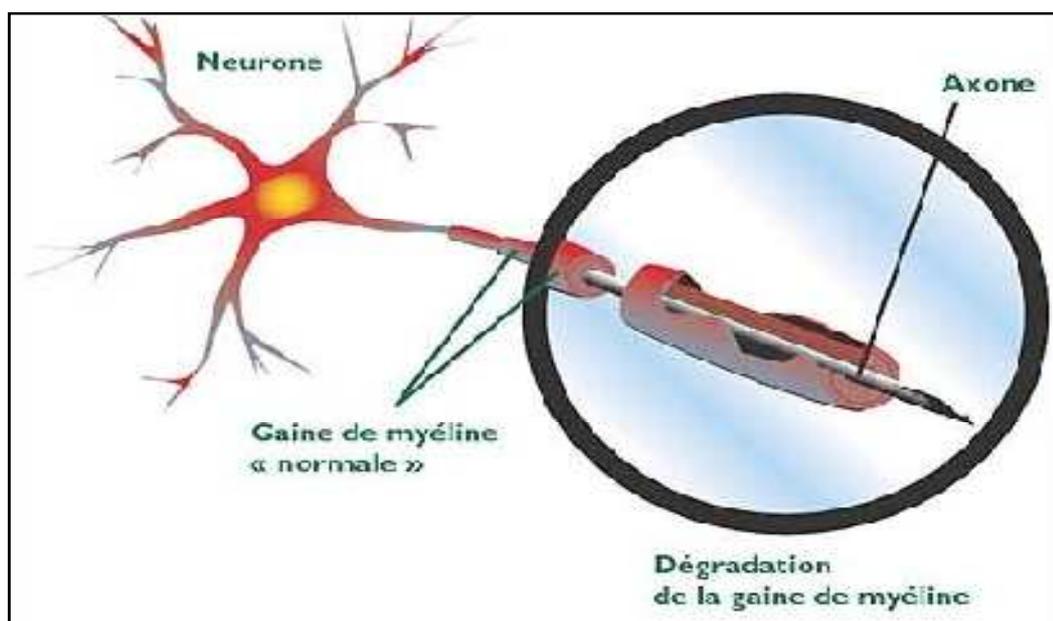


Figure 03 : Altération de la myéline dans la Sclérose En Plaques (Anonyme n°1).

La SEP se manifeste par une réaction auto-immune inappropriée, sous l'action des cellules lymphocyte T (CD4), lymphocyte B, macrophage) et des anticorps (IgM, IgG), cette action permet de neutraliser la myéline comme s'il s'agit d'un corps étranger, celle-ci provoque une inflammation qui joue un rôle majeur dans la survenue des événements cliniques (**Schumacker et al.,1965**).

Le nombre, l'étendue et la fréquence d'apparition de ces plaques de démyélinisation varient d'une personne à l'autre et influent l'évolution de la maladie. La notion de dissémination des lésions dans le temps et dans l'espace est fondamentale car ces lésions ont pour conséquence d'altérer la conduction des messages nerveux (**Couvreur et Moreau, 2002**).

II.2. Epidémiologie :

Le nombre de sujets ayant une SEP dans le monde est estimé à **2 à 2,5 millions**. La répartition de la SEP à travers le monde n'est pas uniforme(**Fig.04**), sa prévalence décroît schématiquement en fonction d'un gradient nord -sud dans l'hémisphère nord. On distingue ainsi trois zones de prévalence (**Compston et al.,2006**), (**Rosati,2001**) .

1. Une zone de forte prévalence (dite aussi zone à haut risque), 30à 80/100.000 : Europe du nord, le nord des États Unis, le nord du Canada, Israël, le sud de la Nouvelle Zélande, le sud est de l'Australie et l'est de la Russie.

2. Une zone de moyenne prévalence (entre 10 et 30 pour 100.000) : Le Sud de l'Europe, le sud d'Etats Unis, la plus grande partie de l'Australie, l'Afrique du sud, le sud du bassin méditerranéen, la Sibérie, l'Ukraine et une grande partie de l'Amérique latine.

3. Une zone de faible prévalence, inférieure à 5/100.000 : plus au Sud Asie (Japon, Chine) et l'Afrique noire.

Cette variabilité semble être liée à la latitude (**Pugliatti,2007**).Cependant, les paramètres géographiques et climatiques n'agissent pas à eux seuls sur la répartition de la SEP dans le monde. Certains facteurs étiopathogéniques, peuvent expliquer la prévalence élevée dans une région donnée.

En Algérie, la prévalence de la maladie est en augmentation continue depuis la première étude de Boukhlife et chaouch en 1983, qui indique l'atteinte de 8,9/100 000 habitants. Les études publiées entre 2005et 2012(**Drai et Arezki,2012**), déclarent une prévalence nettement augmentée (20,1/100000).

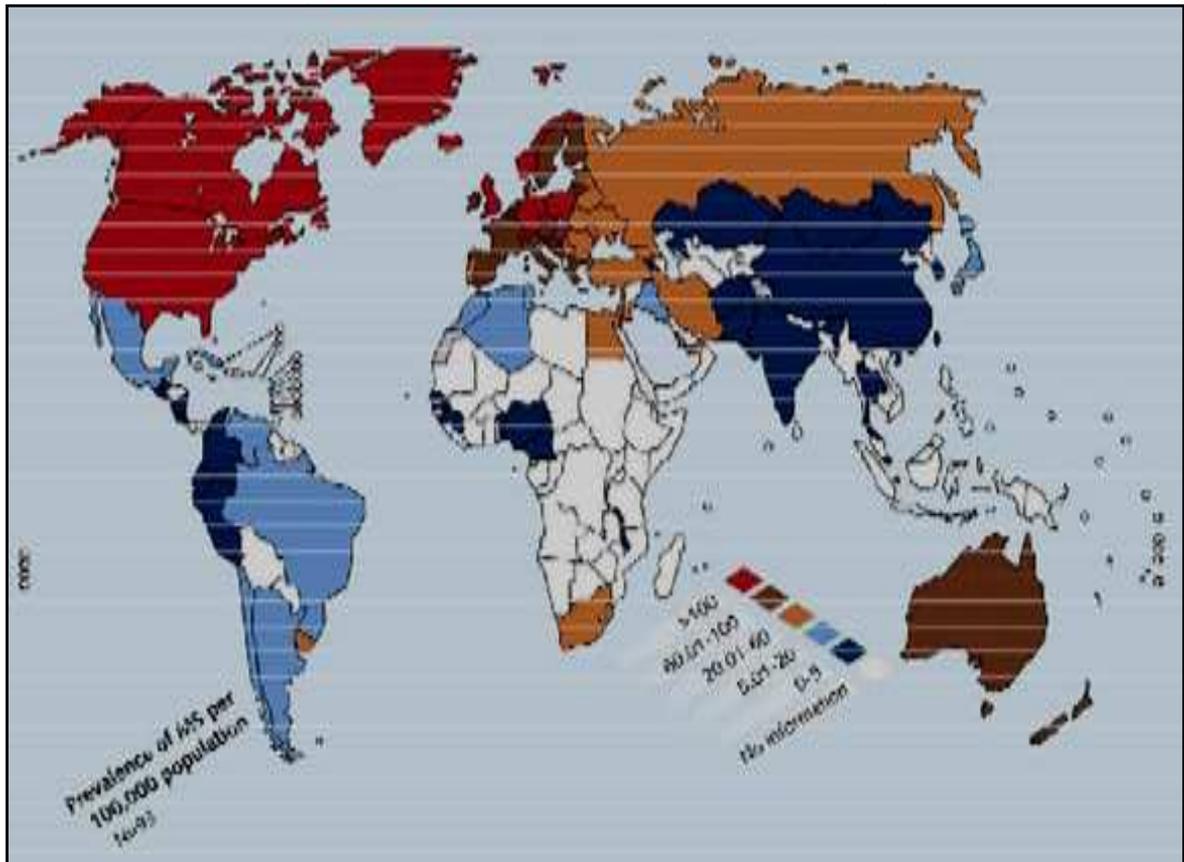


Figure 04 :Prevalence de la SEP dans le monde (Milo et Kahana,2010).

II.3. Etiopathogénie :

Toutes les maladies auto-immunes impliquent une rupture de la tolérance immunologique, dont les mécanismes empêchant le système immunitaire de s'attaquer aux cellules de son propre organisme. La tolérance au soi est assurée de plusieurs façons différentes, et donc être rompue par divers mécanismes.

La SEP est une maladie auto-immune multifactorielle faisant intervenir une susceptibilité génétique et des facteurs environnementaux qui contribuent à la perte de tolérance et conduit à l'apparition de la maladie.

II.3.1. Facteurs génétique :

Les arguments qui favorisent les facteurs génétiques prédisposant à la SEP sont les suivants :

- L'affection touche deux fois plus la femme que l'homme.
- Le risque de SEP est de 0,3 % parmi une cohorte de Canadiens Belges et Anglais. Ce risque est augmenté lorsqu'un apparenté est affecté par cette maladie. Le taux de récurrence familiale de SEP est d'environ 20 % mais ce risque diminue lorsque le degré de

parenté s'éloigne. Le risque de récurrence est de 30 % pour les jumeaux monozygotes, 3 % pour les apparentés au 1^{er} degré (frères et sœurs 5%, parents et enfants 2%), 1% pour les apparentés du 2^{ème} ou 3^{ème} degré (**Compston,1999**).

➤ L'association préférentielle à certain antigène du système HLA DR2 (human leucocyte antigen) et à certains marqueurs allo typique des immunoglobulines gm et km, et peut être à certains sous types de récepteurs aux lymphocytes T(TCR). Il a été montré que l'expression du gèneVAV1 jouait un rôle dans le contrôle des maladies immunitaires du système nerveux central et dans la production de cytokines pro inflammatoires impliquées dans la pathogenèse de la **SEP (Jagodic et al.,2009)**.

➤ L'expression de VAV1 était augmentée chez les patients atteints de SEP et corrélée avec l'expression du TNF alpha et de l'interféron gamma dans les cellules du sang périphérique et du liquide céphalorachidien (**Jagodic et al.,2009**). Pour la première fois, cette étude a identifié une association entre un risque génétique de la SEP et des mécanismes immunologiques qui sous-tendent la physiopathologie de cette dernière.

Ces arguments permettent de conclure que la SEP est probablement multi-génique et multifactorielle. La découverte de ces gènes de susceptibilité a un rôle important dans la connaissance de la maladie mais n'a pas de conséquence pratique sur le plan individuel. La part de la génétique n'interviendrait que pour moins de 1 %(**Taylor et al,2011**).

II.3.2. Facteurs environnementaux :

De nombreux facteurs exogènes interviennent à côté des facteurs génétiques : agents infectieux (en particulier les virus), agents toxiques, médicaments. Ces agents peuvent mimer des antigènes du soi (mimétisme moléculaire) ou modifier la réponse immunitaire de l'individu. Des facteurs neuroendocriniens jouent également un rôle important : hormones sexuelles, hormones stéroïdes, facteurs psychologiques.

II.3.2.1.Facteurs de risque infectieux :

Plusieurs virus ont été incriminés dans le développement de la SEP : les paramyxovirus responsables de la rougeole, le virus ourlien à l'origine des oreillons, et le virus herpétique humain 6 (HHV6) pour voyeur d'exanthème (**Giraudon et Bernard,2009**). Parmi eux, l'Epstein Barr Virus(EBV) semble le plus recevable.

Il est bien démontré que les sujets qui ont un taux élevé d'anticorps anti-EBV ont plus de risque de développer la SEP (**Pohl,2009**).Des études cristallographie montrent que l'EBV présente des similitudes structurelles avec la protéine de la myéline, ce qui induirait une

confusion du système immunitaire qui s'est développer pour neutraliser le virus EBV, mais qui par similitude attaquerait la myéline (**Ascherio et Munger,2007**).

II.3.2.2.Facteurs de risque non infectieux :

Ces dernières années, plusieurs facteurs environnementaux non infectieux ont été rapportés comme étant potentiellement impliqués dans le déclenchement de la SEP. les facteurs pour lesquels les arguments sont les plus convaincants sont :

• Carence en vitamine D :

La vitamine « D » semble être un bon candidat pour expliquer la survenue de la SEP (**Pierrot et Souberbielle,2010**). Il existe une superposition importante avec une prévalence de la maladie et la région ou il ya peu de soleil, sachant que le soleil permet la production de vitamine D. Il n'ya pas que dans la SEP que la vitamine D à été impliquée, il ya des données dans d'autre maladie auto- immune, notamment le lupus (**Van der Mei et al.,2007**).

• Tabac :

Les données concernant le tabac sont les plus fragiles, toutefois, une méta-analyse récente a montré que le risque de SEP est augmenté chez les fumeurs par rapport aux non fumeurs, par ailleurs, il semble que les patients fumeurs développent un tableau clinique plus sévère que les non fumeurs (**Hernan,2005**).

• Les vaccins :

Le rôle des vaccins et surtout du vaccin de l'hépatite B sur le déclenchement de la SEP est recherché par de nombreuses études, le résultat principal à retenir est qu'il n'ya pas, d'augmentation de risque de développer une SEP, cela dans la population général, mais aussi chez les nourrissons et dans les familles de malades atteints de SEP (**Vukusic ,2014**).

Il est très probable de faire conseillé de vacciner plutôt à un âge précoce, avant l'âge adulte de cinq ans. A l'âge adulte, il est bon de rappeler le rapport bénéfice/risque et de privilégier la vaccination pour les populations de risque. Enfin, le principe de précaution chez les apparentés de patients atteints de SEP n'est pas recommandé surtout dans le cas d'un risque d'hépatite B augmenté.

• Stress :

Le stress et les émotions étaient présentés comme étant responsables du déclenchement de la SEP. Le stress agirait sur la SEP par le biais du système hypophyso-surrénalien et le système nerveux autonome (**Kern et Ziemssen,2008**). Une des hypothèses serait qu'un stress

modéré entrainerait la production de cytokines pro-inflammatoires délétères, alors qu'un stress majeur entrainerait la libération de glucocorticoïdes dont le rôle est immunosuppresseur.

Dans toutes les études s'intéressant aux événements de vie stressants et à leur impact sur la SEP, ce sont les problèmes liés à la famille, le mariage (le divorce), la grossesse, les difficultés financières ou encore le changement de style de vie ou de domicile qui sont les plus impliqués (**Audrey,2015**).

• **Type d'alimentation et obésité :**

A côté des facteurs classiques incriminés dans le déclenchement de la SEP, d'autres facteurs semblent plus anecdotiques tels que l'alimentation et l'obésité. De nombreuses études anciennes ont incriminé les graisses saturées animales, le sucre, l'alcool, les viandes fumées, le thé et le café (**Schwarz et Leweling, 2005**). Mais des études plus récentes n'ont pas confirmé ces données (**Habek et al., 2010**). Les mécanismes explicatifs sont mal connus. Chez l'obèse il y aurait moins de vitamine D, une production et une libération importante de cytokines favorisant la réponse Th1 ainsi qu'une diminution du nombre de LT-reg (**Habek et al., 2010**).

II. 4. Physiopathologie de la SEP :

Le déclenchement de la sclérose en plaque résulte d'une interaction entre une (des) prédisposition génétique (s) et des facteurs exogènes. Il en résulterait une réponse immunitaire anormale contre des auto-antigènes du système nerveux central. L'antigène qui intervient de manière décisive dans le déclenchement de la maladie reste inconnu (**Rohkam, 2005**).

Dans cette pathologie, la gaine de myéline est atteinte à différents endroits. Il va alors se former des lésions, ce qu'on appelle des « plaques de démyélinisation » disséminées dans le système nerveux central. Le ralentissement de l'influx nerveux dû à ces lésions est alors responsable des symptômes de la maladie (**Archelos et al.,2000**).

II.4.1. Le développement de l'auto-immunité :

II.4.1.1. Activation :

Les lymphocytes T CD4+ auto-réactifs disposent de récepteurs de surface spécifiques d'un type d'auto-antigènes. Après l'activation, ils traversent la barrière hémato-encéphalique. Cette activation peut être produite soit par des virus neurotropes, des super antigènes bactériens ou des cytokines. Au cours de la sclérose en plaque, les lymphocytes T

activés interagissent avec myelin basic protein (MBP) proteolipid protein (PLP), myelin dendrocytglycoprotein (MOG) et myelin associated glycoprotein (MAG). En même temps, on retrouve dans le sang des anticorps dirigés contre les composants de la myéline (**Rohkam, 2005**).

II.4.1.2. Traversée de la barrière hémato-encéphalique :

Les lymphocytes activés traversent la barrière hémato-encéphalique, ce qui est anormal, et induisent une réponse immune au niveau du système nerveux central (**voir1, Fig.05**). Ce qui signifie que le système immunitaire de l'organisme attaquerait la myéline comme si celle-ci était un corps étranger. L'agression inflammatoire de la myéline est complétée par la mobilisation d'immunoglobulines et de différents médiateurs comme des cytokines (interféron gamma et Tumor Necrosis Factor (TNF) (**Archlos et al.,2000**).

Ce phénomène inflammatoire conjugué à une augmentation de la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique est observé aux stades précoces de la démyélinisation chez les patients porteurs des formes Récurrentes-Rémittentes et secondairement progressives (**Compston et Coles, 2002**).

II.4.1.3. Présentation de l'antigène et stimulation :

Les cellules présentatrices d'antigènes du système nerveux (microglie), les molécules du complexe d'histocompatibilité (HLA-clase II) et les molécules de Co-stimulation (CD28, B-7,1) provoquent une réactivation et une prolifération clonale des lymphocytes T CD4+ entrants en types Th1 et Th2. Les cytokines pro-inflammatoire produites par les cellules de type Th1 (IL-2, INF-gamma, TNF-alpha) activent les macrophages (**voir2 et 4, Fig. 05**)(**Rohkam,2005**). Ces derniers vont ainsi attaquer la myéline ce qui va entraîner une démyélinisation au niveau du neurone (**voir5, Fig.05**). Simultanément, la synthèse des médiateurs de l'inflammation (TNF-alpha, radical OH, NO) et des facteurs du complément augmente.

Les lymphocytes de type Th2 sécrètent les cytokines (IL-4,-5,-6) qui activent les lymphocytes B qui deviennent des plasmocytes sécrétant des anticorps spécifiques (auto-anticorps myéline-toxiques) attaquant la myéline (**voir3 et 6, Fig.05**). En même temps, les lymphocytes de type Th2 produisent IL-4 et IL-10 qui suppriment les lymphocytes Th1 (**Compston et Coles,2002**).

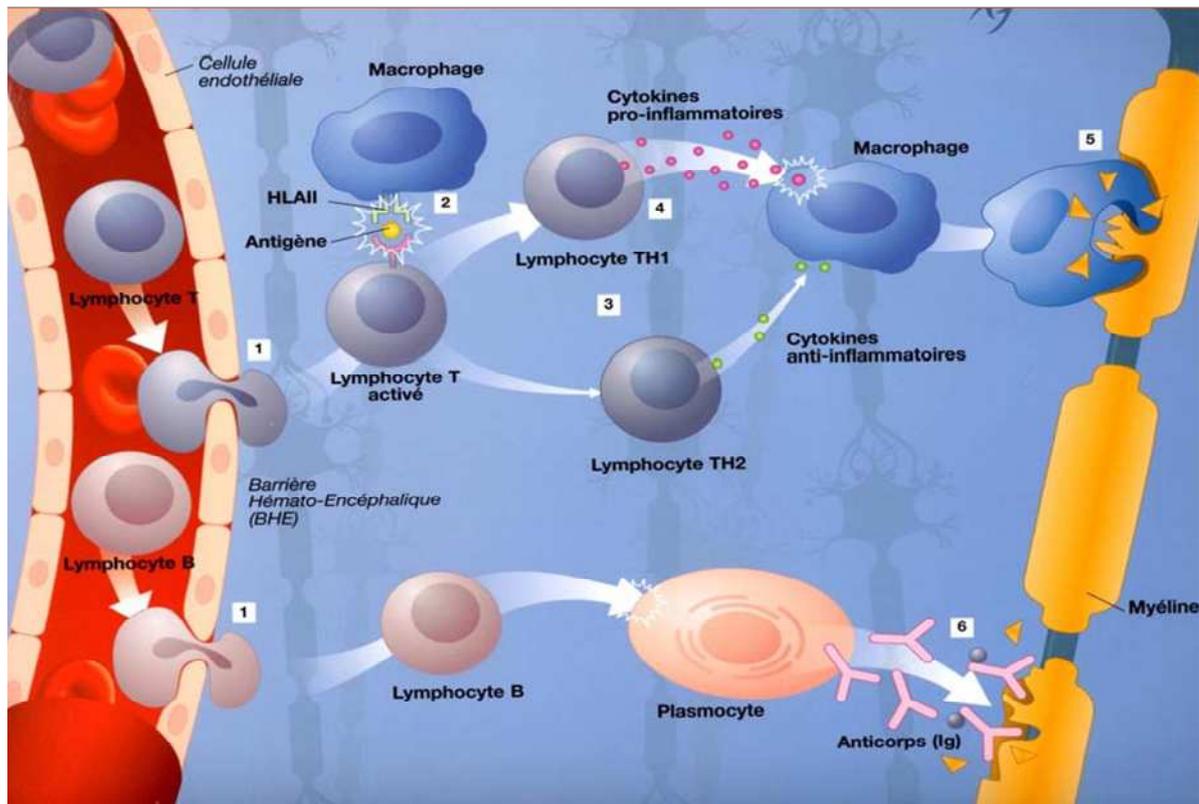


Figure 05 : Processus de l'attaque immunitaire de la myéline (Anonyme n°2)

II.2. Mécanismes lésionnels de la SEP :

La physiopathologie de la maladie se déroule en quatre grandes étapes qui sont détaillées ci dessous (**Fig.06**) :

- Dans un premier temps, l'atteinte de la gaine de myéline est généralement légère. La conduction de l'influx nerveux est ralentie et perturbée.
- Une remyélinisation, c'est-à-dire une perte des oligodendrocytes, plus ou moins complète est possible, s'accompagnant d'une cicatrisation. Elle explique donc la récupération clinique après une poussée (handicap réversible).
- La démyélinisation peut en revanche s'aggraver. La conduction de l'influx nerveux est très ralentie et perturbée.
- Au fil du temps, une atteinte et une destruction de l'axone lui-même peut se produire, expliquant les séquelles après les poussées (handicap irréversible) (**Genainc et al.,1999**).

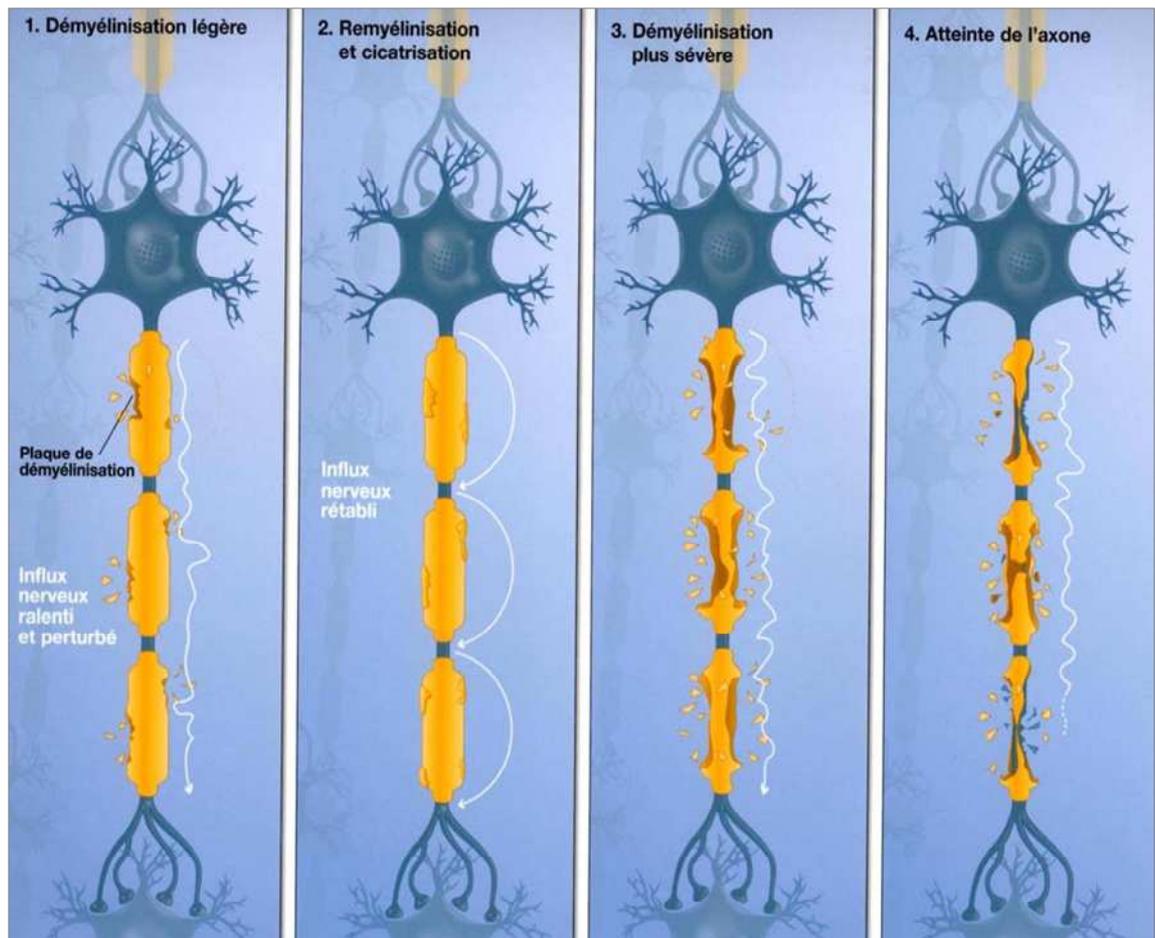


Figure 06 : Mécanismes lésionnels de la SEP (Anonyme n° 3)

- Les plaques récentes où la démýélinisation est en cours (plaques « actives ») :

Il existe dans ces plaques des infiltrats de cellules mononuclées, des macrophages contenant de nombreux produits du catabolisme myélinique et une gliose encore peu abondante.

- Les plaques anciennes « inactives ou cicatricielles » :

Dépourvues de macrophages ainsi que de cellules lymphoïdes et qui sont le siège d'une gliose fibrillaire intense.

La coexistence chez le même malade et au sein de la même plaque des deux types de lésions est habituelle. Elle témoigne de leur développement étagé dans le temps (**Seilhean et Hauw ,1999**).

II.4.3. Conséquences fonctionnelles de la destruction myélinique :

✓ Le phénomène initial serait la rupture de la barrière hémato-encéphalique, permettant l'invasion du SNC par des cellules inflammatoires.

✓ La destruction segmentaire de la myéline surviendrait dans un deuxième temps, celle-ci à pour conséquence la diminution de la résistance électrique membranaire, des difficultés de transmission de l'influx nerveux d'un segment rétréci vers un segment dilaté et la mise en contact de segments axonaux mis les uns avec les autres (**Brochet,1995**).

✓ La conduction au niveau des segments nus devient continue, d'où une répartition différente des canaux sodium et potassium. Autour de la membrane axonale, une consommation augmentée d'énergie et une grande sensibilité de la conduction aux variations thermiques.

✓ Le passage de la conduction continue du segment nu vers le segment normal entraîne des distorsions dans la transmission du message. Le contact qui s'établit entre différents axones nus est à l'origine du phénomène de phase, pouvant expliquer la possibilité de phénomènes productifs. Tels que les symptômes sensitifs. La démyélinisation est possible, la myéline néoformée pouvant elle-même être l'objet d'un nouvel épisode de démyélinisation ; d'où l'épuisement du réservoir de cellules démyélinisantes, la perte axonale et la formation d'une gliose astrocytaire. Ainsi, les remissions deviennent incomplètes et le handicap peut s'aggraver (**Harosien ,1998**).

II.5. Diagnostic :

La sclérose en plaques est une maladie qui se manifeste de manière variable selon les individus. La diversité des symptômes et l'absence d'indicateurs spécifiques rend le diagnostic long et difficile.

Celui-ci repose sur des éléments cliniques, et paraclinique (diagnostic positif) fournis par l'imagerie et parfois, sur des éléments biologiques ou bien par un diagnostic différentiel (**Annexe n°2**) et plus rarement des éléments d'étude de la conduction nerveuse.

II.5.1. Diagnostics cliniques :

II.5.1.1. Interrogatoire et examen neurologique:

L'interrogatoire du patient et un examen neurologique sont primordiaux. On cherche ainsi à connaître les signes cliniques, les antécédents personnels et familiaux. Il faut savoir qu'aucun symptôme, considéré isolément, n'est spécifique de la Sclérose En Plaques. Deux points sont importants à souligner, l'âge de début des symptômes et le sexe du patient.

Les manifestations cliniques initiales sont variées, habituellement mono-symptomatiques le symptôme le plus fréquent est alors la névrite optique rétrobulbaire (2/3 des cas), plus rarement poly symptomatique (1/3 des cas) dans ce cas par ordre de fréquence, on observe (**Améri et Timsit, 1997**) :

- ✓ Un déficit moteur d'un ou de plusieurs membres.
- ✓ Une névrite optique rétrobulbaire.
- ✓ Des paresthésies.
- ✓ Une diplopie.
- ✓ Des vertiges.
- ✓ Des troubles sphinctériens.

II.5.1.2. Troubles moteurs :

• Pour les membres supérieurs :

Il s'agit classiquement d'un phénomène de maladresse dans les gestes de la main ou des doigts. La force musculaire est globalement diminuée, mais il n'y a pas de paralysie (**Cambier et al., 1975**).

• Pour les membres inférieurs :

La situation ordinaire est celle d'une paraparésie ou d'une paraplégie spasmodique, avec une discrète hypertonie musculaire (**Brochet, 1995**). Là aussi la force musculaire est disponible est freinée, avec fatigabilité accrue lors de la marche. La démarche peut être spastique avec fauchage uni ou bilatérale, ataxique ou ataxo-spasmodique.

Il existe le plus souvent une hypertonie spastique avec reflexes vifs poly cinétique témoignant d'une atteinte pyramidale diffuse la découverte d'un signe de BABINSKI uni ou bilatérale est très fréquent (80-90% des cas).

II.5.1.3. Troubles oculaires :

• La névrite optique rétrobulbaire (NORB) :

La sclérose en plaques est la première cause de névrite rétrobulbaire unilatérale de l'adulte jeune (**Améri et Timsit, 1997**). Cette affection se caractérise par une baisse brutale importante de l'acuité visuelle (en quelques jours, parfois en quelques heures) souvent ressentie par le patient comme une impression (de tache) au point de fixation, souvent précédée par des douleurs de l'œil, lors des mouvements ou à la pression du globe oculaire.

- **Nystagmus :**

Il est très fréquent au cours de la SEP. Le nystagmus pendulaire est bilatéral. Il peut survenir sur tous les plans. On rencontre des nystagmus horizontaux périodiques alternants et des nystagmus positionnels de type centraux ces derniers sont associés à une atteinte vestibulaire, rarement révélatrice de la SEP (**Brochet,1995**).

II.5.1.4. Troubles sensitifs :

C'est essentiellement dû à l'atteinte des cordons postérieurs de la moelle. Elle se traduit par une riche symptomatologie subjective. Elle réalise des paresthésies (sensation de fourmillement des extrémités sensation de peau cartonnée, d'eau qui coule sur la peau). La topographie peut être distale, aux pieds aux mains, ou des répartitions médullaires avec un niveau variable, souvent Thoracique.

Le signe de l'Hermite est un symptôme fréquent de paresthésie à type de décharge électrique le long du Rachis irradiant aux membres lors de la flexion brusque de la tête (**Brochet,1995**).

- **Troubles cérébelleuses :**

Ils sont fréquents, mais difficiles à interpréter en présence d'un syndrome pyramidal déficitaire. Elle contribue à perturber la marche et le mouvement volontaire. À son maximum, elle réalise des handicaps considérables du patient dans les gestes de la vie quotidienne (**Améri et Timsit,1997**).

- **Troubles génito-sphinctériens :**

Les troubles vésicaux-sphinctériens sont actuellement reconnus l'une des causes les plus importantes d'handicap dans la SEP. Les symptômes urinaires les plus fréquents sont les mictions impérieuses et ou les fuites urinaires. Les troubles sexuels, très fréquents chez 82% des hommes et chez 52% des femmes, la survenue des troubles sexuelles est un facteur d'aggravation d'handicap et constitue une perte en termes de qualité de vie (**Cambier et al., 1975**).

- **Troubles vestibulaires :**

Les vertiges, La surdité est exceptionnelle, quelque cas associant surdité et acouphènes ont été rapportés, et un nystagmus est souvent présent horizontal, multidirectionnel.

II.5.1.5. Troubles psychique :

• Les troubles thymiques :

Ils peuvent être à type d'euphorie paradoxale ou au contraire des troubles dépressifs sévères.

• Les troubles cognitifs :

L'attention, la mémorisation et le dynamisme intellectuel sont fréquemment atteints dans les stades initiaux de la maladie. À la longue, un état dimensionnel s'installe qui ressemble à une dépression, elle peut résulter de la dégradation du bien-être personnel tout comme d'une plaque interférant avec un circuit de l'humeur (**Amérin et Timsit,1997**). Le taux de suicide est sept fois et demie plus élevé chez les patients atteints de SEP et la dépression en est une cause majeure (**Brochet,1995**).

II.5.2. Diagnostics para -cliniques :

II.5.2.1. Critères diagnostique :

Le diagnostic de cette maladie repose sur quatre critères de confirmation:

- ✓ Présence d'un processus inflammatoire localisé dans le système nerveux central.
- ✓ Dissémination dans l'espace des lésions: il convient donc de démontrer que le malade présente au moins deux lésions distinctes dans son SNC.
- ✓ Dissémination dans le temps des lésions correspondant à la survenue d'au moins deux épisodes ou foyers lésionnels séparés dans l'espace. Chaque poussée peut donner des signes neurologiques différents des précédentes poussées dans cette dissémination.
- ✓ Analyse du liquide céphalorachidien (LCR).

• Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) :

L'imagerie par résonance magnétique (**Bertranda et Epelbaums,2012**) est l'examen complémentaire le plus approprié. Selon la dernière réunion internationale de consensus sur la SEP. (**Mcdonald, et al.,2001**).Il sera ainsi effectué dès le premier évènement clinique, sans attendre la survenue d'une seconde poussée, pour affirmer la dissémination temporelle. L'enjeu pourra en être le démarrage d'un traitement précoce(**Fig.7**).

Les plaques de démyélinisation apparaissent sous la forme d'hyper signaux de la substance blanche en T2; ainsi le liquide céphalorachidien apparaît blanc sur les séquences. Elles peuvent aussi apparaître en hypo signaux (« trous noirs ») en T1. Ces taches blanches ou noires sont des lésions de démyélinisation. Cet examen permet non seulement d'écarter

d'autres diagnostics, mais aussi de suivre l'évolution sous traitement et de contrôler les essais thérapeutiques.



Figure07 : IRM du cerveau d'un patient atteint de Sclérose En Plaques (Tourbah,2003).

• Étude des potentiels évoqués(PE) :

Avant l'arrivée de l'IRM, les troubles de la conduction axonale consécutifs à la démyélinisation permettaient de mettre en évidence les lésions cliniquement silencieuses.

Les potentiels évoqués (PE)(Lubetzki et Schuller ,1997)visuels, auditifs, sensoriels et moteurs mesurent la vitesse de conduction des diverses parties du système nerveux (stimulation électrique d'un récepteur sensoriel et calcul du temps écoulé entre la stimulation et l'arrivée de l'influx nerveux dans une région précise du cerveau), (Anonyme n°4). Cependant, bien qu'aspécifiques, les PE sont anormaux dans 80 % des cas (Schenckery , 1999).

• Examen biologique du liquide céphalo-rachidien :

Le LCR est anormal dans 90 % des cas de la SEP ; la détection d'une synthèse locale d'IgG au niveau du SNC est un examen qui peut aider au diagnostic lorsque l'IRM manque de spécificité (chez les sujets âgés), lorsque la présentation clinique de la maladie est atypique ou lorsqu'elle objective un liquide inflammatoire surtout à l'occasion d'une poussée. Le LCR peut être prélevé par une ponction lombaire (Fig.8).

Les paramètres principaux orientant vers une SEP :

✓ Profil oligoclonal des IgG dans le LCR

Le principe d'analyse est basé sur la comparaison des profils de migration électrophorétique des IgG du LCR et du sérum. La prolifération d'un nombre limité de clones lympho-plasmocytaires se traduit par l'apparition de plusieurs bandes distinctes d'IgG dans le LCR (aspect dit « d'oligoclonalité »), non retrouvées au niveau du profil sérique correspondant.

✓ Index IgG

Cet index permet d'évaluer une présence anormalement élevée d'IgG dans le LCR. Cet index permet de tenir compte des anomalies éventuelles des taux d'albumine et d'IgG dans le sérum (McDonald et al., 2001).

$$\text{Index IgG} = \frac{\text{IgG LCR} / \text{albumine sérum}}{\text{IgG sérum} / \text{albumine sérum}}$$

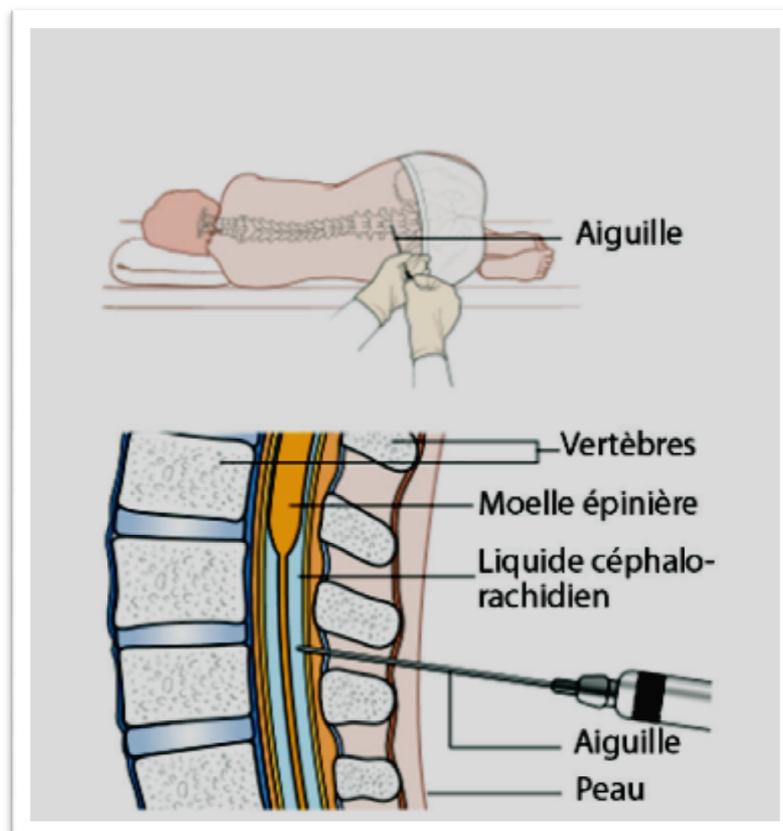


Figure 08 : Prélèvement du LCR par la ponction lombaire (Debouverie, 2014).

II.5.2.2. Classification :

Depuis 1983, le diagnostic de SEP reposait sur les critères de **(Poser et al,1983)**(Annexe n°6). Les progrès de l'IRM ont permis la révision de ces critères par **(Mcdonald et al.,2001)**. En effet ce consensus propose une classification simplifiée en trois catégories :

- ❖ Absence de Sclérose En Plaques.
- ❖ Sclérose En Plaques possible (sujet à risque, avec évaluation diagnostique équivoque).
- ❖ Sclérose En Plaques.

Ces critères diagnostiques incluent à la fois la clinique, l'IRM, ainsi que les tests para-cliniques comme la biologie du LCR et les potentiels évoqués. **(Annexe n°3)**

II.6. Evolution de la SEP:

Deux éléments doivent être pris en compte dans l'évolution : les poussées et la progression de l'handicap.

II .6.1. Les poussées évolutives :

Une poussée est définie par l'apparition de nouveaux symptômes ou l'aggravation de symptômes existants pendant plus de 24 heures, en absence de fièvre ou de problème infectieux associé. Les poussées peuvent être légères, modérées ou graves et sont souvent différentes d'une fois à l'autre, tant dans leur intensité que dans la manifestation des symptômes **(Wiertlewski,2015)**.

Habituellement les signes d'une poussée s'installent en quelques heures ou quelques jours et persistent de quelques jours à 2 à 3 semaines. La régression des signes cliniques peut être totale (poussée sans séquelle) ou partielle, c'est à dire qu'il n'existe pas de retour à l'état neurologique normal (poussée avec séquelles). La période d'atténuation des symptômes, dure le plus souvent quelques semaines, mais peut persister jusqu'à une année.

II.6.2. La progression de l'handicap :

La progression de l'handicap est le plus souvent évaluée par l'EDSS (expanded disability status scale). En sachant qu'il existe de très grandes variations d'un patient à un autre, les études ont montré qu'une perturbation de la marche apparait au moyenne après 10 ans d'évolution, qu'une aide unilatéral est nécessaire après 15-20 ans d'évolution. La progression de l'handicap, relativement indépendante des poussées, témoigne d'une évolution

insidieuse des lésions, qui peut survenir secondairement dans les formes progressive secondaires ou d'emblée dans les formes progressive primaires (Cambier et al., 2004).

II.6.3. les modes évolutives de la maladie :

Trois principales formes d'évolution de la SEP peuvent exister (Bertrand et Epelbaum, 2012), (Besson et Carpentier, 1998), (Ratsimbazafy, 2009).

II.6.3.1. La forme Récurrente-Rémittente (R-R) : est la plus fréquente (Fig.09), elle est caractérisée par l'apparition de poussées suivies d'une phase de rétablissement (forme avec ou sans séquelles).

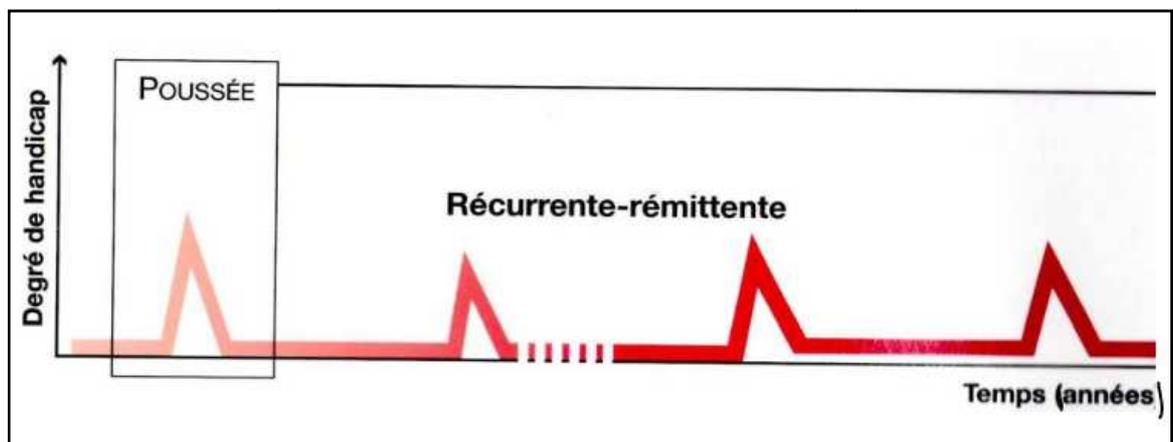


Figure 09: Forme Récurrente-Rémittente de la SEP

(Anonyme n°3).

➤ Les « **formes bénignes** » où l'handicap reste minime après une longue évolution. Elles peuvent correspondre à l'installation d'une rémission très prolongée après un petit nombre de poussées n'ayant laissé qu'un minimum de troubles permanents.

➤ Les « **formes malignes** » sont caractérisées par une progression rapide de la maladie conduisant à un handicap sévère en quelques mois.

II.6.3.2. La forme secondairement progressive (SP) (Fig.10) : succède à la forme Récurrente-Rémittente à plus ou moins long terme. Au bout de 10 ans, les troubles neurologiques s'installent. Elle comporte des rémissions mineures et des phases de plateau.

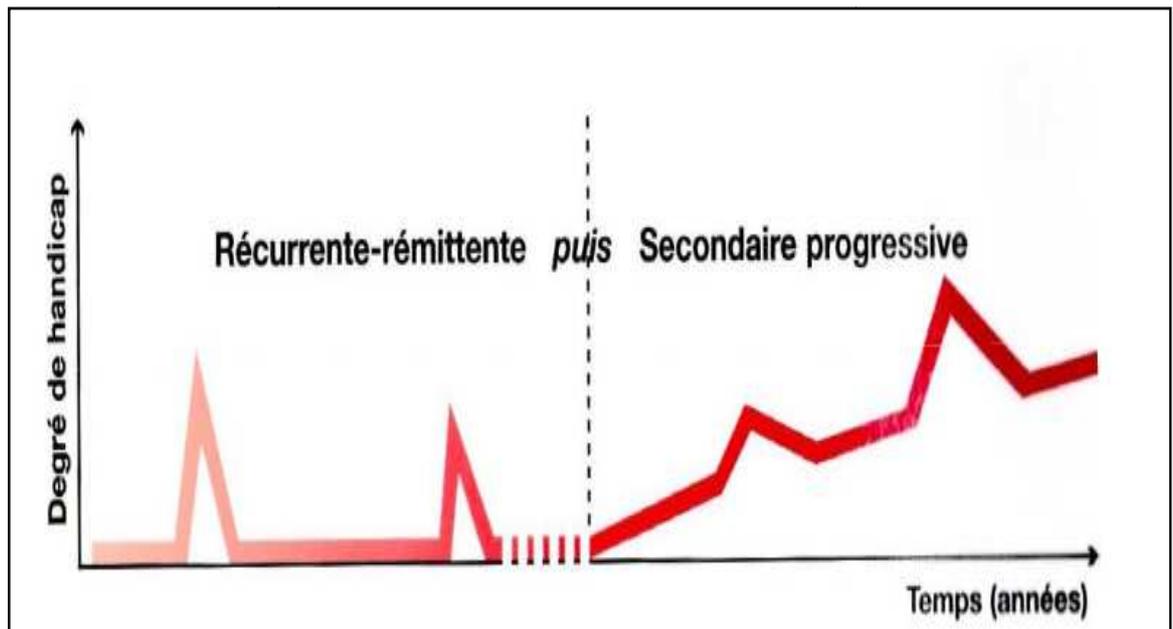


Figure 10 : la forme secondairement progressive.

(Anonyme n° 3)

II.6.3.3. La forme primaire progressive (PP) (Fig. 11) : C'est une forme d'emblée progressive. Cette progression se fera de manière continue dès son début avec, des périodes de stabilité. Dans ce cas, l'handicap neurologique apparaît d'emblée en quelques mois, sans épisodes de poussée. La localisation est alors le plus souvent médullaire et les patients présenteront un déficit des fonctions neurologiques dès le début de la maladie, sans poussée aiguë.

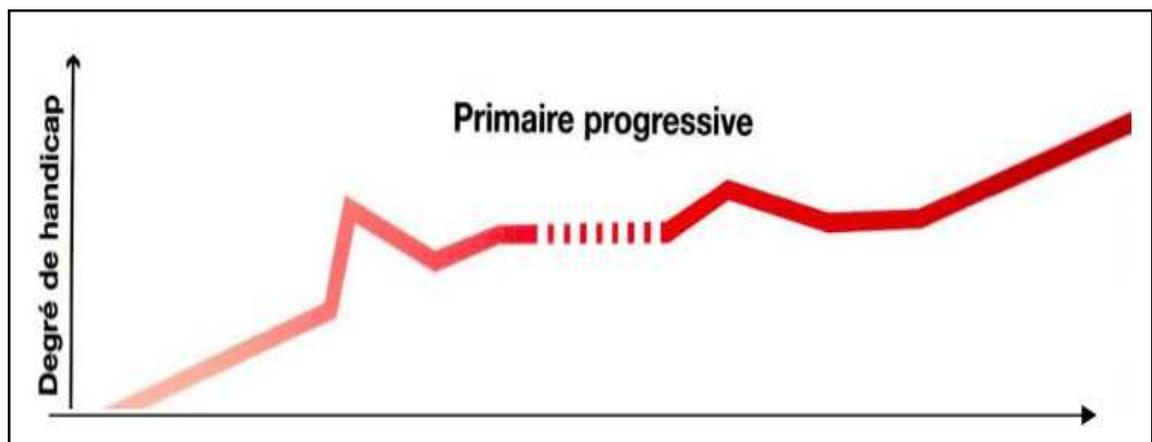


Figure 11 : Forme primaire progressive (Anonyme n°3).

II.6.3.4. la forme progressive avec poussées (Fig.12) : Se manifeste par une progression de la maladie depuis son début avec des poussées aiguës clairement identifiées, avec ou sans récupération. La progression se poursuit donc pendant la période comprise entre deux rechutes.

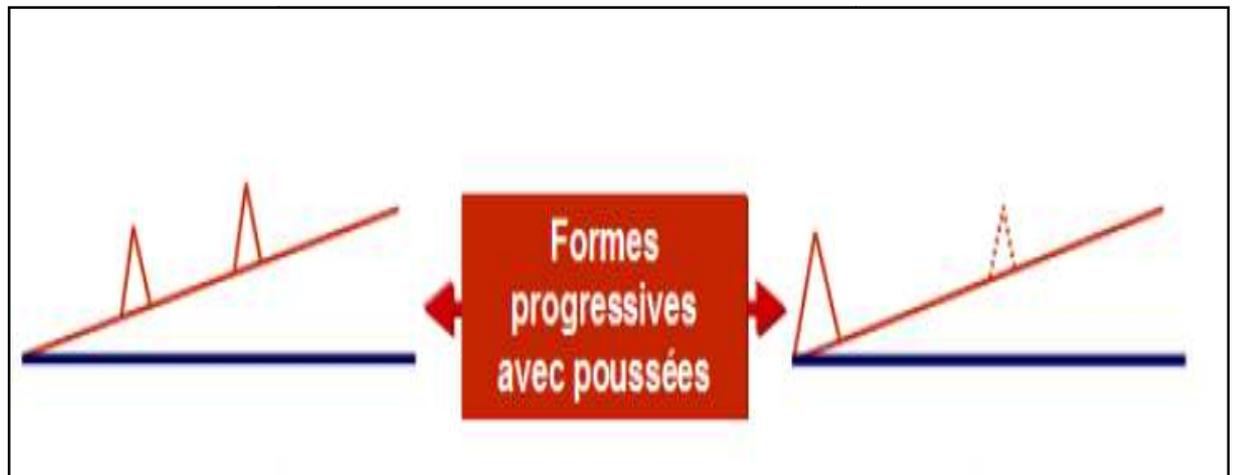


Figure 12 : Forme progressive avec poussées (Anonyme n°3).

Quelque soit le mode d'évolution, il semble exister un seuil de progression du handicap clinique, à partir duquel débute une neurodégénérescence « programmée » (**Ratsimbazafy , 2009**).

II.7. Traitement :

La SEP est une maladie chronique d'étiologie méconnue, il n'existe pas, à ce jour, aucun traitement curatif définitif. Toutefois, différents traitements permettent d'améliorer la qualité de vie des personnes atteintes. Les objectifs généraux du traitement sont :

- Réduire la durée et l'intensité des poussées.
- Proposer un traitement de fond à visée étiologique adapté aux formes cliniques.
- Traiter les symptômes existants
- Instaurer une rééducation pour éviter les complications liées à l'immobilité et améliorer les incapacités
- Soutenir, accompagner et offrir une éducation thérapeutique aux patients et ses aidants.

Les traitements se différencient selon les stades et l'évolution de la maladie. Ils sont couramment séparés en 3 groupes :

II.7.1. Traitements des poussées:

Ont pour but de diminuer l'intensité et la durée des poussées provoquées par une inflammation aiguë d'une région du système nerveux central. La thérapie de choix est à base de corticostéroïdes (1g / jour) en intraveineuse pendant 3 à 5 jours. Les poussées peuvent se résorber naturellement sans prise de médicaments mais le risque qu'elles laissent des séquelles est augmenté (Defer *et al.*, 1994), (Loriol et Moreau, 2005).

Des précautions doivent être prises lors de la corticothérapie: le régime sans sel, pansement gastrique, adjonction de Potassium (K⁺), du Calcium (Ca) et de la vitamine D (VD) pour éviter l'ostéoporose. Une surveillance est nécessaire: tension artérielle, œil, ionogramme sanguin et glycémie. Le repos et l'arrêt du travail sont importants, ainsi la recherche d'une éventuelle infection (urinaire +++) et lutter contre la fièvre, ou chaleur externe.

II.7.2. Traitements de fond:

Ont pour but de réduire la fréquence des poussées et ralentir la progression de la maladie ; Les traitements de fond sont prescrits de façon continue, et cherchent ainsi à freiner l'évolution de la maladie en diminuant la fréquence et l'intensité des poussées (Fig.13).

On utilise dans ce cas soit des **immunomodulateurs** (tels que les interférons ou l'acétate de glatiramère) soit des **immunosuppresseurs** (tel que le natalizumab ou la mitoxantrone) et doivent être pris à long cours (Confavreux *et al.*, 1999). La plupart de ces médicaments ont une efficacité modeste (Bertrand et Epelbaum, 2012).

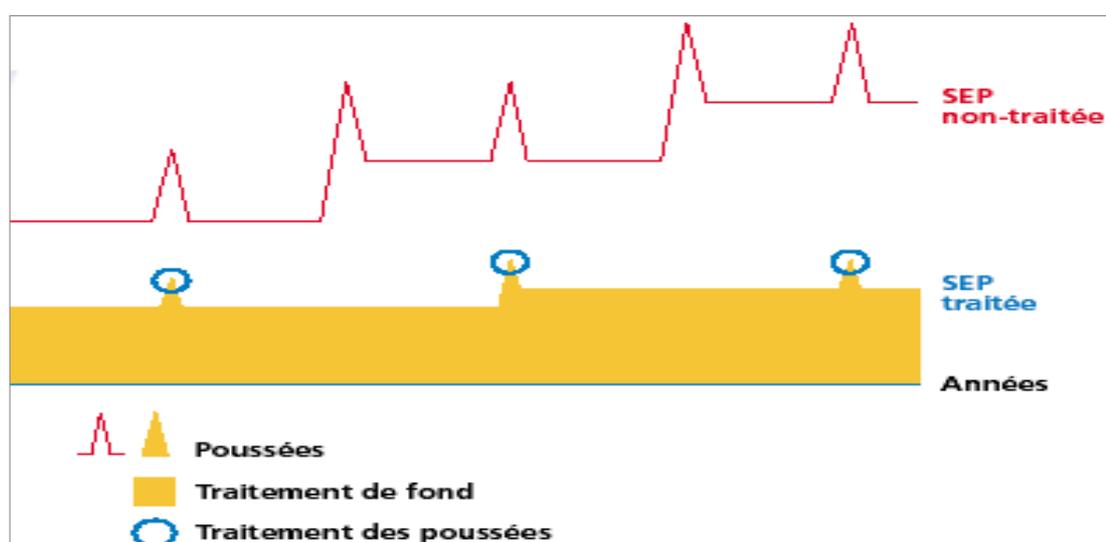


Figure13: Évolution de la forme rémittente sans et avec traitement (Anonyme n°2).

II.7. 2.1. Les immunomodulateurs :

Les immunomodulateurs sont les traitements de fond apparus en premier sur le marché. Ils cherchent à agir de façon sélective sur certaines phases de la réponse immunitaire. Tout patient atteint de SEP, dans sa forme Récurrente-Rémittente, peut bénéficier de l'un de ces traitements.

• Interférons bêta (IFN b):

L'interféron bêta est un traitement immunomodulateur qui agit en modifiant la réponse immunitaire sans entrainer de diminution des défenses du système immunitaire. Il permet une diminution de la fréquence des poussées d'environ 30 à 35 % ; un ralentissement de la progression du handicap et possède un impact sur l'apparition de nouvelles lésions en IRM (Allain et coll, 1999). Actuellement, trois interférons sont disponibles :

- IFN bêta-1a (Avonex[®]-Biogen France SA).
- IFN bêta-1b (Bêtaféron[®]-Bayer).
- IFN bêta-1a (Rebif[®]-laboratoires Serono).

Les contre-indications de l'interféron bêta sont communes aux trois formes:

- Grossesse et allaitement.
- Antécédents de troubles dépressifs sévères et /ou d'idée suicidaire.
- Epilepsie non contrôlée par traitement.
- Insuffisance cardiaque, hépatique, ou rénal sévère.
- Antécédents d'hypersensibilité à l'interféron ou à l'albumine humaine.

Les effets secondaires immédiats sont habituellement des réactions inflammatoires aux sites d'injection (douleurs, rougeurs et indurations) et des symptômes grippaux (fièvres, douleurs musculaires, douleurs articulaires, frissons, maux de tête, nausées). Ces effets peuvent être contrôlés par des médicaments symptomatiques simples (paracétamol, ibuprofène, des anti-inflammatoires).

Au cours du traitement, un pourcentage variable de patients développe des anticorps (Ac) neutralisants (ordre décroissant : Bêtaféron[®] > Rebif[®] > Avonex[®]). Ces anticorps peuvent donc diminuer l'efficacité du traitement. Les patients qui ne développent pas d'anticorps neutralisants au bout de 24 mois de traitement ont peu de risque d'en développer plus tard. Les autres effets indésirables sont d'ordre hématologique (leucopénie, anémie..) ou neuropsychique (suicide...). La fonction thyroïdienne doit également être surveillée (Ratsimbazafy, 2009)

- **Acétate de glatiramère :**

C'est également un traitement immunomodulateur dont le mécanisme est différent de celui des interférons. L'acétate de glatiramère (Copaxone[®]) est un polypeptide qui a une structure proche de celle d'un composant de la myéline et agit en tant que « leurre » en détournant la réaction immunitaire vers lui-même. Il s'administre à raison de 20 mg une fois par jour. Ceci se fait en sous cutané et nécessite une alternance des sites d'injection (7 sites) afin de réduire les réactions locales. Il est indiqué chez le patient ayant fait au moins deux poussées au cours des deux dernières années.

Les effets indésirables apparaissent généralement dans les minutes qui suivent l'injection et sont des réactions très fréquentes au site d'injection. Ils sont aussi caractérisés par une vasodilatation (bouffée vasomotrice), une oppression thoracique, une dyspnée, des palpitations, une tachycardie. Ces signes disparaissent spontanément. Des anticorps neutralisants ont également été mis en évidence sans que leur signification clinique soit aujourd'hui connue. Une seule association est à ce jour déconseillée, celle avec l'interféron bêta (Ratsimbazafy, 2009).

II.7.2.2. Les immunosuppresseurs :

Ce sont des traitements plus agressifs qui sont réservés aux formes les plus graves de la SEP. En dehors du natalizumab (Tysabri[®]) utilisé en milieu hospitalier, tous les autres produits sont utilisés hors AMM européenne (Autorisation de la Mise en Marché de médicament).

- **Natalizumab(Le Tysabri[®])**

Le Natalizumab est un anticorps monoclonal de type IgG et un inhibiteur sélectif des molécules d'adhésion (ISMA). Il bloque l'adhésion cellulaire et la migration à travers la barrière hémato-encéphalique (BHE) vers le site d'inflammation. Les effets secondaires notables sont des réactions allergiques et une augmentation du risque de développer une leucoencéphalite multifocale progressive (LEMP). Il est le seul agent immunosuppresseur sélectif indiqué dans la SEP (Vidal,2008).

- **Azathioprine (Imurel[®]) :**

L'azathioprine est un immunosuppresseur cytotoxique agissant principalement sur les lymphocytes T et sur les cellules hématopoïétiques en stoppant la multiplication cellulaire.

Son utilisation dans les formes Récurrentes-Rémittentes montre une efficacité sur le

nombre de poussées, sans effet sur l'évolution de l'handicap. La dose utilisée est de 2.5 mg/kg/j per os. Les comprimés se prennent généralement au cours des repas afin d'augmenter l'acceptabilité digestive. A cette dose la tolérance est relativement bonne mais une surveillance régulière de l'hémogramme est nécessaire. L'azathioprine étant une drogue ubiquitaire de nombreux effets secondaires graves sont à déplorer comme l'augmentation du risque de certains cancers (lymphome, hépato-carcinome)(**Aaron et al., 2013**).

- **Cyclophosphamide (Endoxan[®]):**

Le cyclophosphamide est un agent alkyle et cytostatique. Généralement utile par voie intraveineuse. Il pourrait être indiqué en traitement d'attaque dans des formes rebelles et menaçantes, rapidement évolutives, chez les sujets jeunes (avant 28 ans). Cependant ce médicament n'a pas encore d'AMM dans cette indication (**Brochet, 1995**).

- **Mitoxantrone (Elsep[®]) :**

Le mitoxantrone est un inhibiteur de la topo-isomérase de type II. Il interrompt la synthèse et la réparation de l'ADN aussi bien chez les cellules saines que chez les cellules cancéreuses. De plus, il stimule les lymphocytes T supresseurs et inhibe les lymphocytes Th. La dose utilisée est de 12 mg/m² par voie intraveineuse (IV) une fois par mois pendant 6 mois (soit six perfusions au total), avec une dose maximale à ne pas dépasser pour chaque injection qui est de 20 mg.

Les effets secondaires les plus fréquents sont des nausées, des infections urinaires, des légères pertes de cheveux, vomissements, une alopécie, une asthénie et un risque accru de développer une infection (**Dorosz, 2009**).

II.7.3. Traitements symptomatiques:

Ces traitements sont pour but de réduire les symptômes associés à la maladie. L'objectif principal est de maintenir la qualité de vie du patient. En effet, dès le début, les symptômes sont multiples en raison de l'atteinte diffuse du système nerveux central. Le traitement symptomatique va essentiellement être basé sur :

- **La fatigue:**

La prise en charge de la fatigue doit être globale c'est à dire qu'elle vise d'une part à réduire l'ensemble des symptômes de la SEP et d'autre part à maintenir une bonne hygiène de vie: le sommeil doit être suffisant et régulier, la charge de travail diminué et le sport ainsi que la kinésithérapie conseillés. Le modafinil est un stimulant du SNC qui agit en bloquant la

recapture des monoamines permet de lutter efficacement contre la fatigue (**Cohen et Fisher ,1989**).

- **La dépression et l'anxiété:**

Certains patients choisissent un soutien psychologique, d'autres un traitement par antidépresseurs, voire les deux. Il n'existe pas d'antidépresseurs spécifiques à la sclérose en plaque ainsi le fluoxétine, le venlafaxine ou encore le bupropion sont souvent utilisés (**Wiertelowski ,et Thibolt ,2013**).

- **Les douleurs et les dysesthésies :**

Peuvent être améliorées par les antalgiques classiques, les tricycliques comme la clomipramine (Anafranil[®]) à haute doses (**Améri et Timsit,1997**).

- **Troubles sexuels:**

Les troubles sexuels sont la résultante de nombreux symptômes associés tels que la fatigue, la dépression, les douleurs et la spasticité. Les médicaments utilisés sont ainsi très variables allant d'anti dépresseur, d'agents anti spastiques à des injections de Prostaglandine E dans le corps caverneux (**Amarenco et Sement ,1999**).

- **Troubles digestives:**

Constipation et incontinence anale sont tous deux présents et s'alternent souvent chez le même patient, c'est pourquoi le traitement doit être adapté rapidement. La constipation est traitée avec des laxatifs, l'incontinent ce principalement avec du loperamide ou de l'oxybutynin (**Amarenco et Sement ,1999**).

- **Ataxie et Tremblements :**

Les membres supérieurs et la tête sont les plus fréquemment touchés. La cause est l'interruption des connexions entre le noyau denté et le thalamus controlatéral ou avec le noyau rouge. L'utilisation de β - bloquants comme le propranolol (Avlocardyl[®]) ou le metoprolol peut être nécessaire. (**Améri et Timsit,1997**).

- **Atteinte cognitive:**

Les fonctions cognitives comme la mémoire, la capacité d'abstraction, l'attention ainsi que les fonctions exécutives sont souvent atteints. Des soins spécifiques s'existent comme des programmes d'exercices pour la mémoire et l'attention (**Vukusic ,2014**).

- **La spasticité ou raideur des membres:**

La kinésithérapie motrice est un bon moyen pour lutter contre la spasticité en faisant des assouplissements ainsi qu'une correction des attitudes vicieuses par exemple. Si une spasticité focale existe, des injections de toxine botulique seront possibles (**Wiertlewski et Thibolt ,2013**).

II.8. La rééducation :

La rééducation de la sclérose en plaques est un traitement complémentaire du traitement médical prescrit par les neurologues. Selon les différents stades de la maladie, son objectif est de préserver une fonction, d'optimiser les capacités résiduelles ou de prévenir les complications (neuro-orthopédiques, urinaires, de décubitus).

Selon le type de déficit ou le degré d'évolution de la maladie, la prise en charge en rééducation implique de la kinésithérapie, un séjour en milieu spécialisé, une prise en charge de la spasticité, des troubles urinaires, des conseils pour le maintien à domicile...

L'intervention précoce permet d'éviter la survenue de compensations nocives qui, une fois installées, sont difficiles à corriger. Lorsque les déficits moteurs, sensitifs ou le syndrome cérébelleux se majorent, le but de la rééducation est de maintenir la plus grande autonomie possible. Quand le handicap devient sévère et les déficits définitifs, il faut envisager la phase de réadaptation avec l'apport des aides techniques (fauteuil roulant électrique, synthèses vocales, adaptation du domicile...)(**Cochet et al.,2000**).

II.9. Conseils hygiéno-diététique :

Quelques conseils peuvent aider à améliorer la qualité de vie des patients atteints de la SEP :

- Éviter le surmenage, le stress, les efforts physiques importants.
- Éviter la chaleur (piscine chauffée, séjours en pays chauds).
- Conseiller les bains froids.
- Régime normal ou sans sel si corticothérapie.
- Reclassement professionnel si besoin.
- Avoir un aide médico-sociale.

La grossesse n'augmente pas le risque de poussées (voire une diminution de la fréquence des poussées durant le troisième trimestre), mais le risque est augmenté en post-partum.

Partie pratique

La SEP est l'une parmi les maladies neurologiques lésionnelles les plus fréquentes et la première cause de l'handicap moteur acquis chez l'adulte jeune, elle constitue un véritable problème de santé publique.

En Algérie, peu d'études ont été consacrées pour explorer la situation épidémiologique de la SEP. Les Objectifs principaux de notre travail sont, d'abord, d'estimer la prévalence de la SEP dans le Nord-est algérien et de décrire les caractéristiques épidémiologiques, le diagnostic clinique et paraclinique de cette maladie dans le centre hospitalo-universitaire (CHU) de Batna comme cas de figure.

D'autres objectifs secondaires ont été également tracés pour accomplir notre recherche :

- Indiquer les différents symptômes avec lesquels la maladie se manifeste ainsi que leur importance relative.
- Déterminer les examens complémentaires utiles dans cette affection et leur rôle dans l'établissement du diagnostic.
- Etudier les différents modes évolutifs de la maladie chez la population concernée.
- Indiquer les protocoles thérapeutiques utilisés dans le service de neurologie médicale.

I. Matériel et méthodes :

I.1.Région d'étude :

I.1.1. Le Nord-est algérien :

L'Algérie est située au nord de l'Afrique, c'est un État du Maghreb bordé au nord par la mer Méditerranée, à l'est par la Tunisie et la Libye, au sud-est par le Niger, au sud-ouest par le Mali et la Mauritanie, à l'ouest par le Maroc et le Sahara occidental. Sur le continent africain, l'Algérie est le premier pays par sa superficie (2381741km²), dont les quatre cinquièmes sont occupés par le Sahara.

Les wilayas de Nord-est algérien sont différentes par rapport aux autres régions par leurs caractéristiques historiques, géographique et démographique. La région Est se forme des wilayas suivantes : Setif, Constantine, Annaba, Bordj-Bouareidj, Batna, Mila, El-Tarf, Souk Ahras, Tebessa, Khenchela, Oum el Boughi, Skikda, Jijel, Biskra, Guelma et Bijaya.

Sur le plan sanitaire, quatre centres hospitalo-universitaires couvrent la totalité de l'Nord-est algérien, localisés à Constantine, Sétif, Annaba et Batna (Fig. 14).

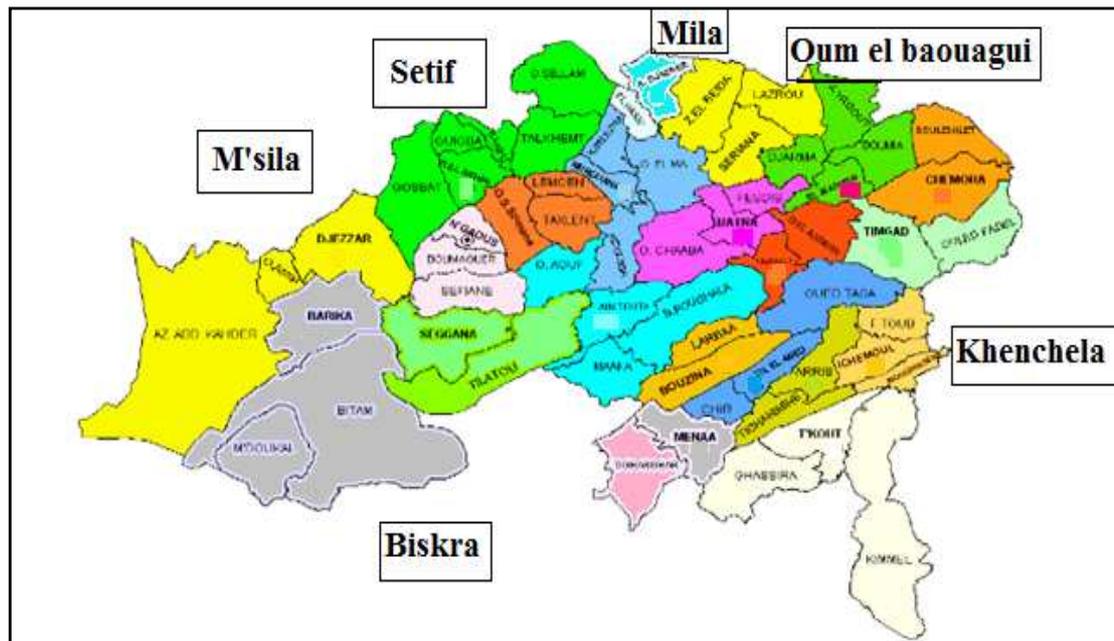


Figure 15 : Situation géographique de la wilaya de Batna et leurs wilayas limitrophes (Abid, 2016).

Sur le plan sanitaire, la wilaya de Batna dispose d'un hôpital universitaire (CHU) au chef-lieu de wilaya appuyé par une dizaine d'hôpitaux, ce centre hospitalo-universitaire (CHU) de 635 lits qui contribue à la couverture médicale de la région Sud-est du pays (Khenchela, Biskra, Oum El Bouaghi, Tébessa, M'Sila et El Oued), soit un bassin de population de près de 4 millions d'habitants. Ce CHU dispose de la plupart des spécialités médico-chirurgicales (à l'exception de la pneumologie et l'ORL) (Abid, 2016).

I.2. Méthodes :

Cette étude est une enquête épidémiologique rétrospective de la SEP dans le Nord-est algérien. Elle est réalisée dans les quatre centres hospitalo-universitaires du Nord-est algérien : CHU BEN BADIS de Constantine, CHU de IBN ROCHD de Annaba, CHU SAADNA ABDENOUR de Sétif, CHU BENFLIS TOUHAMI de Batna.

Nous avons collectés tous les renseignements épidémiologiques de cette maladie, à partir des services de la neurochirurgie de ces CHU. Ces services sont les seuls chargés de suivi des patients atteints de la SEP. Toutes les données épidémiologiques de cette pathologie en question sont collectées à partir des cas enregistrés pendant la période qui s'écoule entre 2005 et 2015.

A propos de la prévalence de la SEP, elle est ensuite calculée par rapport à 100.000 habitants selon la formule suivante :

$$P = (\text{nombre des patients} \times 100.000) / \text{nombre total des habitants}$$

Nous avons analysé également l'évolution de cette pathologie pendant la période d'étude, ainsi les moyens qui ont été utilisés pour le diagnostic (clinique et paraclinique), en choisissant le CHU Touhami Ben Flisse de Batna pour atteindre ces objectifs. Sur le total de dossiers médicaux qui ont été enregistrés dans la période allant de 2005 jusqu'à 2015 et qui sont traités attentivement pour une éventuelle estimation de l'influence de quelques facteurs comme le sexe, l'âge, ... sur la prévalence de la maladie.

Pour être inclus dans l'étude les patients devraient répondre aux critères suivants :

- Patients résidants à la Wilaya de Batna.
- Diagnostic de SEP posé selon les critères de Mc Donald (2005,2010) (**Annexe n°5**).
- Consultation au moins une fois au service de neurologie entre 2005-2015.
- patients ont bénéficié d'au moins une IRM et d'une ponction lombaire avec recherche d'une synthèse intrathécale d'immunoglobulines, ainsi que d'un bilan étiologique systématique (un bilan inflammatoire, un bilan immunologique, des sérologies TPHA, VDRL, et HIV et un examen ophtalmologique).

Cependant, les patients avec les critères suivants sont non inclus dans notre travail :

- Patients non originaires de la Wilaya de Batna
- Diagnostic de SEP ne répondant pas aux critères de Mc Donald (2005,2010).
- Patient hospitalisé avant le 2005 ou après 2015.
- SEP probable.
- Dossier incomplet.
- Les malades suivis dans d'autres centres de neurologie et ceux suivis à titre externe.

La collecte des données était faite par étude des dossiers des patients qui contiennent surtout :

- Des lettres des médecins généralistes ou spécialistes.
- Des observations médicales rédigées dans le service.
- Des résultats des examens paracliniques et les fiches de suivi.

Pour étudier l'impact d'autres facteurs de risques socio-professionnel qui ne sont pas mentionnés sur les dossiers médicaux des patients, on a choisis de contacter directement un échantillon des patients pour présenter à eux une fiche d'exploitation (**Annexe n° 1**).

Durant la période allant de Mars à Mai 2016, nous avons pu rencontrer 30 patients au niveau du CHU de Batna (10 patients) et dans un centre de rééducation privé à Khenchela (20 patients).

La fiche d'exploitation posée aux patients est composée d'une première partie relative à l'identification de la personne interrogée, une deuxième partie constituée de différents antécédents qui peuvent être impliqué en favorisant la maladie. La troisième partie comportant l'histoire de la maladie (âge de début des symptômes, les premiers signes de la maladie, évolution de degré de l'handicap,...). La quatrième partie comportant des questions concernant les examens paracliniques réalisés, ainsi les traitements indiqués.

II. Résultats :

II.1. Prévalence de la SEP dans le Nord-est algérien :

Après une collecte des données aux niveaux des différents CHU de l'Est de l'Algérie ; Annaba, Constantine, Batna et Sétif, le nombre des cas de la SEP signalés au cours des dix dernières années est enregistré sur le tableau ci-dessous.

Le nombre des nouveaux cas enregistrés varie entre 164 à 430 patients par services durant les années 2005 à 2015, avec une moyenne de **331** patients. De ce fait, on parle d'une moyenne annuelle de **33.1cas/ service/an**.

Tableau 1 : Prévalence de la SEP dans le Nord-est algérien

| C.H.U | Nombre |
|--------------------|---------------|
| Annaba | 430 |
| Constantine | 410 |
| Sétif | 320 |
| Batna | 164 |
| Total | 1324 |

Le CHU de Annaba présent le nombre des patients le plus important dans la région Est algérien, avec 430 patients, soit 32,47% de l'ensemble de la population atteinte. Ces derniers sont originaires d'Annaba mais aussi des wilayas limitrophes (Guelma, E-Tarf, Skikda, Tébessa et Souk-Ahras).

Au niveau de CHU de Constantine 410 patients ont été enregistrés depuis l'année 2005 (30,96%). 24.16 % des patients ont été recensés au niveau de CHU de Sétif (320 patients). Le CHU de Batna, a enregistré le plus faible taux ; 164 malades, représentant 12,38% des cas dans le Nord-est algérien(**Fig. 16**).

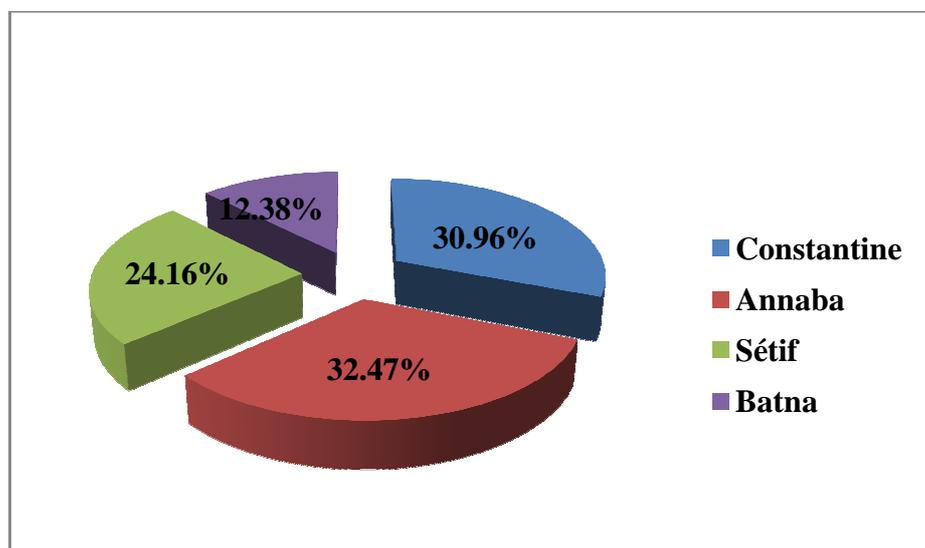


Figure 16 : Distribution de la prévalence de la SEP dans le Nord-est algérien.

II.2. Caractérisation de la SEP au niveau de CHU de Batna :

II.2.1. Prévalence et évolution de SEP on consultation au CHU Batna.

Après étude des dossiers des patients consultés au niveau du service neurochirurgie de CHU de Batna, nous avons recensé **164** patients atteints de SEP dans la période allant de 2005 à 2015.

Le nombre des cas de SEP en consultation, atteint son maximum en 2015 avec un effectif de 67 patients (**Tableau 2**) et un minimum en 2010 et 2013 avec 06 nouveaux cas.

Vu que les patients inclus dans cette étude sont seulement ceux résidants à Batna, on a calculé la prévalence de la SEP dans la région de Batna chaque année, les résultats sont indiqués ci-dessous dans le tableau 02, en prenant la population totale de la wilaya de Batna = 1108779 habitants (**Anonyme n°5**).

Tableau 2 : Evolution du nombre des nouveau cas et de la prévalence de SEP au CHU Batna.

| | 2005 | 2006 | 2007 | 2008 | 2009 | 2010 | 2011 | 2012 | 2013 | 2014 | 2015 |
|-------------------------------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|
| N | 08 | 12 | 23 | 09 | 11 | 06 | 08 | 07 | 06 | 07 | 67 |
| P (/100.000 habitants) | 0.72 | 1.08 | 2.07 | 0.81 | 0.99 | 0.54 | 0.72 | 0.63 | 0.54 | 0.63 | 6.04 |

N =Nombre de consultants au CHU de Batna atteints de la SEP

P =Prévalence de la SEP dans la wilaya de Batna atteints de la SEP

Sur la figure 17 indiquer deux pics de la SEP, un qui commence en 2006 et prend son sommet en 2007 et un deuxième signalé l'année 2015 avec le plus haut taux durant les dix dernières années.

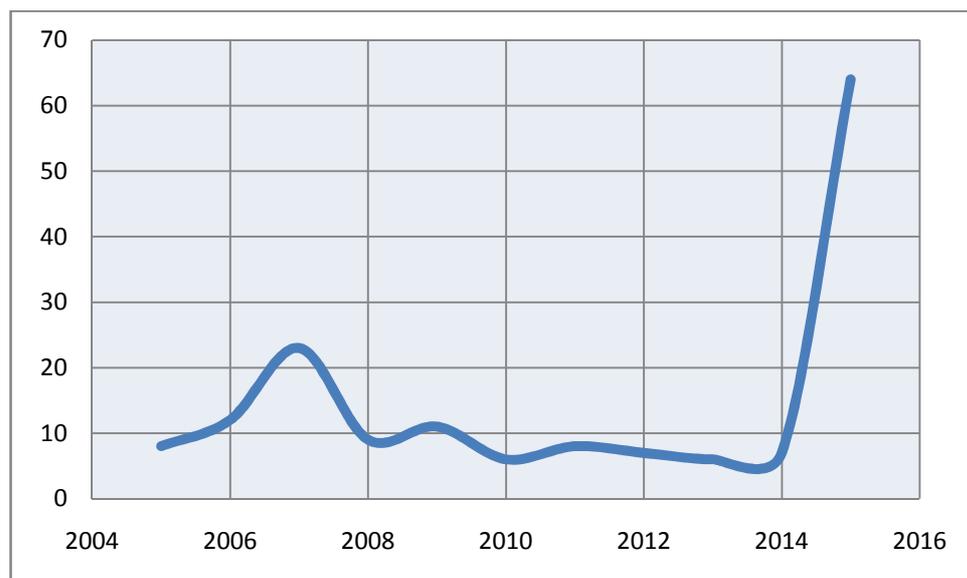


Figure 17 : Evolution de SEP on consultation au CHU Batna.

II.2.2. Description de la population atteinte de SEP consultée au CHU Batna :

II.2.2.1. Influence de l'âge :

La majorité des cas de la sclérose en plaque signalés entre 2005 et 2015 appartient à la tranche d'âge de 30 à 40 ans avec un pourcentage de 31,09 % (**Fig.18**) soit 51 cas (**Tableau 3**). L'âge minimal est de 17 ans (1 cas) et l'âge maximal est de 69 ans (1 cas).

Tableau 3 : Répartition des patients consultés au niveau du CHU Batna selon l'âge.

| Tranche d'âge | Nombre |
|---------------|------------|
| <20ans | 3 |
| [20-30 [ans | 35 |
| [30-40 [ans | 51 |
| [40-50 [ans | 39 |
| [40-50[ans | 34 |
| ≥ 50ans | 36 |
| Total | 164 |

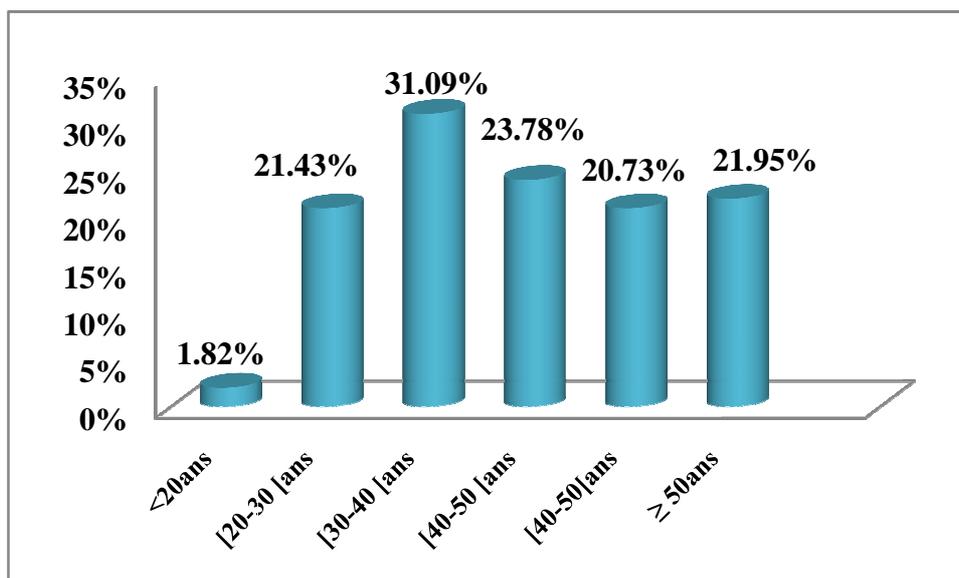


Figure18 : Répartition des patients consultés au niveau du CHU Batna selon l'âge.

II.2.2.2. Influence du sexe :

L'analyse des résultats montre une prédominance féminine (**Fig.19, Tableau 4**). Parmi les 164 patients, 128 sont des femmes avec un pourcentage de 78.04 % alors que les hommes représentent 36 des cas soit un pourcentage de 21.95 %. Le sex-ratio femme/homme est de 3.5%.

Tableau 4 : Répartition des patients consultés au niveau du CHU Batna selon le sexe :

| Sexe | Nombre |
|--------|--------|
| Hommes | 36 |
| Femmes | 128 |
| Total | 164 |

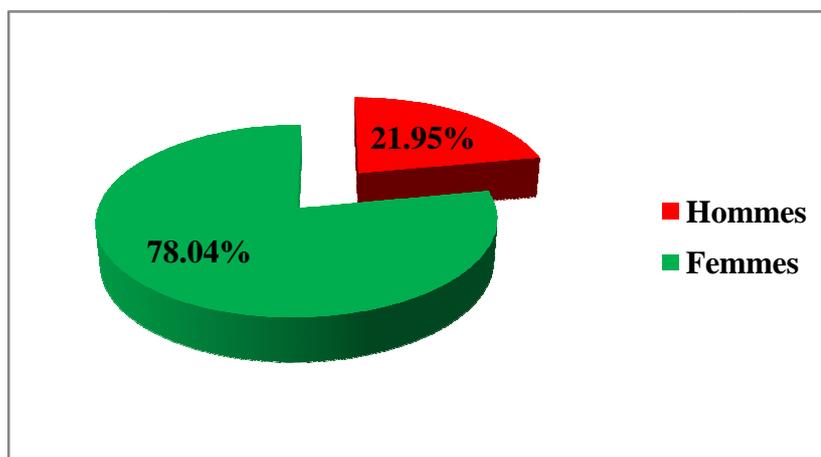


Figure 19 : Répartition des malades consultés au niveau du CHU Batna selon le sexe.

II.2.2.3 Influence relative du sexe et âge :

Parmi les 164 dossiers traités ; 42 sujet appartenant à la tranche d'âge la plus touchée (de 30 à 40ans) sont des Femmes, contre 14 hommes (**Fig. 20, Tableau 5**).

Nous notons que 23.25% des femmes atteintes de la SEP sont âgées entre 20 et 30 ans, alors que cette tranche d'âge ne représente que 8.57% des hommes atteints.

Tableau 5 : Répartition des malades consultés au niveau du CHU Batna selon l'âge et le sexe.

| Tranche d'âge | Homme | | Femme | |
|---------------|-----------|------------|------------|------------|
| | Nombre | % | Nombre | % |
| <20ans | 2 | 5.71 | 1 | 0.77 |
| [20-30[ans | 3 | 8.57 | 30 | 23.25 |
| [30-40[ans | 14 | 40 | 42 | 32.55 |
| [40-50[ans | 8 | 22.85 | 31 | 24.03 |
| ≥50ans | 8 | 22.85 | 25 | 19.37 |
| Total | 35 | 100 | 129 | 100 |

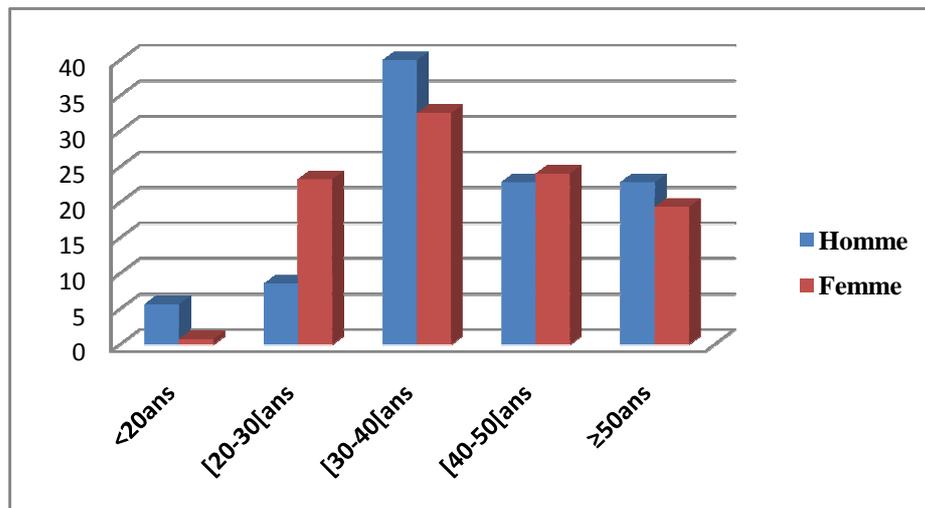


Figure 20 : Répartition des patients consultés au CHU Batna selon l'âge et le sexe.

II.2.2. 4. La forme évolutive :

La forme évolutive la plus fréquente est la forme rémittente (poussée/rémission), elle représente 75.60% des cas (124/164) (**Tableau 6**), suivie par la forme secondairement progressive qui représente 15.85% des cas (24/164), tandis que la forme primaire progressive ne représente que 8.53% des cas (14/164), (**Fig.21**).

Tableau 6 : Répartition des malades consultés au CHU Batna selon le mode d'installation de la SEP.

| Mode de début | Nombre |
|----------------------------|--------|
| Rémittente (R-R) | 124 |
| Progressive primaire(PP) | 14 |
| Progressive secondaire(SP) | 26 |
| Total | 164 |

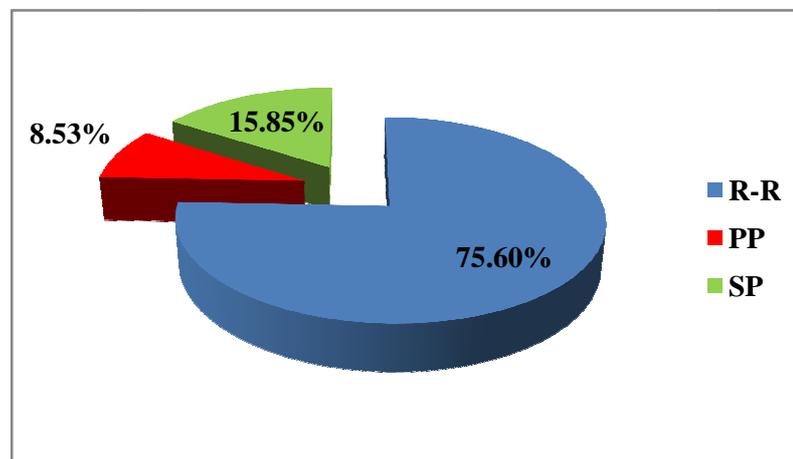


Figure 21 : Répartition des malades consultés au CHU Batna selon le mode d'installation de la SEP.

II.3. Etude d'un échantillon de la population atteinte de la SEP en Est algérien :

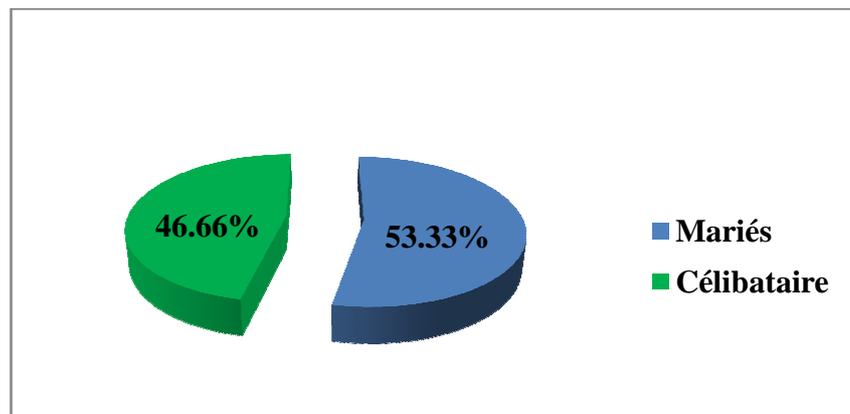
II.3.1. Caractéristiques socio professionnelles :

II.3.1.1. L'état matrimonial

Les mariés représentaient 16/30 patients interrogés, soit 53.33 %. Alors que les célibataires étaient 14/30 patients soit, 46.66% des cas (**Fig.22, Tableau 7**).

Tableau 7 : Répartition des malades interrogés selon l'état matrimonial :

| Etat matrimonial | Nombre |
|------------------|--------|
| Mariés | 16 |
| Célibataire | 14 |
| Total | 30 |

**Figure 22 : Répartition des malades interrogés selon l'état matrimonial.**

II.3.1.2. La situation professionnelle :

Le nombre des patients professionnellement actifs représente 5/30 patients, soit 16,66% de cette série, alors que les sujets inactifs étaient 16/30 patients, soit 53,33% des cas. Neufs patients, soit 30% des cas bénéficient d'un arrêt de travail lié avec leur état sanitaire (**Fig.23, Tableau 8**).

Tableau 8 : Répartition des malades interrogés selon la situation professionnelle.

| Situation professionnelle | Nombre |
|---------------------------|--------|
| Sans profession | 16 |
| Actif | 5 |
| Arrêt de travail | 9 |
| Total | 30 |

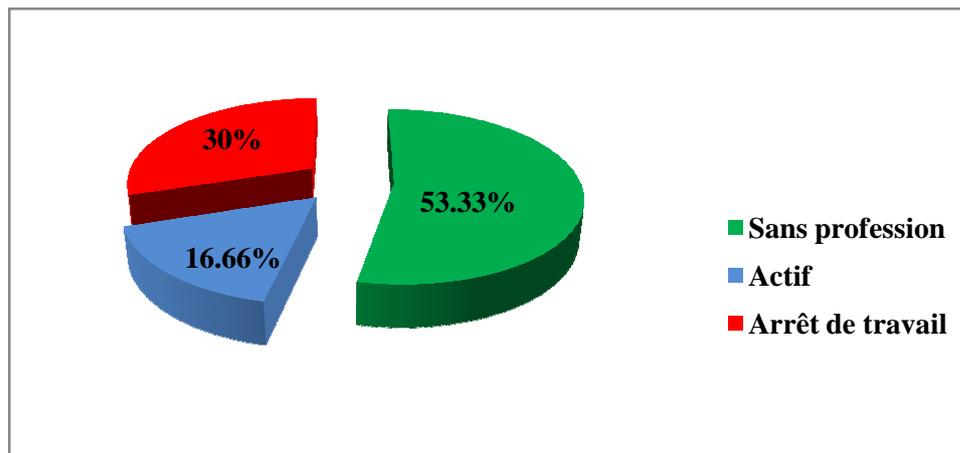


Figure 23 : Répartition des malades interrogés selon la situation professionnelle.

II.3.2. Antécédents des patients interrogés :

II.3.2.1 Antécédents médicaux :

A partir de notre série des patients interrogés on a tiré (fig.24):

- 20 patients parmi 30 (66.66%) avaient des antécédents infectieux.
- 18 patients (60%) avaient des antécédents allergiques.
- 12 patients (40%) avaient d'une affection respiratoire.
- 8 patients (26.66%) avaient une vaccination.
- 7 patients (23.33%) avaient un antécédent d'une affection neurologique.
- 6 patients (20%) avaient une maladie cardiovasculaire.
- 4 patients (13.33%) avaient un diabète
- La consommation du tabac est retrouvée chez 3/30 patients (10 %).

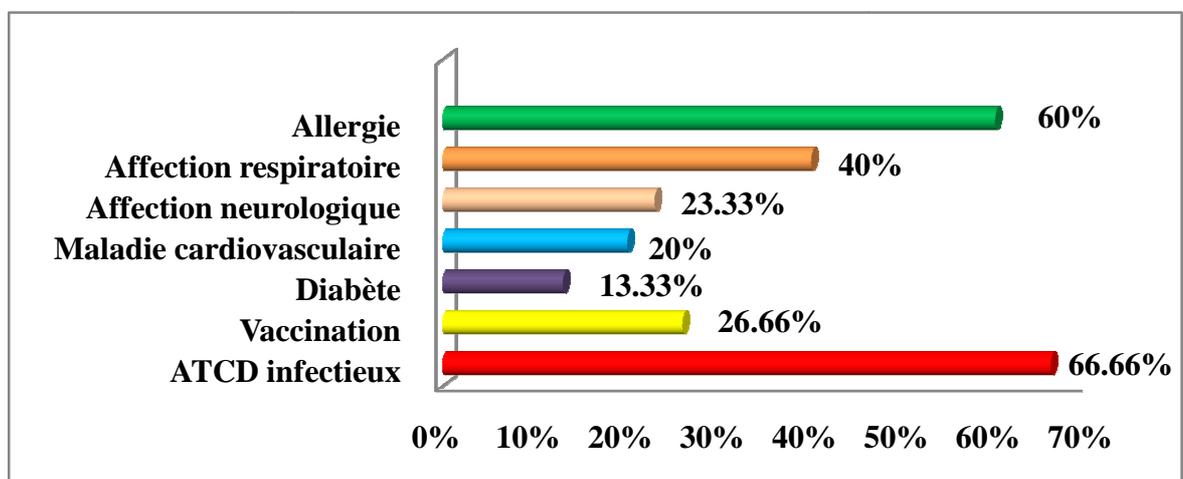


Figure 24: Répartition des malades interrogés selon les antécédents médicaux.

II.3.2.2. Antécédents chirurgicaux :

Des antécédents chirurgicaux ont été retrouvés chez 6/30 patients (20%).

II.3.2.3. Antécédents familiaux :

7/30 patients de notre série interrogés ont été trouvés possédants des antécédents familiaux de SEP, soit 23.33%. Cependant deux patients (6.66%) avaient d'autres affections auto immunes dans leur historique familial. La notion de consanguinité a été constatée chez 7/30 patients, soit 23.33%.

II.3.2.3 Antécédents gynéco-obstétricaux :

La notion de contraception été constatée chez 13/30 patients, soit 43.33%.

II.3. 3. Paramètres cliniques et neurologiques :

II.3.3.1. L'âge de déclenchement de la maladie

L'âge moyen de début des signes de la SEP, tiré des réponses des patients interrogés, était de 25.85 ans \pm 8.78 et s'échelonnait entre 16 et 48 ans. Les patients âgés entre 20 et 39 ans représentent 60.71% des cas (**fig. 25**).

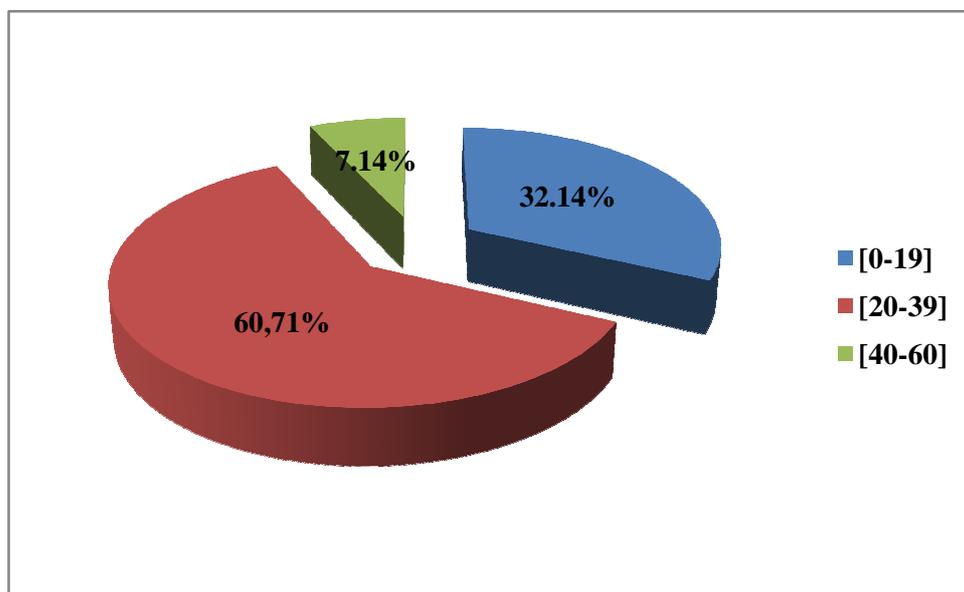


Figure 25 : Répartition des malades interrogés selon l'âge de début des symptômes

II.3.3.2. Signes révélateurs :

Dans notre série, les signes fonctionnels révélateurs lors de l'épisode qui a permis de poser le diagnostic de SEP sont polymorphes et principalement dominés par les troubles moteurs qui se retrouvent chez 86.66% des patients. Le déficit moteur est représenté essentiellement sous forme mono -parésie (43.33%), de para parésie et d'hémi-parésie dans 20

% des cas, de tétra parésie dans 3.33% des cas, suivis par les troubles sensitifs noté chez 80% des patients.

- Les vertiges sont signalés dans 70% des cas.
- L'atteinte cérébelleuse est notée dans 53.33% des cas.
- La névrite optique rétrobulbaire est retrouvée dans 46.66% des cas.
- Les troubles sexuelles sont présentes dans 43.33% des cas.
- L'atteinte des nerfs crâniens est retrouvée dans 30% des cas.

Les troubles sphinctériens, sont représentés essentiellement par une miction impérieuse, incontinence urinaire, dysurie, rétention urinaire, constipation et l'incontinence anale. Ces troubles sont retrouvés dans 30% des cas (**Fig.26**).

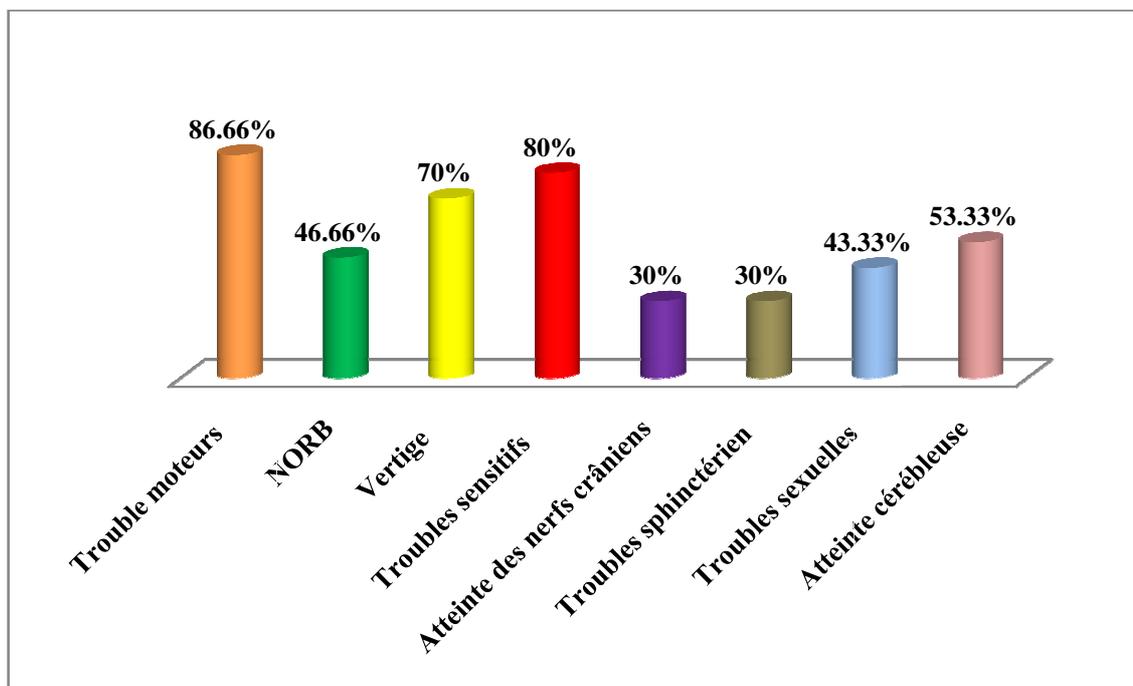


Figure 26 : Répartition des malades interrogés selon les signes révélateurs.

II.3.3.3. Les signes fonctionnels :

Les signes fonctionnels rapportés par les patients sont dominés par les signes moteurs, ils étaient observés chez 86.66% des cas, les signes sensitifs chez 25 patients (83.33%), Les vertiges chez 20 patients (66.66%), une atteinte cérébelleuse a été observée chez 19 patients (63.33%), 18 patients (60%) présentaient des signes visuels (NORB), 11 patients (36.66%) avaient des troubles sphinctérien, 11 patients (36.66%) présentaient des troubles sexuelles, 7 patients (23.33%) présentaient des atteintes des nerfs crâniens (**Fig. 27**).

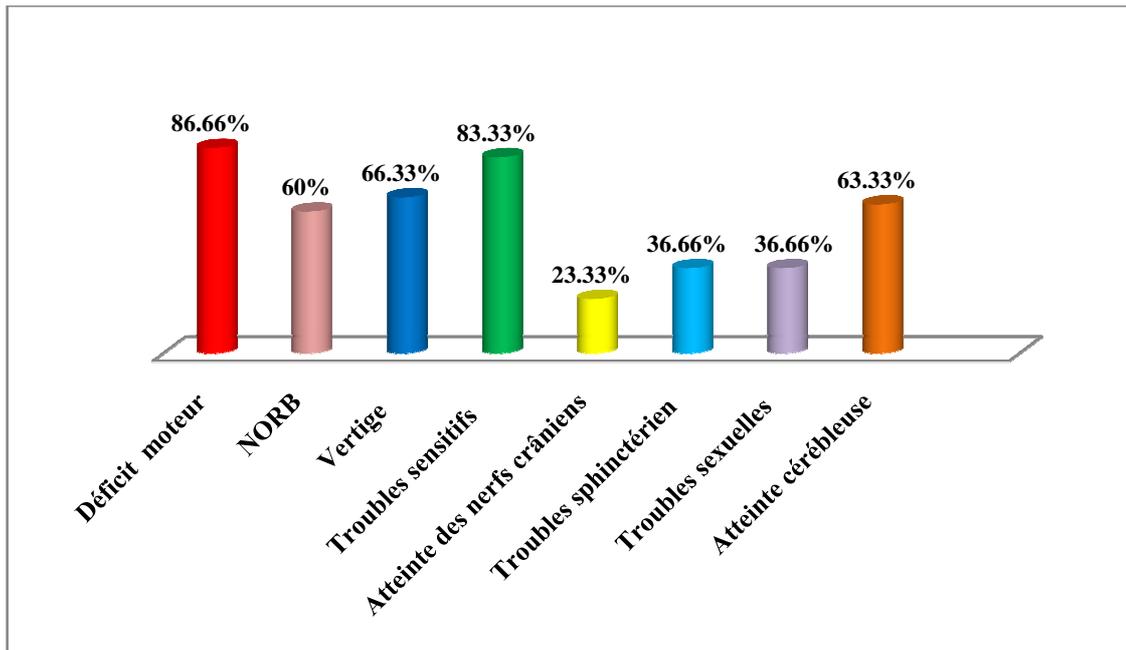


Figure 27 : Répartition des patients interrogés selon les signes fonctionnels.

II.3.3.4. L'évolution avant le diagnostic :

La durée d'évolution de la maladie avant de mettre en évidence un diagnostic de certitude de la SEP va de 1mois à 5ans. Le nombre de poussée chez l'ensemble des patients interrogés durant ce délai va de 0 à 6 poussées avec une moyenne de 3 poussées \pm 1.46.

Le délai entre la première et la deuxième poussée varie de 6mois à 36mois.

L'EDSS évalué au moment de l'installation du diagnostic de la SEP au début du traitement est de 3.8 ± 1.54 .

II.4. Les explorations para-cliniques :

II.4.1 .Imagerie par résonance magnétique (IRM):

Tous les patients interrogés ont bénéficié au cours de la mise en évidence du diagnostic d'une IRM du névraxe, en vue de la confirmation d'une SEP.

II.4.2. Ponction lombaire(PL) :

Tous les patients ont bénéficié d'une PL avec étude cytochimique et la réalisation d'une électrophorèse des protéines du liquide céphalo-rachidien. L'étude du liquide ponctionné présentait des anomalies chez 16/29 patients interrogés, soit 55.17% des cas, révélant la présence d'une réaction inflammatoire intrathécale. Cependant, l'analyse du LCR après ponction lombaire était normale chez 13/29 patients, soit 44.82 % des cas.

II.4.3. Potentiels évoqués (PE) :

Les potentiels évoqués visuels (PEV) ont été réalisés chez 30/30 parmi notre population interrogée, des anomalies ont été retrouvées dans 40% des cas. Les potentiels évoqués somesthésiques (PES) ont été réalisés chez 29/30 patients, revenant anormales dans 55.17% des cas. Les potentiels évoqués auditifs (PEA) ont été réalisés chez 29/30 patients, dont 34.48% des résultats étaient anormales.

II.5. Traitement :

II.5.1. Traitement de la poussée :

Tous nos patients interrogés ont déclaré qu'ils avaient bénéficié de bolus de Solu-médrol® méthylprédnisolone (MP) comme traitement symptomatique lors des poussées à raison de 500 mg à 1g par jour pendant 3 à 5 jours selon l'importance de la poussée.

II.5.2. Traitement de fond :

La médiane de durée d'évolution de la maladie avant la mise en route d'un traitement de fond est de 5 ans [0-5].

La plupart des patients dans notre série ont bénéficié d'un des traitements de fond spécifiques de la SEP (**Fig. 28**).

- 18/28 patients (64,28%) ont reçu un traitement à base d'interféran et d'immunosuppresseur.
- 7/28 patients (25%) ont reçu un traitement à base d'interféron essentiellement sous forme Avonex®.
- 3/28 patients (10,71) ont reçu un traitement à base d'immunosuppresseur.

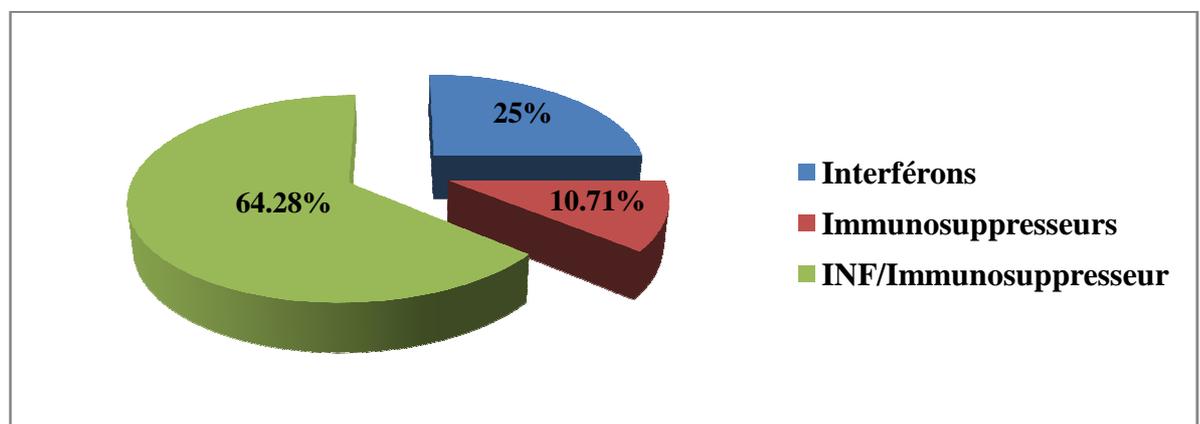


Figure 28 : Répartition des patients interrogés selon le traitement de fond reçu.

II.5.3. L'évolution sous traitement de fond :

L'EDSS actuel chez les patients interrogés sous traitements de fond a été mentionné par 24/30 cas. Leur valeur moyenne était de 1.5 ± 4.97 . La valeur minimale est de 0.5 et le maximal est de 8.

Le nombre de poussées dans les deux ans qui suivaient la mise en route du traitement de fond a été évalué chez seulement 24/30 de nos malades, avec une médiane de 6 poussées [0-6] (**Tableau 9**).

Tableau 9 : Evaluation du nombre de poussées après 2 ans de traitement de fond chez les patients interrogés.

| Poussée | Nombre de patients | Pourcentage |
|--------------------|--------------------|-------------|
| Absence de poussée | 1 | 4.34% |
| 1 poussée | 3 | 13.04% |
| 2 poussées | 13 | 56.52% |
| 3 poussés | 2 | 8.69% |
| 4 poussés | 4 | 17,39% |
| 6poussées | 1 | 4.34% |

III. Discussion :

III.1. Prévalence et évolution de la maladie

Au cours de notre étude portant sur l'épidémiologie de la SEP dans la région Est de l'Algérie, nous avons constaté que le nombre des patients consultés dans les CHU de la région de l'Est varie entre 164 et 430 patients par service de neurochirurgie sur les dix ans étudiés, ce qui correspond à une moyenne de 33 patient par CHU et par an, ce résultat concorde très bien avec les constatation de Dr. Toubal qui déclare que les neurologues rapportent environ 30 nouveaux cas par service de neurologie et par an en Algérie (**Toubal, 2013**).

Les résultats tirés au long de ce travail, montrent que le CHU de Annaba a recueilli le nombre le plus important des cas durant la dernière dessiné, avec consultation de presque le tiers de l'ensemble de la population atteinte dans le Nord-est algérien (32.47%). Ces derniers sont originaires d'Annaba mais aussi des wilayas limitrophes (Guelma, E-Tarf, Skikda,

Tébessa et Souk-Ahras). La prévalence exacte de cette maladie n'a pas pu être calculée, car l'origine des patients est toujours ignorée.

Cette variabilité implique que les paramètres géographiques et climatiques agissent, mais pas à eux seuls sur la répartition de la SEP. Certains facteurs étiopathogéniques, peuvent expliquer la prévalence variable dans des régions différentes du même pays (**Pugliatti, 2007**).

L'étude plus approfondie portée sur la situation épidémiologique de la SEP dans la région de Batna et en excluant tous les patients qui n'habitent pas à Batna, a permis de calculer la prévalence exacte de la maladie dans la wilaya. Cette prévalence était nettement variable d'une année à une autre, elle atteint son maximum l'année 2015 avec 6.04 pour 100.000 habitants. Au cours des années 2005 à 2014, cette prévalence est légèrement variable dans un intervalle de 0.54 à 2.07 cas pour 100.000 habitants.

Cette prévalence est nettement faible par rapport aux pays de l'Afrique du Nord où très peu des études sont publiées dans ce contexte. En 2010, dans une revue étudiant l'épidémiologie de la SEP dans le monde, Ron Milo et Esther Kahana classent le Maroc parmi les pays de moyenne prévalence avec 17/100000 habitants, estiment l'atteinte de 10 cas pour 100000 habitants en Tunisie et déclarent 6 à 9 cas de SEP pour 100000 habitants en Libye (**Milo et Kahana, 2010**).

La prévalence de la maladie à Batna reste donc relativement réduite par rapport à toute autre étude dans l'Algérie (**Toubal, 2013 ; Draï et Arezki, 2012**) et dans le monde (**Milo et Kahana, 2010 ; Thibault, 2012**). Cela peut s'expliquer par le fait que la maladie n'est pas bien diagnostiquée dans notre pays et que les patients ne sont pas toujours orientés vers les CHU par leurs médecins généralistes traitants. Les données d'incidence déclarées portent sur des populations très différentes en taille et structure. Par ailleurs La plupart des études sont des études ponctuelles menées à l'échelle d'une ville ou d'une région et sont rarement faites à l'échelle d'un pays.

A propos de l'évolution de la SEP durant les dix dernières années, on note une augmentation importante surtout vers l'an 2015, cette évolution peut être expliquée par le facteur climatique et peut-être quelques facteurs socio-économiques. En Algérie, la prévalence de la maladie est en augmentation continue depuis la première étude de Boukhlife et chaouch en 1983, qui indique l'atteinte de 8,9/100.000 habitants. Les études publiées entre 2005 et 2012 (**Draï et Arezki, 2012**), déclarent une prévalence nettement augmentée de 20,1/100000. Un profil d'évolution très différent est signalé en France, où la prévalence de la

SEP est en diminution d'une année à une autre ; elle est évaluée à 94,7 pour 100 000 en 2004 et à 6,8 pour 100 000 entre 2000 et 2007(**Thibault, 2012**).

III.2 .Répartition selon l'âge :

La SEP est une maladie du sujet jeune, dans notre série la majorité des cas de la SEP appartiennent à la tranche d'âge de (30-40) ans avec un âge minimal de 17 ans (1 cas) et un âge maximal de 69 ans (1 cas). L'âge moyen des malades atteint de SEP dans notre série (dossiers, 164 cas) est de 33 ans \pm 15.96.

L'âge moyen de début des symptômes est de 25,85 ans \pm 8.78, les études rapportent des résultats très hétérogènes, difficilement comparables, avec un âge de déclenchement de la maladie très variant, 28.5 ans à Blida (**Drai et al ,2005**), 29,23 ans à Tlemcen (**Bedrane, 2013**).

En Tunisie, l'âge moyen de début des symptômes est de 32.4 ans (**Ammar et al ,2006**), ainsi un âge moyen de 28 ans et 32.1ans est rapporté respectivement par Ait Behaddou(**Ait Benhaddou et al ,2011**) et Abbad(**Abbad ,2012**)au Maroc. Dans le reste du monde, les différentes séries trouvent un âge de début moyen compris entre 26,6 et 30 ans (**Lau et al ,2008 ; Cordova et al ,2007**)

L'âge du diagnostic renseigne sur le délai diagnostique. Ce délai qui sépare les premiers signes de la maladie et la prise en charge hospitalière. Il est souvent reconnu comme facteur pronostic. C'est un paramètre qui dépend de la qualité du système médical mais aussi des facteurs culturels et socioéconomiques en place.

III. 3. Répartition selon le sexe :

La répartition de notre population étudiée selon le sexe met en évidence une nette prédominance féminine avec 78.04 % de femmes contre 21.95 % des hommes. Ce qui correspond à un sex-ratio de 3.5. Cette prédominance du sexe féminin est retrouvée par Draï et al. avec un sex-ratio de 1.8 et 1.9 (**Draï et al , 2005 et Draï et al, 2012**). Un sex-ratio de 1 ,87 est notée par Bedrane (**Bedrane ,2013**).

Actuellement, il est prouvé mondialement que la SEP est plus fréquent chez la femme que chez l'homme (**Weinshenker et al ,1989**). Cependant, au cours des 100 dernières années, le sex-ratio femme /homme a nettement augmenté (**Alonso et Hernan, 2008**), suggérant ainsi une augmentation significative de la SEP chez la femme. Ainsi, les femmes sont plus susceptibles que les hommes de développer la maladie après un seul épisode de névrite optique (**Alonso et Hernan,2008**).

III.4 .Répartition des malades selon la situation socio professionnelles :

Dans notre étude, 53.33% des patients atteints de la SEP sont des mariés celle-ci peuvent être expliquée par l'effet de stress sur le développement de la maladie concernant l'événement de vie négatif (problème familiaux, amoureux, symptôme dépressif.....) et certainement s'ajoute l'influence des facteurs hormonaux, en particulier sexuelles. Les poussées chez la femme sont clairement liées au période de la vie génitale notamment la grossesse (**Audrey, 2015**).

53.33% des patients sont des sujets sans profession, ce pourcentage élevé peut être expliqué par l'effet de la maladie sur la vie quotidienne du malade, essentiellement par le développement de différents degrés de l'handicap affectant sans doute le déroulement normal de la vie professionnelle du patient.

III.5 .Les antécédents :

Plus des deux tiers des patients objet de cette étude (66.66%) avaient des antécédents infectieux, telle que l'urétrite, syphilis, rhumatisme articulaire aiguë ou tuberculose.

Dans notre série, 13.33% des patients sont diabétiques, plusieurs études ont rapporté une association entre le diabète de type 1 à la SEP (**Nete et al, 2006**).

Chez nos patients, on retrouve l'habitude de tabagisme chez 10 % des patients, essentiellement chez le sexe masculin. Plusieurs recherches ont étudié l'association entre le tabagisme et la susceptibilité de la SEP. Le risque était augmenté de 60% chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs (**Hernan et al, 2001**). Le tabagisme produit un taux plus élevé de NO (oxyde nitrique) dans la circulation sanguine (**Rejdak et al, 2004**). Or, les axones démyélinisés sont très sensibles au NO, qui peut provoquer des blocs de conduction nerveuse et une dégénérescence des fibres nerveuses. Ceci expliquerait l'entrée plus rapide en phase secondaire et l'atrophie cérébrale plus importante observée en résonance magnétique chez les fumeurs (**Trapp et al, 1999**).

En étudiant l'influence du facteur génétique sur le déclenchement de la SEP, nous retrouvons que presque le quart des patients étudiés (23,33%) ont des antécédents familiaux de SEP. Ces résultats sont plus intéressants que ceux rapportés par l'étude de Bedrane à Tlemcen où l'histoire familiale de SEP était rencontrée dans seulement 9,6 % des cas (**Bedrane, 2013**). Cette variance peut être expliquée par le manque des différents moyens de dépistage concernant le mariage familial surtout dans les régions Chaoui (Batna, khenchela) dont les traditions sociales encouragent ce type de mariage.

III.6. Données cliniques :

III.6 .1. Signes révélateurs :

Dans notre série, parmi les symptômes conduisant à un diagnostic de la SEP, les troubles moteurs constituent le mode pathologique le plus fréquent (86.66%), suivis des troubles sensitifs (80%).

Les résultats des études des signes de la SEP ne concordent pas toujours. Les signes révélateurs sont différents selon les régions du monde. Notre profil est semblable de celui des autres études en Algérie, à Tlemcen(**Bedrane ,2013**) et Blida,(**Drai et al ,2012**), au Maroc (**Abbad ,2012**), en Tunisie (**Ammar et al 2009**), en France (**Sekkat et al , 2012**),où le déficit moteur est considéré comme le mode d'entrée le plus fréquent et le déficit sensitif est au second plan. Cependant, quelques d'autres signes signalés par la présente étude tel que, les troubles sexuels (43.33%), l'atteinte des nerfs crâniens (30%).

Les troubles sphinctériens (30%) et les vertiges (70%), ne sont pas déclarés par toutes les études précédemment discutées.

Des résultats de ce présent travail indiquent un retard notable de diagnostic de la maladie qui doit sérieusement être signalé en Algérie, ceci peut s'explique ainsi par le manque de sensibilisation aux conséquences et à la gravité de cette maladie. Dans notre population étudiée, le nombre de poussées avant le diagnostic vade 0 à 6 poussées avec une moyenne de 3 poussées \pm 1,46 alors que dans la littérature, le nombre de poussées moyen avant le diagnostic est évalué à 1,2(**Yamout et al .2008**). Ainsi, dans notre série la médiane du délai entre la première poussée et la deuxième varie de 6mois à 36mois, alors qu'une durée de 26,4 mois a été rapportée par d'autres études(**Yamout et al ,2008**).

II.6.2. Les signes cliniques à la phased'état :

Dans la littérature, le déficit moteur est fréquemment rapporté lors de la phase d'état de la maladie. La topographie de l'atteinte clinique est variable. Par ordre de fréquence décroissante : l'atteinte asymétrique des deux membres inférieurs, l'atteinte d'un seul membre inférieur, d'un membre inférieur et d'un membre supérieur puis d'un membre supérieur. Les atteintes isolées des deux membres supérieurs sont rares (**Matthews et al ,1991 ; Heinzlef et Rouillet, 1996**).

Ces données rejoignent ceux de notre série où le déficit moteur est retrouvé chez 86.66% de nos patients. L'atteinte sensitive est très fréquente au cours de la SEP. La prévalence est variable selon les méthodologies de diagnostic utilisées allant de 29 à 55%

(Fryze et al ,2002), en effet, dans notre série, l'atteinte sensitive apparaisse chez 83.33% des cas, suivis successivement par les vertiges qui se représentent chez 66.66% des cas.

L'atteinte du tronc cérébral touche généralement entre 11,3 et 46,2% des malades (Matthews et al ,1991). Dans notre étude, ce type des troubles est retrouvée avec une prévalence plus élevée ; chez 63.33% des patients.

La NORB est retrouvée dans 60% des patients, ce taux est nettement plus élevé par rapport à celle des études maghrébines : 28,7 % à Blida (Drai et Arezki ,2012), et 29% en Tunisie (Ammar et al ,2009). Alors que dans les études européennes, des taux plus proches sont signalés ; 50-66% (Barnes et McDonald ,1992).

36.66% de nos patients étudiés avaient des troubles sphinctériens. Longtemps sous-estimés, les troubles sphinctériens sont actuellement reconnus comme l'une des causes les plus importantes de l'handicap dans la SEP. Dans la littérature, ces taux sont très variables et peuvent toucher jusqu'à 89,6% des patients (Haensch et Jörg, 2006).

Les troubles sexuels de la SEP sont d'une grande fréquence évalués à 45-70 % chez la femme et 70 % chez l'homme. Ces troubles touchent préférentiellement les adultes jeunes pendant la période la plus active de leur vie sexuelle et de leur fertilité, avec ainsi un retentissement majeur sur la vie émotionnelle et sociale (Thibault, 2006). Dans notre étude, les troubles sexuels ont été notés chez 36.66% des patients. Ils étaient de 3% dans les travaux de Bedrane (Bedrane, 2013) à Tlemcen. Cette grande variance ne peut être expliquée que par la notion du tabou et des coutumes.

Il ya seulement quelques rapports de la littérature sur l'atteinte des nerfs crâniens dans la SEP. Bien que décrite dans la littérature. La paralysie nerf oculomoteur externe est également rare comme un signe de présentation de la SEP, avec une incidence de 1,6% (Thömke et al ,1992). Dans notre étude, La paralysie isolée du nerf oculo-moteur externe a été trouvé chez 23.33 % des patients atteints de SEP en dehors des poussées.

III.6. 3. Les formes cliniques :

Les patients porteurs de la SEP étaient répartis selon les formes évolutives définies par Lublin et Reingold(Lublin et Reingold ,1996). Dans notre étude des dossiers médicaux des patients, la forme évolutive la plus fréquente est la forme rémittente (poussée/rémission) (75.60%), ce résultat trouve une proportion identique des formes RR par comparaison aux autres travaux, qui indique à Tlemcen près de 70% de formes RR (Bedrane,2013) ,50% par Benhamidaau Tunisie (Benhamida ,1997), 61.3% par Ait benhaddouau Maroc (Ait

Benhaddou et al ,2011). Ces résultats montrent que la SEP maghrébine se caractérise par une forte proportion des formes RR. A l'échelle mondiale, la forme RR représente entre 60et89% (**Confavreux et al 1980 ; Bernet-Bernady et al, 2000).**

Cette différence entre les proportions des formes RR pourrait être liée à la méthodologie thérapeutique utile et à des durées de suivi différentes. L'allongement de la durée de suivi augmenterait la proportion des formes SP, puisque certains auteurs considèrent que les formes Secondairement progressives sont simplement des « formes rémittentes ayant eu le temps de vieillir » et que « presque tous les malades sont destinés à connaître la progression un jour » (**Vukusic , et al , 2001**). Le passage à la phase progressive survient en moyenne après 7 ans d'évolution rémittente vers l'âge de 39 ans en moyenne (**Comi et al ,1999).**

L'évaluation de l'intensité de l'atteinte dans les différentes formes évolutives se fait par l'EDSS. Ce dernier est un examen neurologique standardisé et quantifié qui évalue les dysfonctionnements neurologique mais aussi certaines données relatives à l'incapacité. Elle permet de situer les patients sur une échelle de 0-10 en fonction de l'intensité de leur atteinte (**Annexe n°4**) et est couramment utilisée dans les protocoles d'étude de la SEP.

Dans notre étude, la moyenne d'EDSS évalué chez notre population interrogée reste modérée chez la majorité des patients (1.5 ± 4.97).

III.7. Aspects para-cliniques :

III.7.1. L'IRM :

C'est l'examen de première intention dans les suspicions de SEP. C'est de loin l'examen le plus sensible et le plus prédictif. Il doit comporter au minimum les séquences suivantes : T1, FLAIR, T2 double écho, T1 réalisée 5 minutes après injection d'une simple dose de gadolinium. L'IRM médullaire est systématique (**Dupel-Pottier ,2001**). L'IRM peut aider au diagnostic en montrant une dissémination dans le temps (critères de dissémination temporelle selon McDonald (**Annexe n° 3**)) et dans l'espace, des lésions inflammatoires du SNC. Dans notre série, tous les patients ont bénéficié d'une IRM du névraxe au moment du diagnostic, et certains parmi eux durant leur suivi, ce qui augmente la fiabilité du diagnostic de la SEP.

III.7.2. Potentiels évoqués :

Les potentiels évoqués sont des outils diagnostiques mineurs de la classification de McDonald, pourtant ils permettent d'apporter des arguments essentiels en faveur de la dissémination spatiale, critère indispensable pour un diagnostic fiable et précoce.

Les potentiels évoqués visuels (PEV), sont les PE les plus fréquemment mesurés. Ils enregistrent l'activité du nerf optique, en mesurant le temps nécessaire, pour que le cerveau reçoive et interprète les images (**Toubal, 2013**). Ce paramètre est mesuré chez tous patients interrogés et des anomalies ont été retrouvées dans 40% des cas.

III.7.3. Ponction lombaire :

La PL est réalisé pour confirmer les signes inflammatoires du liquide céphalo-rachidien. Cet examen est important, car il contribue à poser le diagnostic de certitude de SEP, mais aussi, à écarter tout diagnostic différentiel. (**Toubal, 2013**). Tous les patients étudiés avaient une PL avec électrophorèse des protéines de LCR, ceci indique une bonne démarche diagnostique au niveau des services neuro-chirurgie dans la région du Nord-est de l'Algérie.

III.8. Traitement :

Il n'existe pas de traitement curatif de la SEP, la prise en charge des patients est multidisciplinaire. Au cours des dix dernières années, les progrès thérapeutiques concernant la SEP ont été considérables. Le traitement repose sur des médicaments Anti-inflammatoires, et plus particulièrement les corticoïdes. Grâce à leurs effets anti-inflammatoires et immunomodulateurs, ils rétablissent l'intégralité de la BHE (**Bedrane , 2013**)

Le traitement de la poussée associe principalement le repos et l'administration des corticoïdes. Les cures de Méthyl-prédnisolone (MP) à forte dose en constituent le traitement de choix à la dose de 500 mg à 1g, pendant 3 à 5 jours. Ce traitement est bien toléré et améliore rapidement l'état des patients avec une réduction de la durée des poussées et des déficits (**Bedrane, 2013**). Dans notre étude tous les patients avaient tous bénéficié de bolus de méthylprédnisolone au cours des poussées.

Dans notre étude, plus de la moitié des patients (64.28%) ont reçu un traitement de fond à base d'une association d'interféron et d'immunosuppresseur. Seuls 1.51% des patients ont pu bénéficier d'un traitement de fond en Tunisie (**Ammar et al ,2009**). Le pourcentage relativement élevé par comparaison à cette étude tunisienne, peut être expliqué par le caractère récent de notre série et par le statut des patients interrogés, leur permettant de bénéficier presque tous d'une couverture sociale et d'une médication prise en charge par l'état.

Conclusion

Conclusion :

Dans ce travail, nous avons réalisé une étude épidémiologique rétrospective de la SEP dans la région Nord-est algérien, étalée sur la période allant de 2005 à 2015. Dans les quatre CHU du Nord-est de l'Algérie, nous signalons une moyenne de 33 nouveaux cas de la SEP par service de neuro-chirurgie et par ans.

La prévalence exacte de la maladie dans toute la région du Nord-est de l'Algérie n'a pas pu être calculée, car l'origine des patients n'était pas régulièrement précisée. Cependant, l'étude de la prévalence au niveau du CHU de Batna a permis de déclarer que la maladie est en croissance, avec une incidence annuelle qui varie de 0.54 à 6.04 cas pour 100.000 habitant dans la Wilaya de Batna.

Grace a cette étude analytique, on est arrivée a conclure que la tranche d'âge la plus touchée se situe entre 30 et 40 ans, avec un moyen d'âge de 33ans, le sex-ratio est de 3,5 montre une nette prédominance féminine.

L'étude des facteurs de risque socioprofessionnels à Batna, a permis de constater une influence notable de la génétique sur le déclenchement de la maladie, favorisé par la consanguinité et le mariage familial, qui caractérisent la région Chaoui. Ainsi d'autres facteurs infectieux, le diabète, le tabac, et quelques conditions socio-psychique ont présenté un effet important sur le déclenchement et le déroulement de la maladie.

Sur le plan clinique, les troubles moteurs, l'atteinte sensitive, les vertiges, l'atteinte du tronc cérébral et la NORB sont les signes révélateurs les plus fréquemment conduisant au diagnostic de la SEP. Lorsque la maladie s'installe elle se manifeste essentiellement par un syndrome vestibulaire et pyramidal. La forme évolutive la plus représentée est la forme rémittente-récurrente.

A propos du diagnostic, l'IRM, les potentiels évoqués cérébraux et l'immunoélectrophorèse du LCR ; examens clés du diagnostic, sont systématiquement indiqués chez tous les patients qui ont servis pour cette étude, alors qu'on a signalé la non disponibilité de ce type des tests au niveau des CHU dans la région Nord-est de notre pays. On a également conclu que le diagnostic de la SEP dans la région d'étude est qualifié de « tardif ». Ces données inciteraient à l'instauration précoce d'un traitement spécifique afin d'agir si possible avant le passage à un handicap modéré afin de retarder la survenue d'un handicap irréversible.

Nous avons observé que le traitement de la SEP est basé essentiellement sur la corticothérapie qui reste cependant indiscutable dans les poussées aiguës. Le traitement de fond à été bénéficié ces dernière année d'important intérêt en Algérie, et il couvre aujourd'hui une grande partie des patients.

Cependant, les interférons β semble la nouvelle promesse dans le traitement de cette pathologie sous sa forme rémittent–progressive, sans oublier de souligner l'importance du traitement symptomatique en particulier la rééducation fonctionnelle et la prise en charge psychosociale des patients.

D'autres études s'avèrent essentielles dans différentes régions de l'Algérie particulièrement dans les régions du sud, en vue de l'exploration de l'état actuel de la SEP en Algérie.

La création d'une base de données nationale de la SEP est nécessaire pour une meilleure analyse des données épidémiologiques.

Annexes

Annexe 01 : Fiche d'exploitation

I. IDENTITE :

- sexe : H F
- Age :
- Origine géographique:.....
- Lieu de naissance:.....
- Lieu de résidence actuel :.....
- État matrimonial : célibataire marié(e) divorcé(e) veuf (ve)
- Nombre d'enfant :.....
- Profession: sans profession actif arrêt de travail
- Couverture sanitaire: oui non

II. ANTCEDEMENTS:

➤ Antécédents médicaux:

- ATCD infectieux : oui non
- État de la vaccination : oui non
- Diabète: oui non
- Maladies cardiovasculaire: oui non
- Affections respiratoires: oui non
- Affections neurologiques: oui non
- Allergie: oui non
- Autres : oui non
- Habitudes toxiques :
 - Tabac : oui non
 - Alcool : oui non
 - Cannabis : oui non
 - Drogues : oui non

➤ Antécédents chirurgicaux: oui non

➤ Antécédents gynéco-obstétricaux:

Contraception: oui non

➤ Antécédents familiaux :

Consanguinité : oui non ATCD SEP : oui non Affection auto immune : oui non

III. HISTOIRE DE LA MALADIE :

- Age de survenue des symptômes :
- Symptômes révélateurs:
 1. Troubles moteurs : monoparésie par parésie hémiparésie
tétraparésie
 2. NORB : oui non
 3. Troubles sensitifs : oui non
 4. Atteintes des nerfs crâniens : oui non
 5. Atteinte cérébelleuse : oui non
 6. Troubles sphinctériens : oui non
 7. Troubles sexuels: oui non
 8. Vertiges: oui non
- Age au diagnostic :
- Durée d'évolution de la maladie avant le diagnostic
- La symptomatologie actuelle :
 1. Troubles moteurs : oui non
 2. NORB : oui non
 3. Troubles sensitifs : oui non
 4. Atteintes des nerfs crâniens : oui non
 5. Atteinte cérébelleuse : oui non
 6. Troubles sphinctériens : oui non
 7. Troubles sexuels: oui non
 8. Vertiges: oui non
- Évolution:
 - l'intervalle entre la première et la deuxième poussée :
 - le nombre de poussées avant le diagnostic :
 - Forme clinique : rémittente secondairement progressive

IV. EXAMEN CLINIQUE :

➤ Examen neurologique actuel:

- Conclusion de l'examen neurologique complet (syndrome) :

Syndrome pyramidal : oui non Syndrome cérébelleux : oui non Syndromevestibulaire : oui non Syndrome ataxo-spasmodique : oui non Syndrome cordonnalpostérieur : oui non NORB : oui non Atteinte du TC : oui non Atteintemédullaire : oui non

- Degré d'handicap EDSS :.....

➤ Examens complémentaires :

IRM : normale oui non PL : normale oui non PES : altéré oui non PEV: altéré oui non PEA :altéré oui non **TRAITEMENT :****Traitement de fond :**Interférons: avonex rebif bétaféron Immunosuppresseurs: azathioprine cyclophosphamide Acétatedeglatiramère Tysabri Notion de changementdutt : oui non

- Age au début du traitement:.....
- Durée de la maladie avant letraitement :.....
- EDSS au début du traitement:.....
- Nombre de poussées après 2 ans de traitement:.....

Annexe 02 : Diagnostic différentiel de la SEP

| Diagnostics différentiels de la sclérose en plaques | |
|--|--|
| Causes infectieuses | <ul style="list-style-type: none"> ● VIH* ● HTLV-1* ● Maladie de Lyme |
| Causes vasculaires | <ul style="list-style-type: none"> ● Cavernome ● Fistule durale médullaire* ● CADASIL |
| Causes métaboliques | <ul style="list-style-type: none"> ● Biermer ● Leucodystrophie |
| Maladies auto-immunes | <ul style="list-style-type: none"> ● Connectivites : lupus, Sjögren... ● Vascularités ● Sarcoïdose ● Syndrome des anticorps anti |
| Causes génétiques | <ul style="list-style-type: none"> ● Ataxie héréditaire ● Paraplégie spastique familiale* ● Adréno-myélonéuropathies |
| Causes néoplasiques | <ul style="list-style-type: none"> ● Tumeurs de la moelle épinière ● Lymphome du système nerveux central |
| Anomalies de la charnière cervicooccipitale et de la moelle | <ul style="list-style-type: none"> ● Malformation de Chiari ● Myélopathie cervicarthrosique |

* Forme médullaire de sclérose en plaques.

Annexe 03 : Critères IRM de dissémination temporelle selon McDonald et al. (2001)

La dissémination temporelle est retenue si :

L'IRM initiale est réalisée plus de 3 mois après la poussée inaugurale montre :

- Prise de contraste d'une lésion sans concordance topographique avec la poussée.
- A défaut, nouvelle lésion (en T2 ou prise de contraste) sur une 2ème IRM >3 mois.

Ou

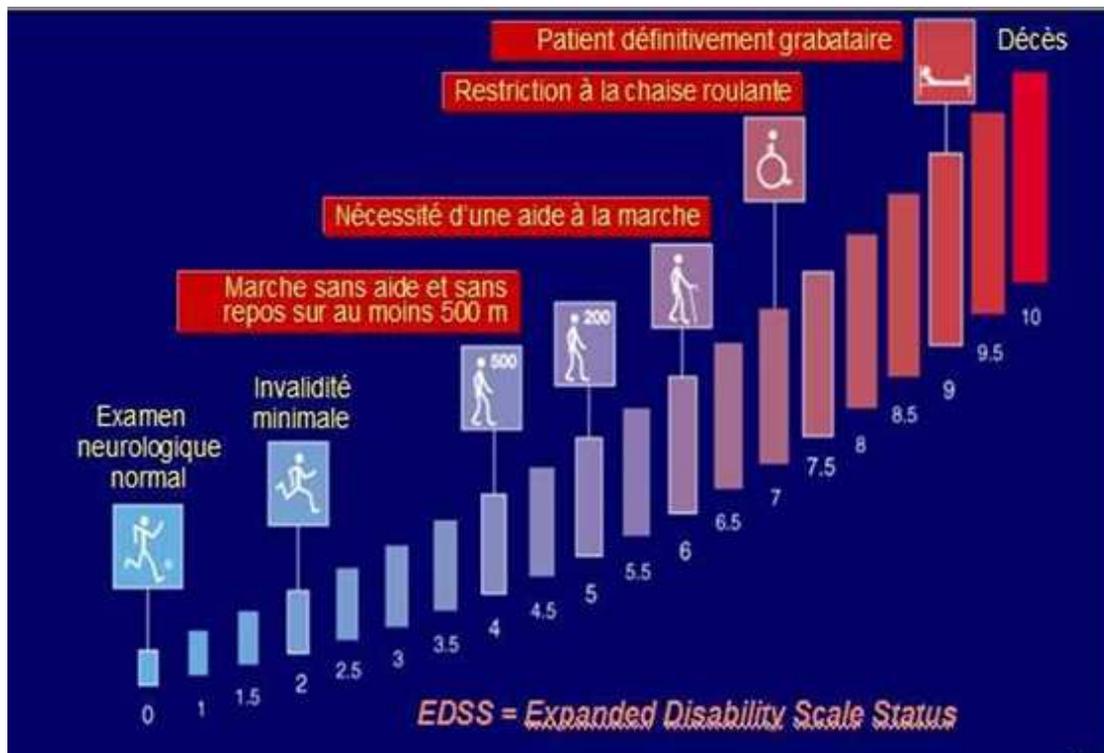
L'IRM initiale est réalisée moins de 3 mois après la poussée inaugurale montre :

- Prise de contraste nouvelle sur une IRM >3 mois de la poussée.
- Si pas de prise de contraste, une 3ème IRM >3 mois devra montrer une nouvelle lésion en T2 ou une prise de contraste.

Annexe 04 : Échelle de cotation du handicap : Expanded Disability Status Scale(EDSS)

| Cotation | Caractéristiques |
|------------|--|
| 0.0 | Examen neurologique normal (tous scores à 0). |
| 1.0 | Absence de handicap fonctionnel, signes minimales (score 1) d'atteinte d'une des fonctions. |
| 1.5 | Absence de handicap fonctionnel, signes minimales (score 1) d'atteinte d'au moins 2 fonctions |
| 2.0 | Handicap fonctionnel minimal dans une des fonctions (1 fonction, score 2 ; les autres 0 ou 1). |
| 2.5 | Handicap fonctionnel minimal dans 2 fonctions (2 fonctions score 2 ; les autres 0 ou 1). |
| 3.0 | Handicap fonctionnel modéré dans une fonction ou atteinte minimale de 3 ou 4 fonctions, mais malade totalement ambulatoire (1 fonction score 3, les autres 0 ou 1 ; ou 3 ou 4 fonctions score 2 ; les autres 0 ou 1). |
| 3.5 | Totalement ambulatoire ; comme 3.0, mais atteintes combinées différentes (1 fonction score 3 et 1 ou 2 score 2, ou 2 fonctions score 3 ; ou 5 fonctions score 2 ; les autres 0 ou 1). |
| 4.0 | Malade totalement autonome pour la marche, vaquant à ses occupations 12 h par jour malgré une gêne fonctionnelle relativement importante : 1 fonction à 4, les autres 0 ou 1, ou atteinte combinée de plusieurs fonctions à des scores inférieurs à 4, mais supérieurs à ceux notés en 3.5. Le patient peut marcher 500 m environ sans aide ni repos. |
| 4.5 | Malade autonome pour la marche, vaquant à ses occupations la majeure partie de la journée, capable de travailler une journée entière, mais pouvant parfois être limité dans ses activités ou avoir besoin d'une aide minimale, handicap relativement sévère : 1 fonction à 4, les autres à 0 ou 1, ou atteinte combinée de plusieurs fonctions à des scores inférieurs à 4, mais supérieurs à ceux notés en 3.5. Le patient peut marcher sans aide ni repos 300 m environ. |
| 5.0 | Peut marcher seul 200 m sans aide ni repos, handicap fonctionnel suffisamment sévère pour entraver l'activité d'une journée normale ; en général une fonction à 5, les autres 0 ou 1, ou combinaisons diverses supérieures à 4.5 |
| 5.5 | Peut marcher 100 m seul, sans aide ni repos ; handicap fonctionnel suffisamment sévère pour empêcher l'activité d'une journée normale. |

| | |
|-------------|--|
| 6.0 | Aide unilatérale (cane, cane anglaise, béquille) constante ou intermittente nécessaire pour parcourir environ 100 m avec ou sans repos intermédiaire. |
| 6.5 | Aide permanente et bilatérale (cannes, cannes anglaises, béquilles) pour marcher 20 m sans s'arrêter. |
| 7.0 | Ne peut marcher plus de 5 m avec aide ; essentiellement confiné au fauteuil roulant ; fait avancer lui même son fauteuil et effectue seul le transfert, est en fauteuil roulant au moins 12 h par jour. |
| 7.5 | Incapable de faire plus de quelques pas ; strictement confiné au fauteuil roulant ; a parfois besoin d'une aide pour le transfert ; peut faire avancer lui-même son fauteuil ; ne peut y rester toute la journée ; peut avoir besoin d'un fauteuil électrique. |
| 8.0 | Essentiellement confiné au lit ou au fauteuil, ou promené en fauteuil par une autre personne ; peut rester hors du lit la majeure partie de la journée ; conserve la plupart des fonctions élémentaires ; conserve en général l'usage effectif des bras. |
| 8.5 | Confiné au lit la majeure partie de la journée ; garde un usage partiel des membres supérieurs ; conserve quelques fonctions élémentaires. |
| 9.0 | Patient grabataire ; ne pouvant que communiquer et manger. |
| 9.5 | Patient totalement impotent ; ne peut plus manger ou avaler, ni communiquer. |
| 10.0 | Décès lié à la SEP. |



Annexe 5: Critères de McDonald et al. (2001) pour le diagnostic de la SEP

| Présentation clinique | Examen complémentaires ou profil évolutif requis pour le diagnostic de SEP |
|---|---|
| <p>≥2 poussées</p> <p>>2 lésions</p> | Aucun ¹ |
| <p>≥2 poussées</p> <p>1 lésion</p> | <p>Dissémination spatiale démontrée par :</p> <ul style="list-style-type: none"> - IRMou - ≥2 lésions IRM évocatrices et LCR²ou - Poussée suivante dans un site différent |
| <p>1 poussée</p> <p>≥2 lésions</p> | <p>Dissémination temporelle³ démontrée par :</p> <ul style="list-style-type: none"> - IRMou - 2^{ème} poussée |
| <p>1 poussée</p> <p>1 lésion</p> <p>(présentation monosymptomatique, syndrome clinique isolé)</p> | <p>Dissémination spatiale démontrée par :</p> <ul style="list-style-type: none"> - IRMou - ≥2 lésions IRM évocatrices et LCR² <p>Dissémination temporelle³ démontrée par</p> <ul style="list-style-type: none"> - IRMou |
| <p>Progression insidieuse évocatrice de SEP</p> | <p>LCR²et</p> <p>Dissémination spatiale démontrée par :</p> <p>≥9 lésions T2 à l'IRM cérébrale</p> <p>ou ≥2 lésions à l'IRM médullaire</p> <p>ou 4 à 8 lésions cérébrales et 1 médullaire.</p> <p>ou</p> <ul style="list-style-type: none"> - PEV anormaux⁴ associés à 4 à 8 lésions cérébrales à l'IRM ou <4 lésions cérébrales et 1 médullaire et |

- 1-pas d'examen exigé, mais si l'IRM et LCR sont normaux, le diagnostic doit être posé avec précaution.
- 2- LCR : soit présence de bandes oligoclonales d'IgG, soit élévation de l'index d'IgG.
- 3- Critères de dissémination temporelle (annexe 3)
- 4- Allongement des latences de l'onde p100.

Annexe 06: Critères de classification de POSER et al

| | ESPACE | TEMPS | LCR |
|-------------------------|--------|-------|-----|
| Cliniquement certaine | + | + | - |
| | + | + | + |
| Biologiquement certaine | - | + | + |
| | + | - | + |
| Cliniquement probable | - | + | - |
| | + | - | - |
| Biologiquement probable | - | - | + |
| SEP suspectée | - | - | - |

ESPACE: + correspond à l'existence de plusieurs lésions de localisations différentes.

TEMPS: + quand il y a l'apparition de nouvelles lésions sur des IRM successives.

LCR: + si le contenu est anormal.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

Références bibliographiques :

- ❖ **Aaron E., Miller MD., et Whipple Guthrie E.,** Practical Considerations for the Treatment of Multiple Sclerosis: A Clinical Primer for the Managed Care Professional. *Peer view in review*.2013:33p.
- ❖ **Abbad F.,** Epidémiologie clinique de la sclérose en plaques en milieu hospitalier à propos de 186 cas: faculté de médecine et de pharmacie de rabat. 2012.
- ❖ **Abid L.,** La couverture sanitaire de la wilaya de Batna, 2016 : 4p
- ❖ **Ait Benhaddou E., Alhyan M., Belahcene MF., Bourazza A., Chtaou N., et al.** Demographic and clinical manifestation and course of multiple sclerosis a retrospective study. *WCN*. 2011: 963.
- ❖ **Allain H., et coll ,** les interférons béta dans la sep, les différence pharmacologiques. *Rev neurol . suppl 2* tome 155. 1999.
- ❖ **Alonso A., et Hernan MA.,** Temporal trends in the incidence of multiple sclerosis: a systematic review. *Neurol*. 2008; 71: 35- 129.
- ❖ **Amarengo G., et Serment G.,** Société Internationale Francophone d' Urodynamique .Actualités en urodynamique, Elsevier.1999.
- ❖ **Améri A ., et Timsit S.,** livre de neurologie clinique, Ed heures de France. 1997.
- ❖ **Ammar N., Gouider-Khouja N., et Hentati F.,** Acomparative study of clinical and paramedical aspects of multiple sclerosis in Tunisi.*Rev Neurol .Paris*. 2006;162:729-733.
- ❖ **Ammar N., Gouider-Khouja N., et Hentati F.,** Étude comparative des aspects cliniques et paracliniques de la sclérose en plaques en Tunisie. *Rev neurol*. 2009;162: 6-7.
- ❖ **Archelos J., Storch MK., et Hartung HP.,** The role of B cells and autoantibodies in multiple sclerosis. *Ann. Neurol*. 2000; 47: 694-706.
- ❖ **Ascherio A., et Munger KL.,** Environmental risk factors for multiple sclerosis. Part I: The role of infection. *Ann of Neur*. 2007; 61: 288-299.
- ❖ **Audrey H.,** Stress et sclérose en plaque, Neuropsychologue, Maître de conférences Laboratoire Cognition, Santé et Socialisation .*La Lettre de la Fondation ARSEP pour l'aide à la recherche sur la sclérose en plaques*. Fév. 2015; 88:4p.
- ❖ **Barnes D., et McDonald WI.,** The ocular manifestations of multiple sclerosis.2.

Abnormalities of eye movements. *J. Neurol Neurosurg Psychiatry*.1992; 55:863–868.

❖ **Barnett MH.**, Progressive increase in incidence and prevalence of multiple sclerosis in Newcastle. *Journal of the Neurological Sciences*. Australia. 2003; 213: 1-6.

❖ **Bedrane BZ.**, prévalence, formes cliniques, évolution, et traitement de la sclérose en plaques dans la région de Tlemcen. *Thèse de doctorat en sciences médicales*. 2013.

❖ **Ben Hamida M.**, La sclérose en plaques en Tunisie : Étude clinique de 100 observations. *Rev Neurol*. 1977; 133(2): 109-117.

❖ **Bernet-Bernady P., Preux PM., Preux C., Dumas M., Vallat JM., et Couratier P.**, Etude descriptive de 199 patients atteints de sclérose en plaques à partir du programme EDMUS. *Rev Neurol*. Paris. 2000 janvier; 156 (1): 41-46.

❖ **Besson C P.**, SEP et rééducation, Encyclopédie médico-chirurgicale.Elsevier.Paris.1996.

❖ **Besson G.,et Carpentier F.**, « Nouvelles thérapeutiques de la Sclérose En Plaques ». *Presse Med*. 1998; 27 (39): 2032-2035.

❖ **Bertrand A., et Epelbaum S.**, « Sclérose En Plaques ». Ed Masson .2012 :92-101.

❖ **Bouchentouf M.**, intérêt de L'IEC (information, éducation, communication) dans la prévalence des complications de la sclérose en plaque, mémoire en ligne Oron ,2012.

❖ **Brassat D.**, Physiopathologie de la sclérose en plaques. *Presse Med*. 2010; 39: 341-348.

❖ **Brochet B.**, Aspects cliniques, physiologiques et thérapeutiques et actuels de la SEP, encyclopédie médico-chirurgicale, Elsevier paris. 17-074-B10.1995:19p.

❖ **Cambier J., Masson M., et Dehen H.**, livre de neurologie .Ed Masson. Paris. 2004.

❖ **Cambier J., Masson M., Dhen H., Lechevalier B., Cressard P., et Delaporte P.**, SEP abrégé de neurologie .2ème Ed.1975.

❖ **Cochet H., Allamargot T., Bertin A., Lapierre S., et Lassale T.**, Encyclopédie Médico-Chirurgicale Rééducation 2000 ; 26-060-B-10, 14 p.

❖ **Cohen RA., et Fisher M.**, Amantadine treatment of fatigue associated with multiple sclerosis. *Arch Neurol*. 1989.

❖ **Comi G., Martinelli V., Flippi M., Leocani L., Rodegher M., Rovaris M., et Gianvito M.**, How early can we estimate transition into the progressive course from relapsing remitting multiple sclerosis? *In*: Siva A, Kesselring J, Thompson A, editors. *Frontiers in Multiple Sclerosis*. London: Martin Dunitz, the Livery House. 1999:19-29.

- ❖ **Compston A.**, The genetic epidemiology of multiple sclerosis. *In* : Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci. *Edition Taylor and Francis Group*. 1999; 354 :1623-1634.
- ❖ **Compston A., et Coles A.**, « Multiple Sclerosis. ». *Lancet*, Avr 2002 ; 359(9313) : 1221-31.
- ❖ **Compston A., Confavreux C., Lassmann H., McDonald I., Miller D., Noseworthy J., et al.** Mc Alpine's multiple sclerosis. 4th ed.2006:4.
- ❖ **Confavreux C., Aimard G., et Devic M.**, Evolution et pronostic de la sclérose en plaques. *Rev Prat*. 1980; 30(31): 2089-2098.
- ❖ **Confavreux C., Bouttoni F., et Vukusic S.**, Traitement de fond de la SEP. *Revue du partition*. 1999 :4p.
- ❖ **Cordova J., Vargas S., et Sotelo J.**, Western and Asian features of multiple sclerosis in Mexican Mestizos. *Clin Neurol Neurosurg*. fév 2007; 109(2): 146-151.
- ❖ **Couvreur G., et Moreau T.**, La Sclérose En Plaques : « Déficiences motrices et situations de handicaps» .Ed APF. 2002 : 178-185.
- ❖ **Debouverie M.**, la ponction lombaire, La Lettre de la Fondation ARSEP pour l'aide à la recherche sur la sclérose en plaques. Nov 2014; 87.
- ❖ **Defer G., Cesaro., et Degos JD.**, Corticoïdes et sclérose en plaque. *Ann .Med Interne* 1994 ; 145. Suppl 2 :37-41.
- ❖ **Dimitri D.**, Critères diagnostiques de la sclérose en plaques selon les différentes formes cliniques. *Rev Neurol Paris*, 2001 ; 157 : 8-9, 914-928.
- ❖ **Drai R., Amrar Z., et Baadoud N., et al.** Estimation de la prévalence de la sclérose en plaques dans la ville de Blida-Algérie. *Rev neurol*. 2005;161(4).
- ❖ **Drai R., et Arezki M.**, Prévalence de la sclérose en plaques dans la ville de Blida. *Rev neurol*. déc 2012 : 54-57.
- ❖ **Dorosz**, Dictionnaire des médicaments. 2009.
- ❖ **Dupel-Pottier C.**, Critères diagnostiques de la sclérose en plaques en neuroimagerie. *Rev Neurol .Paris*. 2001; 157: 8-9, 949-962.
- ❖ **Fryze W., Zaborski J., et Członkowska A.**, Pain in the course of multiple. *Neurol Neurochir Pol*. 2002; 36(2): 275-84.

Références bibliographiques

- ❖ **Genain CP., Cannella B., Hauser SL., et Raine CS.,** Identification of autoantibodies associated with myelin damage in multiple sclerosis. *Nat Med.* 1999; 5:170-175.
- ❖ **Giraudon P., et Bernard A.,** Chronic viral infections of the central nervous system: Aspects specific to multiple sclerosis. *Rev Neurol Paris.* 2009; 165:789-779.
- ❖ **Habek M., Hojsak I., et Brinar VV.,** Nutrition in multiple sclerosis. *Clin Neurol Neurosurg.* 2010;112: 616-620.
- ❖ **Haensch CA., et Jörg J.,** Autonomic dysfunction in multiple sclerosis. *J Neurol.* 2006 fevrier; 253 Suppl 1:9-13.
- ❖ **Harosien TR.,** SEP, Principe de médecine interne. Ed Mac gow Hill. 1998.
- ❖ **Heinzlef O., et Rouillet E.,** Sclérose en plaques. Épidémiologie, diagnostic, histoire naturelle et pronostic. *Rev Prat.* Déc 1996 ; 46(19):2373-9.
- ❖ **Hernan MA.,** Cigarette smoking and the progressing of multiple sclerosis. *Brain.* 2005; 128:1461-1465.
- ❖ **Hernan MA., Olek MJ., Ascherio A.,** Cigarette smoking and incidence of multiple sclerosis. *Am J Epidemiol.* juillet 2001; 154(1): 69-74.
- ❖ **Hautecoeur P.,** L'histoire de la sclérose en plaques, Hôpital Saint Vincent de Paul, Lille, brochure destinée au patient atteint de sclérose en plaques et à son entourage :Août 2012.
- ❖ **Jagodic M., Colacios C., Nohra R., Dejean AS., Beyeen AD., Khademi M., Casemayou, A., Lamouroux, L., Duthoit C., Papapietro O., et al.** A role for VAV1 in experimental autoimmune encephalomyelitis and multiple sclerosis. *SciTransl Med.* 2009:10-21.
- ❖ **Kern S., et Ziemssen T.,** Brain-immune communication psychoneuroimmunology of multiple sclerosis. *Mult Scler.* 2008 ; 14 : 6-21.
- ❖ **Lau KK., Wong WW., Sheng B., Yu IT., Fung BH., Li HL., Ma KF., Wong LK., et Li PC.,** The clinical course of multiple sclerosis patients in Hong Kong. *J.Neurol Sci.* Mai 2008; 15; 268(1-2): 78-82.
- ❖ **LorioL M., Moreau T., et al.** La sclérose en plaque. Le moniteur des pharmacies. 2005 ; 2567 : 6-13.
- ❖ **Lubetzki C., et Schuller E.,** « La Sclérose En Plaques », Les cahiers de l'ARSEP. 1997 : 7-12.

- ❖ **Lublin FD., et Reingold SC.,** For the National multiple sclerosis Society (USA) Advisory committee on clinical trials of New Agents in Multiple sclerosis. Defining the course of multiple sclerosis: results of an international survey. *Neurology*. 1996;46:907-911.
- ❖ **Matthews WB., Compston A., Allen IV., et Martyn CN.,** McAlpine's multiple sclerosis. Second ed. London . *Churchill Livingstone*.1991.
- ❖ **McDonald WI., Compston DS., Edan G., Goodkin D., et al.** Recommended diagnostic criteria for multiple sclerosis: guidelines from the International Panel on the diagnosis of multiple sclerosis .*Ann Neurol*. 2001; 50: 121-127.
- ❖ **Milo R., Kahana E.,** Multiple sclerosis: geoepidemiology, genetics and the environment. *Autoimmun Rev*. Mars 2010; 9(5) : 387-94.
- ❖ **Nete M., Nielsen M., Westergaard T., Frisch M., et al.** Type 1 Diabetes and Multiple Sclerosis, A Danish Population-Based Cohort Study. *Arch Neurol*. 2006; 63: 1001-1004.
- ❖ **Papeix C., Lubetzki C., et Lyon-Caen O.,** Traitements actuels de la sclérose en plaques. *La Presse Médicale*. 2010; 39: 381–388.
- ❖ **Pierrot-DC., et Souberbielle J.,** Is hypovitaminose D one of the environmental risk factors for multiple sclerosis. *Brain*. 2010:1869-1888.
- ❖ **Pohl D.,** Epstein-Barr virus and multiple sclerosis. *J. of the Neurological Sciences* .2009.
- ❖ **Poser CM., Paty DW., Scheinberg L., McDonald WI., Davis FA., Ebers GC., Johnson KP., Sibley WA., Silberberg DH., et Tourtellotte WW.,** New diagnostic criteria for multiple sclerosis: guidelines for research protocols. *Ann Neurol*. Mars 1983; 13 (3): 31-227.
- ❖ **Pugliatti M.,** The epidemiology of multiple sclerosis in Europe. *J Eur Neurol* .2007;13(7) : 700-22.
- ❖ **Ratsimbazafy V.,** Les traitements de la Sclérose En Plaques. Aout .2009 ; 19 :13-25.
- ❖ **Rejdak K., Eikelenboom MJ., Petzold A., Thompson EJ., Stelmasiak Z., Lazeron RH., et al.** CSF nitric oxide metabolites are associated with activity and progression of multiple sclerosis. *Neurology*. Oct 2004 ; 26; 63(8) : 45-1439.
- ❖ **Rohkamm R.,** Atlas de poche de neurologie. Flammarion, Paris .2005: 219-221.
- ❖ **Rosati G.,** The prevalence of multiple sclerosis in the world: an update. *Neurol Sci*. 2001; 22: 117–39.

Références bibliographiques

- ❖ **Sekkat Z., Ongagna JC., Collongues N., Fleury M., Blanc F., et De Seze J.,** Le réseau ALSACEP, Sclérose en plaques sans traitement de fond : analyse caractéristique de 70 patients non traités sur une cohorte de 1187 patients. *Rev Neurol.* avril 2012; 168(4): 338-343.
- ❖ **Schenckery J.,** « La Sclérose En Plaques » Moniteur pharma. Lab. 1999;2301:16p.
- ❖ **Schumacker GA., Beebe G., Kibler RF., Kurland LT., Kurtzke J F., McDowell F., Nagler B., Sibley WA., Tourtellotte WW., et Willmon TL.,** Problems of Experimental Trials of Therapy in Multiple Sclerosis: Report By the Panel On the Evaluation of Experimental Trials of Therapy in Multiple Sclerosis. *Ann N Y Acad Sci.*1965; 22:552-568.
- ❖ **Schwars S., et Leweli,g H.,** Multiple sclerosis and nutrition *.Multi scler.*2005 ;11:24-32.
- ❖ **Seilhean D., et Hauw JJ.,** Neuropathologie de la Sclérose En Plaques, Affections démyélinisantes : neuro- immunologie et clinique. Ed Doin. 1999: 123-124.
- ❖ **Taylor B., Pearson J., Clarke G., Mason D., Abernethy D., Willoughby E., et Sabel C.,** MS prevalence in New Zealand, an ethically and latitudinally diverse country. *Mult sclera.*2010; 16:1422-1431.
- ❖ **Thibault M . ,** Epidémiologie de la Sclérose en Plaques en France, THÈSE Pour obtenir le grade de Docteur de l'Université de Bourgogne *.Agnès Fromont,* Nov 2012.
- ❖ **Thibault M.,** Sexualité et SEP, Publications du comité scientifique ARSEP, 2006.3p.
- ❖ **Thömke F., Hopf H ., Breen LA.,** Slowed abduction saccades in bilateral internuclear ophtalmoplegia *.Neur-ophtalm* 1992 ;12 (4) : 241-246.
- ❖ **Toubal N.,** Entretien réalisé par Tanina Ait, la sclérose en plaque affecte environ ,20.5 million des personnes dans le monde. *Santé Mag recherches médicales* .Août 2013 ;21 .44-46.
- ❖ **Tourbah A.,** « La sclérose en plaque : aujourd'hui à demain ». Ed *John Libbey Eurotext.*2003.
- ❖ **Trapp BD., Ransohoff R., et Rudick R.,** Axonal pathology in multiple sclerosis: relationship to neurologic disability. *Curr Opin Neurol.* Juin 1999; 12(3): 295–302.
- ❖ **Van der Mei IA.,** Vitamin D levels in people with multiple sclerosis and community controls in Tasmania, Australia. *Journal of Neurology* .2007; 254:581-590.
- ❖ **Vidal,** Dictionnaire des médicaments.2008

Références bibliographiques

- ❖ **Vukusic S.**, Quelles différences entre homme et femme dans la SEP. Neurologue Membre du Comité Scientifique de *la Fondation ARSEP*. Lyon .Mai 2014 ; 85 :2-3.
- ❖ **Vukusic S., Moreau T., Bouhour F., Adeleine P., et Confavreux C.**, Sclérose en plaques : évolution spontanée, histoire naturelle. *Neurol. SEP* 2001; 157(8-9 Pt 1): 6-753.
- ❖ **Weinshenker BG., Bass B., Rice GP., Noseworthy J., Carriere W., Baskerville J., et al.** The natural history of multiple sclerosis: a geographically based study. 1. Clinical course and disability. *Brain*. 1989; 112(Pt 1): 46-133.
- ❖ **Wiertlewski S.**, les poussées évolutives .fondation ARSEP 2015 :4p.
- ❖ **Wiertlewski S., et Thibolt M.**, Vivre avec la SEP. Dec 2013. Fondation ARSEP, 28p.
- ❖ **Yamout B., Barada W., Tohme RA., Mehio-Sibai A., Khalifeh R., et El Hajj T.**, Clinical characteristics of multiple sclerosis in Lebanon. *Journal of the Neurological Sciences*. 2008; 270:88–93.

Résumé :

La sclérose en plaque (SEP) est une maladie inflammatoire auto-immune chronique démyélinisante du système nerveux central. L'Algérie est considérée comme une zone de faible risque, mais peu d'études épidémiologiques ont été consacrées pour cette maladie. Le présent travail, est une étude rétrospective de la SEP dans la région Nord-est de l'Algérie du 2005 à 2015. La prévalence exacte dans l'est algérien n'a pas pu être calculée, mais on a signalé une moyenne annuelle de 33 nouveaux cas consultés par service de neurochirurgie. Au niveau de CHU de Batna, une étude est portée sur 164 cas enregistrés de 2005 à 2015 ; pour déterminer les particularités épidémiologiques, cliniques, paracliniques et évolutives de la SEP. Dans une dernière étape, l'influence de différents facteurs de risques socio-professionnels sur la prévalence de la maladie a été recherchée en interrogeant 30 patients réparties entre Batna et Khenchela. Durant la période d'étude, le nombre des cas de la SEP dans la wilaya de Batna, est en croissance avec un pic en 2015 avec une prévalence de 6.04 cas/100.000 habitants. Le sexe féminin était le plus touché avec un sex-ratio de 3,5. La tranche d'âge la plus touchée est située entre 30 et 40 ans. Les déficits moteurs et sensitifs sont les signes révélateurs et fonctionnels les plus rencontrés, la forme évolutive majoritaire est la forme rémittente. Ce travail reste une contribution parmi les premières études de la SEP en Algérie, qui nécessite d'autres études complémentaires dans d'autres régions de notre pays en vue de la création d'une base de données nationale de la SEP.

Mots clés : Sclérose en plaque, système nerveux central, Myéline, Forme rémittente – récurrente, Epidémiologie, immunosuppresseur, Nord-est algérien.

Abstract :

Multiple sclerosis (MS) is an inflammatory disease chronic autoimmune demyelinating of central nervous system. Algeria is seen as an area of low risk, but few epidemiological studies were devoted to this disease. This work is a retrospective study of MS in the Northeast region of Algeria from 2005 to 2015. The exact prevalence in the east of Algeria could not be calculated, but it was reported an average of 33 new cases found by neurosurgery. At the University Hospital of Batna, a study carried on 164 cases recorded from 2005 to 2015; to determine the epidemiological, clinical, paraclinical and progressive MS. In a last step, the influence of different socio - occupational risk factors on the prevalence of the disease was investigated by interviewing 30 patients divided between Batna and Khenchela. During the study period, the number of cases of MS in the wilaya of Batna, is growing with a peak in 2015 with a prevalence of 6.04 cases / 100,000. Female gender was the most affected with a sex ratio of 3.5. The most affected age group is between 30 and 40 years. Motor and sensory deficits are the telltale signs and met more functional, the majority evolutionary form is relapsing remitting. This work remains a contribution among the first studies of MS in Algeria, which requires further studies in other parts of our country to create a national database of MS.

Keywords: Multiple sclerosis, central nervous system, myelin, relapsing remitting form -récurrente, Epidemiology, immunosuppressant, Northeastern Algeria.

ملخص:

التصلب اللويحي العصبي المتعدد هو مرض التهابي مزمن من أمراض المناعة الذاتية المزيلة للميالين للجهاز العصبي المركزي. تعتبر الجزائر منطقة منخفضة الخطر، ولكن تم تخصيص عدد قليل من الدراسات الوبائية لهذا المرض، هذا العمل هو دراسة استيعابية لمرض التصلب اللويحي العصبي المتعدد في المنطقة الشمالية الشرقية من الجزائر ما بين 2005-2015. لم يتم احتساب النسبة بدقة في شرق الجزائر ولكن وجدت 33 حالة جديدة بمصلحة جراحة المخ والأعصاب. على مستوى المركز الاستشفائي الجامعي لولاية باتنة ركزت الدراسة على 164 حالة مسجلة من 2005-2015، لتحديد الخصوصيات الوبائية السريرية واللاسريية لمرض التصلب اللويحي العصبي المتعدد، في الخطوة الأخيرة، تم البحث عن تأثير مختلف العوامل المهنية والاجتماعية على انتشار المرض عن طريق إجراء مقابلات مع 30 مريضا بين باتنة وخنشلة. خلال فترة الدراسة، عدد حالات مرض التصلب العصبي المتعدد في ولاية باتنة يصل إلى ذروته في 2015 بنسبة 6.04/ 100.000 ساكن، الجنس الأنثوي كان الأكثر تضررا مع نسبة جنس 3.5، الفئة العمرية الأكثر تضررا هي بين 30 و40 عاما، النقص الحسي والحركي هي الأعراض الكاشفة الوظيفية الأكثر مصادفة، الحالة التطورية الغالبة هي الحالة الانتكاسية. يبقى هذا العمل مساهمة من بين الدراسات الأولى على مرض التصلب اللويحي العصبي المتعدد في الجزائر والتي تتطلب المزيد من الدراسات في مناطق أخرى من بلادنا وذلك بإنشاء قاعدة بيانات وطنية خاصة بمرض التصلب اللويحي العصبي المتعدد.

كلمات البحث: التصلب اللويحي المتعدد، الجهاز العصبي المركزي، الميالين، شكل المحول - الانتكاس، علم الأوبئة، مناعة، شمال شرق الجزائر.