



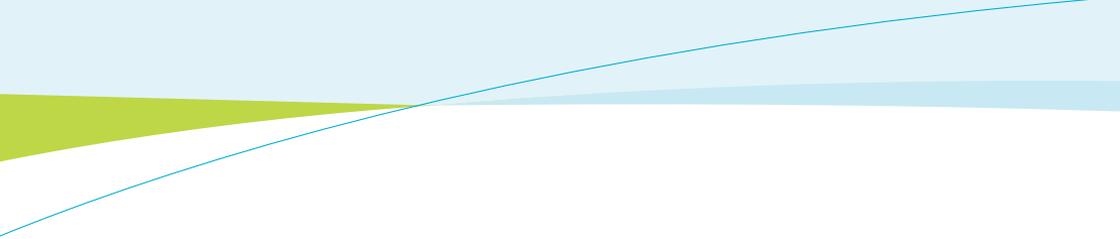
Bayer HealthCare
Bayer Schering Pharma

4 Le traitement de la SEP*



* Sclérose en plaques

BETAPLUS



Cette brochure fait partie d'une série de brochures sur la Sclérose En Plaques (SEP).

Bien qu'il n'existe pas à l'heure actuelle de traitement capable de guérir totalement les patients atteints de SEP, l'arrivée des thérapies modernes a permis d'améliorer la vie de milliers de personnes atteintes de cette maladie.

Alors que les traitements des poussées (corticoïdes) permettent de soulager les symptômes au moment de la crise, les traitements de fond (par exemple les **immunomodulateurs**, tels que les interférons bêta ou l'acétate de glatiramère) peuvent retarder l'évolution naturelle de la maladie.

Dans cette brochure vous trouverez des informations sur **les différents traitements de première intention de la SEP**, sur **leur mécanisme d'action** et sur leurs **effets « protecteurs »** au niveau du cerveau et les effets indésirables qui peuvent survenir.

Vous pourrez également vous informer sur d'autres aspects de la SEP et de son traitement en lisant les autres brochures de ce coffret.

Sommaire

| | |
|---|----|
| Les traitements de la SEP | 4 |
| Les corticoïdes, pour traiter les poussées | 5 |
| Les traitements de fond de première intention, pour traiter le cours de la maladie | 6 |
| Les interférons bêta | 7 |
| L'acétate de glatiramère | 12 |
| Glossaire | 14 |

Les traitements de la SEP

À l'heure actuelle il n'existe pas de traitement capable de guérir totalement les patients atteints de SEP. Les corticoïdes sont utilisés pour réduire la durée et la sévérité des poussées de la maladie. Les traitements de fond sont quant à eux administrés afin de diminuer le nombre de poussées, de réduire la progression du handicap et l'inflammation cérébrale.

La SEP est traitée en fonction de votre situation :

- *Les poussées sont traitées par corticoïdes.*
- *La maladie est traitée par les traitements de fond pour retarder son évolution en modifiant la réponse immunitaire et en réduisant ainsi l'activité inflammatoire au niveau du cerveau.*

Les corticoïdes, pour traiter les poussées

Les corticoïdes constituent le traitement standard prescrit durant les poussées pour réduire la durée et l'intensité de ces crises. Les corticoïdes (également appelés corticostéroïdes ou gluco-corticostéroïdes ou simplement stéroïdes) sont des dérivés de la cortisone, une hormone naturellement produite par notre organisme. Ils ont le même effet que la cortisone et peuvent être administrés sous forme de perfusions durant quelques jours.

Au cours d'une crise, les corticoïdes ont plusieurs effets positifs, mais l'effet le plus recherché est l'action sur le système immunitaire : ils réduisent la migration des cellules immunitaires vers le cerveau (effet anti-inflammatoire). L'inflammation et la rétention d'eau (œdème) dans le système nerveux central sont réduites et la fonction de la barrière hémato-encéphalique (barrière naturelle séparant le tissu cérébral des vaisseaux sanguins et qui a pour principale fonction de protéger le cerveau) est restaurée.

Les corticoïdes aident à récupérer d'une poussée aiguë. Un traitement aigu, court est généralement bien toléré. Les corticoïdes ne sont pas indiqués pour un traitement au long cours. En effet une utilisation sur le long terme pourrait induire des effets indésirables, comme par exemple l'ostéoporose.

Pour des informations plus détaillées, demandez conseil à votre médecin.

Les traitements de fond de première intention, pour traiter le cours de la maladie

Les traitements de fond de première intention sont des immunomodulateurs. Les traitements immunomodulateurs sont capables de modifier les actions spécifiques de certaines cellules du système immunitaire. Il existe deux types de médicaments immunomodulateurs : les interférons et l'acétate de glatiramère.

L'introduction des médicaments immunomodulateurs a amélioré la prise en charge de la SEP et a permis de diminuer la fréquence des poussées des patients et de ralentir la progression de la maladie.

La réduction du nombre de poussées et leur sévérité permet une diminution du nombre d'hospitalisations liées à la SEP.

Les interférons bêta

Les interférons bêta sont l'un des représentants des immunomodulateurs.

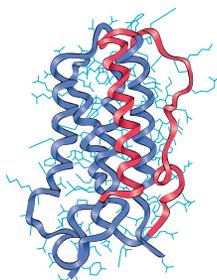
Composition des interférons

Les interférons possèdent des propriétés anti-inflammatoires et antivirales.

Ce sont des petites protéines présentes naturellement dans le corps humain et produites par les cellules du système immunitaire pour défendre l'organisme des infections virales et réguler la réponse immunitaire.

Il en existe trois types : les interférons alpha, bêta et gamma. L'interféron gamma exerce une action modulatrice sur le système immunitaire alors que les interférons alpha et bêta empêchent la multiplication des agents infectieux ou étrangers comme les virus. Tous les interférons jouent un rôle dans les mécanismes naturels de défense du système immunitaire.

Figure 1 :
les interférons ont une structure moléculaire bien définie.



Afin d'utiliser les interférons comme médicaments, des techniques de recombinaison génétique (biotechnologie) ont été mises au point. Elles permettent de fabriquer ces interférons.

Les interférons bêta sont des protéines modifiées.

Mécanisme d'action des interférons bêta

Les interférons bêta préviennent les dommages causés par la SEP au niveau du cerveau.

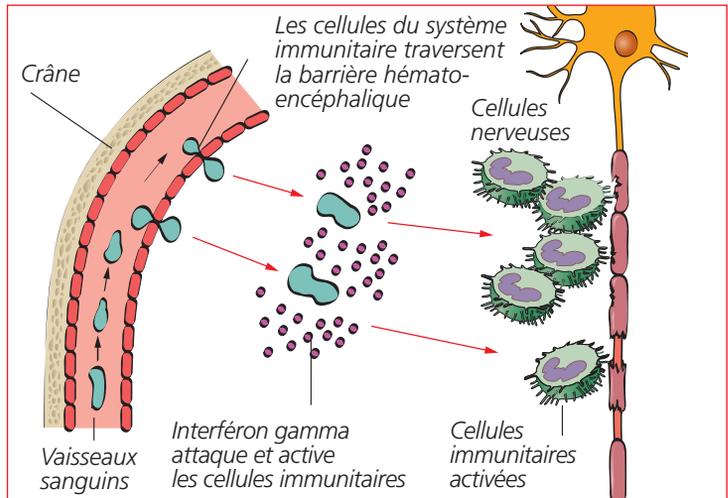
Les interférons bêta possèdent à la fois des propriétés antivirales et immuno-régulatrices. Ainsi ils limitent les excès du système immunitaire et réduisent l'attaque de la myéline, telle que celle rencontrée dans la sclérose en plaques (*figures 2 et 3*).

Au niveau du cerveau, les interférons bêta diminuent la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique, ce qui empêche le passage des cellules du système immunitaire responsables de l'attaque au niveau du cerveau (figure 2).

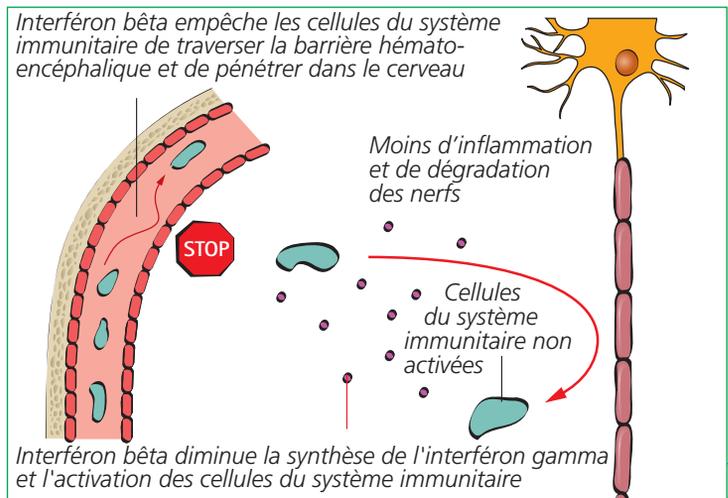
Figure 2 :

Les mécanismes d'action possibles de l'interféron bêta

Pas de traitement par interféron bêta



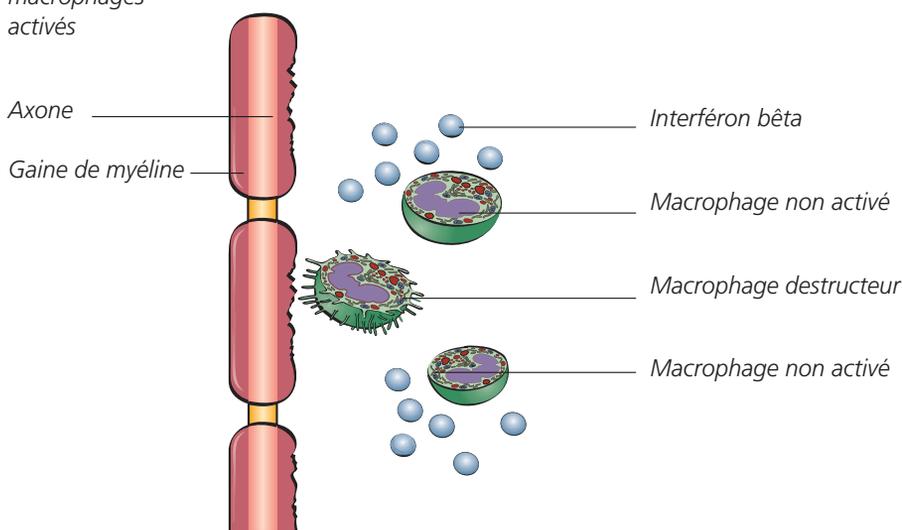
Traitement par interféron bêta



Protection de la gaine de myéline et des axones

Figure 3 :
L'interféron bêta diminue le nombre de macrophages activés

Au sein du cerveau, les interférons bêta diminuent le nombre de macrophages activés et l'activité destructrice des macrophages, ils protègent ainsi les gaines de myéline et les axones de la dégradation (figure 3).



La perte de myéline est observée dès le stade précoce de la SEP. Cette destruction peut être visible à l'IRM mais elle peut également passer parfois inaperçue.

Notre cerveau est capable de compenser ces lésions nerveuses précoces grâce au transfert de fonctions et au mécanisme de remyélinisation.

Mais lorsque l'inflammation persiste, la dégradation de la myéline est telle que les mécanismes qui compensent cette dégradation ne sont plus suffisants et les lésions irréversibles apparaissent.

Les traitements immunomodulateurs peuvent contribuer à réduire l'activité de la maladie : l'inflammation aiguë cérébrale et les lésions tissulaires permanentes.

Le traitement précoce par interféron bêta pourrait permettre de ralentir l'accumulation des lésions nerveuses. Cependant, la SEP est une pathologie complexe et votre médecin décidera quel traitement est le plus adapté à votre situation.

Injection des interférons bêta

Le traitement de fond par interféron bêta est administré par injection soit intramusculaire soit sous-cutanée, selon les produits.

Afin de vous familiariser aux injections, les professionnels de santé sont à votre disposition pour vous conseiller dans les premiers temps et pour vous expliquer la préparation de votre traitement, et comment et où l'injecter.

La prescription de ces médicaments doit être obligatoirement réalisée par un neurologue, qui a l'expertise nécessaire pour s'assurer que le patient remplit bien les conditions nécessaires et ne présente aucune contre-indication.

Gestion des effets indésirables

Les effets indésirables les plus courants des interférons bêta peuvent être : un syndrome pseudo-grippal suite à l'injection et parfois une réaction cutanée au niveau du site d'injection. Ces effets indésirables peuvent être gérés par un traitement approprié.

Il existe des solutions pour limiter ces effets indésirables. La prise de paracétamol ou d'anti-inflammatoires non stéroïdiens permet de réduire les états grippaux (syndrômes pseudo-grippaux) et l'utilisation d'un système d'auto-injection (auto-injecteur) peut diminuer le risque de réactions au site d'injection.

Comme pour de nombreux traitements, une surveillance biologique est nécessaire : des prises de sang de contrôle seront demandées par votre médecin au cours du traitement.

L'acétate de glatiramère

L'acétate de glatiramère est une molécule protéique dont la composition est analogue à la myéline et qui module l'action du système immunitaire sur les voies nerveuses durant la maladie.

L'acétate de glatiramère est particulièrement utile en première intention lorsqu'il existe des contre-indications primaires aux interférons et en seconde intention lorsque le traitement par interféron ne peut être poursuivi. La prescription de ce médicament doit être obligatoirement réalisée par un neurologue, qui a l'expertise nécessaire pour s'assurer que le patient remplit bien les conditions nécessaires, et ne présente aucune contre-indication.

Le mode d'action de l'acétate de glatiramère

L'acétate de glatiramère est un agent immunomodulateur qui permet de dévier les réponses auto-immunes spécifiques à la myéline d'une part et de stimuler d'autre part l'activité des cellules immunitaires régulatrices pouvant réduire de manière spécifique les réactions inflammatoires dans le cerveau.

Cette molécule est administrée tous les jours par voie sous-cutanée.

Les effets indésirables

Dans les études clinique, des réactions au site d'injection ont été fréquemment observées et ont été rapportées par la grande majorité des patients traités par l'acétate de glatiramère. Les réactions aux sites d'injection les plus fréquemment rapportées sont : érythème, douleur, induration, prurit, œdème, inflammation et hypersensitivité.

L'injection du produit peut être suivie de bouffées de chaleur, d'une oppression thoracique, d'un essoufflement, de palpitations ou de tachycardie. Ces effets sont en général transitoires et disparaissent sans autres séquelles.

Glossaire

Axones : Axe central des cellules nerveuses. Ils transmettent les impulsions du cerveau à différentes zones de l'organisme. Chaque cellule nerveuse possède un axone.

Barrière hémato-encéphalique : Barrière naturelle séparant le cerveau (ou tissu cérébral) des vaisseaux sanguins (ou circulation sanguine). En cas de SEP active, la barrière hémato-encéphalique peut être endommagée de sorte que les cellules inflammatoires, transportées dans le sang, pénètrent dans le cerveau.

Corticoïdes : Médicaments dérivés de la cortisone. On parle également de corticostéroïdes ou gluco-corticoïdes ou de stéroïdes.

Immunomodulateurs : Les interférons bêta et l'acétate de glatiramère sont des immunomodulateurs utilisés comme traitement de fond de la SEP. Ils sont utilisés pour retarder l'évolution de la maladie en régulant la réponse immunitaire et en diminuant l'activité inflammatoire au niveau du cerveau.

Lésions : Zones du cerveau dans lesquelles une inflammation et une démyélinisation se sont produites.

Macrophages : Cellules capables de se déplacer à travers les tissus de l'organisme et qui protègent généralement notre organisme contre les infections et les agents nocifs. En cas de SEP, ils deviennent « fous » et détruisent les gaines de myéline entourant nos cellules nerveuses.

Maladies auto-immunes : Elles sont la conséquence d'une réaction de défense anormale du système immunitaire d'un individu, qui reconnaît ses propres cellules, tissus ou organes comme des « intrus » et les attaque sans raison expliquée. Le diabète, la polyarthrite rhumatoïde et la SEP sont des maladies auto-immunes.

Myéline : Substance composée de lipides et de protéines. Elle fait partie des oligodendrocytes. Il s'agit d'une gaine isolante de nature lipidique qui entoure les fibres nerveuses du système nerveux central. La myéline est nécessaire pour accélérer la transmission des signaux électriques allant et venant entre le cerveau et le reste de l'organisme.

Première intention (ou première ligne) : Premier choix thérapeutique du fait d'une bonne balance bénéfices/risques.

Poussée : Terme pour définir une crise ou un épisode de SEP. Elle se définit comme l'apparition de nouveaux symptômes ou l'aggravation d'anciens symptômes.

Rémission : Elle se définit comme une période pendant laquelle les symptômes s'améliorent. Elle peut être complète ou incomplète. Le contraire de la rémission est l'exacerbation.

Tachycardie : Trouble du rythme cardiaque se caractérisant par une accélération du rythme cardiaque au-dessus de la normale.

Ma vie avec une SEP

Coffret d'information pour conserver une vie active

Pour les personnes nouvellement diagnostiquées :

- 1 Introduction à la SEP
- 2 Le diagnostic de SEP
- 3 Le traitement des symptômes de la SEP
- 4 Le traitement de la SEP**
- 5 Les bénéfices et les risques d'un traitement de fond de la SEP
- 6 Vivre avec la SEP
- 7 Exercice physique et bien-être dans la SEP

