

# Gestion de la SEP et du risque d'infections



La sclérose en plaques (SEP) se traite généralement avec des médicaments qui ont un effet sur le système immunitaire. On les appelle des traitements modificateurs de la maladie, ou TMM en abrégé. On les désigne aussi parfois par l'acronyme MMÉSP, pour « médicament modifiant l'évolution de la sclérose en plaques ». Les TMM aident à réduire l'inflammation dans le système nerveux central qui est causée par la dysfonction du système immunitaire associée à la SEP.

## Réflexions sur les TMM et sur les risques d'infections



Les TMM agissent sur divers éléments du système immunitaire pour aider à maîtriser la sclérose en plaques<sup>1</sup>.



L'effet sur le risque d'infections varie d'un TMM à l'autre et certains d'entre eux sont associés à des risques d'infections plus élevés<sup>1</sup>.

## Survol du mode d'action des TMM

Certains des TMM agissent en éliminant des types particuliers de globules blancs<sup>2-5</sup>.

D'autres TMM agissent en empêchant certains lymphocytes de s'introduire facilement dans la circulation sanguine ou en modifiant la réponse inflammatoire<sup>6,7,12-14</sup>.

- Les TMM qui inhibent la capacité des lymphocytes de s'intégrer à la circulation sanguine accroîtraient le risque d'infections<sup>12-14</sup>.
- Les TMM qui modifient la réponse inflammatoire n'ont pas tendance à augmenter le risque d'infections<sup>6,7</sup>.

|  |  |   |  |
|--|--|---|--|
| <b>Interférons</b><br>Il a été démontré que les interférons modifient la réponse du système immunitaire pour réduire la fréquence des poussées et ralentir la progression de l'incapacité <sup>6,7</sup> .<br>On ne sait pas exactement comment ils agissent sur la SEP <sup>6,7</sup> .                             | <b>Acétate de glatiramère</b><br>L'acétate de glatiramère est un mélange de petites protéines <sup>11</sup> .<br>On croit qu'il agit en modifiant les processus immunitaires qui seraient à l'origine de la SEP <sup>11</sup> .                                      | <b>Fumarate de diméthyle</b><br>Le fumarate de diméthyle agirait en changeant le mode de fonctionnement du système immunitaire, de façon à l'empêcher d'infliger des dommages supplémentaires au cerveau et à la moelle épinière <sup>8</sup> .     | <b>Térfiflunomide</b><br>Le térfiflunomide peut modifier le fonctionnement du système immunitaire de l'organisme <sup>9</sup> .  |
| <b>Fingolimod</b><br>Le fingolimod modifie la façon dont agit le système immunitaire en réduisant la capacité des lymphocytes de se déplacer librement dans le corps, ce qui fait baisser le nombre de lymphocytes dans le sang et empêche ces derniers d'atteindre le cerveau et la moelle épinière <sup>12</sup> . | <b>Ozanimod</b><br>L'ozanimod se lie de façon sélective à certains récepteurs sur les globules blancs. Cela permet de retenir les globules blancs dans les ganglions lymphatiques et de réduire le nombre de globules blancs circulant dans le corps <sup>13</sup> . | <b>Siponimod</b><br>Le siponimod se lie à des récepteurs spécifiques à la surface des globules blancs, ce qui les empêche de quitter les ganglions. Ainsi, il fait baisser le nombre de globules blancs qui circulent dans le corps <sup>14</sup> . | <b>Natalizumab</b><br>Le natalizumab empêche les cellules actives du système immunitaire d'atteindre le cerveau <sup>10</sup> .<br>Il a aussi pour effet de réduire l'inflammation dans le cerveau <sup>10</sup> .   |
| <b>Ocrélizumab</b><br>L'ocrelizumab se fixe à un site unique (appelé antigène) sur certaines cellules. Il se fixe à un antigène appelé CD20, afin d'empêcher le système immunitaire d'attaquer autant le système nerveux <sup>2</sup> .  | <b>Alemtuzumab</b><br>L'alemtuzumab se lie à un site unique (appelé antigène) sur certaines cellules. Il se lie à un antigène nommé CD52, afin que le système immunitaire n'attaque pas autant le système nerveux <sup>3</sup> .                                     | <b>Ofatumumab</b><br>L'ofatumumab se fixe à un site unique (appelé antigène) à la surface de certaines cellules. Il se fixe à un antigène appelé CD20, afin d'empêcher le système immunitaire d'attaquer autant le système nerveux <sup>4</sup> .   | <b>Cladribine</b><br>La cladribine est cytotoxique, ce qui signifie qu'elle entraîne la mort de cellules <sup>5</sup> .<br>La cladribine agit de plusieurs façons spécifiques sur des cellules du système immunitaire appelées lymphocytes B et lymphocytes T <sup>5</sup> . |

## Quel est le mode d'action de votre TMM?

Imprimez la vue d'ensemble des TMM, puis parlez de votre TMM à votre médecin lors de votre prochain rendez-vous.

**Pour des renseignements complets sur la sclérose en plaques et sur les options thérapeutiques à votre disposition, ou si vous présentez des symptômes que vous jugez pertinents, consultez votre professionnel(le) de la santé.**

### Références :

1. Pardo G et Jones DE. *J Neurol* 2017;doi 10.1007/s00415-017-8594-9.
2. Monographie d'Ocrevus (ocrelizumab). Juin 2020.
3. Monographie de Lemtrada (alemtuzumab). Février 2020.
4. Monographie de Kesimpta (ofatumumab). Janvier 2021.
5. Monographie de Mavenclad (cladribine). Novembre 2020.
6. Monographie d'Avonex (interféron bêta-1a). Mai 2020.
7. Monographie de Betaseron (interféron bêta-1b). Août 2016.
8. Monographie de Tecfidera (fumarate de diméthyle en capsules à libération retardée). Novembre 2019.
9. Monographie d'Aubagio (térfiflunomide). Octobre 2020.
10. Monographie de Tysabri (natalizumab). Janvier 2017.
11. Monographie de Copaxone (acétate de glatiramère). Juin 2020.
12. Monographie de Gilenya (fingolimod). Décembre 2020.
13. Monographie de Zeposia (ozanimod). Octobre 2020.
14. Monographie de Mayzent (siponimod). Février 2020.