

Remous autour du Tasmar®

Autor(en): **Magno, Aldo**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Parkinson : das Magazin von Parkinson Schweiz = le magazine de Parkinson Suisse = la rivista di Parkinson Svizzera**

Band (Jahr): - **(1999)**

Heft 53

PDF erstellt am: **13.09.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-815596>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Remous autour du Tasmar®

Un nouveau médicament antiparkinsonien a été admis par les caisses-maladie en Suisse au mois de septembre 1997. Il s'agit du Tasmar® d'Hoffmann-La Roche. Ce nouveau médicament a nettement amélioré la qualité de la vie de nombreux parkinsoniens. Ce produit a provisoirement été retiré du marché dans l'UE depuis le mois de novembre 1998. Trois cas de décès ont été liés à la prise de Tasmar®. Chronologie des événements.

• Aldo Magno

La nouvelle substance active tolcapone ouvre enfin de nouvelles perspectives dans le traitement de la maladie de Parkinson. Il s'agit d'un inhibiteur de la COMT. Cette classe de médicament agit chez les parkinsoniens en inhibant (=bloquer) l'activité d'une enzyme qui dégrade la lévodopa dans le corps humain. La durée d'action de la lévodopa (contenue dans les médicaments standard Madopar® et Sinemet®) peut ainsi être allongée d'une fois et demie à deux fois. La concentration de lévodopa dans le sang est plus équilibrée et les phases de bonne mobilité chez les patients atteints de fluctuations sont ainsi nettement allongées. Avant l'introduction de ce médicament sur le marché, des études cliniques ont montré que le Tasmar® était également efficace chez les patients «stables» qui ne souffraient donc pas de ces changements abrupts entre phases de bonne et mauvaise mobilité (phénomènes «on-off»). Grâce au Tasmar®, ces patients ont nettement pu réduire leur dose journalière de lévodopa dans les six premiers mois. On a en outre constaté chez ces patients traités par le

Tasmar® que la survenue des premières fluctuations pouvait être retardée.

Les cas de jaunisse

Près de 100'000 patients ont été traités par le Tasmar® dans le monde entier jusqu'au mois de septembre 1998, dont environ 2000 en Suisse. Des médecins de l'hôpital universitaire de Genève ont publié en septembre dans le *Lancet* – une revue médicale renommée – un court article sur le cas d'une parkinsonienne décédée en juillet d'une hépatite (jaunisse). Elle avait commencé un traitement par le Tasmar® neuf semaines avant son décès. Les médecins ont supposé que le Tasmar® aurait pu induire une hépatite d'origine médicamenteuse. Cela a alerté Hoffmann-La Roche, les offices de surveillance des médicaments des Etats-Unis et de l'Union européenne ainsi que l'OICM en Suisse. Deux cas encore inconnus de patients présentant des lésions hépatiques – dont un avec une issue fatale – ont été communiqués à cette époque par les autorités américaines. Hoffmann-La Roche a réagi de façon exemplaire et elle a – en accord avec

l'Office de contrôle des médicaments de la Suisse et de l'Union européenne – immédiatement informé les médecins, le 16 octobre 98 déjà: Roche a encore une fois formellement recommandé de contrôler les valeurs hépatiques des patients avant de commencer un traitement par le Tasmar® et ensuite à intervalles réguliers. La posologie journalière conseillée ne devrait être dépassée que dans des cas exceptionnels.

UE: retrait provisoire

Les autorités de l'UE ont décidé de retirer provisoirement le Tasmar® du marché lorsqu'un nouveau cas d'hépatite, avec issue fatale, a été communiqué par le Canada au mois de novembre. Des experts se sont prononcés favorablement sur le Tasmar®, malgré les trois cas de décès par hépatite, et cela immédiatement après la décision des autorités de l'UE: «Les avantages du Tasmar® prévalent sur les risques». La Federal Drug Administration (FDA) américaine s'est, sur ce, également décidée à laisser ce médicament sur le marché à la disposition des patients; mais cette décision est toutefois assortie de certaines restrictions et obligations. Peu de temps après, l'Office intercantonal du contrôle des médicaments (OICM) a également décidé de laisser le Tasmar® sur le marché suisse, sous les mêmes conditions strictes qu'aux USA: l'OICM a fondé sa décision sur le fait que les avantages que confère le Tasmar® sont plus importants que les risques. La politique de distribution du Tasmar® est dorénavant très stricte et sûre en Suisse (lire l'article sur le programme de surveillance des patients).

Tasmar® et lésions hépatiques

Près de 100 000 patients sont traités par le Tasmar® dans le monde. Au total neuf cas présentant de graves atteintes des fonctions hépatiques ont été signalés jusqu'en novembre 1998. Sept de ces cas ont présenté une hépatite (jaunisse), dont trois à issue fatale. Trois patients se sont entièrement rétablis après avoir interrompu le traitement. L'évolution n'est pas connue chez un patient qui souffrait en plus d'une tumeur. Six de ces sept cas concernaient des femmes. L'âge moyen était de 71,5 ans. Le seul patient de sexe masculin avait 62 ans. Les symptômes d'une hépatite sont apparus dans six cas entre la 2ème et la 16e semaine de traitement par le Tasmar®. (am)

Comment agit le Tasmar®?

Le corps humain produit une enzyme – appelée COMT (catéchol-O-méthyltransférase) – qui est active non seulement dans le cerveau mais aussi dans le foie, l'estomac, l'intestin et les reins. L'enzyme dégrade entre autres la lévodopa et la dopamine. Le Tasmar® (respectivement sa substance active tolcapone) est un inhibiteur de la COMT. Il inhibe donc l'activité de l'enzyme.

Ces cellules, qui fabriquent le neurotransmetteur dopamine, disparaissent chez les parkinsoniens. C'est pour cette raison que l'on ajoute à ces cellules de plus grandes quantités de lévodopa (Madopar®, Sinemet®) qui est un acide aminé. La lévodopa est le précurseur naturel de la dopamine qui, administrée seule, ne sert à rien parce qu'elle ne peut pas franchir la barrière hémato-encéphalique. Le Madopar® et le Sinemet® sont commercialisés depuis les années 70 en association avec un inhibiteur d'une autre enzyme: les inhibiteurs de la décarboxylase. Ces derniers bloquent la dégradation de la lévodopa dans le corps pour qu'une quantité suffisante de la substance active administrée puisse atteindre le cerveau. La quantité de lévodopa – qui peut être active dans le cerveau – peut être considérablement augmentée grâce au Tasmar® qui bloque l'enzyme de la COMT.