



Bulletin de la communauté Alpha-1 Canada



Mai 2010

Alpha-1 Canada – Mise à jour

Nous avons été très occupés depuis quelques mois; à vrai dire, nous semblons toujours l'être, mais depuis peu, nous l'avons particulièrement été. Au moment de mettre ce bulletin sous presse, nous sommes sur le point d'embaucher un deuxième employé. Un intérêt considérable a été manifesté par des candidats de haut calibre désireux de se joindre à l'équipe Alpha-1. Dans le bulletin de juin, nous vous présenterons le nouveau membre de l'équipe.

Alpha-1 Canada	
Pour 125g	
Teneur	% valeur quotidienne
Calories 0	
Lipides 0,0 g	0 %
saturés 0 g +Trans 0 g	0 %
information	100 %
éducation	100 %
soutien	100 %
téléphone	100 %
site web	100 %
aidez	100 %
Vitamine A 100%	Vitamine C 100%
Calcium 100%	Fer 100%

Nous accueillerons également une stagiaire en recherche, Anita Shallal, B. Sc. inf., une infirmière autorisée étudiante à l'Université de Windsor. En plus d'étudier et de travailler comme infirmière, Anita prépare ses examens d'admission en médecine. Ses travaux de recherche portent sur la nutrition, plus particulièrement en ce qui a trait aux maladies pulmonaire et hépatique attribuables au déficit en alpha-1-antitrypsine (AAT). Lorsque son projet de recherche sera terminé, nous procéderons à la publication des résultats, à la mise en ligne de nouvelles pages Web et à l'impression de documentation fondée sur ses recommandations. Nous remercions sincèrement Anita pour son travail assidu. Ses résultats intérimaires sont très informatifs, et nous avons hâte de publier ses recommandations.

Le gouvernement de l'Ontario nous a récemment octroyé une subvention importante pour mettre sur pied un projet lié aux groupes de soutien. Les résultats de ce projet profiteront non seulement aux patients canadiens atteints d'un déficit en AAT, mais également aux groupes de soutien pour les patients atteints d'autres maladies rares. Nous aurons bientôt besoin de bénévoles pour mener à bien ce projet; nous vous tiendrons au courant.

La conférence annuelle de l'association américaine Alpha-1 se tiendra au début du mois de juin, et les Canadiens atteints d'un déficit en AAT, enfants comme adultes, seront représentés par des participants de la Colombie-Britannique, de l'Alberta et de l'Ontario. Notre trésorier, Jerry Cunningham, ainsi que notre directeur général, Jim Mundy, accompagneront la délégation canadienne. Pour les personnes qui ne peuvent prendre part à la conférence, l'association Alpha-1 affichera les séances sur son site Web peu après la conférence. Nous vous informerons lorsqu'elles seront mises en ligne.

Suite à la page 2

Alpha-1 Antitrypsin Deficiency Canada Inc. (Alpha-1 Canada)
1638 Northway Avenue, Windsor, Ontario N9B 3L9

Phone/Tél. : 519-258-1444 • Fax/Télc. : 519-258-1614 • Toll Free/Sans frais : 1-888-669-4583

E-mail/Courriel : info@alpha1canada.ca

Notre assemblée générale annuelle aura lieu par téléconférence le jeudi 24 juin 2010. Vous recevrez de plus amples renseignements sous peu.

Poursuivez votre campagne de lettres adressées à Helen Stevenson. Le financement du traitement d'augmentation est loin d'être résolu, et nous avons encore besoin de votre aide! Demandez à tous vos parents et amis de soutenir vos efforts en écrivant sans tarder à Mme Stevenson. Cliquez ici pour obtenir un exemple de lettre.

N'oubliez pas de distribuer ce bulletin à vos parents et amis pour les sensibiliser à notre cause. Le bulletin apparaissant sur le site Web a été modifié pour en faciliter l'impression. Si vous le pouvez, exploitez les médias sociaux comme Facebook, MySpace et Twitter afin d'accroître notre portée.

Un Alpha prévoit parcourir la Saskatchewan à vélo

Samuel Carey, un Alpha dont l'atteinte est hépatique, et son partenaire P.J. ont récemment communiqué avec nous. Samuel prévoit traverser la Saskatchewan à vélo pour sensibiliser la population au déficit en alpha-1-antitrypsine et à l'organisme Alpha-1 Canada.



« Il y a quelques mois, j'ai découvert votre site Web et l'information que j'y ai trouvée m'a montré comment prendre en charge mon trouble génétique, et maintenant je vois une nette amélioration de ma santé et de mon niveau d'énergie », déclare Samuel.

Samuel et P.J. ont créé un blogue à l'adresse www.samuelcarey.blogspot.com. Le blogue commente l'entraînement extrêmement rigoureux auquel se soumet Samuel

et explique ce que vous pouvez faire pour l'aider. Parcourir une province de la superficie de la Saskatchewan est un projet onéreux. Samuel et P.J. apprécient toute l'aide que vous pouvez apporter.

P.J. nous a annoncé de très bonnes nouvelles récemment : « Je suis très emballé! Je viens de trouver mon premier commanditaire officiel. Je suis allé chez Bureau en gros faire des photocopies de la demande de commandite et je leur ai parlé de Samuel et de son projet. Le gérant m'a remis une carte-cadeau de 25 \$ que j'ai aussitôt utilisé pour faire mes photocopies. »

Visitez leur blogue et appuyez cette importante initiative de sensibilisation du public.

Recherche

Un repas riche en gras peut accroître l'inflammation pulmonaire

La prévalence de l'asthme s'est nettement accrue au cours des dernières décennies. L'obésité et l'alimentation typiquement riche en gras (lipides) des Occidentaux pourraient avoir contribué à ce phénomène. La plupart des gens croient qu'un régime alimentaire riche en gras ne nuit à la santé qu'à long terme. Or, des chercheurs australiens ont découvert qu'un seul repas riche en gras peut accroître l'inflammation et réduire la fonction pulmonaire immédiatement, du moins, chez les patients asthmatiques.

Pour cette étude, Lisa Wood, Ph. D., chercheuse à l'université de Newcastle en Australie, et ses collègues ont recruté trente sujets non obèses et seize sujets obèses atteints d'asthme. Les volontaires non obèses ont été répartis au hasard afin de consommer un repas riche en gras ou faible en gras. Tous les participants obèses ont reçu un repas riche en gras.

Le repas riche en gras de 1000 calories consistait en un hamburger et des frites, 50 % des calories totales provenant des matières grasses. À titre de référence, l'American Heart Association préconise un apport en gras totalisant au plus 25-35 % des calories totales. Le repas faible en gras, soit un yogourt, contenait 200 calories et 13 % de lipides.

Des échantillons d'expectorations et la fonction pulmonaire ont été analysés au début de l'étude et quatre heures après l'ingestion du repas.

Les chercheurs ont découvert que les marqueurs de l'inflammation des voies respiratoires, appelés neutrophiles, augmentaient significativement et que la fonction pulmonaire était réduite chez les sujets ayant consommé le repas riche en lipides. Les volontaires ayant utilisé un inhalateur renfermant de l'albutérol après le repas riche en lipides présentaient une réponse atténuée à leur médicament.

On savait que le gras alimentaire, particulièrement le gras saturé, peut activer une réponse immunitaire au niveau du récepteur TLR4 de l'ARNm et provoquer une réaction inflammatoire dans d'autres parties de l'organisme, mais il s'agit de la première étude ayant évalué les effets d'un repas riche en gras sur l'inflammation des voies respiratoires. Même si les sujets de cette étude étaient asthmatiques, les patients atteints d'un déficit en AAT devraient également éviter l'inflammation des voies respiratoires.

Dre Wood et son équipe prévoient poursuivre leurs travaux de recherche, mais ils suggèrent néanmoins que des méthodes visant à réduire l'apport alimentaire en lipides pourraient s'avérer utiles dans la maîtrise de l'asthme. « D'autres études devront être menées pour comprendre la pertinence clinique de ces observations. Néanmoins, une amélioration de 3 à 4 % (de la fonction pulmonaire) peut être ressentie par les patients », affirme Dre Wood.

Elle mentionne que la durée de ces effets est encore inconnue, mais que la consommation quotidienne d'aliments riches en lipides peut entraîner de l'inflammation au moins quelques heures par jour.

Les résultats de cette étude ont été présentés en mai 2010 dans le cadre de la conférence internationale de l'American Thoracic Society qui a eu lieu à la Nouvelle-Orléans.



Vous trouverez ci-après les résumés d'études récentes sur le déficit en AAT et la MPOC, y compris une étude menée par le Dr Jean Bourbeau, membre du comité consultatif médical d'Alpha-1 Canada.

La Loi sur le droit d'auteur ne nous autorise qu'à publier les résumés de ces articles. Pour en lire davantage, vérifiez auprès de votre bibliothèque si elle reçoit les revues mentionnées ci-dessous.

Preventing Hospitalization for COPD Exacerbations (Prévention des hospitalisations attribuables aux exacerbations de la MPOC)

Bourbeau, Jean, Faculté de médecine, Division de médecine pulmonaire, Université McGill, Montréal (Québec) Canada.

Publié dans *Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine*, juin 2010; 31(3):313-320.

Résumé

Les exacerbations aiguës de la maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC) entraînant une hospitalisation sont la principale cause de morbidité et de mortalité. Mettre en lumière l'importance des exacerbations de la MPOC a permis de comprendre que la prévention des exacerbations et le traitement précoce sont des objectifs importants dans la prise en charge de la MPOC. Le traitement préventif de la MPOC visant à réduire les exacerbations compliquées par l'hospitalisation inclut la vaccination, l'évitement de l'exposition aux polluants et, s'il y a lieu, l'oxygénothérapie à long terme. Des études repères ont démontré les bienfaits des bronchodilatateurs inhalés à longue durée d'action, ainsi que du traitement associant des bronchodilatateurs inhalés à longue durée d'action et des corticostéroïdes. L'association d'un antagoniste des récepteurs muscariniques à longue durée d'action, d'un β_2 -agoniste à longue durée d'action et de corticostéroïdes inhalés offre la meilleure chance de réduire le risque d'exacerbations nécessitant une hospitalisation. Chez les patients atteints de MPOC présentant un risque d'hospitalisation, la réadaptation pulmonaire et l'activité physique régulière se sont avérées diminuer ce risque. Les progrès récents au chapitre des soins fondés sur les preuves cliniques, y compris une intervention collaborative pour une prise en charge à plusieurs composantes, peuvent réduire le risque d'hospitalisations attribuables à la MPOC. Le respect des meilleures pratiques aura des conséquences sur le plan clinique, notamment une réduction du nombre d'hospitalisations. Il faudra néanmoins de nouveaux traitements pharmacologiques pouvant prévenir l'évolution de la maladie et les exacerbations. De nouvelles stratégies d'autogestion, tel un plan d'action écrit permettant aux patients de reconnaître les signes d'exacerbations de la MPOC et donc de recourir rapidement à un traitement, pourraient s'avérer très bénéfiques. Cependant, avant que ce type de prise en charge devienne la norme dans le traitement de la MPOC, une étude clinique à répartition aléatoire bien conçue devra être réalisée.
© Thieme Medical Publishers.

Alpha-1 Antitrypsin Deficiency: Whom to Test, Whom to Treat? (Déficit en alpha 1-antitrypsine : qui évaluer, qui traiter?)

Sandhaus R.A., Faculté de médecine, National Jewish Health, Denver, Colorado.

Publié dans *Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine*, juin 2010; 31(3):343-347.

Suite à la page 5

Résumé

Le déficit en alpha-1-antitrypsine (AAT) est le principal facteur de risque génétique de la maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC). Les anomalies biochimiques associées au déficit en AAT qui mène à la destruction du tissu pulmonaire sont bien connues. La pathogenèse générale de la MPOC a été élucidée en grande partie grâce à l'étude du déficit en AAT. On reconnaît de plus en plus que le diagnostic précoce du déficit en AAT peut modifier le cours de la maladie et permettre de prendre des décisions quant au traitement approprié. Bien que des recommandations aient été publiées concernant le dépistage et le traitement du déficit en AAT, leur portée est demeurée minime. Le déficit en AAT reste sous diagnostiqué, et les preuves cliniques étayant les recommandations thérapeutiques actuelles ne sont pas sans soulever des controverses. Cet article passe en revue les recommandations actuelles quant au dépistage et au traitement du déficit en AAT. On s'attend à ce que certaines de ces recommandations soient modifiées à mesure que les lois visant à prévenir la discrimination fondée sur la génétique seront précisées et que de nouveaux traitements contre cette prédisposition génétique relativement courante seront mis au point. D'autres gènes modificateurs liés à la MPOC seront identifiés, et la voie tracée par le déficit en AAT facilitera l'incorporation de ces gènes dans la prise en charge future de la MPOC. © Thieme Medical Publishers.

Improving diagnosis and management of alpha-1 antitrypsin deficiency in primary care: translating knowledge into action (Améliorer le diagnostic et le traitement du déficit en AAT dans le contexte des soins primaires : passer du savoir à l'action)

Fromer L., Université de la California à Los Angeles et Western University of Health Sciences, Los Angeles, California, États-Unis.

Publié dans COPD. Juin 2010;7(3):194-200.

Résumé

Le déficit en alpha-1-antitrypsine (AAT) est un facteur de risque génétique clairement établi de la maladie pulmonaire et il peut entraîner un emphysème grave. Malgré des méthodes de dépistage accessibles, faciles à réaliser et peu coûteuses, le déficit en AAT demeure largement sous diagnostiqué en raison principalement du manque de sensibilisation au sein de la communauté médicale. Le déficit en AAT occasionne souvent des symptômes respiratoires non spécifiques qui peuvent être confondus avec les symptômes d'une maladie pulmonaire obstructive chronique non héréditaire ou les symptômes de l'asthme. Or, des lignes directrices publiées fournissent des recommandations détaillées sur le dépistage des patients. Le diagnostic précoce du déficit en AAT est fondamental pour améliorer l'issue clinique. Le dépistage précoce permet de mettre en place des mesures préventives, telles que l'abandon du tabac, et permet d'instaurer et d'évaluer le traitement approprié alors que la fonction pulmonaire est relativement maintenue. Le diagnostic ne devrait pas reposer uniquement sur le pneumologue; le test de dépistage peut facilement être effectué en contexte de soins primaires. L'établissement de processus et d'algorithmes diagnostiques, tel que proposé dans cet article, devrait sous-tendre la présomption, le dépistage et le suivi du déficit en AAT par les médecins de soins primaires. Ces derniers jouent un rôle clé pour améliorer la sensibilisation, le diagnostic et le traitement efficace de cette maladie.

Nous ajoutons constamment sur notre site Web des renseignements utiles à l'intention des Alphas et de ceux qui les soignent, ainsi que les dernières nouvelles sur des travaux de recherche prometteurs. Visitez régulièrement notre site Web pour être au courant de toutes les mises à jour intéressantes, et n'oubliez pas de lire notre bulletin mensuel dans son intégralité.

Aidez-nous à mieux faire connaître le déficit en AAT en transférant nos bulletins à vos parents et amis.

If you would like to receive this newsletter by e-mail, please contact us at 1-888-669-4583 or jim.mundy@alpha1canada.ca

Alpha-1 Canada – Pour améliorer la vie des Alphas

Ce bulletin a été conçu pour appuyer, et non remplacer, votre relation avec votre médecin. Il n'a pas pour but de fournir des conseils médicaux précis aux membres de la communauté Alpha-1 Canada, mais vise plutôt à leur présenter de l'information qui les aidera à mieux comprendre leur état de santé et leur maladie. Alpha-1 Canada n'offre pas de conseils médicaux précis et vous recommande vivement de consulter un médecin qualifié pour obtenir un diagnostic ou pour toute question relative à votre situation personnelle.

Alpha-1 Antitrypsin Deficiency Canada Inc. (Alpha-1 Canada)
1638 Northway Avenue, Windsor, Ontario N9B 3L9
Phone/Tél. : 519-258-1444 • Fax/Télec. : 519-258-1614 • Toll Free/Sans frais : 1-888-669-4583
E-mail/Courriel : info@alpha1canada.ca