



Bulletin de la communauté Alpha-1 Canada



Septembre 2010

Ce qu'il y a de nouveau sur le site www.alpha1canada.ca

- **Baxter International Inc. acquiert le droit exclusif de distribuer le traitement d'augmentation d'alpha-1-antitrypsine Glassia™ de Kamada au Canada**
- **Le gouvernement de l'Ontario retire le financement pour le traitement de l'augmentation. Aidez-nous à renverser cette décision**

Dans ce numéro :

Nouveaux médicaments pour la MPOC offerte au Canada sous peu? 2-3

Les effets de la fumée de bois sur la santé 3-4

Études à venir sur la maladie hépatique attribuable au déficit en AAT 4-5

Recherches Intéressante 6-8

Le point sur le financement du traitement d'augmentation par le gouvernement de l'Ontario

Le 30 août dernier, Alpha-1 Canada a finalement pu rencontrer des représentants du Programme de médicaments de l'Ontario (PMO) pour discuter du remboursement du traitement d'augmentation destiné aux patients atteints d'un déficit en alpha-1-antitrypsine (AAT).

Étaient présents à la réunion, Diane McArthur, nouvelle administratrice des programmes publics de médicaments de l'Ontario (en remplacement d'Helen Stevenson), et Brent Fraser, directeur des Services liés aux programmes de médicaments. Alpha-1 Canada était représenté par : le Dr Ken Chapman, président du comité consultatif médical; Ben Faienza, membre du conseil d'administration d'Alpha-1 Canada et vice-président de la filiale canadienne de

i3 Innovus, l'une des principales sociétés mondiales en économie de la santé et recherche sur les résultats; et notre directeur, Jim Mundy.

En bref, Jim a clairement expliqué qu'Alpha-1 jugeait inacceptable que des patients voient leur fonction respiratoire se dégrader de façon irréversible depuis le début du remaniement de ce dossier il y a trois ans. Ben a souligné le manque de transparence et les ratés entourant la communication dans ce processus. Quant au Dr Chapman, il a parlé longuement des résultats positifs du traitement d'augmentation, lesquels ont été démontrés par ses travaux et ceux d'autres chercheurs.

Les représentants du gouvernement ont vraiment paru ne pas être au courant des recherches

cités par le Dr Chapman. Mme McArthur s'est engagée à examiner toutes les données dont nous disposons avant de prendre une décision. Le Dr Chapman a eu la gentillesse de déclarer qu'il fournirait, par l'entremise d'Alpha-1 Canada, les données nécessaires pour obtenir une décision positive. Bien qu'il reste beaucoup à faire, nous nous réjouissons de cette toute première réaction positive à la question. Nous vous tiendrons au courant de l'évolution du dossier.

Nous espérons également que les données fournies par le Dr Chapman serviront de fondement pour les demandes déposées par Alpha-1 Canada auprès des autres gouvernements provinciaux qui ne remboursent pas le traitement d'augmentation à l'heure actuelle.

Effort d'expansion dans le secteur des maladies rares: Pfizer achète FoldRx

par Jim Mundy

Plus tôt ce mois-ci, Pfizer Inc. a racheté la société à capital fermé FoldRx Pharmaceuticals Inc. afin d'élargir ses activités dans le domaine des médicaments contre les maladies rares.



FoldRx, située à Cambridge, Massachusetts, se consacre à la mise au point de traitements contre des maladies causées par le mauvais repliement de certaines protéines, tel le déficit en AAT. Même si, à l'heure actuelle, FoldRx ne travaille pas à la mise au point d'un traitement contre le déficit en AAT, on peut lire dans leur site Web que leur procédé est « facilement adaptable à d'autres protéines

d'ancrage ayant subi des mutations pathogènes, y compris les variantes de l'alpha-1-antitrypsine (emphysème), de hERG (human ether a go-go related gene) (syndrome du QT long) et de la glucocérébroside (maladie de Gaucher) ».

D'autres grandes compagnies pharmaceutiques s'intéressent aux maladies rares à mesure que les brevets des médicaments

suite à la page 2

Effort d'expansion dans le secteur des maladies rares: Pfizer achète FoldRx

suite de la page 1

les plus vendus arrivent à échéance. « Cette transaction concorde avec la nouvelle stratégie de Pfizer qui vise à axer ses efforts sur le traitement des maladies rares », explique Geno Germano, chef de l'unité des Soins spécialisés chez Pfizer. Au mois de juin dernier, Pfizer a mis sur pied une division de recherche qui se consacre à la mise au point de médicaments pour traiter les maladies orphelines; selon la classification en vigueur aux États-Unis, moins de 200 000 individus seraient atteints de ces maladies. Par contre, selon la National Organization for Rare Disorders, quelque 6 000 maladies orphelines toucheraient plus de 30 millions d'Américains. Le Canada ne possède toujours pas de stratégie pour le traitement des maladies orphelines, ni de définition officielle du terme « maladie rare ». La journée d'action de CORD (Canadian Organization for Rare Disorders), qui se déroulera sur la colline parlementaire à la fin du mois de septembre (voir la page 3), vise à faire évoluer la situation.

« Au sein de notre division de recherche, nous avons créé une unité qui se concentre spécifiquement sur les maladies rares, un secteur au cœur de nos priorités, » explique Geno Germano. « Les maladies rares représentent un élément très intéressant pour notre portefeuille de produits, et la croissance de ce secteur nous rend très enthousiastes ». Selon Richard Labaudinière, directeur général de FoldRx, Pfizer, premier fabricant mondial de médicaments, a communiqué avec FoldRx il y a quelques semaines à peine, après que l'un de ses chercheurs a aperçu une affiche de cette compagnie. Il précise que FoldRx a été créée en 2004 à partir d'un projet technologique du Scripps Research Institute.



Pfizer cherche de nouvelles acquisitions pour compenser en partie la perte de revenus anticipée l'an prochain, lorsque les gé-

nériques de Lipitor, le médicament hypocholestérolémiant d'ordonnance le plus vendu au monde (ventes totalisant 11,4 milliards de dollars aux États-Unis en 2009), feront leur entrée sur le marché. « Le traitement le plus avancé de FoldRx, le tafamidis méglumine, en est aux étapes finales des études requises aux États-Unis avant l'homologation du produit pour le traitement de la neuropathie amyloïde à transthyrétine, une affection fatale du système nerveux qui touche environ 8 000 personnes dans le monde », précise Richard Labaudinière.

FoldRx travaille aussi à la mise au point de médicaments contre la maladie de Parkinson, la maladie de Huntington, la fibrose kystique (ou mucoviscidose) et une maladie cardiaque rare appelée « cardiomyopathie amyloïde à transthyrétine »; ces produits en sont à des étapes moins avancées du processus. Toutes ces recherches visent à mettre au point des composés chimiques plutôt que des produits biologiques injectables.

Une nouvelle classe de médicaments pour le traitement de la MPOC pourrait être offerte au Canada sous peu

par Jim Mundy

Le 1er septembre dernier à Oranienburg, en Allemagne, la société Nycomed GmbH lançait son médicament Daxas® (roflumilast) sur le marché, faisant de ce pays le premier à commercialiser le produit. Dax-

as®, un inhibiteur sélectif de l'enzyme phosphodiesterase-4 (PDE-4) de marque déposée, a été mis au point par Nycomed pour le traitement de la maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC). Daxas®, qui se présente sous la forme

d'un comprimé oral à prise monoquotidienne, est le premier d'une nouvelle classe de médicaments servant à traiter la MPOC. Il est indiqué en appoint au bronchodilatateur dans le traitement d'entretien de la

suite à la page 3

Le conseil du mois

Chantez à pleins poumons!

En nous obligeant à nous concentrer sur notre respiration, le chant contribue à atténuer le stress. Et ce, même si vous chantez faux...

MPOC : 8 trucs pour mieux respirer

Health.com a récemment affiché sur son site Web huit habitudes de vie saines, qui vont d'une bonne alimentation à la pratique régulière d'exercice, pour aider les personnes atteintes de MPOC à mieux respirer.

Cliquez [ici](#) pour les découvrir (site en anglais seulement).



Miser sur la familiarisation

Nous vous encourageons à participer à la journée d'action annuelle de CORD le 30 septembre 2010. Vous pouvez également rencontrer le nouveau membre de notre équipe, Vanessa, qui sera présente à cette journée d'action ainsi que la conférence annuelle de CORD.

Joignez-vous à d'autres porte-parole touchés par les maladies rares pour entonner d'une voix retentissante les droits des personnes atteintes de maladies rares afin qu'elles bénéficient d'une politique et d'un système de santé qui leur sont adressés.

Nous vous invitons à nous faire part de votre expérience si vous avez l'occasion d'assister à cette rencontre. Au plaisir de discuter avec vous.

Une nouvelle classe de médicaments pour le traitement de la MPOC pourrait être offerte au Canada sous peu

suite de la page 2

MPOC grave (VEMS inférieur à 50 % de la valeur prédite après l'administration d'un bronchodilatateur) associée à une bronchite chronique chez les patients adultes ayant des antécédents d'exacerbations fréquentes.

Selon les estimations de l'Organisation mondiale de la Santé (OMS), 80 millions d'individus souffrent de MPOC allant de légère à grave dans le monde, dont de nombreuses personnes atteintes d'un déficit en AAT. La MPOC a entraîné le décès de plus de trois millions de personnes en 2005, ce qui représente 5 % de l'ensemble des décès à l'échelle mondiale. L'OMS prédit que le nombre total de décès dus à la MPOC pourrait augmenter de plus de 30 % au cours des 10 prochaines années, sauf si des mesures visant à réduire les facteurs de risques sous-jacents, en

particulier le tabagisme, sont prises de manière urgente. Au Canada, environ 500 000 personnes de plus de 35 ans ont reçu un diagnostic de MPOC, et on estime qu'un nombre presque équivalent de Canadiens d'âge moyen pourraient en être atteints sans le savoir. On prévoit que d'ici 2020, la MPOC deviendra la troisième cause de mortalité à l'échelle mondiale.

« Outre son effet bronchodilatateur, le roflumilast, en agissant sur l'inflammation sous-jacente, améliore la fonction respiratoire au-delà des traitements concomitants contre la MPOC », explique le Dr Andrew McIvor, professeur de médecine à l'Université McMaster (Firestone Institute for Respiratory Health, St. Joseph's Healthcare).

« Compte tenu de la nature de la maladie et de ses répercussions sur la vie des gens, ce médicament con-

stitue une nouvelle option thérapeutique très excitante pour nous, les cliniciens ».

Selon Nycomed Canada, « l'autorisation de mise en marché n'a pas encore été accordée par Santé Canada ». La société a déposé une demande de commercialisation pour son médicament Daxas® (roflumilast) auprès de Santé Canada en 2009.

Nycomed Canada inc. est une société canadienne appartenant au groupe Nycomed, une compagnie mondiale de recherche pharmaceutique privée. Sur le plan des ventes réalisées, le groupe Nycomed compte parmi les 30 compagnies pharmaceutiques les plus importantes au monde. Le siège social de Nycomed Canada Inc. est situé à Oakville, en Ontario, et la société compte plus de 200 employés répartis dans tout le pays.

Les effets de la fumée de bois sur la santé

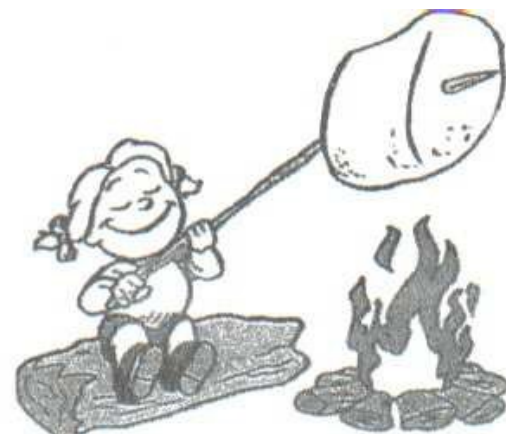
par Vanessa McLaughlin

Bien que l'été ne se termine officiellement que le 21 septembre, la baisse de température enregistrée ces derniers temps nous rappelle que l'automne est à nos portes. Et quoi de mieux qu'un bon feu de bois pour se réchauffer quand les soirées se rafraîchissent. Pourtant, en se consumant, le bois nous expose, ainsi que nos familles et voisins, à des composés dangereux, notamment des carcinogènes.

La croyance selon laquelle la fumée générée par un

feu de bois, une substance totalement naturelle, ne présente aucun danger pour les humains est démentie par des études ré-

centes; nous savons que ce type de feu émet une quantité considérable de polluants nocifs pour la



suite à la page 4

Les effets de la fumée de bois sur la santé

suite de la page 3

la santé. Les particules microscopiques provenant de la fumée sont si petites qu'elles se logent profondément dans nos poumons et peuvent causer de la toux, une respiration sifflante, un essoufflement ou un serrement dans la poitrine.

Même à une faible concentration ou lors d'une brève exposition, la fumée peut incommoder les personnes les plus sensibles, comme celles atteintes d'une maladie cardiaque ou pulmonaire, tels l'asthme ou la maladie pulmonaire obstructive chronique, qu'elle soit liée ou non à un déficit en AAT. Les diabétiques pourraient aussi courir un risque accru en raison d'une maladie cardiovasculaire sous-jacente. Les scientifiques croient que les adultes âgés sont sensibles à la pollution de l'air à cause de maladies du cœur ou des poumons non diagnostiquées. Les enfants constituent aussi une population sensible à la fumée parce que leurs poumons sont encore en développement. Une exposition à long terme peut altérer la fonction respiratoire et être à l'origine de bronchites et de décès prématurés.

En outre, une étude récente a montré que l'exposition à la fumée de bois

pourrait augmenter le risque de MPOC, en particulier chez les fumeurs. Selon Johannes Tesfaigzi, Ph.D., et ses collègues du Lovelace Respiratory Research Institute, à Albuquerque au Nouveau-Mexique, l'inhalation de la fumée de bois, qu'elle provienne d'un foyer, d'un appareil de cuisson ou de l'air extérieur ambiant multiplie par deux le risque d'obstruction des voies respiratoires. Les résultats de leurs travaux ont été publiés dans la revue *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. Vous trouverez le résumé de cet article dans notre section « Recherches intéressantes ». Fait à noter, la MPOC est une affection fréquente chez les femmes des pays en voie de développement, probablement en raison de la cuisine sur feu de bois.

Vous pouvez réduire votre exposition à la fumée de bois en évitant de faire brûler du bois et en maintenant vos fenêtres fermées lorsque vos voisins font des feux de bois. De plus, le bois brûlé à l'intérieur libère des polluants et détériore la qualité de l'air. Si vous rêvez d'une ambiance chaleureuse au coin du feu, envisagez plutôt un foyer au gaz naturel. Vous pouvez également installer

un filtre à air HEPA pour limiter la quantité de fumée de bois dans votre maison. La fumée de bois contient un mélange de substances, dont le monoxyde de carbone, un gaz incolore presque impossible à détecter parce qu'il n'a pratiquement aucune odeur et aucun goût. Par conséquent, nous vous recommandons en outre l'utilisation d'un détecteur de monoxyde de carbone.

Pour plus de détails, consultez les sites Web suivants :

Chauffage au bois résidentiel – Un site Web du gouvernement du Canada qui offre un excellent éventail de ressources éducatives sur la réduction des émissions provenant de la combustion de bois résidentielle.

Qualité de l'air intérieur – Le site Web de l'Association pulmonaire du Canada offre des conseils aux Canadiens pour les aider à réduire leur exposition aux polluants de l'air intérieur.

Air Pollution from Wood-burning Fireplaces and Stoves – Ce rapport (en anglais) du département de santé publique de Toronto détaille les émissions provenant de la combustion du bois à l'intérieur et leurs répercussions potentielles sur la santé.

Journées éducatives

Aux États-Unis, l'Association Alpha-1 tient tout au long de l'année des miniconférences, appelées « Journées éducatives ». Le 23 octobre 2010, une journée éducative aura lieu à Seattle (Washington) ». Les patients de l'Ouest canadien qui résident près de la frontière pourront ainsi y participer.

Les journées de formation d'Alpha-1 représentent une occasion unique d'accéder à des programmes éducatifs, à des documents et à des articles et de rencontrer d'autres Alphas.

Pour vous inscrire à une de ses journées, cliquez [ici](#).

Études à venir sur la maladie hépatique attribuable au déficit en AAT

par Vanessa McLaughlin
Dernièrement, je vous ai invités à écouter un appel-conférence orchestré par John Walsh, président-directeur général de la Fon-

dation Alpha-1 (photo sur la page suivante). Malheureusement, le code de participation que je vous ai fourni était erroné, et la plupart d'entre vous n'ont pas pu l'entendre. C'est

très dommage, car 112 personnes y ont participé, dont moi-même. J'aimerais donc vous mettre au courant des travaux de

suite à la page 5



Rejoignez-nous sur Facebook!

Le mois dernier, nous vous avons invités à nous rejoindre sur la page d'Alpha-1 Canada (Alpha-1 Antitrypsin Deficiency Canada Inc.). Nous avons maintenant des adeptes de plus et nous vous encourageons à rejoindre nos rangs, si ce n'est déjà fait. V

Venez nous lire et discuter des événements en cours, écrire sur notre mur, rencontrer d'autres Alphas et bien plus!

Études à venir sur la maladie hépatique attribuable au déficit en AAT

suite de la page 4

recherche futurs de la Fondation portant sur la maladie hépatique attribuable au déficit en AAT, de même que de sa nouvelle initiative hépatique. La plupart des renseignements échangés figurent également dans le rapport de la Fondation à l'intention de la communauté des malades hépatiques. Cliquez ici pour consulter le rapport.

Un nombre croissant de données montrent que la prévalence de la maladie hépatique attribuable au déficit en AAT augmente chez les adultes, car l'espérance de vie des Alphas se prolonge grâce à des traitements contre la maladie pulmonaire qui n'existaient pas auparavant. Le fait que les Alphas vivent plus longtemps est une excellente nouvelle; par contre, cela signifie également que la maladie hépatique touchera davantage de patients. Cela signifie aussi qu'il est capital d'entreprendre des recherches sur l'évolution naturelle de la maladie hépatique chez les Alphas. Pourquoi la maladie hépatique se manifeste-t-elle brutalement sous une forme grave chez certains adultes atteints d'un déficit en AAT? Quelles sont les différences entre ces patients et ceux qui ne seront jamais touchés par cette maladie au cours de leur vie? La Fondation appuie les demandes de subvention de deux organismes qui ont sollicité un financement auprès des National Institutes of Health (NIH) pour réaliser ces études vitales.

La promotion d'études de recherche sur l'évolution naturelle de la maladie hépatique attribuable au déficit en AAT fait partie d'une initiative hépatique que la Fondation souhaite lancer très prochainement. Cette initiative est née lorsque la Fondation a réuni un groupe d'experts sur le sujet en mai 2010 dans le but d'établir des priorités quant aux travaux de la Fondation concernant la maladie hépatique. En outre, dans le cadre de cette initiative, la Fondation: demandera aux chercheurs de présenter des demandes de subvention pour financer des projets de recherche clinique sur la maladie hépatique attribuable au déficit en AAT; cherchera à établir des partenariats avec les NIH et d'autres organisations en vue d'obtenir des subventions de cofinancement; préparera et publiera des lignes directrices cliniques sur le dépistage de la maladie hépatique attribuable au déficit en AAT à l'intention des professionnels de la santé.

Des nouvelles encourageantes viennent aussi du côté du projet Alpha-1, un programme philanthropique qui a pour but de promouvoir la recherche visant à identifier de nouvelles cibles pour les interventions thérapeutiques, qui permettrait de maîtriser ou de traiter la maladie hépatique et, secondairement, la maladie pulmonaire attribuable au déficit en AAT. La Fondation a bon espoir de voir apparaître de nouveaux traitements contre le déficit

en AAT, impossibles à mettre au point par les chercheurs du milieu universitaire, et qui nécessitent la contribution des entreprises spécialisées en biotechnologie et de l'industrie pharmaceutique.

Les recherches fondamentales ont également permis d'identifier de nouvelles cibles prometteuses pour les médicaments et des traitements potentiels contre le déficit en AAT, notamment : des composés substitués analogues à la protéine alpha-1-antitrypsine qui pourraient contribuer à prévenir les lésions pulmonaires; les cellules souches et la thérapie génique, pour permettre à l'organisme de produire la protéine alpha-1 normalement ou peut-être même de favoriser la croissance de tissus normaux pour réparer les lésions pulmonaires ou hépatiques; et de petites molécules capables de corriger le défaut de repliement de la protéine alpha-1 pour rétablir sa sécrétion normale par les cellules hépatiques et sa circulation dans l'organisme.

La Fondation Alpha-1 appuie la recherche sur la maladie hépatique attribuable au déficit en AAT depuis plus de 10 ans et s'engage à étendre ses recherches sur la santé hépatique avec un intérêt et un dynamisme renouvelés. La Fondation recommande vivement à tous les Alphas de s'unir pour saisir toutes les occasions de sensibilisation et ainsi accroître la portée des efforts visant leur bien-être.

Recherches Intéressantes

La Loi sur le droit d'auteur ne nous autorise qu'à publier les résumés de ces articles récentes sur le déficit en AAT et la MPOC. S'il vous plaît noter que Dr. Bourbeau (photo dessous), qui est membre de notre comité consultatif médical, est l'auteur de l'étude dans le deuxième abstrait et un coauteur du troisième.



Pour en lire davantage, vérifiez auprès de votre bibliothèque si elle reçoit les revues mentionnées ci-dessous.

Un médicament qui stimule le processus autophagique favorise la dégradation de la variante Z de l'alpha-1-antitrypsine et atténue la fibrose hépatique

Hidvegi T, Ewing M, Hale P, Dippold C, Beckett C, Kemp C, Maurice N, Mukherjee A, Goldbach C, Watkins S, Michalopoulos G, Perlmutter DH. Department of Pediatrics, University of Pittsburgh School of Medicine, Pittsburgh, PA USA.

Science. 2010 Jul 9; 329 (5988):154-5.

Résumé

Dans la forme classique du déficit en AAT, une mutation ponctuelle d'un gène de l'antitrypsine favorise l'agrégation d'une glycoprotéine sécrétée par le foie en altérant sa structure (mauvais repliement). En plus d'être associée à une concentration sérique réduite d'AAT, cette affection se caractérise par l'accumulation intracellu-

laire de la forme Z mutante de l'AAT, causant une fibrose hépatique ou une carcinogenèse par un mécanisme de gain de fonction toxique.

Le protéasome et l'autophagie sont reconnus comme des voies de dégradation de la variante Z de l'AAT. Dans un modèle murin d'une atteinte hépatique associée à un déficit en AAT, nous avons montré que la carbamazépine, un médicament qui stimule le processus autophagique, diminue la charge hépatique en protéines anormales (variante Z) et la fibrose hépatique.

Ces résultats constituent une base pour tester l'efficacité de la carbamazépine, dont le profil d'innocuité clinique est largement éprouvé, chez les patients atteints d'un déficit en AAT, en plus de valider l'usage thérapeutique de médicaments qui visent à promouvoir l'autophagie.

La MPOC : pour une réadaptation pulmonaire efficace

Bourbeau J; Respiratory Epidemiology and Clinical Research Unit, Montreal Chest Institute.

Swiss Medical Wkly. 2010 Sep 1;140:w13067. doi: 10.4414/smw.2010.13067.

Résumé

Une réadaptation pulmonaire véritablement efficace suppose la pratique régulière d'une activité physique. Le présent article passe en revue les connaissances actuelles sur la réadaptation pulmonaire, ses bienfaits prévus, les milieux de soins, la relation entre l'autogestion et la

réadaptation pulmonaire, et ce, de façon à élaborer et à mettre en place des interventions efficaces sur le plan clinique et fondées sur la pratique régulière d'une activité physique.

Si l'efficacité de la réadaptation pulmonaire est largement établie, son accès reste toutefois limité. Il a été démontré que la réadaptation pulmonaire à domicile constitue une solution de rechange dont l'efficacité est équivalente à celle de la réadaptation pulmonaire en consultation externe pour les patients atteints de MPOC. La possibilité d'offrir une réadaptation pulmonaire dans différents milieux de soins selon les besoins des patients devrait améliorer l'accès à ce type d'intervention.

La pratique à long terme d'une activité physique régulière demeure le principal défi pour les patients atteints de MPOC. Nous devons pouvoir compter sur un système de santé fiable, fondé sur la coordination des interventions et de la communication et comportant des éléments précis, comme un soutien pour les soins auto-administrés. L'autonomie en matière de soins devrait faire partie de la réadaptation pulmonaire et se poursuivre bien après que celle-ci soit terminée.

Le repérage précoce des patients susceptibles d'avoir des difficultés à maintenir un niveau d'exercice satisfaisant et la mise en œuvre d'interventions d'autosoins appropriées, durant et après le programme de réadaptation, pourraient favoriser la

suite à la page 7

Visitez notre site web

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.

Recherches Intéressantes

suite de la page 6

persévérance à long terme en ce qui a trait à l'activité physique. La réadaptation pulmonaire ne doit pas être envisagée seule; un programme idéal doit se traduire en une augmentation continue des activités de la vie quotidienne.

Les recherches futures devront évaluer les effets des interventions d'autosoins associées à un programme de réadaptation pulmonaire de façon à améliorer la poursuite de l'exercice et de l'activité physique à long terme.

Lignes directrices de pratique clinique de la Société canadienne de thoracologie : Optimiser la réadaptation pulmonaire chez les patients atteints de maladie pulmonaire obstructive chronique – enjeux pratiques

Marciniuk D, Brooks D, Butcher S, Debigare R, Dechman G, Ford G, Pepin V, Reid D, Sheel A, Stickleland M, Todd D, Walker S, Aaron S, Balter M, Bourbeau J, Hernandez P, Maltais F, O'Donnell D, Bleakney D, Carlin B, Goldstein R, Muthuri S; The Canadian Thoracic Society COPD Committee Expert Working Group.

Canadian Respiratory Journal, 2010 July/August; 17 (4):159-168.

Résumé

La participation à un programme de réadaptation pulmonaire (RP) constitue la norme en matière de soins des patients atteints de maladie pulmonaire obstructive chronique chez qui les symptômes per-

durent malgré le recours à un bronchodilatateur. Toutefois, des questions demeurent au sujet de certains aspects du programme de RP, notamment le milieu optimal pour effectuer la réadaptation, les éléments du programme, la durée de la réadaptation, les populations cibles et le moment propice à la réadaptation. Le présent document vise précisément à faire le point sur ces enjeux cliniques importants, en procédant à une revue systématique fondée sur les données probantes, menée par un groupe interprofessionnel d'experts. Les données montrent que les principaux résultats ne diffèrent pas selon que la réadaptation a lieu en milieu extrahospitalier (dans la communauté ou à domicile) ou hospitalier. On recommande fortement que les patients atteints de MPOC entreprennent une réadaptation pulmonaire au cours du mois suivant une exacerbation aiguë, en raison des bienfaits de la RP sur l'atténuation de la dyspnée, la tolérance à l'exercice et l'amélioration de la qualité de vie, comparativement aux simples soins courants. Qui plus est, les bienfaits d'une RP sont démontrés tant chez les hommes que chez les femmes, de même que chez les patients qui présentent une MPOC modérée, grave ou très grave. La présente analyse donne également à penser qu'en cas de MPOC, la RP devrait se prolonger au-delà de six à huit semaines; en outre, l'endurance et la capacité fonctionnelle s'amélioreraient davantage à l'aide d'exercices aérobiques et

d'un entraînement contre résistance, même si l'aérobie demeure la base de la RP.

L'exposition à la fumée de bois et la méthylation du site promoteur sont associées à un risque accru de MPOC chez les fumeurs.

Akshay Sood, Hans Petersen, Christopher M Blanchette, Paula Meek, Maria A Picchi, Steven A Belinsky, and Yohannes Tesfaigzi; University of New Mexico, Lovelace Respiratory Research Institute, University of Colorado at Denver, United States.

American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, 2010, doi:10.1164/rccm.201002-0222OC

Justification: La maladie pulmonaire obstructive chronique associée à la fumée de bois est fréquente chez les femmes dans les pays en voie de développement. Toutefois, dans les pays développés, cette maladie n'a pas été décrite de façon satisfaisante.

Objectif: Notre objectif consistait à déterminer si l'exposition à la fumée de bois représente un facteur de risque de la MPOC dans une population de fumeurs aux États-Unis, et si une méthylation aberrante du site promoteur dans les expectorations joue un rôle dans cette association.

Méthode: Dans le cadre de cette étude transversale, on a sélectionné au hasard 1 827 sujets de la Lovelace Smokers™ Cohort, une cohorte constituée majori-

suite à la page 8

Recherches Intéressantes

S'il vous plaît contactez-nous si vous connaissez des recherches, articles ou autres publications qui pourraient intéresser nos lecteurs.

Alpha-1 Antitrypsin Deficiency Canada

1638 Northway Avenue,
Windsor, Ontario N9B 3L9

Phone/Tél. : 519-258-1444
Fax/Télééc. : 519-258-1614
Toll Free/Sans frais : 1-888-
669-4583
E-mail/Courriel :
info@alpha1canada.ca



www.alpha1canada.ca

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 défi cit en AAT en transférant nos bulletins à vos parents et amis.

Si vous souhaitez recevoir ce bulletin par courriel, veuillez communiquer avec nous au 1-888-669-4583 ou écrivez à vanessa.mclaughlin@alpha1canada.ca

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 Canada

Alpha-1 Canada – Pour améliorer la vie des Alphas

Recherches Intéressantes

suite de la page 8

tairement de fumeurs de sexe féminin.

L'exposition à la fumée de bois a été rapportée par les sujets eux-mêmes. On a également effectué une spirométrie après l'administration d'un bronchodilatateur. Les paramètres relatifs à la MPOC comprenaient le VEMS (%) par rapport aux valeurs prédites, l'obstruction des voies respiratoires et la bronchite chronique. De plus, on a examiné séparément les modifications liées aux effets de l'exposition à la fumée de bois associée à la fumée de cigarette, à l'origine ethnique, au sexe et à la méthylation du site promoteur sur des gènes liés au cancer du poumon, prélevés dans les

expectorations, sur les résultats relatifs à la MPOC. Des modèles multivariés de régression logistique et de Poisson ont été utilisés pour obtenir les résultats binaires et par taux, respectivement.

Mesures et principaux résultats: L'exposition à la fumée de bois, telle que rapportée par les sujets, a été associée de façon indépendante à une réduction de la VEMS (% des valeurs prédites) (estimation ponctuelle, - 0,03 ± 0,01 [E.T.]) et à une prévalence accrue d'obstruction des voies respiratoires et de bronchite chronique (rapport de cotes [odds ratio] de 1,96 [IC à 95 %, 1,52 – 2,52] et de 1,64 [IC à 95 %, 1,31 – 2,06] respectivement). Ces

associations étaient plus élevées chez les fumeurs actuels, les personnes de race blanche d'origine non hispanique et les hommes. De plus, l'exposition à la fumée de bois a des effets multiplicatifs sur la méthylation aberrante du site promoteur des gènes p16 ou GATA-4 lorsque la valeur de la VEMS affiche un taux plus faible que prévu.

Conclusions: Ces études ont mis au jour un nouveau lien entre l'exposition à la fumée de bois et la méthylation d'un site promoteur qui augmente de façon synergique le risque de dégradation de la fonction respiratoire chez les fumeurs.