

Compas

VIVRE AVEC LA SCLÉROSE EN PLAQUES

ÉTÉ 2002

Rétablir la communication

Pour retrouver une sexualité harmonieuse

PAR JOSÉE POIRIER, B.Sc. Inf.

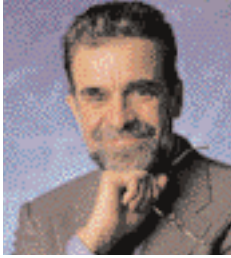
3 Quand faut-il lancer le traitement ?
Le plus tôt sera le mieux

6 Interpréter les résultats des recherches
L'ABC des essais cliniques

7 **Plus :** Points saillants d'un récent congrès de neurologie

Commandité par





Le mot de la rédaction

Pour améliorer votre vie sexuelle

Les problèmes sexuels sont loin d'être rares chez les gens atteints de sclérose en plaques (SEP). Pas facile d'en parler, dites-vous ? C'est pourtant la première étape vers une solution. Josée Poirier, infirmière-chef à notre clinique de SEP, discute du traitement de la dysfonction sexuelle. Elle vous convaincra que tout ne tient pas uniquement dans une pilule.

Quand devrait-on commencer à traiter la SEP ? « Rapidement », affirme le Dr Douglas Arnold. Des études ont en effet montré que des lésions irréversibles surviennent au tout début de la maladie. Il n'est donc plus justifié de retarder le traitement. Même si les médicaments actuels n'ont pas encore démontré une efficacité probante à longue échéance, les essais en cours devraient éclaircir certaines questions cruciales. Comme toujours, nous vous communiquerons les résultats dès qu'ils seront connus.

Lynn Wintercorn, notre rédactrice principale, vous offre des conseils pour évaluer les rapports des essais cliniques sur la SEP. Elle rappelle l'importance de garder le sens critique, surtout envers l'information publiée dans les médias de masse.

Vous trouverez aussi les résumés de recherches présentées à la dernière réunion de l'American Academy of Neurology. Personne n'a annoncé d'avancées thérapeutiques majeures, mais on note une tendance en faveur de l'immunosuppression — les résultats ne sont pas encore spectaculaires, mais nous espérons pouvoir un jour bloquer la réponse immunitaire nuisible sans compromettre le système immunitaire.

Je vous souhaite un excellent été, sans chaleur écrasante !

Pierre Duquette

Dr Pierre Duquette
Rédacteur en chef

Compas

est publié par Parkhurst, 400, rue McGill
3^e étage, Montréal (Québec) H2Y 2G1
Télécopieur : (514) 397-0228
Courriel : wintercorn@parkpub.com

Cette publication ne peut être reproduite en tout ou en partie, ni être archivée dans un système de recherche documentaire ou reproduite par quelque procédé que ce soit sans l'autorisation préalable de l'éditeur.

DIRECTRICE EXÉCUTIVE DE LA RÉDACTION :
Elsie Wagner

RÉDACTRICE PRINCIPALE : Lynn Wintercorn

DIRECTEUR, VENTES ET MARKETING :
Harvey C. Levine

DIRECTRICE, OPÉRATIONS D'ÉDITION :
Danielle Leblanc

DIRECTEUR ARTISTIQUE : André Dussault

CONCEPT ET DESIGN : Sylvain Leblanc

COORDONNATRICE DE PRODUCTION : Lori Allen

PRÉSIDENTE ET ÉDITRICE : Madeleine Partous

DÉNI DE RESPONSABILITÉ : Parkhurst et Biogen Canada n'assument aucune obligation ou responsabilité pour le contenu de cette publication et les opinions qui y sont exprimées. Bien que toutes les précautions aient été prises pour que l'information contenue dans les articles et les publicités soit aussi précise que possible au moment d'aller sous presse, il peut quand même y avoir des divergences.

Compas a été produit grâce à une commandite de Biogen Canada Inc. pour la promotion de l'éducation

RÉDACTEUR EN CHEF

Pierre Duquette, M.D., directeur de la Clinique de SEP, Pavillon Notre-Dame, Centre hospitalier de l'Université de Montréal ; professeur de neurologie à l'Université de Montréal

RÉDACTION

Douglas L. Arnold, M.D.
Directeur de recherche clinique, Institut neurologique de Montréal ; professeur de neurologie à l'Université McGill

Amit Bar-Or, M.D.
Professeur adjoint de neurologie et de neurochirurgie, Institut neurologique de Montréal ; professeur agrégé de microbiologie et d'immunologie à l'Université McGill

Mark S. Freedman, M.D.
Chef du Service de neuro-immunologie de l'Hôpital général d'Ottawa ; professeur de neurologie, de microbiologie et d'immunologie à l'Université d'Ottawa

Andrew J. Gomori, M.D.
Professeur agrégé de neurologie à l'Université du Manitoba

T.J. Jock Murray, M.D.
Directeur de l'Unité de recherche sur la SEP de l'Université de Dalhousie ; professeur de sciences médicales à l'École de médecine de l'Université de Dalhousie, Département de neurologie

Paul W. O'Connor, M.D.
Chef du Service de neurologie de l'Hôpital St. Michael ; professeur adjoint de neurologie à l'Université de Toronto

Joël J. Oger, M.D., FRCPC
Chef du Service de neurologie du Centre hospitalier de l'Université de la Colombie-Britannique et du Centre hospitalier et de sciences de la santé de Vancouver ; professeur adjoint de neurologie à l'Université de la Colombie-Britannique

Josée Poirier, B.Sc. Inf.
Infirmière coordonnatrice, Clinique de sclérose en plaques, Pavillon Notre-Dame, CHUM, Montréal

William Pryse-Phillips, M.D.
Professeur de neurologie à l'Université Memorial de Terre-Neuve

Hyman E. Rabinovitch, M.D.
Clinique de la sclérose en plaques, Hôpital d'Ottawa ; professeur adjoint de neurologie à l'Université d'Ottawa

ONT COLLABORÉ À CE NUMÉRO :
Douglas Arnold, M.D.
Pierre Duquette, M.D.
Josée Poirier, B.Sc. Inf.
Lynn Wintercorn

abonnement GRATUIT !

Votre abonnement à *Compas* est gratuit. Vous n'avez qu'à appeler au 1-888-938-5707, ou à envoyer vos nom et adresse par courriel : compas@postal2000.com ou par la poste au : 2175, rue St-Patrick, Montréal (Québec) H3K 1B4

BIOGEN
CANADA

Les perspectives dans le traitement de la SEP

Le plus tôt sera le mieux

Le traitement précoce peut prévenir la progression

par le Dr Douglas Arnold



Le moment choisi pour lancer le traitement influe beaucoup sur l'évolution de la sclérose en plaques (SEP). Maintenant, bientôt, plus tard ? Cette décision est l'une des plus importantes pour les personnes atteintes de SEP. Les directives actuelles veulent qu'une personne subisse au moins deux poussées et présente au moins deux lésions à l'imagerie par résonance magnétique (IRM) avant qu'un diagnostic définitif soit posé ("SEP cliniquement certaine").

Autrement dit, le traitement est reporté jusqu'à ce diagnostic. Entre-temps, avant même une seconde poussée, la maladie peut s'aggraver sans aucun signe extérieur. Le traitement ralentit presque toujours l'évolution de la SEP; par conséquent, le retarder augmente inutilement le risque d'autres lésions.

RÉSULTATS REMARQUABLES

Plusieurs essais cliniques récents ont évalué l'effet du traitement précoce (immédiatement après la première poussée) et les résultats montrent que c'est la stratégie à adopter. Pourquoi ? Parce que les médicaments prescrits pour traiter la SEP peuvent réduire la formation de nouvelles lésions et le risque d'autres poussées. En effet, la SEP cause parfois des lésions « silencieuses » et, en général, le processus dure depuis un certain temps lorsque les premiers symptômes apparaissent. Souvent, quand la première poussée survient, les lésions sont déjà nombreuses et de bonne taille.

Selon l'étude la plus approfondie jusqu'ici sur le traitement précoce (CHAMPS — Controlled High-Risk Subjects Avonex® Multiple Sclerosis Prevention Study), plus de 90 % des personnes qui présentent un premier symptôme évoquant la SEP et des anomalies à l'IRM répondront aux critères d'une SEP cliniquement certaine dans les deux années suivantes. C'est-à-dire qu'elles auront subi une seconde poussée ou que leur IRM aura changé (ex. : nouvelles lésions) pendant cette période. Les chercheurs ont découvert que l'administration hebdomadaire d'interféron diminuait d'environ 50 % le risque d'une deuxième poussée d'importance clinique et des deux tiers le nombre de lésions actives à l'IRM. Des résultats fort intéressants ! Et l'étude ETOMS (Early Treatment of MS Study), tout en montrant que l'interféron à faible dose est inadéquat dans les cas de SEP rémittente, a indiqué elle aussi qu'il réduisait le risque d'une seconde poussée quand on l'administrerait dès l'apparition des premiers symptômes.

RÔLE DE L'INFLAMMATION

L'IRM permet d'observer les lésions inflammatoires causées par la SEP et d'en surveiller l'évolution. Les images révèlent des altérations impossibles à détecter dans un examen physique ordinaire. Avant l'arrivée de cette technologie, les médecins ignoraient à quel point la maladie peut être active.

Certains médicaments anti-SEP agissent en diminuant l'inflammation. Ce sont des immunomodulateurs comme les interférons (Avonex®, Betaseron® ou Rebif®) et l'acétate de glatiramère (Copaxone®). Ils peuvent réduire de 30 % à 80 % l'activité mesurable à l'IRM et la formation de nouvelles lésions. Ces médicaments sont efficaces, et les patients qui tardent à se faire traiter présenteront en général des lésions plus nombreuses et de plus grande taille que s'ils avaient entrepris le traitement plus tôt.

L'ESPOIR EST PERMIS

Bien des patients hésitent à entreprendre le traitement lorsque la crise initiale n'a produit que des symptômes sans gravité, résorbés depuis. Il n'est pas facile d'accepter de prendre des médicaments pour le reste de ses jours lorsqu'on se sent bien et qu'on ignore quand — et si — une seconde poussée surviendra. Pourtant, parce que des lésions irréversibles du système nerveux se forment dès le premier stade de la SEP, un nombre croissant de médecins et de patients préfèrent attaquer la maladie de front et lancer le traitement sans tarder, soit au stade où les médicaments semblent le plus efficaces.

La stratégie classique, attendre que la SEP cause une invalidité importante pour la traiter, n'a plus sa raison d'être. En prévenant ou en reportant les poussées, vous maîtriserez mieux la situation et jouirez peut-être d'une meilleure qualité de vie — un progrès réel. ■

Le Dr Douglas L. Arnold est directeur de l'Unité de recherche clinique à l'Institut neurologique de Montréal et professeur de neurologie à l'Université McGill.

Des problèmes dans la chambre à coucher ?

De l'aide pour ragailardir votre vie sexuelle

par Josée Poirier, B.Sc. Inf.

Vous connaissez sans doute bien la plupart des symptômes de la sclérose en plaques (SEP) : troubles sensoriels et visuels, incontinence et fatigue, pour ne nommer que ceux-là. Par contre, la dysfonction sexuelle est rarement abordée, même dans les revues médicales.

Les difficultés sexuelles s'avèrent plus fréquentes qu'on l'imagine. Des études montrent que 60 % des femmes et 85 % des hommes atteints de SEP en éprouvent, à des degrés divers. Il est vrai que la SEP peut entraîner une dysfonction sexuelle, mais ce problème a parfois d'autres causes. Discuter de ce sujet éminemment délicat et personnel exige beaucoup de tact et de diplomatie. Mais n'hésitez pas à en parler à votre neurologue pour déterminer si la dysfonction est vraiment attribuable à la SEP. J'aimerais expliquer ici en quoi elle consiste, quels facteurs y contribuent, ses causes et les traitements possibles.

DE QUOI S'AGIT-IL ?

La dysfonction sexuelle se manifeste différemment chez l'homme et chez la femme. Souvent, l'homme aura de la difficulté à obtenir ou à maintenir une érection, ou encore à éjaculer. Autrefois, ce trouble était appelé « impuissance », ce qui n'est pas exact.

Quant aux femmes, elles signalent la sécheresse vaginale, qui rend les relations sexuelles douloureuses (dyspareunie), une diminution de la sensibilité du vagin et de la difficulté à atteindre l'orgasme.

Josée Poirier est infirmière à la Clinique de sclérose en plaques au Pavillon Notre-Dame du CHUM, à Montréal.

FACTEURS EN JEU

Plusieurs éléments influent sur la fonction sexuelle. La fatigue, la douleur, les spasmes et les troubles urinaires sont des conséquences physiques secondaires de la SEP, et l'une ou l'autre peut diminuer le désir sexuel (libido). Il peut également y avoir des facteurs psychologiques. L'annonce du diagnostic de SEP entraîne parfois du stress et de l'insécurité, lesquels peuvent se répercuter sur l'image de soi et l'estime de soi. De même, le ou la partenaire peut ressentir de la déception, de la colère, de la culpabilité, etc. Ensemble, ces aspects physiques et psychologiques risquent de perturber la fonction sexuelle.

« La sexualité est partie intégrante de la vie. »

CAUSES ET EFFETS

La nature de la dysfonction sexuelle varie selon son origine. La difficulté orgasmique, par exemple, peut résulter de lésions de la moelle épinière. Chez l'homme, ces lésions peuvent entraîner la dysfonction érectile, une perte de sensation dans le pénis et des troubles de l'éjaculation. Parfois, l'homme sent qu'il éjacule, mais le sperme ne s'écoule pas.

Ce trouble s'appelle éjaculation rétrograde parce que le sperme remonte dans l'urètre. Certaines maladies (diabète, hypertension et troubles de la prostate) peuvent aussi toucher la capacité érectile.

Chez les femmes, les lésions de la moelle épinière se manifestent par une lubrification insuffisante ou la perte de sensations au niveau du vagin — un frein à l'orgasme. Cela se produit souvent après la ménopause en raison d'un déficit hormonal et non de la SEP.

Et puis, lorsque la région pubienne est insensible, il est beaucoup plus difficile — parfois impossible — d'atteindre l'orgasme. Sans parler de certains antidépresseurs qui nuisent à la performance sexuelle et causent des dysfonctions. Si vous croyez que c'est le cas pour vous, demandez à votre médecin d'essayer un autre antidépresseur, sans effets indésirables sur la fonction sexuelle.

DE L'AIDE

Divers traitements améliorent la fonction érectile : les prothèses péniennes, les injections d'alprostadil (Caverject^{MC}) et le citrate de sildénafil (Viagra^{MC}), entre autres. Ces produits n'augmentent pas le désir sexuel, mais ils stimulent efficacement l'érection.

En revanche, pour les femmes, c'est presque le désert, à l'exception des gels lubrifiants qui soulagent la sécheresse vaginale et des vibrateurs qui augmentent l'excitation. Viagra peut accroître la sensibilité vaginale, mais ce traitement n'est pas encore reconnu.

COMMUNIQUER, C'EST LA CLÉ

Plusieurs stratégies favorisent le retour à une vie sexuelle harmonieuse.

- Le plus important est que les partenaires discutent franchement de leurs besoins et préférences propres. Expliquez ce qui vous empêche d'avoir des rapports sexuels satisfaisants.
- Pensez à essayer de nouvelles façons de donner et de recevoir du plaisir au cours des relations sexuelles.
- Un peu d'humour fait le plus grand bien. Pouvoir blaguer au sujet de vos difficultés sexuelles, avec tact bien entendu, c'est un excellent moyen de réduire les tensions au lit.
- Avec le temps, les couples adoptent souvent une routine sexuelle, et le désir s'en ressent. Cherchez à varier vos « approches ».
- Il faut du temps pour faire l'amour. Si vous avez de jeunes enfants, accordez-vous une fin de semaine d'amoureux ou demandez à des amis de s'occuper des enfants.
- La fatigue pèse souvent, le soir ? Choisissez un autre moment pour vos jeux sexuels. Pourquoi pas le matin ?

La sexualité est partie intégrante de la vie. Si vous souffrez de troubles sexuels, consultez les professionnels de la santé spécialisés dans ce domaine et discutez ouvertement avec eux. Ils sauront vous encourager, vous aider et prescrire un traitement approprié. Ne confondez pas sexe et

« Les caresses, la tendresse et les baisers font également partie de l'expérience ! »



sexualité. Les caresses, la tendresse et les baisers font également partie de l'expérience ! Parmi les ingrédients nécessaires à une vie sexuelle heureuse, la confiance mutuelle vient au premier rang. Sachez tenir compte des goûts et des réticences de votre partenaire, de ses préférences et de ses craintes. Apprenez à vous confier l'un à l'autre. Réservez-vous des moments privilégiés. Parfois, les conseils d'un sexologue, d'un psychologue ou même d'un omni praticien contribuent à résoudre le problème.

En résumé, quelle que soit la difficulté, parlez-en sans cachette... N'oubliez pas qu'une vie sexuelle satisfaisante influe sur votre perception du quotidien — la sexualité joue un rôle important dans votre bonheur, votre bien-être et votre qualité de vie. ■

L'ABC des essais cliniques

Ce que les résultats signifient vraiment

par Lynn Wintercorn

Comme bien d'autres personnes, vous désirez probablement en savoir davantage sur la SEP et les traitements à l'étude. Mais il n'est pas facile de comprendre la signification réelle des résultats d'essais de médicaments, au-delà des termes techniques et des statistiques... Voici ce que vous devriez vérifier.

POINTS IMPORTANTS

Déterminez d'abord si l'étude portait seulement sur des animaux, auquel cas elle est encore préliminaire et il reste beaucoup de travail à faire. Plusieurs médicaments prometteurs chez l'animal se révèlent inefficaces chez l'humain.

Principaux types d'études cliniques auprès d'êtres humains :

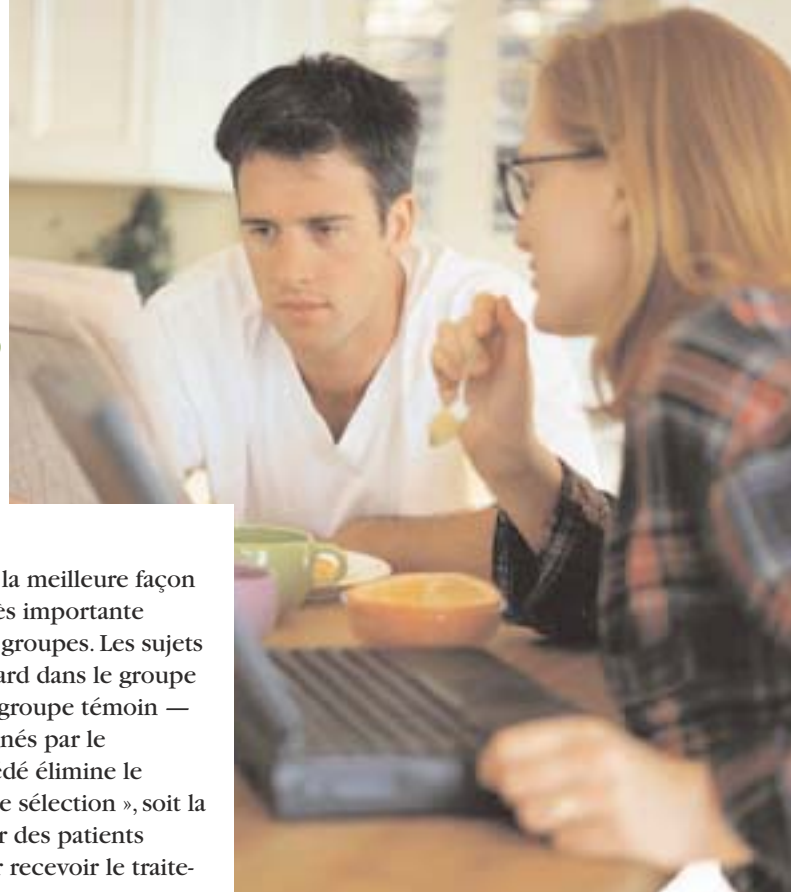
- *essais contrôlés par placebo*. Un groupe reçoit le nouveau produit, et des patients semblables formant le groupe "témoin" reçoivent le placebo (substance inactive de même apparence que le produit étudié). Les différences de résultats entre les groupes indiquent si le médicament agit mieux que le placebo, et donc s'il s'agit d'un traitement potentiel.
- *essais comparatifs*. Chez des patients semblables, on compare les résultats de deux traitements distincts. À l'intérieur d'un groupe, les participants reçoivent le produit à des doses et à des intervalles différents. Ces essais permettent de dégager toutes les différences entre les deux traitements qui sont comparés.
Pour éviter que les résultats soient faussés, tous les participants doivent en être au même stade de la maladie. Et la répartition aléatoire des patients

(randomisation) est la meilleure façon de s'assurer de la très importante "comparabilité" des groupes. Les sujets sont répartis au hasard dans le groupe de traitement ou le groupe témoin — ils ne sont pas désignés par le chercheur. Ce procédé élimine le risque d'un « biais de sélection », soit la propension à choisir des patients moins malades pour recevoir le traitement étudié.

Ce biais — une opinion favorable au nouveau médicament — pourrait amener les patients et les chercheurs à surestimer les résultats positifs du groupe traité et les résultats négatifs du groupe témoin. En plus de la randomisation, un autre moyen de prévenir les biais est la méthode « à double insu », où ni les patients ni les chercheurs ne savent qui reçoit le médicament étudié et qui reçoit le placebo — c'est le modèle de référence. Et le secret est gardé jusqu'à la fin de l'essai. On évite ainsi que les attentes des uns et des autres influencent l'effet ou l'évaluation du traitement.

TAILLE DE L'ÉCHANTILLON

Le nombre de participants est un autre aspect important. Cette information est habituellement fournie par la valeur « N » dans les articles scientifiques. « N = 300 » signifie que l'étude portait sur 300 personnes. Les essais les plus fiables sont menés auprès d'un grand nombre de sujets et dans plusieurs endroits (études "multicentriques"). Vérifiez aussi la durée du suivi des patients. Un suivi de deux ans ou plus permet aux chercheurs de constater les effets à long terme du médicament.



Il faut également savoir si les résultats du groupe traité diffèrent de façon statistiquement significative des résultats du groupe placebo — en d'autres mots, s'ils n'étaient pas dus au hasard. Cet écart significatif est exprimé par la valeur « p ». Ainsi, lorsque $p = 0,05$, la différence observée serait attribuable à la chance seulement cinq fois sur 100. La valeur p ne doit pas dépasser 0,05 pour que les résultats soient valables.

PERSPECTIVES

L'arrivée de plusieurs traitements contre la SEP rémittente fera probablement évoluer la recherche dans ce domaine. Les chercheurs effectueront sans doute plus d'études comparatives avec un médicament témoin (déjà disponible). Surveillez la publication des nouveaux essais cliniques. Maintenant que vous savez ce qu'il faut y dénicher, vous en interprétez mieux les résultats. Le site Web de la Société canadienne de la sclérose en plaques (www.mssociety.ca) offre de l'information fiable. Sa rubrique « Recherche sur la SEP » présente d'excellents résumés et des renseignements sur les essais cliniques passés et en cours. ■

Points saillants

Réunion annuelle de l'American Academy of Neurology, 13-20 avril 2002, à Denver (Colorado)

par le D^r Pierre Duquette

COMBINAISONS GAGNANTES

Des études sont en cours sur les associations de traitements contre la sclérose en plaques (SEP), surtout la SEP avancée. Dans des essais préliminaires, les combinaisons suivantes ont été bénéfiques : interféron bêta-1a (Avonex[®]) et acétate de glatiramère (Copaxone[®]), interféron bêta-1b (Betaseron[®]) et mitoxantrone (Novantrone), Avonex[®] et azathioprine (Imuran[®]).

LE POINT SUR ANTEGREN[®]

Le dernier numéro de *Compas* décrivait les résultats prometteurs d'un essai de phase II sur Antegren[®] (natalizumab), un médicament expérimental qui empêche des cellules immunitaires potentiellement nuisibles de passer du sang au cerveau et à la moelle épinière. On sait maintenant que six mois après l'arrêt du traitement, les bienfaits cliniques ou perceptibles à l'IRM (imagerie par résonance magnétique) disparaissent. Il semble qu'il faut poursuivre le traitement pour que ses effets bénéfiques perdurent.

Des essais de phase III (on recrute présentement des patients) évalueront l'efficacité et l'innocuité d'Antegren :

- AFFIRM (Antegren Safety and Efficacy in Relapsing-Remitting MS), sur Antegren utilisé seul (monothérapie)
- SENTINEL (Safety and Efficacy of Natalizumab in Combination with Avonex in Relapsing-Remitting MS), sur le natalizumab (Antegren) combiné à l'interféron bêta-1a

LE MOMENT DEVÉRITÉ

Quel est le meilleur des trois interférons disponibles sur le marché ? L'essai comparatif EVIDENCE (Evidence for Interferon Dose-Effect) a montré que Rebif[®] à dose élevée produit des résultats cliniques et IRM plus favorables qu'Avonex[®], après 24 semaines. Serait-ce encore vrai à long terme ? On a prolongé l'étude à 48 semaines pour constater que les bienfaits initiaux de Rebif persistaient, mais sans augmenter. Hélas, davantage de patients avaient développé des anticorps qui inhibent l'effet de l'interféron. Des études plus vastes et plus longues sont donc nécessaires pour déterminer quel produit est vraiment supérieur.

POUR QUI, LE TRAITEMENT PRÉCOCE ?

Traiter immédiatement après la première poussée peut prévenir ou retarder une seconde poussée, mais on ne sait pas encore quels patients courent le plus grand risque de récurrence. Deux essais sur l'interféron bêta-1a, CHAMPS (Controlled High-Risk Subjects Avonex Multiple Sclerosis Prevention Study) et ETOMS (Early Treatment of MS Study), ont montré que ce médicament retarde la seconde poussée chez les patients ayant déjà présenté un syndrome cliniquement isolé (SCI) et des anomalies à l'IRM. La présence de lésions actives au premier examen par IRM s'est avérée le facteur prédictif le plus puissant d'une conversion prochaine du SCI à la SEP cliniquement sûre.

DE L'ESPOIR POUR LES PLUS ATTEINTS

Le mitoxantrone, un immunosuppresseur, est approuvé aux États-Unis pour les formes graves ou évolutives de la SEP, mais à cause des craintes sur sa toxicité, son emploi n'est pas répandu. Selon des chercheurs français qui ont suivi 802 patients traités au mitoxantrone pendant trois ans en moyenne, le médicament est en général bien toléré et ses bienfaits durent jusqu'à quatre ans. Deux équipes américaines ont par ailleurs suivi 241 patients sous mitoxantrone et constaté que les effets indésirables les plus fréquents étaient la perte de pilosité, les nausées, la fatigue et la baisse des globules blancs.

Le cyclophosphamide (Cytoxan[®], Procytox[®]), un autre puissant immunosuppresseur potentiellement toxique, est à l'étude chez des patients atteints d'une SEP évolutive. Dans un essai préliminaire, on l'a administré à 15 patients dont l'invalidité s'était aggravée durant l'année précédente. Après le traitement, les cotes d'invalidité moyennes s'étaient nettement améliorées.

À SUIVRE...

D'autres résultats d'essais cliniques seront connus cet été dans diverses réunions scientifiques. Nous en parlerons dans le prochain numéro de *Compas*, à l'automne. ■

Des commentaires ? Des questions ?

Envoyez-les à COMPAS

400, rue McGill, 3^e étage, Montréal (Québec) H2Y 2G1; courriel : wintercorn@parkpub.com