

myoline

N°38

Août/Sept. 1998

Quoi de neuf aux USA ?

Aux Etats-Unis, les découvertes et les travaux menés dans le domaine des maladies neuromusculaires sont empreints d'une compétition qui joue un effet moteur, de moyens qui témoignent d'une foi considérable dans la recherche mais aussi de coopération, comme le montrent les synergies franco-américaines qui se mettent peu à peu en place...

Du côté politique de recherche, le National Institute of Health (Institut National de la Santé, homologue du Ministère de la Recherche) bénéficie actuellement d'une augmentation importante des crédits de recherche. Les universités, indépendamment des liens étroits qu'elles entretiennent avec l'industrie, cultivent l'esprit de compétition. La "culture musculaire" y est présente depuis longtemps, contrebalançant la faible implication des associations de malades telles que la MDA (muscular dystrophy association, homologue de l'AFM) dans le financement de la recherche sur les maladies neuromusculaires.

Du côté de la recherche fondamentale, les résultats se succèdent. Depuis sa découverte, en 1990, du complexe des protéines associées à la dystrophine, K. Campbell poursuit l'étude des dystrophies musculaires des ceintures (LGMD) par une approche systématique. Il est récemment parvenu à transférer un adénovirus recombinant contenant le gène de la δ -sarcoglycane au hamster BIO 14.6, modèle animal de δ -sarcoglycanopathie (LGMD 2F). Il a observé l'expression à long-terme de la δ -sarcoglycane - jusqu'à six mois après le transfert - ainsi que la restauration du complexe des sarcoglycanes⁽¹⁾. Plusieurs équipes travaillent sur d'autres modèles animaux de maladie neuromusculaire (J. Leiden, L. Sweeney). D'autres s'attachent à améliorer la diffusion du transgène au muscle (H. Stedman) ou cherchent à optimiser les vecteurs (J. Chamberlain). D'autres reviennent à l'étude de myoblastes "performants" (L. Kunkel). Même élan pour l'amyotrophie spinale, avec G. Dreyfus, dont les découvertes récentes ont précisé le rôle de la protéine SMN dans le métabolisme de l'ARN.

Du côté des essais cliniques de thérapie génique, le soutien du NIH, après une période d'observation, en 1996, ⁽²⁾ se confirme.

J. Wilson - auteur de plusieurs essais de thérapie génique chez l'homme (mucoviscidose, cancer, hypercholestérolémie familiale) - est le chercheur

américain bénéficiant du plus fort soutien du NIH : l'IHGT (Institut for Human Gene Therapy) qu'il dirige à Philadelphie, est doté d'une infrastructure exclusive (départements recherche, production de vecteurs, pharmaco-toxicologie, assurance qualité et essais cliniques). Il démarrera prochainement un essai de thérapie génique sur de jeunes garçons atteints de dystrophie musculaire de Duchenne âgés de 5 à 7 ans. Cet essai, initialement soutenu par l'AFM puis repris par la MDA, sera mené en collaboration avec J. Chamberlain et J. Mendell, qui a déjà réalisé plusieurs essais cliniques dans la DMD. À l'instar de l'essai programmé par Transgène en France (qui porte, au contraire de l'essai américain, sur des adolescents), cet essai a pour but essentiel d'évaluer et surmonter la réponse immunitaire à la dystrophine⁽³⁾.

S'il semble que les américains aient "importé" puis américanisé le Généthon, il existe une synergie franco-américaine bien réelle autour de la recherche sur les maladies neuromusculaires, impulsée par l'AFM : de jeunes "Post Doc" français sont intégrés aux équipes américaines de recherche fondamentale. De nombreux liens se tissent avec l'Institut de Myologie et Généthon. Des alliances qui témoignent aujourd'hui d'une volonté commune de relever le défi des thérapies.

CD, PB ■

(1) Holt K.H., Lim L.E., Straub V., Venzke D.P., Ducloux F., Anderson R.D., Davidson B.L., Campbell K. "Functional rescue of the sarcoglycan complex in the BIO 14.6 hamster using gamma-sarcoglycan gene transfer" *Molecular cell*, 1998, 1 : 841-848

(2) Le 7 décembre 1995, en effet, le rapport d'un comité d'experts à Harold Varmus, directeur du NIH, avait mis l'accent sur de nombreux problèmes techniques (vecteurs d'administration, indications et efficacité) et donc sur la surenchère abusive qui était faite alors autour de la thérapie génique. Des protocoles "à-tout-va", sans grande rigueur scientifique, fleurissaient aux Etats-Unis, confortés par l'attitude critiquable des industries américaines en quête de marchés innovants mais suscitant des espoirs prématurés chez les malades ...

(3) "Vos malades s'interrogent sur les essais de thérapie génique dans la DMD". *Myoline*, 1998, 36 : 2-3 (mars-avril)

EDITO

En Octobre 98, commence un enseignement sur l'appareillage des déficiences motrices de l'enfant et l'adolescent. Ce DU, unique en France, s'intitule " Physiopathologie de l'appareil locomoteur de l'enfant et de l'adolescent et appareillage"(1).

Il aborde aussi bien les amputations des membres que les pathologies locomotrices à muscles normaux, à muscles paralytiques ou que les maladies neurologiques centrales. Un enseignement pratique et complet, à ne pas manquer ...

HR ■

(1) Voir en page 4 pour les renseignements pratiques.

SOMMAIRE

- **Quoi de neuf aux USA ?1**
- **Le DPI en pratique.....2**
- **Pour une analyse des stratégies familiales2**
- **Lu pour vous2-3**
- **Prescrire l'ubidécarrénone ou coenzyme Q103**
- **Flash Sciences.....4**
- **Annonces.....4**

Ce numéro contient en encart le Repère Myoline

"Les avancées de la recherche génétique"



A F M
Association Française
contre les Myopathies

Le DPI en pratique

Le décret n°98-216 du 24 mars 1998 fixe désormais les modalités d'application du Diagnostic Pré-Implantatoire (DPI). Mais il faudra attendre 1999 pour que des équipes spécialisées, vraisemblablement peu nombreuses, soient légalement habilitées à pratiquer le DPI en France. Le point sur une démarche d'exception qui ne concerne qu'une centaine de naissances dans le monde à l'heure actuelle .

La consultation de conseil génétique est une étape incontournable pour tout couple souhaitant recourir au DPI. D'une part, seules sont accessibles au DPI les maladies pour lesquelles l'anomalie moléculaire en cause est connue : la localisation génétique ne suffit pas habituellement. D'autre part, "le DPI concerne essentiellement une personne qui a déjà eu un parcours lourd, rappelle le Pr Briard⁽¹⁾. Quand un couple n'a pas de problème de stérilité, il doit véritablement faire la balance entre le diagnostic prénatal et le diagnostic préimplantatoire : dans le premier cas, il s'agit de faire un enfant dans son lit, de manière, disons, agréable, mais le diagnostic chez l'enfant attendu est très tardif ; dans le second cas, le caractère contraignant et aléatoire d'une assistance médicale à la procréation n'est pas toujours bien supporté, mais la grossesse, qui n'exclut pas un diagnostic prénatal pour vérification, ira, normalement, à son terme. Le problème est différent lorsque le couple a en plus du risque génétique un problème de stérilité."

Le couple doit ensuite rencontrer un généticien d'un centre pluridisciplinaire de diagnostic prénatal (DPN), "nominalement autorisé" à délivrer une attestation d'indication de DPI. Puis, une assistance médicale à la procréation (AMP) sera mise en oeuvre dans un centre agréé d'AMP. Sur chaque embryon fécondé in vitro, le biologiste "nominalement autorisé" prélèvera une cellule qu'il confiera au généticien "nominalement autorisé" d'un laboratoire de diagnostic prénatal moléculaire, pour qu'il en fasse l'analyse génétique. Le DPI, réalisé sur une seule cellule, impose de nombreuses précautions (amplification de l'ADN...).

En général, deux ou trois embryons diagnostiqués sains sont transférés. Les chances de grossesse sont de l'ordre de 20% et, en cas de succès, les risques de grossesses multiples avoisinent 25%. Les embryons sains non transférés sont congelés pour un transfert ultérieur.

A-LM ■

(1) Lors de la dernière assemblée générale de l'AFM, l'application pratique, les indications et le vécu du DPI ont fait l'objet d'un atelier animé par le Pr Marie-Louise Briard, pédiatre, généticienne, directrice scientifique d'Allo-Gènes.

Pour une analyse des stratégies familiales

Si la qualité de vie d'un enfant gravement handicapé vivant à domicile est liée à un certain nombre d'éléments objectifs (gravité de la dépendance, intensité des soins requis et bien-être qu'ils procurent, compétences parentales), elle est aussi associée à la possibilité pour les parents d'établir un lien avec leur enfant ...

Cette notion de qualité de vie "subjective" est repérable par les efforts d'ajustement effectués par les parents pour réduire les situations d'adversité engendrée par la maladie ou la déficience⁽¹⁾ : les familles déploient des modalités particulières d'organisation pour assurer les divers soins que requiert l'extrême dépendance de leur enfant afin de lui offrir une qualité de vie qui leur paraisse satisfaisante. Afin de proposer un modèle d'analyse et de compréhension des systèmes d'action mis en oeuvre par des familles qui gardent à domicile leur enfant lourdement handicapé, les dossiers CDES de 73 enfants ont été étudiés selon l'âge, le sexe, la place dans la fratrie, la maladie, l'état de dépendance et les caractéristiques de la famille. Des entretiens ont ensuite été menés auprès de 20 familles⁽²⁾.

Ils ont été guidés par un protocole comportant trois champs d'investigation : les raisons du "choix de garde", la stratégie familiale d'ajustement, la représentation du futur et des besoins éventuels d'intervention pour soutenir le choix de garde. L'analyse du contenu de ces entretiens visait plus à mettre en lumière les représentations fournies par les parents des

systèmes d'action qu'ils mettent en oeuvre dans leur situation singulière (situations (objets) d'adversité, ressources mobilisées et satisfaction qu'ils en tirent), que de mesurer les résultats objectifs de leurs actions.

Elle a permis de confirmer l'hypothèse selon laquelle les parents, dans ces situations, cherchent à aménager ce qui leur semble constituer le lien avec leur enfant, puis à protéger l'enveloppe familiale au sein de laquelle ce lien se développe. L'analyse des systèmes d'action s'est appuyée sur le modèle conceptuel de Wood, en particulier les axes de dépendance (vie quotidienne, soins spécialisés, soins ordinaires, socialisation et occupation de l'enfant) auxquels appartiennent différentes situations (repas, bain, déplacements, etc ...). Elle offre une nouvelle modélisation des stratégies familiales. Ce qui a permis de construire un outil d'évaluation (une grille de repérage des objets d'adversité et des ressources mobilisées sur les axes de dépendance) pouvant être mis en oeuvre lors d'un entretien. Cet outil diagnostique - en voie de finalisation - offre un support à la fois conceptuel et opératoire à une nouvelle approche, reconnaissant l'action prépondérante de la famille, et permettant ainsi de construire et d'évaluer l'action en respectant les stratégies familiales ...

Eliane CORBET - Jacques GRECO ■

Conseillers Techniques au CREAI Rhône-Alpes

(1) Les stratégies d'ajustement ou les manières de faire face sont des expressions traduisant le concept anglo-saxon de "coping". Sur ce sujet, voir Myoline, 1997, 33 : 2 (oct-nov 97)

(2) Corbet E. et Greco J. "La qualité de vie des enfants gravement handicapés vivant à domicile" Recherche menée dans le cadre d'un appel d'offre CNAMTS/INSERM avec le soutien de l'AFM.

LU POUR VOUS

Fraser F.C.

"Trinucleotide repeats not the only cause of anticipation"

The Lancet, 1997, 350 (9076) : 459-460

L'anticipation a été décrite, dès 1945, dans les familles atteintes de dystrophie myotonique, par Penrose, un généticien anglais. Elle se caractérise par une aggravation de la maladie au fil des générations (âge de début plus précoce et atteint plus sévère). A l'époque, Penrose mettait l'anticipation sur le compte d'un phénomène statistique. Fraser, un généticien canadien se demande aujourd'hui s'il avait tort ou raison.

La dystrophie myotonique est une maladie d'âge d'apparition variable. Ce n'est donc pas parce que la maladie est apparue à un âge donné chez un parent qu'elle apparaîtra au même âge chez ses enfants. De plus, c'est une maladie

d'expression clinique variable. Ce n'est pas parce que des membres sont asymptomatiques au moment de l'étude qu'ils n'exprimeront jamais la maladie. A ce biais qualifié de "générationnel", s'ajoute un autre biais statistique : le nombre d'enfants. Les études génétiques ont tendance à ne s'intéresser qu'aux grandes familles, c'est-à-dire, dans le cas de la dystrophie myotonique de Steinert, aux familles dont les ascendants ont été atteints tardivement - en tout cas après avoir mis au monde leur progéniture. Quelqu'un atteint précocement aura - indépendamment de l'incidence de la dystrophie myotonique sur la fertilité - moins de projets d'enfants et sa descendance, moins nombreuse, sera moins "intéressante". D'autres biais relèvent, selon l'auteur, des facteurs environnementaux inhérents à l'évolution de la médecine (suivi médical plus précoce, intérêt pour les maladies génétiques ...)

... l'ubidécarrénone ou coenzyme Q10

Le (ou la)⁽¹⁾ coenzyme Q10 est indiqué(e) dans le traitement de certaines cytopathies mitochondriales. Le point sur ce médicament, dont l'efficacité est difficile à évaluer ...

Le (ou la) coenzyme Q10, appelé aussi ubiquinone 10 ou ubidécarrénone, est un(e) coenzyme naturel(le) impliqué(e) chez l'homme dans le transport d'électrons dans la chaîne respiratoire mitochondriale. Il (elle) possède également des propriétés stabilisantes de membrane et une action antioxydante, en tant que capteur de radicaux libres.

Le déficit en coenzyme Q est décrit essentiellement dans les pathologies mitochondriales. Rarement primitif et isolé, il est le plus souvent combiné à d'autres déficits des complexes de la chaîne respiratoire. D'autres pathologies dont les causes et les mécanismes sont encore inconnus sont associées à un déficit en coenzyme Q tissulaire ou sanguin. C'est le cas par exemple de certaines myocardiopathies et de certaines maladies dégénératives (chorée de Huntington, maladie de Parkinson, etc).

L'ubiquinone est habituellement administrée *per os* dans les encéphalomyopathies et les myopathies dans lesquelles une anomalie de la chaîne respiratoire mitochondriale est mise en évidence ou fortement suspectée⁽²⁾.

Les essais thérapeutiques réalisés dans le syndrome de Kearns-Sayre, le syndrome MELAS, le déficit en coenzyme Q isolé et d'autres encéphalomyopathies avec acidose lactique ont montré des améliorations biologiques et spectrophotométriques. Bien qu'inconstantes, ces améliorations semblent significatives et s'accompagnent parfois d'une

amélioration clinique. Cependant, les difficultés méthodologiques rencontrées (hétérogénéité des cas rassemblés, absence de groupe témoin, durée d'observation insuffisante) et les nombreuses discordances de résultats d'une étude à l'autre, doivent faire interpréter les résultats publiés avec prudence.

Le (la) coenzyme Q est fabriqué(e) et commercialisé(e) à l'étranger et importé(e) en France par la Pharmacie Centrale de Hôpitaux. Différentes spécialités sont disponibles : Ubiten® (cp à 10mg), Décorénone® (gel à 50 mg) ou luvacor® (cp à 45 mg), administrées toujours par voie orale. Un autre dérivé de la quinone, l'idébénone, est commercialisé en Italie sous le nom de Mnesis®.

L'efficacité et la tolérance du traitement étant inconstantes, la prescription est généralement réévaluée après une phase d'observation de plusieurs mois.

LV ■

(1) Le Petit Robert 98 résout un conflit de générations en précisant que l'on peut dire indifféremment "un" ou "une" (co) enzyme.

(2) L'ubiquinone est aussi prescrite dans les cardiopathies dilatées où elle semble relativement efficace à court terme sur la fonction myocardique. Son intérêt dans les maladies neurologiques dégénératives est encore à l'étude.

Simmons Z., Thornton C.A., Seltzer W.K., Richards C.S.

"Relative stability of a minimal CTG repeat expansion in a large kindred with myotonic dystrophy" *Neurology*, 1998, 50 : 1501-1504

En 1992, la dystrophie myotonique a été associée à l'amplification des répétitions d'un triplet CTG dans le gène DMPK situé sur le chromosome 19. Des études génétiques ont montré que l'expansion augmentait de génération en génération et que plus elle était importante, plus l'atteinte était grave. Depuis, d'autres études ont montré que cette corrélation entre le nombre de répétitions CTG et la sévérité de la maladie n'est pas absolue, pas plus que la règle de l'anticipation. Certains supposaient déjà que l'anticipation n'est pas systématique. Si l'anticipation était systématique, la maladie - qui,

dans ses formes graves, a une incidence sur la fertilité - finirait par "disparaître" des familles, faute de descendants.

Récemment, une équipe américaine a décrit une famille de 52 membres dont seuls 3 présentent des symptômes de dystrophie myotonique. 22 apparentés asymptomatiques (appartenant à la 2ème, 3ème ou 4ème génération) présentent une expansion comprise entre 50 et 99 CTG relativement stable. Les trois personnes atteintes (appartenant à la troisième génération) ont plus de 100 répétitions CTG. La transmission stable d'une expansion "minimale" (comprise entre 50 et 99 CTG) montre que l'anticipation n'est pas systématique, même au-delà du seuil d'amplification du triplet CTG (fixé jusqu'alors à 37-40 répétitions CTG⁽¹⁾). L'anticipation est un phénomène dont les mécanismes sont encore loin d'être tous cernés...

CD ■

La prescription de coenzyme Q est faite par un médecin hospitalier à l'aide d'une autorisation temporaire d'utilisation (ATU) renouvelable tous les ans. Le médecin doit remplir, conjointement avec la pharmacie de l'hôpital, une demande d'ATU nominative auprès de l'Agence du Médicament.

Cet imprimé spécifique précise la prescription (*Ubiten Ubidecarenone*), la forme (*comprimés*), le dosage (*10 mg*), la posologie (*20 mg/jour*) et la durée du traitement (*1 an*) ainsi que l'identification du patient (*3 premières lettres du nom et 2 premières lettres du prénom, âge, poids, sexe*). Le médecin doit en outre faire un résumé du cas clinique motivant l'utilisation d'un médicament sans AMM en explicitant l'indication (par exemple : *"myopathie mitochondriale ayant débuté à l'âge de 8 ans - hyperlactatémie à l'épreuve d'effort - déficit de la chaîne respiratoire constaté sur biopsie musculaire avec étude spectrophotométrique"*) et la justification (*"amélioration des performances physiques et baisse de la lactatémie sous traitement par coenzyme Q - absence de spécialité équivalente sous AMM."*)

Le formulaire doit être retourné à l'Agence du Médicament, qui délivre alors l'ATU (valable 1 an) et la faxe en retour à la pharmacie de l'hôpital.

Le patient muni de son ordonnance standard (*"1 comprimé d'Ubiten à 10 mg matin et soir après les repas pendant 3 mois"*) peut alors se procurer l'Ubiten à la pharmacie de l'hôpital.

Le prix moyen d'un comprimé d'Ubiten® est de 7 francs, remboursé par la Sécurité Sociale.

(1) "1ère conférence internationale sur la dystrophie myotonique de Steinert", Compte-rendu flash Myoline, 1998, 8 pages

Bulletin d'abonnement

myoline N°38
Août/Sept. 1998

**A.F.M.
BP 59
91002 EVRY Cedex**

FLASH SCIENCES

LGMD1C ET DÉFICIT EN CAVÉOLINE-3

Chez 8 patients, des mutations dans le gène de la cavéoline-3 (CAV3), situé sur le chromosome 3 (en 3p25), ont été rendues responsables d'une nouvelle forme de dystrophie musculaire des ceintures autosomique dominante, la LGMD1C. La cavéoline-3 ou M-cavéoline est la forme musculaire de la cavéoline, protéine constitutive des "cavéoles", invaginations membranaires de 50-100nm présentes dans la plupart des types cellulaires. Cette protéine n'appartient pas au complexe protéique associé à la dystrophine.

Nature genetics, 1998, (18) : 365-368 (01/04/98)

FEBS Letters, 1998, 427: 279-28

TRANSFERT ADÉNOVIRAL DU GÈNE DE L'UTROPHINE : UNE EXPRESSION EFFICACE DANS LE MUSCLE DYSTROPHIQUE

Après avoir construit un adénovirus exprimant l'utrophine (AdCMV-Utr) et l'avoir injecté par voie intramusculaire à la souris *mdx*, modèle de la dystrophie musculaire de Duchenne, les auteurs ont étudié l'expression de l'utrophine. Celle-ci, dont la surexpression est non toxique, était distribuée de façon homogène à la surface des fibres musculaires et suffisait à restaurer la fonctionnalité de l' α sarcoglycane et de la β dystroglycane, deux protéines du complexe associé à la dystrophine, habituellement réduites dans le muscle dystrophique. Cette étude montre que le transfert adénoviral de l'utrophine est un moyen efficace de faire surexprimer l'utrophine dans le muscle, ce qui peut constituer une approche thérapeutique intéressante pour la dystrophie musculaire de Duchenne.

Biochemical and biophysical research communications, 1998, 242 (1) : 244-247

Vous avez dit S.R.A.I. ?

L'A.F.M. a mis en place les Services Régionaux d'Aide et d'Information (S.R.A.I.). Leur rôle est d'aider le malade et sa famille à résoudre les problèmes posés par la maladie neuromusculaire en facilitant les contacts avec leur environnement médical et social. Vous pouvez transmettre ces coordonnées à vos malades.

Alsace-Lorraine (03.83.53.10.28)

Aquitaine (05.57.92.39.50)

Bourgogne-Franche-Comté (03.80.46.90.93)

Bretagne (02.96.71.16.01)

Centre (02.47.28.85.90)

Champagne-Ardenne (03.26.85.80.95)

Côte d'Azur-Corse (04.93.21.11.50)

Dauphiné Savoie (04.76.09.90.00)

Ile de France Nord (01.48.61.93.00)

Ile de France Ouest (01.46.30.03.69)

Ile de France Sud (01.60.75.13.13)

Languedoc-Roussillon (04.67.10.08.09)

Limousin-Auvergne (04.73.19.21.21)

Midi-Pyrénées (05.61.39.95.60)

Nord-Picardie (03.20.57.98.70)

Normandie (02.35.73.25.25)

Paris (01.44.16.27.05)

Pays-de-Loire (02.41.73.14.40)

Provence (04.42.24.16.79)

Rhône-Alpes (04.72.76.32.00)

Ile de la Réunion (02.62.45.73.00)

BULLETIN D'ABONNEMENT

Je m'abonne à Myoline pour 1 an : 60 F (6 numéros)
(vente au numéro : 12 F)
Je joins mon règlement de 60 F

Nom.....

Prénom.....

Profession/Spécialité.....

Adresse et code postal.....

.....

.....

La loi Informatique et Liberté du 06/07/78, vous permet d'exercer vos droits d'accès, de rectification, de suppression et de 36 en vous adressant à l'Association Française contre les Myopathies, B.P. 59 - 91002 EVRY-CEDEX

FSH : UN ESSAI PILOTE DE L'ALBUTÉROL

Un essai clinique a été mené chez 15 patients atteints de dystrophie musculaire facio-scapulo-humérale (FSH). Ceux-ci ont reçu 16mg d'Albutérol® par jour pendant 3 mois. Les effets de l'Albutérol® ont ensuite été évalués : la masse du muscle squelettique était augmentée ainsi que la force musculaire. L'intérêt des β 2-adrénergiques dans le traitement de la FSH est en cours de confirmation dans le cadre d'un essai plus large.

Neurology, 1998, 50 : 1402-1406

<http://www.mdausa.org/research/ct-fshal.html>

Appareillage de l'enfant et de l'adolescent

Partant des connaissances de base d'anatomie fonctionnelle et de physiologie, le diplôme universitaire "physiopathologie de l'appareil locomoteur de l'enfant et de l'adolescent et appareillage" s'adresse à tous les intervenants médicaux concernés par l'appareillage : chirurgiens (orthopédie), pédiatre, médecins de rééducation fonctionnelle, rhumatologues et médecins de santé publique. Sous la direction du Pr. J. Dubouset et de D. Pillard, cet enseignement se déroule en 6 modules répartis sur une année universitaire (un vendredi et un samedi), à l'hôpital St Vincent de Paul ou à l'hôpital de St Maurice. Les droits d'inscription s'élèvent à 2500FF et les inscriptions sont ouvertes jusqu'au 1er octobre 1998.

Renseignements : 01 40 48 81 08

"L'enfant, l'adolescent malades et l'école"

Un groupe de travail académique, regroupant des enseignants, la plupart engagés dans les hôpitaux et des membres du corps médical, médecins, infirmières, se réunit depuis janvier 1995 sur le thème de la Scolarité des Enfants et des Adolescents Malades. A son initiative, un colloque "L'enfant, l'adolescent malades et l'école" est organisé le samedi 14 novembre 1998, de 8h30 à 16h00, à la Cité internationale de Lyon. Il s'adresse au corps médical, médecins et soignants, hospitaliers et libéraux, à tous les enseignants du primaire et du secondaire, aux médecins et infirmières scolaires, aux associations de parents d'enfants malades, aux bénévoles, à tous ceux qui se sentent concernés ou qui participent au soutien scolaire de ces enfants et adolescents.

Renseignements : 04 72 07 36 36

myoline

A.F.M.

Association loi 1901 reconnue d'utilité publique

1, rue de l'Internationale

B.P. 59 - 91002 Evry Cedex

e-mail : editions-myoline@mail.afm.genethon.fr

Directeur de la publication : Bernard BARATAUD

Directeur de la rédaction : Hélène RIVIERE

Rédacteur en chef : Clara DELPAS

Ont collaboré à ce numéro :

Pierre BIRAMBEAU - Marie-Louise BRIARD

Éliane CORBET - Jacques GRECO

Anne-Laure MURIER - Louis VIOLLET

Mise en page : Isabelle PEREIRA

Impression : ep3000 - Coudray Montceaux

Dépôt légal : Septembre 1998

I.S.S.N. : 1169-5498

Commission Paritaire : AS n° 73785

Reproduction sans but lucratif autorisée en mentionnant l'origine : Myoline, Bulletin d'information médicale sur les maladies neuromusculaires, AFM.