BULLETIN D'INFORMATION MEDICALE SUR LES MALADIES NEUROMUSCULAIRES

myoline

N°60

Avril/Mai 2002

JJD 2002 : concertation nationale constructive

La mobilisation du réseau des consultations spécialisées dans les maladies neuromusculaires (MNM), lors des journées Jean Demos a permis d'atteindre l'un des objectifs de ces journées : la pluridisciplinarité. Le travail en ateliers des participants a mené à l'élaboration de conclusions sur la prise en charge des patients atteints de MNM.

Les 15 et 16 mars dernier, le réseau des consultations spécialisées dans les MNM a largement répondu à l'invitation de l'AFM (participation de 46 consultations). Environ 30 spécialités et métiers de la santé étaient représentés assurant ainsi la pluridisciplinarité recherchée pour la prise en charge des maladies neuromusculaires, thème des journées Jean Demos (JJD). Les seize ateliers proposés ont permis aux participants de débattre et de rédiger des conclusions (visant à élaborer des pistes de travail) sur la prise en charge globale des patients atteints de MNM et son organisation.

Consultation : une pluridisciplinarité

Face au projet de création de centres de références pour les MNM par le Ministère de la Santé, il est établi que plusieurs principes doivent être pris en compte dans l'organisation d'une consultation : l'expérience et l'intérêt pour les MNM des professionnels intervenant dans les consultations priment sur l'unité de lieu et de temps ; un suivi pluridisciplinaire pour tous les enfants et selon la pathologie pour les adultes est préconisé. Une consultation pluridisciplinaire fait toujours l'objet d'une synthèse permettant un discours unique. Un compte rendu est adressé aux professionnels (le même pour tous et incluant des renseignements pratiques) et aux patients.

Dès l'annonce du diagnostic dont le moment doit être évalué (désir de savoir du patient) une prise en charge s'impose pour tous les patients. Cette annonce est à reprendre dans le temps et sa formulation doit être adaptée aux enfants. La présentation du psychologue est indispensable, les familles pouvant ainsi y faire appel. Membre à part entière de l'équipe soignante, il évalue l'état psychologique présent et détecte les troubles psychopathologiques et cognitifs associés à la pathologie pouvant entraîner une majoration du handicap et une inadaptation sociale. Dissociée de l'annonce du diagnostic, la consultation de génétique est à proposer rapidement, voire à distance lors d'une actualisation diagnostique. La réalisation d'un diagnostic prénatal ou présymptomatique doit s'insérer dans une prise en charge pluridisciplinaire.

Prise en charge : formation et évaluation

La prise en charge respiratoire semble relativement mal appréhendée et une demande de formation émane des participants. La toux (bilan, rôle…), la ventilation (moment opportun pour débuter, types et techniques), les fausses routes (dépistage, prise en compte) constituent les principaux thèmes à documenter. Il est rappelé la nécessité d'intégrer le bilan respiratoire systématique dans le suivi des patients. La trachéotomie (sauf indication spéciale, à proposer qu'après échec d'une ventilation non-invasive) implique une préparation du patient et de son entourage.

S'il existe des pratiques consensuelles sur la prise en charge nutritionnelle, de nombreuses interrogations persistent dans ce domaine. L'évaluation de l'état nutritionnel nécessite d'établir des normes anthropométriques et de définir l'obésité et la dénutrition. L'intérêt des traitements médicamenteux et de la chirurgie palliative dans les troubles de la déglutition reste aussi à évaluer.

La prise en charge de la douleur passent par des préconisations non médicamenteuses (installation, massages, balnéothérapie…) et par des antalgiques prescrits selon des recommandations de l'OMS. Elaborée par le Groupe "Douleur", une fiche d'évaluation et de suivi de la douleur devrait permettre d'engager des stratégies antalgiques. Compte tenu d'une éventuelle ostéopénie chez les malades, la piste des biphosphonates est à évaluer.

AS, EB

ÉDITO

«Que reste-t-il des dogmes en génétique ?» telle était le thème du 18ème séminaire de génétique clinique qui s'est tenu le 21 mars 2002 à Paris. Né des travaux de Mendel, le gène était défini par trois fonctions : unité de ségrégation et de recombinaison, unité de mutation et unité de fonction. Or, des faits tels le «crossing over» intragénique et la ségrégation non mendélienne de certains gènes ont montré que la définition du gène n'était pas absolue. La génétique moléculaire a révélé que l'unité de fonction était loin d'être la règle, un gène pouvant coder plusieurs protéines. Les limites du gène fonctionnel sont imprécises. Définir le gène en 2002 n'est donc pas facile ! Selon une définition conceptuelle, le gène est une information dont la première manifestation phénotypique est la séquence d'ADN. Paradoxalement, le gène ne peut pas être défini, mais les généticiens existent !

EB

SOMMAIRE

- JJD 2002 : concertation nationale constructive 1
- Déficit pelvien : diagnostic 2
- DMD : rééducation des troubles cognitifs 2
- Les groupes de travail de l'AFM 2-3
- Prescrire…un DPN dans les maladies dominantes de l'adulte.....3
- Flash Sciences.....4
- Annonces 4
- Parution 4

Ce numéro contient en encart le Compte Rendu Flash «VIème Congrès International de la WMS»

AFM
Association Française contre les Myopathies

Déficit pelvien : diagnostic

L'attitude diagnostique devant un déficit de la ceinture pelvienne a été un des thèmes des "Journées de neurologie de langue française"(1) qui se sont déroulées à Tours du 2 au 6 avril 2002.

Un déficit moteur bilatéral de la ceinture pelvienne, d'installation progressive, est dans la majorité des cas le témoin d'une souffrance musculaire primitive. Si le dosage des enzymes musculaires et l'électromyographie permettent d'orienter vers l'origine myogène de ce déficit, en préciser l'étiologie constitue une démarche plus difficile.

Le premier élément d'orientation étiologique est le mode de transmission. Une transmission liée à l'X évoque une dystrophie musculaire de Duchenne (DMD) ou de Becker (DMB). Autosomique récessive, elle oriente vers une dystrophie musculaire par déficit en sarcoglycanes, dysferline… et autosomique dominante vers un déficit en lamine, cavéoline3… L'origine ethnique du patient peut diriger vers une pathologie reconnue plus fréquente dans certains pays. L'âge de début de la symptomatologie peut être évocateur mais il peut aussi être un élément d'orientation trompeur (formes tardives dans nombre de myopathies).

Appréciée par l'examen clinique ou aidée par l'électromyographie et le scanner musculaire, la topographie des anomalies musculaires est la seconde étape importante dans la recherche de l'étiologie. Par exemple, un respect des abducteurs de cuisse associé à une atrophie musculaire précoce et à des rétractions distales donne aux patients atteints d'un déficit en calpaïne une démarche caractéristique. Les signes associés lorsqu'ils existent présentent un grand intérêt : une myotonie induit un diagnostic de PROMM par exemple, des myalgies au repos évoquent une myopathie inflammatoire ou iatrogène voire une PROMM, des rétractions musculaires précoces caractérisent en règle une myopathie ou une dystrophie musculaire congénitale. Le dosage des phosphocréatine-kinases (CPK) peut aussi contribuer à l'orientation diagnostique.

La biopsie musculaire reste l'étape essentielle du diagnostic étiologique dans la majorité des cas. L'étude histologique permet de distinguer les myopathies congénitales, les dystrophies musculaires, les myopathies métaboliques et les myosites à inclusions. Le marquage immuno-histochimique est un élément important du diagnostic des dystrophies musculaires et il doit être interprété avec précaution. Quant au Western-Blot, il confirme ou affine les résultats de l'analyse immuno-histochimique (exemple : distinction entre DMD, DMB et sarcoglycanopathies).

Le diagnostic de certitude repose sur la mise en évidence de l'anomalie génétique. Ce diagnostic génétique n'étant possible que s'il est étayé par la démarche clinique et anatomopathologique.

EB

(1) La Lettre du Neurologue, avril 2002, Hors série : 5-7

Dystrophie musculaire de Duchenne : rééducation des troubles cognitifs

Le dépistage des troubles cognitifs chez les enfants atteints de DMD est une nécessité absolue(1). Il est réalisable à l'aide des outils classiques d'évaluation des fonctions cognitives. La rééducation proposée dépendra des résultats de cette évaluation.

L'existence de déficits cognitifs dans la dystrophie musculaire de Duchenne (DMD) est reconnue pour une partie des personnes touchées. Contrairement au déficit musculaire, tous les déficits cognitifs sont stables, sans progression. Trois groupes d'enfants sont à considérer. Le premier est constitué par les enfants sans aucun déficit cognitif, ni trouble des apprentissages (environ 60% des enfants atteints). Le deuxième inclut les enfants sévèrement déficitaires dans les capacités verbales et non verbales (5%). Le troisième (35%) comporte les enfants présentant un profil cognitif caractéristique des dyslexies phonologiques (déficits : électif de l'intelligence verbale, des apprentissages en langage écrit, du langage modéré portant sur la production phonologique, en mémoire verbale et de travail, possible en mathématique).

Tout retard de langage persistant après 4 ans et demi – 5 ans nécessite une rééducation orthophonique. Elle portera sur la production phonologique ainsi que sur la production et la compréhension syntaxiques si elles sont altérées. Elle devra aussi préparer l'apprentissage de la lecture et donc porter sur la conscience phonologique. Un travail sur la métaphonologie (segmentation syllabique et phonémique), sur la discrimination des sons proches, sur les rimes et les attaques devrait apporter un bénéfice.

Chez tout enfant atteint de DMD, l'apprentissage de la lecture doit être surveillé, notamment si un retard de langage oral a existé. Le dépistage d'un déficit du langage écrit doit mener à la réalisation d'une évaluation psychométrique. En cas d'efficience intellectuelle non verbale conservée, tout défaut d'acquisition des stratégies combinatoires (lecture de syllabes et de non-mots) devra être dépisté à la fin du CP ou au début de la seconde année d'apprentissage de la lecture. Il sera l'objet d'une rééducation intensive orthophonique similaire à celle d'une dyslexie phonologique : rééducation portant sur la conversion graphophonémique cherchant à automatiser le déchiffrement par assemblage (exemple : lecture par imprégnation syllabique, code Borel Maisonny). En cas de déficit global verbal et non verbal, le pronostic scolaire est évidemment moins favorable qu'en présence d'une efficience non verbale conservée. Les exigences scolaires devront être adaptées, faute de quoi l'échec vient aggraver les réactions de dévalorisation et de dépression.

Catherine BILLARD
Unité de rééducation neuropédiatrique, Le Kremlin-Bicêtre

(1) Annales de Réadaptation et de Médecine Physique, 2001, 44 (suppl 1) : 185-9

LES GROUPES

Le 29 mars 2002 s'est tenue une réunion du réseau de recherche sur la dystrophie myotonique. L'atteinte respiratoire dans la dystrophie myotonique de Steinert (DM1), l'existence d'accidents cardiaques chez les jeunes patients, les difficultés du conseil génétique et la comparaison entre DM1 et DM2 ont été les principaux thèmes développés. Une base de données à l'usage des praticiens comportant les critères minimums à recueillir pour chaque patient [1] a aussi été présentée.

SURVEILLER L'ÉTAT RESPIRATOIRE

Dans la DM1, la prévalence de l'atteinte respiratoire est mal connue, cependant, cette atteinte est la première cause de mortalité. Il n'y a pas de corrélation entre la sévérité de l'atteinte respiratoire et l'atteinte musculaire : des critères objectifs d'aggravation de l'état respiratoire sont observés alors que, dans le même temps, l'aggravation musculaire reste modérée. De plus, il existe une discordance entre les signes fonctionnels et l'atteinte réelle. Une hypersomnie sans corrélation ni avec les troubles du sommeil ni avec l'élévation de la capnie est présente chez 65% des patients. Une caractéristique de la dystrophie myotonique est l'existence d'une hypercapnie importante alors que la capacité vitale est supérieure à 50% de la valeur théorique chez la majorité des patients. Un dosage annuel de l'oxymétrie nocturne à domicile est donc important pour le suivi des patients.

...un DPN dans les maladies dominantes de l'adulte

Lors du 18ème séminaire de génétique clinique qui s'est tenu le 21 mars 2002 à Paris, la légitimité du diagnostic prénatal des maladies dominantes à début tardif a été abordée. Face à la diversité des conséquences de ces pathologies, à leur expression extrêmement variable, à leur début plus au moins tardif, il est difficile d'établir des généralités. Répondre à la demande ou proposer un diagnostic prénatal de maladie dominante à début tardif soulèvent des questions d'ordre éthique.

Les maladies dominantes ont une particularité fondamentale : la personne atteinte, parfois à un degré mineur, ou porteuse d'une mutation délétère ne s'étant pas encore exprimée a une probabilité de 50% d'avoir un enfant exposé à développer la même maladie qu'elle. Comment se décider en conscience à transmettre sa maladie quand on sait l'ambivalence de ce choix. Décider d'avoir recours à un diagnostic prénatal (DPN), accepter une interruption de grossesse sont des actes très traumatisants. La consultation de conseil génétique est essentielle. Il est important de répéter les consultations, de faire appel à la collaboration d'un psychologue clinicien (voire d'un psychanalyste) pouvant aider la personne et son conjoint à prendre la décision la meilleure à un moment donné. L'accompagnement doit être prolongé tout au long de la grossesse et au-delà quelle que soit l'option retenue (qu'il y ait ou non un DPN, un enfant atteint, une interruption de grossesse)

Répondre à une demande

La demande d'un DPN peut être difficile à comprendre pour les professionnels. Notamment, le spécialiste de la maladie chargé du suivi de la personne atteinte n'appréhende pas toujours sa motivation. Le généticien doit donc être attentif à cette motivation dont l'objectif n'apparaît pas systématiquement d'emblée. Pour les maladies dominantes, certains DPN ne conduisent pas à une interruption de grossesse même si l'enfant est atteint et que le DPN avait été engagé dans cet objectif. Le DPN devenant alors un diagnostic présymptomatique requiert un soutien psychologique attentif des parents et plus tard de l'enfant (cependant, le DPN ne saurait avoir comme seul objectif la réalisation d'un test présymptomatique chez un enfant à naître). Répondre positivement à une demande de DPN est donc toujours une situation délicate mais opposer un refus peut être considéré comme un pouvoir médical trop puissant, même s'il se justifie par la loi en vigueur. Quand il existe une discordance entre l'avis des professionnels et le souhait des personnes concernées, le médecin doit savoir écouter et parfois accepter contre son gré certaines demandes. Chaque cas s'inscrit dans une histoire familiale particulière dont il faut tenir compte.

Evoquer les possibilités de DPN en dehors d'une demande est une situation particulièrement délicate pour le généticien clinicien. Si l'information sur un DPN facilement réalisable doit être donnée, elle doit être pondérée lorsqu'il est difficilement accessible. Dans tous les cas, le généticien doit avoir un échange sincère et réaliste avec le couple.

Légitimité du DPN ?

La loi ne met pas de limite à l'interruption de grossesse en se basant sur l'âge de début de la maladie mais fait référence à un enfant ayant une forte probabilité d'être atteint d'une maladie d'une particulière gravité. Cette disposition légale peut faire penser que le DPN concerne avant tout les maladies de l'enfant et non à priori celles de l'adulte. De plus, le DPN moléculaire permet de dire si l'enfant est porteur de l'anomalie génétique mais ne peut pas donner une orientation sur l'expression de la maladie et sur sa gravité à plus ou moins long terme. En fait, le vécu de la maladie dans une famille peut légitimer de faire un DPN qui peut apparaître litigieux sur le plan légal et sur le plan éthique. Les professionnels doivent entendre la demande des couples d'où l'importance de répéter les consultations avec le généticien et de favoriser une rencontre avec un psychologue clinicien.

EB

DE TRAVAIL DE L'AFM

JEUNES ET ACCIDENTS CARDIAQUES

Des événements cardiaques graves ont été observés chez de jeunes patients atteints de DM1 : soit dans le cadre d'une dystrophie myotonique connue mais avec atteinte musculaire minime (dans les deux cas présentés, il existait une atteinte cardiaque dans la famille), soit il s'agissait d'un accident inaugural chez des jeunes sans diagnostic de DM1. Il a été décidé de mettre en place un observatoire destiné à recenser les cas d'accidents cardiaques survenant chez les jeunes atteints de dystrophie myotonique. L'objectif est d'en évaluer la prévalence et de définir d'éventuelles mesures préventives (suivi, traitement par anti-arythmique ou pace maker, défibrillateur).

UN CONSEIL GÉNÉTIQUE DIFFICILE

La grande variabilité d'expression de la dystrophie myotonique et l'absence de corrélation individuelle entre phénotype et génotype expliquent les difficultés rencontrées lors du conseil génétique. Le risque pour l'enfant à naître dépend du sexe du parent transmetteur mais aussi de la gravité de l'atteinte chez ce parent. Il n'existe pas de forme congénitale de transmission paternelle mais les pères peuvent transmettre la forme infantile parfois très invalidante (retard scolaire constant). Un consensus semble établi afin de ne pas effectuer de diagnostic présymptomatique chez les enfants mineurs. Par contre, un suivi cardiologique est vivement recommandé. Le diagnostic préimplantatoire est techniquement difficile dans la dystrophie myotonique.

DM1 ET DM2 : DES SIMILITUDES

Découverte en 2001, l'anomalie génétique responsable de la DM2[2] est une amplification très importante de quadruplets répétés CCTG dans le premier intron d'un gène (chromosome 3) codant une protéine doigt de zinc. Comme dans la DM1, on retrouve un même type d'anomalie (amplification instable de triplets CTG dans DM1) non traduite en protéine mais concernant deux gènes distincts situés dans un environnement chromosomique différent. Ceci pourrait expliquer les similitudes phénotypiques importantes entre DM1 et DM2, mais également les différences notables (absence de forme congénitale, anticipation discutée, gravité phénotypique moindre dans DM2).

MD

(1) Etat civil, histoire clinique, génétique, examen des différents appareils incluant les paramètres de gravité et en cas de décès, la cause.

(2) Myoline, 2002, 58 : 4

Bulletin d'abonnement

myoline N°60
Avril/Mai .2002

A.F.M.
BP 59
91002 EVRY Cedex

FLASH SCIENCES

STEINERT : RETARD DIAGNOSTIC

Un délai de plus d'une dizaine d'années est habituel entre le premier symptôme de la maladie et le diagnostic de dystrophie myotonique de Steinert (DM). L'expérience de l'unité de pathologie musculaire de l'hôpital de la Salpétrière montre que le diagnostic de DM n'est pas posé chez 60% des patients reçus en consultation, malgré des signes typiques et/ou un contexte familial connu de DM. La négligence et la passivité des patients vis-à-vis de leurs troubles et la méconnaissance de la maladie par les médecins, sont à l'origine de ce retard diagnostique. Si les médecins généralistes sont les plus nombreux à ne pas reconnaître la maladie, nombre de spécialistes sont aussi concernés. Le diagnostic de DM n'est pas évoqué devant des signes typiques : cataracte de l'adulte jeune (ophtalmologiste) ; trouble de conduction ou arythmie chez l'adulte jeune (cardiologue) ; stérilité, fausse couche tardive, mort néonatale (gynécologue-obstétricien) ; retard scolaire (pédiatre); dysphonie (ORL) ; anomalies de l'articulé dentaire (stomatologiste, chirurgien maxillo-facial). La symptomatologie neuromusculaire souvent occultée par l'atteinte plurisystémique explique le peu de recours au neurologue. Celui-ci plus à même de faire le diagnostic, peut néanmoins confondre une DM avec d'autres pathologies myotoniques (myotonies congénitales de Thomsen ou de Becker, paramyotonie d'Eulenburg, PROMM). L'absence de diagnostic prive le patient d'un suivi cardiologique permettant de prévenir le risque de mort subite et d'un conseil génétique pouvant entraîner un diagnostic prénatal (dépistage d'une forme néonatale, si la mère est transmettrice).

La Lettre du Neurologue, avril 2002, Hors-série : 13-15

CK ÉLEVÉE : CONDUITE À TENIR

Face à une élévation du taux sérique de la créatine-kinase (CK), il faut savoir que le taux de CK peut s'élever de façon transitoire après un traumatisme mineur, une affection virale ou un effort musculaire. En cas de taux élevé isolé, il est nécessaire de répéter le dosage après 3 à 4 jours. Si l'élévation des CK est associée à des douleurs musculaires plusieurs hypothèses diagnostiques sont à envisager. Un épisode aigü de myalgies évoque une rhabdomyolyse probable. Les causes peuvent être multiples : traumatisme, excès d'exercice musculaire, infection, toxiques, médicaments (surtout hypocholestérolémiants), éventuellement pathologie musculaire sous-jacente se manifestant pour la première fois par un épisode de rhabdomyolyse aigü. Des épisodes multiples de myalgies aiguës déclenchées par l'effort et/ou une intolérance musculaire à l'effort oriente vers une myopathie métabolique (glycogénoses, déficit en carnitine-palmityl-transférase II, déficits mitochondriaux), plus rarement vers une dystrophinopathie liée à l'X ou une sarcoglycanopathie, voire vers une hyperthermie maligne. Un déficit moteur associé à des myalgies est évocateur d'une myopathie inflammatoire de type myosite, de certaines dystrophies musculaires dont la PROMM, d'une dysthyroïdie (à rechercher systématiquement). Devant un déficit musculaire non douloureux, une dystrophie musculaire doit être recherchée en premier. Une augmentation isolée des CK peut révéler une dystrophie musculaire ou une susceptibilité à l'hyperthermie maligne. Si une maladie musculaire génétique est suspectée, la biopsie musculaire réalisée dans un centre spécialisé reste l'élément principal du diagnostic.

La Lettre du Neurologue, avril 2002, Hors-série : 8-11

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 neuro-musculaire en facilitant les contacts avec leur environnement médical et social.
Vous pouvez transmettre ces coordonnées à vos malades.

Alsace-Lorraine (03.83.56.99.32)
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-Ardennes (03.26.85.80.95)
Côte d'Azur-Corse (04.93.21.11.50)
Dauphiné Savoie (04.76.99.81.80)
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-Pas de Calais-Somme (03.20.57.98.70)
Normandie (02.35.73.25.25)
Paris (01.44.16.75.02)
Pays-de-Loire (02.41.73.14.40)
Provence (04.42.24.16.79)
Rhône-Alpes (04.72.76.32.00)

Dans les DOM, le rôle de ces services est d'aider le malade et sa famille à résoudre les problèmes posés par un handicap moteur :

Ile de la Réunion - SRAI (02.62.45.73.00)
Martinique - SIVAD (05.96.63.87.76)
Guadeloupe - AGS (05.90.38.74.75)
Guyane - SAIG (05.94.29.80.48)

ANNONCE

7ème congrès international de la WMS

Le 7ème congrès de la World Muscle Society se tiendra du mercredi 2 au samedi 5 octobre 2002 à Rotterdam (Pays-Bas). Trois grands thèmes seront développés : nouveautés dans les dystrophies musculaires ; maladies auto-immunes du nerf, de la jonction neuro-musculaire et du muscle ; les principales voies thérapeutiques dans les maladies neuro-musculaires.

Site Web : http://www.vsn.nl/onderzoek/wms
Secrétariat : tel 31 71 527 5294 ; fax ; 31 71 527 5262 ; j.j.l.muller@lumc.nl

PARUTION

Le fœtus, un singulier patient

Espoirs et doutes chez les soignants de médecine fœtale sont exposés dans cet ouvrage. L'amélioration spectaculaire des possibilités diagnostiques anténatales permet de détecter des pathologies fœtales graves ou bénignes dont le traitement est, par ailleurs, limité. En effet, les soignants ne disposent pas toujours de traitements néonataux adaptés à ces pathologies nouvellement découvertes. Ces professionnels ont à naviguer en permanence entre une pratique qui s'inscrit dans l'urgence et un humanisme compassionnel qui requiert empathie, écoute et élaboration. Pour continuer à exercer leur mission et à maintenir leur créativité soignante, ils tentent de mettre en place des dispositifs professionnels, institutionnels et personnels.

Véronique Bitouzé : "Le fœtus, un singulier patient. Espoirs et doutes chez les soignants de médecine fœtale", Perspective soignante, Seli Arslan, 2001, 188p

BULLETIN D'ABONNEMENT

❑ **Je m'abonne à Myoline pour 1 an : 9,15 € (soit 60 F) (6 numéros)**
vente au numéro : 1,83 €) (soit 12 F)
Je joins mon réglement de 9,15 € (soit 60 F)

Nom.....
Prénom.....
Profession/Spécialité.....
Adresse et code postal.....
.....
.....

La loi Informatique et Liberté du 06/01/78, vous permet d'exercer les droits d'accès, de rectification et de radiation prévus aux articles 26, 34 et 36 en vous adressant à l'Association Française contre les Myopathies B.P. 59 - 91002 EVRY CEDEX

myoline

A.F.M.
Association loi 1901 reconnue d'utilité publique
1, rue de l'Internationale
B.P. 59 - 91002 Evry Cedex
www.afm-france.org

Directeur de la publication : Bernard BARATAUD
Directeur de la rédaction : Hélène RIVIERE
Rédacteur en chef : Edwige BIARD
Maquette : Isabelle PEREIRA
Ont collaboré à ce numéro :
Catherine BILLARD • Martine DEVILLERS
Armelle SAUTEGEAU

e-mail : myoline@afm.genethon.fr

Impression : ep3000 - Grigny
Dépôt légal : Juin 2002
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