

L.E. Lien
2^{er} trim. 2018
Trimestriel de l'Association

Lupus

Avenue Latinis 83
1030 Bruxelles

Editeur responsable :
Bernadette Van Leeuw,
avenue du Pars 12 -
1340 Ottignies ; Mail:
presidente@lupus.be

N° d'agrément : P900970
Bureau de dépôt:
Masspost Wavre

Cotisation 10 euros
par année au compte:
210-0691728-73

Téléphone : 0487.266.664

SOMMAIRE

De nouveaux traitements
à l'horizon p.2

Le cœur et les poumons
dans le lupus p.6

Origine des maladies
auto-immunes, quoi de
neuf? p.9

La peau dans tous ses
états p.11

La Maison de la Rhumatologie,
p.12

Concours été 2018 p.15

LE LIEN

n° 107

juin 2018

Le Professeur Houssiau en parle dans la conférence dont vous trouverez le compte-rendu dans les pages suivantes.

Depuis quelques années, les réseaux sociaux ont beaucoup parlé du « Lupuzor », traitement novateur jugé très prometteur à ses débuts. Par ailleurs, ce médicament a fait l'objet d'une campagne de communication très étonnante : avant même la fin des études cliniques, la firme pharmaceutique qui le produisait n'hésitait pas à dire que le traitement serait efficace pour les millions de personnes souffrant du lupus et ceci, sans aucun effet secondaire.

Le 17 avril dernier, les résultats du Lupuzor ont été publiés et malheureusement, ils étaient négatifs. Comme l'explique le Professeur Houssiau, « *cela n'a pas empêché le C.N.R.S., le Centre National de la Recherche Scientifique en France, de publier un communiqué de presse annonçant que « le Lupuzor est efficace chez 68.8% des patients et n'a pas d'effets secondaires »...* Or, ce sur quoi le C.N.R.S n'avait pas insisté, c'est que le traitement par placebo avait également été efficace pour 59.2% des patients et que, vu le petit nombre de patients inclus dans l'étude, la différence n'était évidemment pas suffisante pour prouver de façon scientifique l'efficacité du Lupuzor.

Face à cette situation, la quasi-totalité des lupusologues sont montés aux créneaux et le

C.N.R.S. a retiré son communiqué de presse (même si des vidéos louangeuses se trouvent encore sur leur chaîne YouTube).

L'Association Lupus Erythémateux a pleinement joué un rôle positif de « lanceur d'alertes » dans cette triste histoire. Pourquoi ?

D'abord parce qu'il est important que les personnes atteintes de lupus puissent avoir confiance dans les instances scientifiques et médicales de référence. Si même le C.N.R.S. se met à publier des « fakes », en qui les patients peuvent-ils avoir confiance ?

Ensuite parce que la médecine subit actuellement une mise en accusation de la part de certains groupes de pression qui mêlent le vrai et le faux et jouent avec la peur du grand complot, pour faire croire n'importe quoi à des patients qui ne cherchent qu'à guérir par tous les moyens. Face à la montée de l'obscurantisme en médecine, il est plus que jamais indispensable que les instances officielles fassent preuve d'intégrité.

Enfin, parce que je crois très profondément à la phrase d'Einstein : « *le monde ne sera pas détruit par ceux qui font le mal, mais par ceux qui les regardent sans rien faire* ». Personnellement, je n'avais pas envie de regarder sans rien faire.

Bernadette Van Leeuw
S'exprime à titre personnel



LUPUS : DE NOUVEAUX TRAITEMENTS À L'HORIZON

Cet article est le résumé de la conférence donnée le 5 mai 2018 par le Professeur Frédéric Houssiau (clinique du lupus, Cliniques universitaires Saint-Luc), lors de la matinée de conférences de l'association.

Ce résumé a été validé par le Professeur Houssiau.



Professeur Frédéric Houssiau

INTRODUCTION

Dans cette conférence, il sera question des nouvelles molécules (l'anifrolumab, le kinoïde interféron, le Lupuzor), des molécules plus anciennes mais pour lesquelles on a des nouveautés intéressantes (le rituximab (Mabthera®), la cyclophosphamide (Endoxan®)), mais également de quelques éléments neufs qui ont des répercussions au niveau des traitements.

1. Une meilleure connaissance des signatures moléculaires

Jusqu'à présent, on définit les maladies par des critères cliniques¹ : une patiente a un lupus parce qu'elle a, par exemple, de l'arthrite, des anticorps dans le sang, etc. Cette définition n'est pas très précise, parce qu'il y a une grande variété de lupus et que les atteintes des différents organes peuvent être plus ou moins sévères.

A l'avenir, pour être plus précis, on étudiera les « signatures moléculaires » : on regardera quelles molécules du système immunitaire sont actives dans les prélèvements obtenus des patients (sang, biopsies). Cette façon de faire permettra de définir des « voies moléculaires » qui sont probablement différentes en fonction des patients, ce qui explique qu'ils ne répondent pas tous de la même façon aux mêmes traitements.

Grâce à l'étude des signatures moléculaires, on pourra prochainement décider du traitement sur base des molécules impliquées dans l'atteinte des organes étudiés, alors qu'actuellement, on se base sur les atteintes elles-mêmes. Il sera donc possible de mieux cibler les thérapeutiques et de proposer des traitements personnalisés.

La médecine qui prend en compte les molécules à l'œuvre chez un patient particulier est appelée « médecine précise ».

On se rend compte également qu'il est nécessaire d'étudier les tissus eux-mêmes² : les médecins ont souvent étudié les maladies via le sang ou les urines du patient, ce qui donne déjà un bon reflet de ce qui se passe dans les organes, mais n'est jamais que le reflet plus ou moins partiel et correct de ce qui s'y passe. On adopte donc de plus en plus une approche basée sur une étude des tissus.

Plusieurs centres européens, dont le nôtre, ont donc décidé de refaire systématiquement une biopsie du rein, après le traitement de la maladie rénale. En effet, même si les résultats des analyses de sang et d'urine sont bons, une biopsie du rein est nécessaire pour confirmer ces signes cliniques, parce qu'il arrive que cette biopsie ne confirme pas la bonne évolution constatée dans les prélèvements sanguins ou urinaires.

1. En fonction des symptômes.

2. Par tissu, on entend un rassemblement de cellules ayant la même morphologie (identiques) et possédant la même fonction. Par exemple, le tissu sanguin, le tissu rénal, le tissu nerveux...



L'étude des tissus va dès lors permettre d'élaborer des traitements plus ciblés et de choisir les traitements sur base des molécules « à l'œuvre » dans la maladie. Ce développement, tout comme l'étude des signatures moléculaires, permet une meilleure compréhension de la maladie et une meilleure identification des possibilités thérapeutiques.

2. Une meilleure définition de la cible thérapeutique

Les rhumatologues se sont rendu compte qu'il fallait adopter une approche « treat-to-target » : traiter jusqu'à la cible. En effet, auparavant, quand le patient allait mieux, cela paraissait suffisant et on se contentait parfois d'un résultat assez médiocre ! Cela n'est plus possible si l'on fixe une cible précise et chiffrée, ce qui se fait déjà dans certaines maladies : dans l'hypertension, tant qu'on n'a pas atteint une pression artérielle de 14/9, on n'est pas satisfait du traitement. Bien sûr, il faut également éviter de sur-traiter les malades, de leur donner des médicaments dont ils n'ont pas besoin.

Dans une maladie aussi complexe que le lupus, il est très difficile de déterminer une cible : en effet, il faut non seulement que les articulations aillent bien, mais également que les reins ou le cœur aillent bien et que les patients ne soient ni fatigués ni déprimés.

Un groupe australien a dès lors défini une cible clinique assez simple à utiliser : le LLDAS (Lupus Low Disease Activity Score), un score définissant une faible activité de la maladie. On ne vise donc pas une inactivité complète de la maladie, mais une activité jugée raisonnable. Ces chercheurs ont démontré que, lorsqu'un patient atteint régulièrement cette cible, il souffrira de moins de dommages chroniques et bénéficiera d'une meilleure qualité de vie, cinq ans plus tard.

Par ailleurs, dans notre équipe, nous nous sommes concentrés sur une cible spécifique pour le rein. En effet, 40% des patients qui ont un lupus ont une atteinte rénale. Nous avons pu démontrer que la chute de la protéinurie en-deçà d'une certaine valeur (cible, 0,7 g/jour) au bout d'un an, prédisait une très grande probabilité (95% de chances) de ne pas avoir le

moindre signe d'insuffisance rénale dix ans plus tard. Bref, quand cette cible est atteinte précocement, c'est très bon signe pour le long terme.

Cette constatation est non seulement importante pour les patients, mais aussi pour les firmes pharmaceutiques. En effet, les études cliniques ne peuvent pas durer dix ans ! Si les firmes pharmaceutiques peuvent démontrer que leur produit atteint cette cible au bout d'un an, les autorités de santé pourront donc sans doute en conclure qu'il sera probablement efficace sur le long terme, ce qui est essentiel avant d'accorder le remboursement.

Traiter jusqu'à la cible, regarder dans les tissus, quantifier la maladie, chercher quelles sont les molécules à l'œuvre chez chaque patient individuellement : voilà les tendances actuelles dans le diagnostic et la prise en charge du lupus.

3. Médicaments anciens pour lesquels de nouvelles perspectives se dessinent

a. L'Endoxan®

L'Endoxan® se donne par voie intraveineuse chez des patients atteints de néphrite lupique, mais à des doses moindres qu'auparavant. En effet, auparavant, ce médicament était donné à de fortes doses, ce qui pouvait diminuer le nombre d'ovocytes et provoquer la stérilité. On s'est rendu compte que les petites doses d'Endoxan® fonctionnent tout aussi bien que les fortes doses et cela, sans perturber la fonction des ovaires. En analysant dans le sang des patientes atteintes du lupus, le taux d'une hormone dont le taux est directement proportionnel au nombre d'ovocytes dans les ovaires, nous avons en effet pu démontrer que l'administration



Avec de petites doses d'Endoxan, les chances d'attendre un jour un enfant, sont conservées...

de 3 grammes de cyclophosphamide (Endoxan®) par voie intraveineuse n'a aucun impact sur la réserve ovarienne.

L'Endoxan® est donc un vieux médicament encore utilisé aujourd'hui parce qu'il sauve des vies, mais on donne des doses moins élevées, ce qui entraîne nettement moins d'effets secondaires.

b. Le rituximab

Un autre médicament connu depuis longtemps et toujours utilisé aujourd'hui, est le rituximab, commercialisé sous le nom de MabThera®. À l'origine, ce médicament était destiné à traiter le lymphome (un cancer des ganglions) et par hasard, on s'est rendu compte qu'il était également actif pour la polyarthrite rhumatoïde. En effet, une patiente atteinte d'un lymphome et d'une polyarthrite rhumatoïde, a reçu du rituximab pour traiter son cancer et on s'est rendu compte que sa polyarthrite était entrée en rémission. Des études cliniques ont ensuite démontré que le rituximab était effectivement efficace dans la polyarthrite. Ce traitement est devenu l'un des traitements de la polyarthrite et ensuite du lupus.

Jusqu'en janvier 2018, le MabThera® n'était pas facile à prescrire. En effet, bien qu'il se soit montré d'une efficacité indéniable dans des cas réfractaires, l'étude clinique mise en place pour démontrer son efficacité avait été mal conçue et n'avait pas donné de résultats probants. Il fallait donc respecter une procédure compliquée pour pouvoir le prescrire, puisqu'il n'avait pas été approuvé par les autorités de santé.

Heureusement, suite à un lobbying intense auprès des autorités de santé publique, nous avons obtenu de pouvoir le prescrire sans devoir passer par une commission.

Ce médicament n'est néanmoins pas utile pour tout le monde. Il a par ailleurs une certaine toxicité, mais 60 pourcents des patients qui en reçoivent, y répondent favorablement. C'est donc un progrès de pouvoir prescrire du MabThera® malgré le manque d'études démontrant formellement son efficacité.

4. Nouveaux médicaments

De nombreuses nouvelles molécules ont été testées sans résultat, ce qui a engendré un certain dépit, voire du scepticisme.

Néanmoins, l'une d'entre elles a été approuvée et d'autres ont commencé à démontrer leur efficacité dans des essais cliniques de phase 2.

a. Le belimumab (Benlysta®)

Le belimumab est un anticorps monoclonal dont trois études ont démontré l'efficacité, surtout dans des formes cutanées ou articulaires. Une quatrième étude est en cours pour déterminer si ce traitement est efficace pour les lupus avec atteinte rénale. On en aura les résultats en 2019.

Le Benlysta® est un traitement biologique peu toxique et environ un tiers des patients y répondent favorablement. Il est vraisemblable que les deux autres tiers soient atteints de lupus qui impliquent d'autres voies de signalisation que la voie sensible au belimumab.

b. L'anifrolumab

De nouveaux médicaments qui bloquent les interférons de type 1, se profilent à l'horizon.

Les interférons sont des molécules du système immunitaire, produites en cas de grippe notamment : elles provoquent fièvre, myalgie, arthrite, etc. On s'est rendu compte que 70% des patients atteints d'un lupus actif, ont un taux très élevé d'interférons de type 1 dans le sang, les reins, les articulations, etc.

L'industrie pharmaceutique a donc développé d'abord des anticorps contre les interférons. Malheureusement, un anticorps monoclonal ne reconnaît qu'une seule protéine. Or, il existe plusieurs sortes d'interférons. Les premiers anticorps développés par l'industrie pharmaceutique n'ont donc pas bien fonctionné, car ils ne pouvaient bloquer qu'un seul type d'interféron, pas les autres.

De là est née l'idée de bloquer non pas l'interféron lui-même, mais le récepteur des interférons. Il s'agit d'une protéine qui reconnaît les interférons et transmet un signal dans les cellules. Comme le récepteur de l'interféron est le même pour tous les interférons de type 1, si on réussit à le bloquer, on réussit à bloquer tous les interférons.

L'anifrolumab est précisément une molécule dirigée contre les récepteurs des interférons de type 1. Cette molécule a été validée dans la phase 1 d'un essai clinique, puis a démontré son efficacité dans une étude de phase 2 : deux à trois fois plus de patients répondent au traitement quand on utilise l'anifrolumab

pour bloquer le récepteur d'interférons (en plus du traitement standard, bien sûr), alors qu'avec le placebo, on n'observe pas d'amélioration. Mieux encore, cette réponse est positive quel que soit l'organe auquel on s'intéresse : la peau, les articulations, le score global, les anticorps, etc.

Une phase 3 de l'essai clinique a donc commencé, dans laquelle on administre la dose qui a donné les meilleurs résultats en phase 2 (toujours avec usage d'un placebo en parallèle). Si cette phase 3 est concluante, le médicament sera accepté et plus tard admis au remboursement.

c. Le kinoïde interféron

Le kinoïde interféron³ est une autre molécule qui bloque les interférons. L'idée est de vacciner le patient atteint d'un lupus contre ses propres interférons : on prend de l'interféron, on le modifie un peu afin que le système immunitaire le reconnaisse, on l'injecte et le patient produit alors des auto-anticorps contre cette molécule. Cela permet ainsi aux patients de s'auto-traiter. Plus ils sont malades, plus ils produisent des anticorps contre les interférons. C'est un bel exemple de médecine précise, puisqu'elle est adaptée au patient. Il s'agit donc d'un concept tout à fait nouveau qui est actuellement au stade 2 des essais cliniques.

d. Le Lupuzor

Le Lupuzor est une triste histoire pour deux raisons : parce qu'il ne fonctionne pas, mais aussi parce que la communication faite à propos de ce médicament a été totalement inadéquate.

Il y a quelques années déjà, j'avais exprimé mon scepticisme sur le Lupuzor lors d'une conférence organisée par l'Association et j'avais signalé que la stratégie de communication de la firme pharmaceutique en question me paraissait inadéquate, car elle semblait dire que le traitement fonctionnait sans effets secondaires, avant même d'avoir terminé les essais cliniques.

Les essais cliniques sont maintenant terminés et malheureusement, quand l'étude a été publiée, les résultats se sont révélés négatifs. Cela n'a pas empêché le C.N.R.S, le Centre National de la Recherche Scientifique en France, de publier un communiqué

de presse annonçant que « le Lupuzor est efficace chez 68.8% des patients et n'a pas d'effets secondaires »... Or, ce que le C.N.R.S avait « oublié » de dire, c'est que le traitement par placebo avait également été efficace pour 59.2% des patients et que, vu le petit nombre de patients inclus dans l'étude, la différence n'était évidemment pas suffisante pour prouver de façon scientifique l'efficacité du Lupuzor. S'il n'y avait pas d'effets secondaires, c'est simplement parce qu'il n'y avait pas d'effet tout court!

Ce communiqué de presse du C.N.R.S. a été fortement critiqué car il a donné de faux espoirs aux malades.

Heureusement, il y a également d'autres molécules qui sont au stade 2 des essais cliniques et pour lesquelles nous aurons davantage d'informations dans les années qui viennent.

5. Les traitements combinés

Dernière nouveauté : les traitements combinés. Des essais cliniques testent actuellement la combinaison de plusieurs molécules qui ont des actions différentes pour lutter contre le lupus, comme c'est déjà le cas dans le cancer. Par exemple, une étude récente montre que, chez les patients atteints d'un lupus touchant les reins, la voclosporine⁴ combinée à un traitement de base par mycophénolate mofetil (CellCept®) permet d'augmenter deux ou trois fois le pourcentage de rémission. Cette étude clinique doit encore être confirmée en phase 3.

CONCLUSION :

En matière de traitement du lupus, les progrès sont donc indéniables grâce à une meilleure compréhension de la maladie, à la définition de la cible, à la médecine précise... De plus, quelques molécules se profilent à l'horizon... C'était déjà le cas il y a 20 ans pour la polyarthrite. Espérons qu'il en soit de même pour le lupus.



D'ici quelques années, on peut espérer avoir plusieurs clés possibles pour mettre le lupus en rémission.

3. Le Professeur Houssiau signale qu'il a un conflit d'intérêt intellectuel (pas financier), parce qu'il est le principal investigateur de cette molécule.

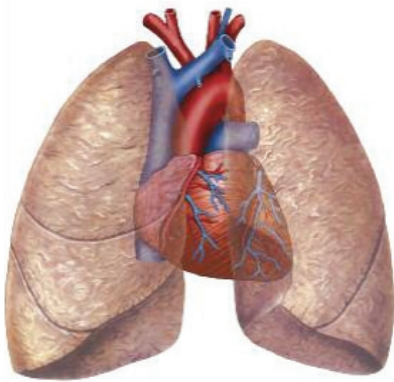
4. Médicament cousin de la cyclosporine, mais en moins toxique et bien plus efficace.

Le cœur et les poumons dans le lupus

*Cet article est tiré d'une publication de LUPUS UK : « Lupus, the heart and lungs ».
Nous la traduisons avec leur aimable autorisation.*

13

LUPUS The Heart and Lungs



LUPUS
UK

© LUPUSUK 2017

Cette fiche d'information décrit comment le lupus peut toucher le cœur et les poumons chez certains patients souffrant de Lupus Erythémateux Systémique, et comment on peut déceler ces atteintes. Elle décrit aussi pourquoi les patients lupiques ont plus de risques d'être victimes d'une crise cardiaque et comment on peut réduire ce risque.

1. De quelle façon le lupus peut-il toucher le cœur ? Péricardite et myocardite

Le péricarde est une couche de tissu qui entoure le cœur. Il peut s'enflammer chez certains patients atteints du lupus (cela s'appelle la péricardite), provoquant souvent comme symptômes de l'essoufflement et une douleur à l'avant de la poitrine. Dans les cas les plus sévères, il peut y avoir une accumulation de liquide autour du cœur. Cela s'appelle un épanchement péricardique. Cela se produit de façon fréquente, mais étonnamment, cela ne provoque généralement aucun symptôme. La péricardite peut être détectée chez 30% des personnes atteintes de lupus lorsqu'un scanner du cœur (échocardiogramme) est effectué.

Le muscle du cœur lui-même (le myocarde) peut aussi s'enflammer et provoquer ce que l'on appelle une myocardite. C'est une atteinte rare, qui touche moins de 10% des patients atteints du lupus, provoquant un éventail de problèmes allant d'anomalies faibles sur une radio du thorax ou un électrocardiogramme, jusqu'à un essoufflement important. Les cas graves sont souvent traités avec des bolus de stéroïdes et/ou de médicaments immunosuppresseurs.

Parfois, la paroi interne du cœur (l'endocarde) peut s'enflammer (endocardite), particulièrement chez les personnes qui ont le syndrome anti-phospholipides⁵. L'origine de cette atteinte doit être diagnostiquée afin d'exclure toute origine infectieuse. C'est pourquoi, il est nécessaire de faire des hémocultures et/ou des échocardiogrammes (examens par ultrasons). S'il est difficile d'obtenir une image claire du cœur, il se peut que votre médecin prescrive une échocardiographie transœsophagienne : une sonde flexible est

guidée à l'intérieur de votre œsophage afin d'obtenir des images plus détaillées de votre cœur, comme on le fait par exemple lors d'une gastroscopie.

Valvulopathie cardiaque

Les valves du cœur peuvent « fuiter » et devenir dysfonctionnelles chez des patients lupiques, en particulier ceux qui sont atteints du syndrome anti-phospholipides. On détecte la valvulopathie cardiaque habituellement lors d'un échocardiogramme, parce qu'elle peut ne provoquer aucun symptôme. Le suivi de problèmes aux valves du cœur se fera de manière conjointe avec un cardiologue et peut nécessiter des modifications du traitement contre le lupus ou, moins souvent, une chirurgie des valves.

Comment déceler et évaluer les atteintes cardiaques dans le lupus ?

La meilleure façon pour un médecin de déceler et d'évaluer un problème cardiaque au cours de votre lupus est de vous poser des questions et de vous examiner. Si vous avez un problème cardiaque, le médecin devra alors faire la distinction entre une atteinte liée au lupus (comme une péricardite) et une atteinte qui a une autre origine (comme une angine de poitrine), ce qu'il fera en vous auscultant et en vous demandant si vous souffrez de symptômes qui pourraient aider à déterminer l'existence d'une inflammation.

Chez certains patients, il sera nécessaire de faire d'autres tests afin d'examiner leur cœur de façon plus détaillée, comme par exemple une prise de sang, un électrocardiogramme, une radio du thorax ou un échocardiogramme (examen par ultrason).

Le lupus et les maladies coronariennes

Les patients atteints du lupus ont des risques accrus de souffrir de crises cardiaques, souvent à un plus jeune âge que le reste de la population. Notons que les personnes jeunes ont généralement un très faible risque de crise cardiaque, et le risque chez les jeunes patients atteints du lupus est donc relativement faible, mais il est tout de même bien plus élevé que parmi les personnes qui ne sont pas atteintes de lupus.

Le risque de maladies coronariennes augmente avec la durée pendant laquelle le lupus a été présent et avec le degré d'activité de la maladie. Des facteurs de risques fréquents comme le fait de fumer et la présence d'hypertension artérielle contribuent de manière importante à accroître ce risque, mais le lupus



50 pour cent des personnes atteintes de lupus font de l'hypertension (au-delà de 140/90 mmHG). De plus, parmi les autres patients, une grande proportion a une tension plus élevée que la normale (120/80 mmHG). L'hypertension peut évidemment être « essentielle » (sans cause connue), mais elle peut aussi être due à des facteurs tels que l'obésité, une maladie rénale et l'usage à long terme des corticostéroïdes.

lui-même semble aussi augmenter de façon inhérente le risque de maladie cardiaque future. Cela tient en partie à l'inflammation observée dans les poussées de lupus (qui peuvent impliquer les vaisseaux sanguins) et à la façon dont le lupus est traité (par exemple avec des stéroïdes). Il est donc primordial que patients et médecins abordent tous les facteurs de risque « classiques » et essayent de les améliorer (arrêter de fumer, réduire la pression artérielle, les niveaux de cholestérol, perdre du poids et rester actif). En outre, une gestion plus efficace de l'inflammation dans le lupus ainsi que la réduction des doses de stéroïdes permettent aussi de diminuer le risque de crises cardiaques à long terme.

2. Comment le lupus affecte-t-il les poumons? La pleurésie

Le problème pulmonaire le plus fréquent chez les personnes atteintes de lupus est la pleurésie, qui atteint 30 à 60% des patients à un moment ou à un autre. La pleurésie est l'inflammation de la plèvre (la paroi qui enveloppe les poumons). Normalement, la pleurésie est symptomatique, provoquant par exemple des douleurs à la fin d'une respiration profonde. Des formes plus graves de pleurésies peuvent entraîner une accumulation de liquide autour du poumon (épanchement pleural) causant des douleurs à la poitrine et des essoufflements, qui peuvent être détectés par un examen médical et souvent confirmés par une



radio du thorax. La pleurésie et l'épanchement pleural requièrent fréquemment de faire des changements dans le traitement, comme par exemple des cycles courts (bolus) de stéroïdes. Chez les personnes qui ne sont pas atteintes du lupus, la pleurésie a souvent une origine infectieuse et il faut donc que le médecin vérifie que ce ne soit pas le cas.

Les maladies pulmonaires

Une série de problèmes peuvent toucher la structure des poumons et l'approvisionnement en sang, non seulement dans le lupus mais aussi dans d'autres maladies. La fibrose (ou maladie pulmonaire interstitielle), par exemple, est une forme d'inflammation suivie par une cicatrisation fibreuse qui peut atteindre certains patients et provoquer une toux sèche, un essoufflement progressif et réduire la capacité de faire du sport et d'être actif. Les médecins entendent souvent un crépitement lorsqu'ils écoutent la poitrine, et la présence de cette maladie est en général confirmée par des tests respiratoires, une radio du thorax, un scanner, voire une imagerie par résonance magnétique (IRM). Les pneumologues sont souvent impliqués dans le diagnostic de ces maladies et leur gestion peut inclure des stéroïdes et des immunosuppresseurs.

Caillots sanguins

De nombreux patients atteints du lupus ont aussi des anticorps anti-phospholipides et sont dès lors susceptibles de produire des caillots sanguins (thromboses) dans les jambes et les poumons. Cela peut causer une douleur soudaine, un essoufflement et de la toux souvent mêlée de sang, qui nécessitent une consultation médicale urgente. La présence de caillots sanguins dans les poumons (l'embolie pulmonaire) est confirmée par scanner et est traitée en diluant le sang avec des médicaments (anticoagulants).

Autres maladies pulmonaires

Moins fréquemment, les patients atteints du lupus peuvent aussi développer une maladie appelée « le syndrome du rétrécissement pulmonaire », qui est peu compris mais engendre une réduction de la taille et de la capacité des poumons, ainsi qu'une augmentation de l'essoufflement au cours du temps. Cette maladie vient probablement de problèmes aux muscles nécessaires à la respiration, en particulier le diaphragme (un muscle situé sous les poumons).

Les infections respiratoires sont également plus

communes chez les patients atteints du lupus, en particulier ceux qui sont traités par des stéroïdes et des médicaments immunosuppresseurs. Plus de la moitié de ces infections sont dues à des virus et environ 40% sont dues à des infections bactériennes.

Comment déceler et évaluer les atteintes pulmonaires dans le lupus ?

Habituellement, le médecin va vous poser des questions et examiner vos poumons, en essayant de distinguer les problèmes liés au lupus (par exemple, une pleurésie) et les problèmes qui ont une autre cause (comme une infection). Il s'enquiert des symptômes qui pourraient aider à déterminer l'existence d'une inflammation ou d'une infection et il écoute les poumons. Chez certains patients, il sera nécessaire de faire d'autres tests afin d'examiner leurs poumons de façon plus détaillée, comme par exemple faire analyser un échantillon d'expectoration, prescrire une prise de sang ou encore une radio du thorax.

De la même façon, les tests respiratoires (tests de la fonction pulmonaire) sont des tests simples et non-invasifs qui permettent d'évaluer la façon dont les voies respiratoires et les poumons fonctionnent. Certains patients auront besoin d'exams supplémentaires, tels qu'un scanner ou une imagerie par résonance magnétique (IRM) des poumons, et parfois il sera nécessaire d'introduire une caméra dans les voies respiratoires (bronchoscopie) pour une évaluation plus détaillée. Cela sera normalement effectué par un pneumologue, spécialiste des poumons.



Origine des maladies auto-immunes (et plus particulièrement dans le lupus) : quoi de neuf ?

1. La régulation du système immunitaire se ferait davantage via l'environnement que via les gènes (article écrit par le Docteur Pascale Cortvriendt, d'après le Journal du médecin n°2469)

Ces dernières années ont été influencées par les progrès faits dans la lecture de l'ADN. Amplifiant le débat entre ce qui est héréditaire et ce qui est acquis, ces progrès rapides dans le décryptage de l'ADN ont fait pencher la balance vers l'hérédité dans le fonctionnement du système immunitaire.

Mais, après les travaux conjoints de plusieurs équipes (2 affiliées au Babraham Institute de Cambridge et 1 à la KULeuven), on assiste à un revirement de situation : l'environnement semblerait jouer un rôle plus important que le patrimoine génétique, contrairement à ce qu'on pensait au départ. Ce qui est en soi une bonne nouvelle, étant donné qu'il est plus facile de modifier l'environnement que son patrimoine génétique.

Le déchiffrement du système immunitaire.

Ces travaux se basent sur cinq études réalisées aux Etats-Unis et en Europe (dont une à la KULeuven) qui ont analysé, en utilisant une méthode identique, le système immunitaire de plusieurs centaines d'individus. On s'est attaché aux facteurs qui le façonnent et à ceux qui ont un impact majeur dans sa différenciation. Après le décryptage du code génétique, on s'est attaqué à celui du système immunitaire. Cela a permis de voir qu'on est loin d'un modèle unique, bien au contraire.

Cette diversité n'est pas seulement programmée dans nos gènes mais est le résultat de la manière dont nos gènes réagissent à l'environnement. Cette diversité est essentielle à la survie de notre espèce. Mais elle est aussi à l'origine de plusieurs maladies immunologiques comme les allergies, les maladies auto-immunes, les maladies inflammatoires, la sensibilité à certaines infections... Cependant, cette diversité est aussi primordiale pour pouvoir nous défendre contre la spécialisation et la transformation des agents pathogènes.

L'impact de l'environnement sur le système immunitaire

Une des conclusions de cette méta-analyse est l'attribution de pourcentage en fonction de l'influence des différents facteurs sur le système immunitaire. Environ 30 % des différences immunitaires individuelles sont imputables aux gènes, 10 % à l'âge des individus et au moins 50% à l'environnement. Les 10% qui restent ont probablement aussi une cause environnementale, mais moins précise (ce serait plutôt le résultat du hasard).

Le système immunitaire est donc propre à chacun comme les empreintes digitales. Chacun de nous reçoit de ses parents un ensemble unique de gènes qui nous permettent de nous défendre contre les infections, mais ce système subit des influences tout au long de notre existence et ces influences jouent un rôle bien plus important que celui des gènes dont on a hérité.

D'après les analyses, ce serait principalement notre vécu, notre entourage et notre lieu de vie qui font la différence. Et cette différence s'accroît avec l'âge : en avançant dans la vie, on progresse dans notre spécificité immunitaire. Il faut souligner que chez les individus qui vivent ensemble, les variations immunitaires sont bien moins importantes entre ces individus que la moyenne. Il faut également noter que des éléments comme le stress, la nutrition, le rythme de sommeil ou encore la qualité de l'air (problème notamment des particules fines) que nous respirons, ont un impact non négligeable et un effet combiné sur la transformation des cellules de notre système immunitaire.



Prochaine étape.

D'après le Professeur Liston (KUL), « *Comprendre les causes de la diversité du système immunitaire est très important car cela permettra de prévenir le développement des maladies immunitaires ; en effet, c'est aussi cette diversité qui est à l'origine de leur développement* ».

Pour lui, le fait que l'environnement joue le rôle principal dans l'élaboration de notre système immunitaire, et non nos gènes, est une très bonne nouvelle. « Soyons réaliste, il est impossible de changer tous les gènes d'un individu, ce qui fait que 30% de la variabilité immunitaire sont hors de notre portée. Par contre, 50% de cette variabilité, soit la moitié, pourrait devenir contrôlable et permettrait de prévenir bien des maladies en modifiant l'environnement, ce qui est bien plus simple. On pourrait imaginer dans un avenir relativement proche, pouvoir surveiller le statut immunitaire de chaque individu. Si un déséquilibre dans le système apparaissait, on pourrait être capable de le rééquilibrer avant que la maladie ne se développe en modifiant son environnement en changeant, par exemple, son régime alimentaire, premier acteur dans l'entretien du microbiote (facteur environnemental clé impliqué à part entière dans le fonctionnement du corps humain), son comportement..., etc.

La prochaine étape dans les recherches consistera à savoir comment des modifications volontaires de notre environnement pourraient effectivement modifier notre système immunitaire et ainsi, potentiellement, améliorer notre santé.

2. Le virus Epstein-Barr favoriserait le développement de certaines maladies auto-immunes dont le lupus systémique (article écrit par le Docteur Pascale Cortvriendt, d'après une étude parue dans Nature Genetics (Harley JB & al. Nat Genet 16 avr. 2018)

Une étude parue dans Nature Genetics, confirme qu'il existerait bien un lien de causalité derrière l'association entre l'infection par le virus Epstein-Barr (EBV) et le risque de développer un lupus érythémateux systémique (LES). De façon inattendue, les chercheurs à l'origine de ce travail ont observé que ce virus pouvait aussi avoir une influence sur le risque de développer d'autres maladies auto-immunes chroniques, notamment la sclérose en plaques, la polyarthrite rhumatoïde, l'arthrite juvénile idiopathique et le diabète de type 1.

Pour rappel, le virus d'Epstein-Barr appartient à la famille des herpès. Il peut provoquer plusieurs maladies dont les plus connues sont la mononucléose infectieuse dans les pays développés et certains lymphomes comme le lymphome de Burkitt en Afrique. Son réservoir est strictement humain et il se transmet essentiellement par la salive. Environ 95% de la population mondiale en est infectée. Jusqu'il n'y a pas si longtemps, sa présence semblait, la plupart du temps, inoffensive mais les recherches montrent qu'il peut provoquer bien plus de maladies qu'on ne le pensait comme certains cancers ou maladies auto-immunes.

L'explication résiderait dans le fait que lorsque on est infecté par ce virus, les lymphocytes B produiraient une protéine capable d'interagir avec les facteurs de transcription humains, activant une cascade d'actions-réactions pouvant au final intervenir sur certains gènes responsables du développement du lupus (pour rappel plus de 50 gènes intervenant dans la susceptibilité de développer un lupus ont été localisés) mais aussi sur d'autres gènes propres à d'autres maladies auto-immunes. Cette étude confirmerait que l'interaction des gènes avec l'environnement contribue significativement au risque de développer une maladie auto-immune.

Étant donné la fréquence de l'infection à EBV dans la population générale, cette étude apporte des informations précieuses pour mieux comprendre l'origine de l'auto-immunité et pourrait constituer une piste d'action thérapeutique.



La peau dans tous ses états

1. Association du lupus cutané à d'autres maladies auto-immunes.

Le lupus systémique est souvent associé à d'autres maladies auto-immunes et c'est un fait qui est devenu bien connu suite à de nombreuses études. Le lupus cutané (lupus se limitant à la peau) quant à lui, reste un parent pauvre dans les recherches.

Une étude américaine vient d'être publiée, s'attachant à des patients souffrant uniquement d'atteintes cutanées. Une centaine de patients ont été examinés et suivis. L'étude a montré que presque 18% de ces personnes atteintes de lupus cutané ont développé une autre maladie auto-immune comme une atteinte thyroïdienne, un syndrome de Sjögren, une polyarthrite rhumatoïde, une pelade (perte de poils/cheveux par plaque), une maladie de morphee (atteinte sclérodermique limitée et circonscrite de la peau) ainsi qu'une atteinte auto-immune d'un organe spécifique. Un seul individu avait une autre maladie auto-immune contemporaine de son lupus cutané.

Les facteurs de risque de développer une autre maladie auto-immune en présence d'un lupus cutané sont le fait d'appartenir à la race blanche, de n'avoir jamais fumé, d'avoir des antécédents familiaux de maladies auto-immunes et d'avoir des anticorps antinucléaires dans sa prise de sang.

2. Qu'on soit ou non atteint de lupus, les tatouages peuvent être dangereux !

(d'après un article de Claude Monneret, publié sur <http://sante.lefigaro.fr/article/tatouages-pourquoi-ils-peuvent-etre-dangereux/>)

Le constat a été fait que « 15% des Français sont tatoués, dont 25% chez les moins de 30 ans, mais les médecins dé-tatoueurs (dermatologues) sont de plus en plus sollicités pour cause d'effets secondaires, même si le traitement au laser est long, douloureux, coûteux et parfois inefficace ».

Le journal explique en effet que « parmi la centaine de colorants répertoriés dans les encres de tatouage, on trouve aujourd'hui pas moins de 126 structures chimiques différentes que l'industrie n'a jamais destinées à un usage humain. Ces pigments industriels ont en effet été conçus pour la teinture des tissus, des plastiques, les encres d'imprimantes, voire des peintures automobiles ! ».



Le quotidien relève qu'« on ne s'étonnera donc pas d'y trouver des hydrocarbures aromatiques polycycliques, autrement dit des résidus de charbon, pétrole et autres carburants, mais aussi, de plus en plus, des pigments azoïques, nouveaux colorants de synthèse mis au point sous forme de laques afin d'être utilisés en peinture industrielle pour fabriquer des rouges, des jaunes, des oranges et des bruns ».

« Sans oublier les métaux lourds (chrome, nickel, cuivre et cobalt, mais aussi titane et fer), plus divers ingrédients pour stabiliser les mélanges. C'est le cas, en particulier, de la paraphénylènediamine, un additif très allergisant du henné noir, susceptible de déclencher, même des années plus tard, de nouvelles allergies de contact, d'où son interdiction en France », précise Le Figaro.

Le journal observe que « la plupart de ces pigments sont connus depuis longtemps pour leurs propriétés hautement toxiques quand ils sont inhalés, ingérés ou introduits dans l'organisme. Le tatouage est au moins aussi toxique, sinon plus, dans la mesure où il permet aux fines poudres industrielles colorées à la fois de s'infiltrer dans le sang à travers le derme et de provoquer des réactions chimiques sur toute la surface de l'épiderme ».

Le Figaro indique ainsi qu'« outre des allergies, on observe des inflammations chroniques, voire une photosensibilité induite, en particulier avec les encres rouges, les plus toxiques du fait de la présence de sulfure de mercure dans leur composition ».

« Ce sont aussi celles qui résistent le plus au laser dé-tatoueur, de même que le bleu, le vert et le violet, éga-

lement plus inflammatoires que la simple encre noire, même si le noir n'est pas facile à effacer quand il est trop profondément incrusté. Au risque d'effets indésirables potentiellement graves», continue le journal.

Le quotidien ajoute que « le dioxyde de titane, qui sert de base à certaines couleurs, pourrait même s'avérer cancérigène. Grâce aux rayons X du synchrotron de Grenoble, on vient de constater que des pigments de tatouage peuvent migrer sous forme de nanoparticules dans les ganglions lymphatiques ».

Le Figaro note par ailleurs qu'« en Europe, la fabrication [des encres de tatouage] relève en principe de règles de bonnes pratiques sur la base de «ce qui n'est pas bon sur la peau n'est

pas bon dans la peau», mais les pratiques réglementaires changent d'un pays à l'autre et aucune loi ne permet actuellement le moindre contrôle ».

Le journal souligne enfin que « les additifs ne sont pas en reste ; il a été démontré, par exemple, que les 229 encres utilisées en Suisse contiennent de la benzoisothiazolinone, un antiseptique connu pour provoquer des allergies cutanées, et 7% du formaldéhyde, classé carcinogène. Or, sur 38 industriels consultés par les autorités européennes, 7 seulement (des Italiens et des Allemands uniquement) ont révélé la composition de leurs encres ».

La Maison de la Rhumatologie, point de convergence pour la rhumatologie en Belgique

Article écrit par Guy Dagnies, secrétaire de CLAIR et de l'Association des Patients Sclérodermiques de Belgique et reproduit avec son aimable autorisation (texte légèrement adapté à l'association lupus).



Le 2 juin 2018 se déroulait l'inauguration tant attendue de la Maison de la Rhumatologie⁶. S'y étaient donné rendez-vous des médecins, des paramédicaux, des membres d'association, des représentants de firmes pharmaceutiques...

Après une petite collation, Catherine Bailleux, association Manager auprès de la Société Royale Belge de Rhumatologie, a présenté le projet qui vient de prendre forme.

Ensuite, le Professeur Bernard Lauwerys, actuel Président de la SRBR a présenté cette collaboration. Il a également insisté sur la nécessité d'un diagnostic précoce, garant d'une meilleure qualité de vie pour les patients atteints de maladies inflammatoires rhumatismales. Il a pointé l'évolution des interactions entre médecins et patients, grâce notamment aux associations de patients et a insisté également sur la promotion de l'accès à certains médicaments en Belgique. Il a terminé en évoquant la recherche scientifique, les traitements adaptés et personnalisés et la création de groupes de travail.

⁶ Voir page suivante.

Le Professeur Xavier Janssens a ensuite présenté et développé les buts du Fonds de Recherche en Rhumatologie, qui répartit 125 000 euros chaque année à divers projets de recherche. Deux projets concernant le lupus ont ainsi été soutenus cette année pour un montant total de 40 000 euros.

Mme Jacobs, Présidente de REUMANET a, quant à elle, présenté les objectifs de son association.

Et puis c'était au tour du trésorier de CLAIR, Alain Cornet. Il a présenté CLAIR d'une manière brillante et remarquable. « *CLAIR is back : ses objectifs, son futur sont plus que prometteurs.* » Les paras médicaux n'étant pas en reste, ils ont pris ensuite la parole.

C'était l'occasion de rencontrer des gens impliqués dans la rhumatologie : Pr Badot, Pr Durez, Dr Meric de Bellefond, Dr Di Romana,... ; des patients, des représentants de firmes pharmaceutiques, des associations de patients (première rencontre avec la nouvelle présidente de la CIB-Liga, l'association qui s'occupe de lupus et sclérodémie), des paramédicaux... Bref une matinée intéressante.

CLAIR s'est d'ailleurs engagé à occuper les lieux dans un futur proche.

Une nouvelle avancée !



De gauche à droite : le Professeur Valérie Badot et le Professeur Bernard Lauwerys (rhumatologues), Bernadette Van Leeuw et Alain Cornet (CLAIR), Catherine Bailleux (project manager à la SRBR) et le Docteur Silvana Di Romana (rhumatologue). Une belle complicité unit les différents acteurs de la rhumatologie en Belgique !

Concrètement, qui sera présent dans la Maison de la Rhumatologie ?

On y trouvera :

► **ReumaNet, qui réunit les associations de patients côté néerlandophone :**

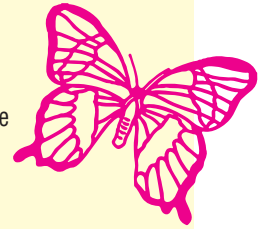
- la CIB-Liga : personnes atteintes de lupus, de sclérodémie, du syndrome de Sjögren, de vasculite, de poly- et dermato-myosite et de connectivite mixte ;
- la RA-liga : personnes atteintes de polyarthrite rhumatoïde ;
- VLFP : personnes atteintes de fibromyalgie ;
- VVSA : personnes atteintes de spondylarthrite ;
- et le Patient Partners Program (côté néerlandophone).

► **CLAIR, qui réunit les associations de patients côté francophone :**

- Arthrites : personnes atteintes de polyarthrite rhumatoïde, de spondylarthrite ankylosante, d'arthrite psoriasique et d'arthrite juvénile ;
- Lupus érythémateux systémique ;
- Associations des Patients Sclérodermiques de Belgique ;
- et le Patient Partners Program (côté francophone).

► **La SRBR/KBVR (Société Royale Belge de Rhumatologie, Koninklijke Belgische Vereniging voor Reumatologie), l'association scientifique des rhumatologues en Belgique, qui a comme objectif d'accroître les connaissances cliniques et scientifiques dans le domaine des maladies rhumatismales. La SRBR collecte des fonds pour la recherche scientifique via le **Fonds pour la Recherche Scientifique en Rhumatologie (FRSR).****

► **BeHPR, (Belgian Health Professionals in Rheumatology) qui regroupe les para-médicaux ayant un intérêt pour la rhumatologie. Son objectif est de favoriser la collaboration entre les divers auxiliaires médicaux travaillant en rhumatologie, la SRBR et les associations de patients.**



Pourquoi une maison de la rhumatologie ?

En choisissant de se rassembler dans un lieu commun au sein de la Maison de la Rhumatologie, les différents partenaires mettent l'accent sur l'importance d'une collaboration dans laquelle toutes les parties sont entendues et se concertent. Il sera plus aisé de travailler ensemble sur des projets communs en s'assurant que toutes les voix soient entendues.

Rassembler patients et professionnels en un seul lieu, est-ce courant en Belgique ?

Il s'agit en fait d'une grande première ! *“La Maison de la Rhumatologie est une initiative unique dans le monde médical”* souligne le Professeur Bernard Lauwerys, président de la SRBR. *“Pour la première fois en Belgique les médecins, professionnels de la santé et patients néerlandophones et francophones résident sous le même toit. Chaque association dispose de sa propre expertise. En faisant le choix d'une « maison » commune, nous pouvons partager nos expériences pour une collaboration encore plus efficace.”*

La Maison de la Rhumatologie est-elle accessible au public ?

Les patients ou les professionnels de la santé qui cherchent de l'information sur les maladies rhumatismales peuvent se rendre à la permanence de la Maison de la Rhumatologie les mardis et jeudis de 11h à 13h, ou prendre rendez-vous à d'autres moments. La Maison de la Rhumatologie ne propose pas de consultations et ne donne pas de conseils médicaux, mais met à disposition des patients de l'information claire et à profusion.

Adresse: Imperiastraat 16 à Zaventem. www.clair.be, www.srbr.be, www.reumanet.be

- Envoyez promener votre lupus - concours été 2018

Vous les avez sûrement déjà vus dans vos magazines ou à l'une ou l'autre occasion : les « word-clouds » (en français, nuages de mots), fleurissent ces derniers temps.

Un nuage de mots, c'est une façon d'assembler des mots-clés pertinents sur un sujet, en utilisant différentes tailles et couleurs pour attirer l'attention sur l'importance relative de chacun d'entre eux. Les mots assemblés peuvent alors prendre la forme d'un nuage... ou n'importe quelle autre jolie forme.

LUPUS EUROPE a décidé d'organiser un concours de « nuages de mots » sur le thème « Envoyez promener votre Lupus ». Il y a en effet tellement de façons d'envoyer promener votre lupus, un petit peu ou très loin⁷ !

Toutes les personnes qui vivent avec le lupus en Europe, leurs familles et leurs amis sont donc invitées à participer à ce concours.

Concrètement :

• Demandez-vous à quels mots vous fait penser l'expression « Envoyer promener le lupus » et listez ceux qui expriment le mieux comment vous pouvez envoyer promener le lupus tous les jours

• Construisez un nuage de mots ... Vous pouvez trouver des applications (gratuites) pour faire un nuage de mots sur Internet, ou vous pouvez le dessiner à la main et le scanner. Les nuages de mots peuvent être faits dans n'importe quelle langue européenne, mais s'ils ne sont pas en anglais, veuillez fournir une traduction anglaise des mots utilisés sur feuille séparée. En envoyant votre nuage de mots, vous acceptez son usage et sa publication par LUPUS EUROPE et renoncez au paiement de droits d'auteurs.

• Envoyez-le à kirsi@lupus-europe.org avant le 1^{er} septembre 2018. Les nuages de mots seront évalués par un jury nommé par LUPUS EUROPE, qui se penchera surtout sur le contenu du nuage, plus que sur son apparence artistique.

Les meilleurs nuages de mots seront publiés sur le site Internet de Lupus EUROPE et le gagnant sera invité à présenter son nuage de mots à la Convention LUPUS EUROPE à la fin du mois de novembre 2018. Pour nous, francophones de Belgique, le lieu de la convention est très proche : il s'agit de Leuven !

Pour de plus amples informations, veuillez contacter kirsi@lupus-europe.org ou le secretariat@lupus-europe.org.



7. Un des slogans de LUPUS EUROPE est d'ailleurs : « Envoyez promener votre lupus – Repousser vos limites pour parvenir à une meilleure qualité de vie », ce qui rejoint parfaitement le thème de la prochaine convention : « Redonner espoir ».

Vous êtes inscrit à l'Association Lupus Erythémateux, mais savez-vous ce qu'elle peut vous offrir ?

- ▶ Si vous souhaitez des brochures d'information, vous pouvez écrire à presidente@lupus.be :
 - Livre « *Le lupus, 100 questions pour mieux gérer la maladie* »
 - Brochure « *Apprivoiser le lupus* »
 - Lien « *best-of* » (sélection des meilleurs articles parus dans le trimestriel entre 2009 et 2012)
 - Guide pratique pour le traitement du lupus érythémateux.
- ▶ Si vous avez des questions d'ordre médical, vous pouvez écrire un mail à Pascale Cortvriendt pascale.cortvriendt@skynet.be. Le Docteur Cortvriendt est docteur en médecine et elle-même atteinte de lupus.
- ▶ Si vous avez des questions à propos de l'Association, vous pouvez écrire un mail à Anne Fayt, contact@lupus.be ou lui téléphoner au 0487/266.664
- ▶ En « aimant » ou « suivant » la page facebook « Association Lupus érythémateux Belgique », vous pourrez vous tenir au courant de toutes les actualités concernant le lupus et l'Association.
- ▶ Vous pouvez également vous abonner à la chaîne YouTube de l'Association <https://www.youtube.com/channel/UCtiN8a4zCKUnNVIvRY8nnFw> pour revoir les conférences qu'elle a organisées.
- ▶ Vous pouvez enfin vous inscrire à notre newsletter électronique sur le site www.lupus.be



Vous êtes inscrit à l'Association Lupus Erythémateux, mais savez-vous ce que vous pouvez lui offrir ?

- ▶ Votre aide pour tenir un stand d'information : entre septembre et décembre, nous serons présents avec l'association CLAIR, notamment au CHBA de Seraing, au CHU St-Pierre, au CHU de Charleroi et CHU de La Louvière. Si vous pouvez assurer quelques heures de présence, vous pouvez contacter l'Association au 0487.266.664 ou contact@lupus.be
- ▶ Votre aide comme secrétaire bénévole (quelques heures de travail par mois maximum). Il est indispensable d'avoir au minimum un diplôme de bachelier.
- ▶ Votre aide pour distribuer les dépliants et les affiches de l'Association dans les hôpitaux que vous fréquentez (contactez-nous via le 0487.266.664 ou contact@lupus.be).
- ▶ Votre soutien financier. Tous les dons sont les bienvenus !
 - Numéro de compte de l'Association : BE27 2100 6917 2873
 - Adresse de l'Association (attention changement): avenue Latinis 83, 1030 Bruxelles
 - BIC : GEBABEBB.
 - Communication : votre nom et adresse complète et la mention « don »
 - Notre association a obtenu de pouvoir délivrer des attestations fiscales pour tout don de minimum 40 euros, pour autant que vous indiquiez clairement le mot "don" et le montant du don en communication.
- ▶ Vos encouragements, cela fait toujours plaisir !

Un grand merci à vous !