

SOCIETE MEDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Association reconnue d'utilité publique - FMC n° 11752573775

Hôpital Hôtel Dieu - Service de Médecine Interne
1, place du Parvis Notre-Dame - 75181 PARIS Cedex 4

72^e JOURNEE FRANÇAISE DE MEDECINE

Sous la présidence du Professeur Thierry DEBORD

HEMATOLOGIE ET MEDECINE INTERNE

Organisateurs :

Professeurs Olivier HERMINE et Thierry DE REVEL

Vendredi 13 Janvier 2012

9 h 30 – 17 h 00

**Amphithéâtre Baudens
Ecole du Val de Grâce
1, Place Alphonse Laveran – 75005 Paris**

Avec l'aimable participation du Laboratoire

Roche Rhumatologie et Hématologie

MATINEE

- 9 h 30** **Nouveautés sur les cytopénies autoimmunes**
Marc Michel, Hôpital Henri Mondor, Créteil
- 10 h 00** **Nouveautés sur les microangiopathies**
Paul Coppo, Hôpital Saint-Antoine, Paris
- 10 h 30** PAUSE-CAFÉ
- 11 h 00** **Syndrôme d'activation macrophagique**
Coralie Bloch-Queyrat, Hôpital Pitié- Salpêtrière, Paris
- 11 h 30** **Complications des gammopathies monoclonales**
Jean Paul Fermand, Hôpital Saint-Louis, Paris
- 12 h 00** **Séance solennelle**
Conférencier : Bernard Kouchner
- 12 h 30** COCKTAIL

APRES-MIDI

- 14 h 00** **Mastocytoses**
Olivier Hermine, Hôpital Necker, Paris
- 14 h 30** **Syndromes hyperéosinophiliques**
Jean-Emmanuel Kahn, Hôpital Foch, Suresnes
- 15 h 00** **Complications inflammatoires et autoimmunes des myélodysplasies**
Olivier Fain, Hôpital Jean Verdier, Bondy
- 15 h 30** **Complications hématologiques de la maladie coeliaque**
Christophe Cellier, Hôpital Européen Georges Pompidou, Paris
- 16 h 00** **La GVH un modèle de maladie autoimmune ?**
Thierry De Revel, H.I.A. Percy, Clamart
- 16 h 30** **Conclusions**

NOUVEAUTES SUR LES CYTOPENIES AUTOIMMUNES

*Marc Michel,
Hôpital Henri Mondor, Créteil*

MICROANGIOPATHIES THROMBOTIQUES : VERS UNE CLASSIFICATION PHYSIOPATHOLOGIQUE POUR DES THERAPEUTIQUES CIBLEES

Paul Coppo,

Centre de référence des Microangiopathies thrombotiques
Hôpital Saint-Antoine, Paris

Le terme de microangiopathie thrombotique (MAT) définit un syndrome regroupant un ensemble de pathologies distinctes caractérisées par l'association d'une anémie hémolytique mécanique (qui se traduit par la présence de schizocytes sur le frottis sanguin), d'une thrombopénie périphérique de consommation, et de défaillances d'organe de sévérité variable. Au plan histopathologique, le syndrome de MAT se définit par la présence de microthrombi obstruant la lumière des capillaires et des artérioles de la microcirculation.

Un syndrome de MAT est en général le reflet de pathologies graves engageant le pronostic vital. Il est donc nécessaire de savoir reconnaître ces pathologies afin d'en établir le diagnostic rapidement et d'instituer un traitement adapté en urgence. Ces principales pathologies sont le purpura thrombotique thrombocytopénique (PTT) (ou syndrome de Moschowitz) et le syndrome hémolytique et urémique (SHU), mais aussi le HELLP (Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelet count) syndrome chez la femme enceinte. Un syndrome de MAT peut également s'observer au cours de différentes pathologies tumorales, d'une infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH), d'une greffe de cellules souches hématopoïétiques, d'un syndrome catastrophique des antiphospholipides, d'une thrombopénie induite par l'héparine de type 2 ou d'une hypertension artérielle (HTA) maligne.

Des progrès majeurs ont été réalisés dans la compréhension des mécanismes physiopathologiques des MAT. Ces découvertes ont permis de mieux appréhender les mécanismes par lesquels ces pathologies surviennent, et de comprendre l'efficacité de certains traitements utilisés jusqu'alors de manière empirique. Elles permettent également d'ébaucher une classification définissant des entités pathologiques bien distinctes (Tableau).

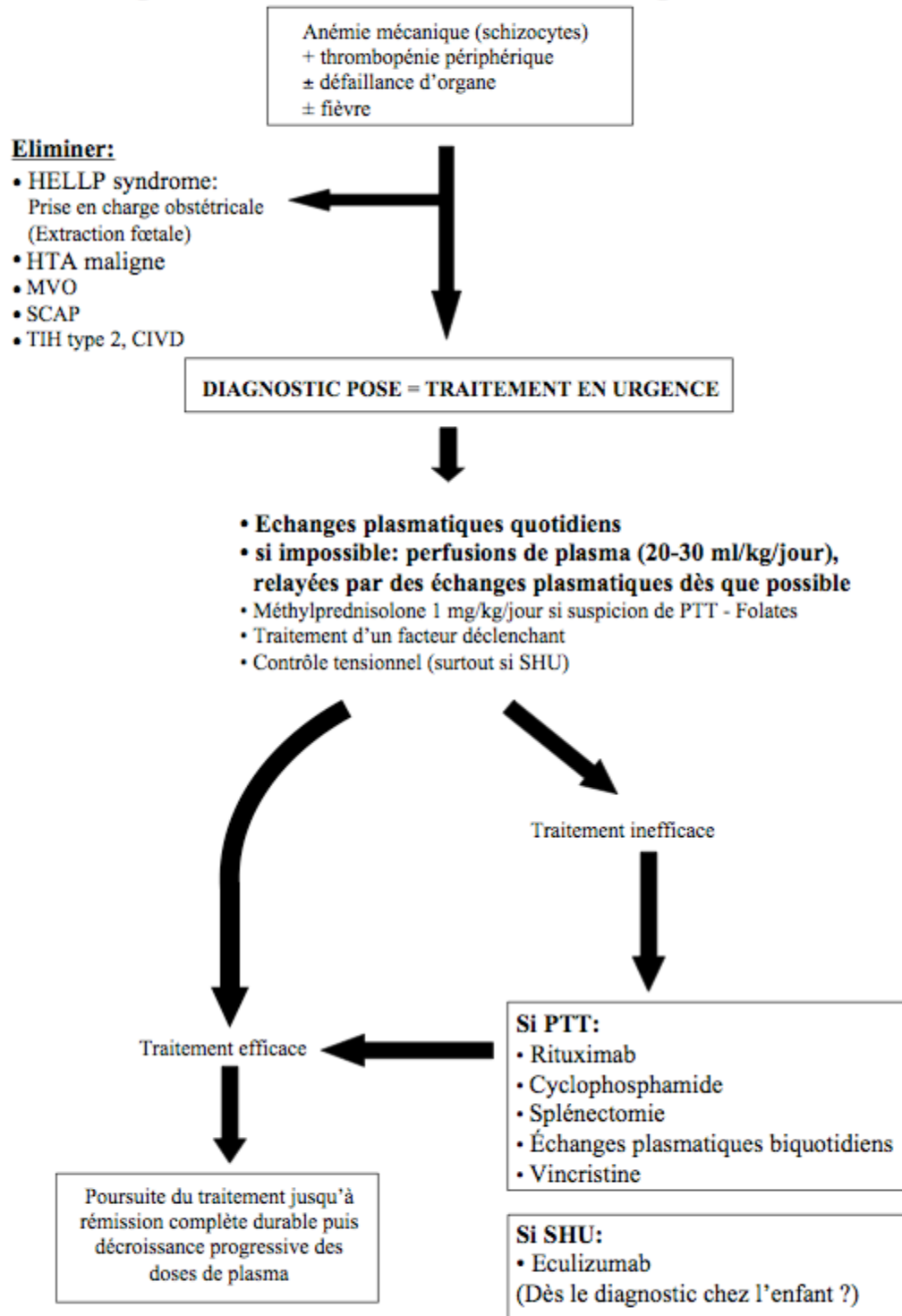
Tableau. Classification des microangiopathies thrombotiques en fonction des étiologies associées et des mécanismes physiopathologiques.

<p style="text-align: center;">Déficit sévère en ADAMTS13 (PTT) :</p> <p>1. Déficit héréditaire 2. Déficit acquis idiopathiques</p> <p>3. Déficits acquis associés à un contexte particulier : Infection VIH Ticlopidine Cancers Grossesse Maladie systémique</p>
<p style="text-align: center;">Activité ADAMTS13 détectable (SHU) :</p> <p>1. SHU + bactérie entéropathogène</p> <p>2. SHU atypique + <i>S. pneumoniae</i></p> <p>3. SHU atypique + dysfonction du complément: Mutations: facteur H, CFHR, facteur I, MCP/CD46, facteur B, C3, thrombomoduline Gènes de fusion entre le facteur H et CFHR1 Auto-anticorps: anticorps anti-facteur H (associés à une délétion des gènes CFHR1-3)</p> <p>4. SHU atypique + anomalies du métabolisme des cobalamines</p>
<p style="text-align: center;">Activité ADAMTS13 détectable (autres) :</p> <p>1. Autres syndromes de MAT : + VIH (souvent au stade SIDA) + Cancer (souvent disséminé) + Maladies systémiques + Médicaments « Idiopathiques »</p> <p>2. HELLP Syndrome + sVEGF-R1, sEndogline, dysfonction du complément, 3. HTA maligne, SCAP, TIH de type II, MVO, CIVD sévère</p>

Figure. Attitude thérapeutique dans le purpura thrombotique thrombocytopénique (PTT).

HELLP : Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelet count. HTA: hypertension artérielle. MVO : maladies veino-occlusives. SCAP : syndrome catastrophique des antiphospholipides. TIH : thrombopénie induite par l'héparine. CIVD : coagulation intravasculaire disséminée

Diagnostic de MAT = traitement en urgence +++



SYNDROME D'ACTIVATION MACROPHAGIQUE

*Coralie Bloch-Queyrat,
Hôpital Pitié- Salpêtrière, Paris*

COMPLICATIONS DES GAMMAPATHIES MONOCLONALES

Jean Paul Femand,
Unité d'Immuno-Hématologie
Hôpital Saint-Louis, Paris

La mise en évidence d'une immunoglobuline (Ig) monoclonale, qu'elle définisse une gammopathie monoclonale de signification indéterminée (MGUS des anglo-saxons) ou témoigne d'une prolifération lymphoïde avérée, doit faire rechercher des complications liées à la protéine monoclonale en elle-même. Celles-ci peuvent être la conséquence d'un taux élevé, entraînant hyperviscosité, hypervolémie et anomalies de l'hémostase, anomalies surtout fréquentes lorsque l'Ig monoclonale est une IgM. Elles peuvent être dues à des dépôts de tout ou partie de l'Ig ; ceux-ci sont la conséquence de propriétés physico-chimiques particulières, dont, par exemple, la capacité de précipiter au froid qui définit une cryoglobuline. Enfin, elles peuvent être liées à une activité auto-anticorps pathogène.

PATHOLOGIE PAR DEPOTS DE L'IG MONOCLONALE

La survenue d'une insuffisance rénale est une complication fréquente des myélomes. La cause principale est la *néphropathie à cylindres myélomateux (NCM)* due à la précipitation intra-tubulaire de CL interagissant avec une protéine physiologique, la protéine de Tamm-Horsfall.

Les complications rénales des Ig monoclonales ne se résument pas à la NCM. Le *syndrome de Fanconi* est un autre exemple de tubulopathie, due à l'accumulation de cristaux de CL dans les cellules tubulaires proximales. La survenue d'une néphropathie glomérulaire, évoquée devant une protéinurie non sélective voire un syndrome néphrotique, doit faire rechercher des dépôts glomérulaires d'Ig dont les principaux sont fibrillaires et témoignent d'une *amylose immunoglobulinique*. Les *cryoglobulines monoclonales*, qu'elles soient monoclonales pures (type I) ou mixtes (type II) sont une autre cause de dépôts glomérulaires organisés, cette fois de type microtubulaire. Les néphropathies à dépôts microtubulaires sans cryoglobulinémie, dites immunotactoïdes, sont plus rares. Des dépôts, le plus souvent de CL, non organisés et granuleux, situés le long des membranes basales, glomérulaires et surtout tubulaires, définissent *les maladies des dépôts d'Ig ou maladies de Randall*.

ACTIVITE AUTO-ANTICORPS PATHOGENE DES IG MONOCLONALES

Les Ig monoclonales, principalement les IgM, peuvent être des auto-anticorps sans, le plus souvent, que cela ait une traduction clinique. Dans certains cas, cependant, l'activité auto-anticorps a des conséquences délétères. *Les cryoglobulinémies mixtes*, conséquence de la précipitation au froid de complexes formés d'une IgM monoclonale rhumatoïde et d'IgG polyclonales, réalisent un modèle de vascularite par immuns complexes avec, pour manifestation principale, un purpura vasculaire.

La maladie des agglutinines froides (MAF) est liée aux propriétés agglutinantes et d'anticorps froid (i.e. dont l'affinité pour l'antigène augmente à basse température) d'une IgM

monoclonale qui reconnaît habituellement des carbohydrates appartenant au système antigénique érythrocytaire Ii. La MAF se traduit par des manifestations d'ischémie des extrémités, liées à l'agglutination des hématies, et par une hémolyse aiguë intra-vasculaire, déclenchés ou favorisés par l'exposition au froid. Au plan biologique, le test de Coombs est constamment positif, de type complément avec, en indirect, détection d'un titre souvent très élevé d'agglutinines froides. Lors du diagnostic, le taux sérique de l'IgM monoclonale est habituellement faible et la recherche d'une prolifération lymphoïde est le plus souvent négative.

Une neuropathie périphérique complice environ 5 % des IgM monoclonales. Le plus souvent, le tableau est celui d'une polyneuropathie symétrique à prédominance sensitive de survenue insidieuse et les données électromyographiques sont celles d'une neuropathie démyélinisante avec dégénérescence axonale secondaire. Environ 8 fois sur 10, cette situation témoigne d'une activité anticorps de l'IgM monoclonale dirigée contre un constituant mineur de la myéline, la MAG (pour myelin associated glycoprotein), au niveau de sa copule glucidique. A côté des IgM anti-myéline, d'autres activités auto-anticorps ont été mises en évidence, en particulier dirigée contre les gangliosides GM1 et asialo-GM1. Cette situation, observée chez des malades ayant une neuropathie motrice, souvent avec bloc de conduction, ressemblant à une SLA (sclérose latérale amyotrophique), est importante à connaître car elle peut être améliorée, beaucoup plus souvent que les autres, par des perfusions intraveineuses d'Ig polyvalentes.

D'autres activités auto-anticorps pathogène des Ig monoclonales sont possibles: anti-VIII ou dirigée contre d'autres facteurs de la coagulation, anti-lipoprotéines à l'origine de xanthomes, anti-C1 inhibiteur (C1Inh) réalisant un déficit du complément avec œdème angio-neurotique soit par blocage de l'action du C1Inh soit du fait d'un catabolisme accéléré de celui-ci par formation de complexes C1Inh-anticorps antiC1Inh.

DIVERS

Certaines situations s'associent à la présence d'une Ig monoclonale, sans que l'éventuel lien entre celle-ci et la physiopathologie des symptômes soit formellement démontré. C'est le cas du **POEMS syndrome** (polyneuropathie, organomégalie, composant monoclonal et signes cutanés) ou, même si l'Ig monoclonale porte presque toujours des CL lambda, le mécanisme suspecté est plutôt de type cytokinique (sécrétion par les cellules clonales de cytokines de l'angiogénèse comme le VEGF).

MASTOCYTOSES

*Olivier Hermine,
Hôpital Necker, Paris*

SYNDROMES HYPEREOSINOPHILIQUES

*Jean-Emmanuel Kahn,
Hôpital Foch, Suresnes*

Les éosinophiles sont classiquement retrouvés au cours d'affections parasitaires ou allergiques. Longtemps caractérisées par leur dualité fonctionnelle, bénéfique ou néfaste selon les cibles sur lesquelles s'exerce leur activité cytotoxique, les éosinophiles ont acquis au cours des dernières années un statut unanimement reconnu d'« acteurs » de la réponse immunitaire. La constatation d'une hyperéosinophilie, symptomatique ou non, doit toujours être un signe biologique d'alerte pour le clinicien, et ne doit jamais être négligée. A côté des causes parasitaires, allergiques, ou médicamenteuses qui sont les plus fréquemment observées, on identifie aussi des éosinophilies au cours d'affections variées (maladies de système, hémopathies ou cancers). Quand l'enquête étiologique demeure néanmoins infructueuse, l'hypothèse d'un syndrome hyperéosinophilique (SHE) doit être systématiquement évoquée, en raison de la sévérité potentielle de ses atteintes viscérales, en particulier cardiaques, d'autant que des progrès considérables ont été récemment réalisés dans la physiopathologie des SHE : découvertes d'anomalies clonales de la lignée myéloïde impliquant des tyrosines kinases (comme le gène de fusion FIP1L1-PDGFR α), mais aussi découvertes de populations lymphocytaires T circulantes sécrétant des quantités anormalement élevées d'interleukine-5, principale cytokine impliquée dans la différenciation et l'activation des éosinophiles. Si les corticoïdes, l'hydroxyurée et l'interféron alfa restent des traitements majeurs des SHE, les anti-tyrosines kinases ont bouleversé le pronostic des leucémies chroniques à éosinophiles associées à FIP1L1-PDGFR α , permettant des rémissions hématologiques et moléculaires complètes dans l'immense majorité des cas. Dans les formes idiopathiques ou associées à une dysfonction T, les anticorps monoclonaux dirigés contre l'IL-5 semblent capables d'induire une épargne cortisonique significative, mais n'ont pas reçu d'AMM. Les enjeux futurs devront s'orienter vers une meilleure compréhension des 50 % de SHE encore considérés comme idiopathiques. L'identification de nouvelles mutations impliquant PDGFR α ou d'autres TK devrait permettre de mieux définir les indications respectives des différents inhibiteurs de tyrosines kinases. Enfin, la compréhension des mécanismes responsables du dérèglement Th2 dans les SHE-L est un préalable indispensable au développement d'une thérapie ciblée afin de diminuer le risque de transformation lymphomateuse spécifique à ces formes dites lymphoïdes.

COMPLICATIONS INFLAMMATOIRES ET AUTOIMMUNES DES MYELOYDYSPLASIES

*Olivier Fain,
Hôpital Jean Verdier, Bondy*

Les syndromes myélodysplasiques (SMD) peuvent s'accompagner de façon non fortuite de maladies systémiques (MS) ou de manifestations autoimmunes (MAI).

Les plus fréquentes sont les vascularites, la polychondrite atrophiante, le syndrome de Sweet. Les SMD en cause sont plus souvent des anémies réfractaires avec excès de blastes (AREB) et des leucémies myélomonocytaires chroniques (LMMC).

Les vascularites sont leucocytoclasiques, et plus rarement des périartérites noueuses (PAN), micropolyangéites ou granulomatoses avec polyangeite. Une polychondrite atrophiante chez un homme de plus de 60 ans révèle un syndrome myélodysplasique dans 40 % des cas.

Le syndrome de Sweet associé dans 10 % des cas à une hémopathie : leucémies aiguës myéloblastiques et SMD, est souvent atypique : vésiculo-bulleux et absence d'hyperleucocytose. Des polyarthrites séronégatives ou des oligoarthrites avec manifestations systémiques pseudolupiques: fièvre, éruption cutanée, et plus rarement sérites, anémie hémolytiques peuvent survenir de façon contemporaine au SMD. Des maladies de Behçet avec localisations digestives sont décrites au cours des SMD avec trisomie 8.

L'apparition d'une MS ou de MAI peut être un signe prédictif de la transformation rapide du SMD vers une leucémie aiguë.

Ces manifestations systémiques sont sensibles à la corticothérapie, mais parfois corticodépendantes. Les immunosuppresseurs augmentent le risque infectieux et majorent le risque d'acutisation.

Les mécanismes pathogéniques permettant d'expliquer les liens privilégiés entre SMD et certaines maladies systémiques, doivent être précisés.

COMPLICATIONS HEMATOLOGIQUES DE LA MALADIE COELIAQUE

*Christophe Cellier,
Hôpital Européen Georges Pompidou, Paris*

La maladie coeliaque est une entéropathie inflammatoire intestinale secondaire à l'ingestion de gluten et se caractérise sur le plan histologique par une atrophie des villosités intestinales et une augmentation des lymphocytes intra-épithéliaux (LIE) CD3+ CD8+ CD103+. Le traitement repose sur le régime sans gluten à vie. La maladie coeliaque survient chez des patients génétiquement prédisposés (HLA DQ2/DQ8) et son incidence est actuellement évaluée à environ 1/100 en Europe (6).

Les complications lymphomateuses de la maladie coeliaque sont rares, inférieures à 5/100 000 habitants par an, mais graves.

Il existe une forme de lymphome intraépithéliale, récemment décrite, la sprue réfractaire clonale dite encore de type II, (SR II) par opposition au type I qui est non clonal. La SR II est considérée comme un lymphome de bas grade, intra-épithélial, associée à la maladie coeliaque et est caractérisée par une expansion de petits LIE de phénotype anormal (absence de récepteur T, CD3-, CD8-, CD103+) (1,2). Elle se complique en lymphome T de haut grade dans 30 % à 50 % de cas à 5 ans et son pronostic est sombre avec moins de 45 % des patients en vie 5 ans après le diagnostic (3). Son diagnostic est difficile et nécessite notamment des études immuno-histochimiques, phénotypiques et de biologie moléculaire (PCR Multiplex) très spécialisées et mises au point et réalisées couramment par notre équipe. Issus de l'intestin grêle proximal, les LIE anormaux de la sprue réfractaire peuvent se propager à l'ensemble du tube digestif (grêle distal, estomac, colon), circuler dans le sang et se localiser dans la moelle osseuse, et divers épithéliums comme la peau, les poumons, les sinus du fait de leur épithéliotropisme. Le mauvais pronostic est lié à l'absence de traitement efficace puisque ceux habituellement utilisés (corticoïdes et immunosuppresseurs) n'ont qu'un effet thérapeutique partiel et provisoire. Nous avons ainsi développé deux nouvelles stratégies thérapeutiques dans le traitement de la SR II: 1- un traitement classique par chimiothérapie-autogreffe faisant l'objet d'un PHRC INCa en cours (« Sprue Autogreffe »), 2- une thérapie ciblée par l'utilisation d'anticorps anti-IL-15 puisque nos travaux récents ont montré que cette cytokine rendait les LIE anormaux de la SR II résistants à l'apoptose (4). Un essai thérapeutique serait nécessaire chez les patients avec lymphomes T de bas grade (SR II) les anticorps anti-IL-15 humanisés d'Amgen. Le but de ces traitements consiste à guérir les

patients avec SR II et à prévenir l'apparition de lymphomes T de haut grade appelés « Enteropathy Associated T cell Lymphoma » (EATL). Ces lymphomes T de haut grade sont rares (incidence évaluée entre 0.22 et 1.9 /100 000 habitants (5)) mais de pronostic extrêmement sombre avec une survie ne dépassant pas 20% cinq ans après le diagnostic. L'EATL peut être diagnostiqué au cours d'une urgence chirurgicale et révéler la maladie coeliaque. A l'inverse, lorsque la maladie coeliaque est connue, le lymphome doit être recherché devant une résistance au régime sans gluten et son diagnostic peut être difficile. Il repose actuellement sur l'entéroscopie, la tomодensitométrie thoraco-abdominale, le Pet-scan voire la laparotomie et/ou laparoscopie exploratrices. Il apparaît nécessaire de diffuser les techniques et critères diagnostiques et de surveillance des SR II et des lymphomes invasifs. La confirmation diagnostique comporte, au minimum, une relecture anatomopathologique experte.

Après avoir été surévalué, le risque relatif de lymphome invasif associé à la maladie coeliaque a été ramené à 6 par rapport à la population générale par les dernières études (5). Sur la base des données disponibles actuellement (5, 7, 8), l'incidence attendue des lymphomes malins non hodgkiniens intestinaux est dans une population cœliaque de 0.45, 3.75 et 2.7 pour 1000 patients-années (PA) respectivement. Cette incidence ramenée à la population générale se situe entre 0.22 et 1.9 patients pour 100 000 personnes par an en Europe. Parmi ces lymphomes, le lymphome T (Enteropathy Associated T cell Lymphoma est largement majoritaire et nous avons évalué l'incidence des lymphomes T de haut grade associés à la maladie coeliaque entre 0.2 à 2/100 000 habitants par an d'après ces données de la littérature. Les lymphomes B associés à la maladie coeliaque seraient 5 fois à 6 fois moins fréquents que les lymphomes T (6,9) expliquant une incidence estimée < 2/100 000 habitants par an.

Très peu de données existent sur l'incidence des lymphomes intra-épithéliaux à petites cellules (Sprue Réfractaire de type II). D'après notre expérience (3), la fréquence des SR II correspond à environ 2/3 de l'ensemble de l'ensemble des complications lymphomateuses associées à la maladie cœliaque ; il s'agit donc d'une complication lymphomateuse rare dont nous pouvons évaluer l'incidence à 0.5 à 5/100 000 habitants par an.

Les incidences observées en France en 2009 de ces 3 complications lymphomateuses sont inférieures à celles estimées dans la littérature car méconnues et souvent non diagnostiquées ce qui justifie le projet de création du centre expert national collaborant avec les centres experts régionaux (CELAC INCA).

L'âge moyen de survenue est, d'après notre expérience (3), d'environ 53 ans pour les lymphomes de bas grade et 59 ans pour les lymphomes de haut grade.

LA GVH UN MODELE DE MALADIE AUTOIMMUNE ?

*Thierry De Revel,
H.I.A. Percy, Clamart*

La réaction du greffon contre l'hôte (*Graft versus host disease : GVH*) est l'une des principales causes de morbi-mortalité de la greffe allogénique de cellules souches hématopoïétiques. Sa fréquence d'apparition varie principalement selon le degré de compatibilité HLA donneur/receveur, l'âge des receveurs, la pathologie sous jacente, le type de conditionnement prégreffe et la nature du greffon.

On distingue la réaction aiguë du greffon survenant classiquement dans les suites précoces de la greffe entre le 30^e et le 100^e jour et la réaction chronique du greffon de survenue plus tardive. Cette distinction temporelle est en fait remise en cause dans les procédures alternatives de greffe (conditionnement atténué, greffon de cellules souches périphériques), avec la description de syndromes chevauchants aiguë/chronique, voire de manifestations lésionnelles précoces de GVH chronique.

La GVH aiguë est considérée comme une réponse allogénique de lymphocytes T du donneur vis-à-vis d'antigènes de l'hôte présentés par les cellules présentatrices d'antigène (CPA) du donneur ou du receveur, amplifiée par une réaction systémique inflammatoire classiquement aggravée par la toxicité du conditionnement radio-chimique prégreffe. Le syndrome lésionnel est lié à une destruction épithéliale des organes cibles et associe diversement une atteinte cutanée, digestive et hépatique.

La GVH chronique est sous tendue par un mécanisme immunopathologique différent et moins bien défini. Il s'agit d'une pathologie systémique multi-organe dont les manifestations lésionnelles se rapprochent plus des atteintes des maladie autoimmunes, avec lésions cutanées (lichen, fibrose, sclérose), muqueuses (lichen), glandulaires exocrines (syndrome de type Sjögren) et atteinte d'organe hépatique ou pulmonaire (bronchiolite oblitérante) La physiopathologie n'est pas univoque mais associe diversement une activation de lymphocytes T autoréactifs dans un contexte de défaillance thymique, une réponse lymphocytaire de type Th2, un défaut de lymphocytes T-Reg et une activation B lymphocytaire avec production d'autoanticorps. Les modèles murins de GVH chroniques décrivent diversement ces mécanismes mais ne rendent pas compte totalement de la pathologie humaine. L'histopathologie explique les manifestations cliniques avec une phase infiltrative immune suivie d'une phase de fibro-sclérose invalidante. Il s'agit d'une pathologie

chronique débilite avec conséquences fonctionnelles altérant profondément la qualité de vie des patients. Néanmoins la GVH chronique a un effet protecteur contre la rechute de l'hémopathie sous-jacente par l'effet « *graft versus leukemia : GVL* », induit par la réaction immune. En cas de corticorésistance initiale, le traitement immunosuppresseur prolongé expose bien souvent aux complications infectieuses opportunistes, parmi les causes prédominantes de décès de ces patients.

Nous vous informons que notre 73^e SÉANCE

REIN ET MEDECINE INTERNE

Organisateurs

Pierre RONCO et Emmanuelle PLAISIER

aura lieu le

Vendredi 16 Mars 2012 à 9 h 00

Amphithéâtre Baudens - Ecole du Val de Grâce - 1, Place Laveran 75005 Paris

MATIN

- 9 h Introduction : Maladies rénales: les nouveaux enjeux
Pierre Ronco, Paris
- 9 h 30 Le rein dans les vascularites
Philippe Vanhille, Valenciennes
- 10 h Rein et cryoglobulinémies mixtes : quel traitement en 2012 ?
Patrice Cacoub, Paris
- 10 h 30 PAUSE CAFE
- 11 h Le rein dans le lupus
Alexandre Karras, Paris
- 11 h 30 Le rein dans l'infection VIH
Emmanuelle Plaisier, Paris
- 12 h Atteintes rénales des dysglobulinémies : avancées diagnostiques et thérapeutiques
Frank Bridoux, Poitiers

APRÈS-MIDI

- 14 h GEM idiopathiques et secondaires : des mystères élucidés
Pierre Ronco, Paris
- 14 h 30 Néphropathies vasculaires : un nouveau regard sur une maladie systémique
Jean-Jacques Boffa, Paris
- 15 h Maladie Rénale Chronique : quelle prise en charge en 2012 ?
Xavier Belenfant, Montreuil
- 15 h 30 Le rein greffé : une victime des maladies systémiques
Christophe Legendre, Paris
- 16 h Conclusion