

Editorial

Les Journées d'Automne de l'ALFEDIAM Paramédical

Caroline Fouquet-Martineau
Vice-Présidente de l'ALFEDIAM Paramédical

La Journée d'Automne (JA) de l'ALFEDIAM paramédical s'est tenue comme vous le savez cette année dans la ville rose, et a accueilli plus de 160 participants. Je profite de cet espace pour remercier tous les membres actifs de l'ALFEDIAM paramédical qui ont contribué à la réussite de cette journée : bureau, Comité Scientifique et Conseil d'Administration.

Autrefois, les JA se déroulaient à Paris et seuls les membres de l'ALFEDIAM Paramédical pouvaient s'y inscrire. Le nombre de participants étant alors d'environ 70, ces journées offraient la possibilité de travailler en atelier et donc permettaient les échanges entre tous les paramédicaux de l'ALFEDIAM, ainsi qu'une réflexion sur les pratiques quotidiennes. C'est Nathalie Masseboeuf, sous sa Présidence qui a pour la première fois, ouvert les JA aux paramédicaux non-membres de l'ALFEDIAM. Cette journée avait pour thème les réseaux de soins, fut une grande réussite. Et, le bureau d'alors a eu raison de réitérer l'accès de ces JA à tous les soignants investis dans la prise en charge de patients diabétiques.

C'est notre Présidente actuelle, Odile Lautier qui a en 2004, innové et organisé la première journée d'Automne en Province, dans sa chère ville de Montpellier, et ce fut aussi un succès !

« L'ouverture » des JA aux « non-membres » et le déplacement de ces journées de formation en Province permet à de nombreux paramédicaux d'accéder à nos formations d'une part et de faire connaître le travail de l'ALFEDIAM Paramédical d'autre part et en particulier les recommandations de bonnes pratiques. Par ailleurs, chaque journée qu'organise l'ALFEDIAM Paramédical est évaluée. Et jusqu'à ce jour, aucun retour négatif ne nous est parvenu quant au fait que les JA soient accessibles à tous les soignants membres ou pas de l'ALFEDIAM Paramédical. De même qu'aucune critique n'a été émise sur la ville choisie pour la tenue de ces JA.

C'est pourquoi le bureau actuel a pris la décision de poursuivre en ce sens l'organisation des JA et si je vous donne rendez-vous en novembre 2007 à Paris, nous nous retrouverons ailleurs en France, en novembre 2008.

A bientôt !

N°42
Hiver 2006



Sommaire

Editorial :
Caroline Fouquet-Martineau

Page 2 :
Diabète & Maladie coeliaque
Mme P. Berthoud

Page 4 :
Les diabètes « atypiques »
Pr. José Timsit

Page 6 :
L'allergie à l'insuline toujours d'actualité ?
Dr Agnès Sola-Gazagnes

Page 8 :
Agenda 2007

7 :

Patricia Berthoud,
Diététicienne, CHU Nice



Pathologie inflammatoire chronique du tube digestif avec syndrome de malabsorption dû à une atrophie villositaire de l'intestin grêle proximal, la maladie coéliqua est provoquée par une réaction immunitaire inappropriée à l'ingestion de gluten chez un sujet génétiquement prédisposé.

Affectant essentiellement la race blanche, plus fréquente chez la femme, sa prévalence est de 1/300 dans la population générale mais beaucoup plus fréquente chez le diabétique de type 1 puisque selon différentes études elle toucherait 4 à 11% des DT1. Le terrain génétique commun aux deux pathologies est en relation étroite avec les gènes HLA de classe II (DR3-DR7 et DQ2)

Elle peut apparaître à tout âge, mais contrairement à la forme classique de l'enfant où les signes digestifs sont constants, la présentation clinique chez l'adulte est souvent trompeuse et silencieuse dans 50% des cas. Les signes d'alerte peuvent être un diabète déséquilibré avec hypoglycémies fréquentes par malabsorption glucidique, une anémie, une ostéoporose, des fractures spontanées par carence en fer, Vit B12, calcium, Vit D.

Le diagnostic repose sur des critères sérologiques (recherche des anticorps anti-gliadine, anti-endomyssium et anti-transglutaminase), histologiques (biopsie duodénale montrant l'atrophie villositaire) et diététiques (amélioration des signes cliniques et régression de l'atrophie après 'exclusion du gluten) Le diagnostic doit se faire sous régime strictement normal car un régime sans gluten auto-prescrit risque de fausser le résultat.

Le gluten est un ensemble de protéines contenues dans certaines céréales. Il contient une fraction non toxique (les gluténines) et une fraction toxique pour les sujets prédisposés (les prolamines dont la plus connue est celle du blé, la gliadine).

Le régime sans gluten repose sur la suppression totale et définitive des céréales contenant du gluten (seigle, avoine, blé, orge, triticale) et des aliments et boissons cuisinés, transformés, préparés à partir de ces céréales.(farine, pain, pâtes, tous les produits de boulangerie,

pâtisserie, biscuiterie...) En théorie le régime sans gluten paraît simple mais en pratique son application est difficile car le gluten est présent dans de nombreux produits du commerce sous forme de liant, épaississant, exhausteur de goût... Plutôt que de donner des listes d'aliments permis ou interdits il faut éduquer le patient pour lui apprendre à repérer la présence de gluten par une lecture approfondie des étiquettes.

Le suivi du régime sans gluten ne doit pas se faire au détriment de l'équilibre alimentaire. Les conseils nutritionnels sont les mêmes que ceux donnés aux DT1 non atteints avec deux contraintes :

1°l'alimentation doit être à base de produits frais, surgelés ou conserves au naturel

2°Il n'est pas toujours facile pour le diabétique de couvrir sa ration glucidique quand il faut supprimer pain, pâtes, farine et dérivés.

Le patient doit trouver ses glucides complexes dans les céréales ne contenant pas de prolamine toxique naturellement (riz, maïs, sarrasin, millet, sésame, soja, pommes de terre ,manioc, quinoa, légumes secs, châtaigne, patate douce, topinambour) ou dans des produits diététiques de substitution des céréales interdites. Ces derniers bénéficient d'une prise en charge par la CPAM dans la limite de 33,54€ / enfant et 45,73€ / adulte et par mois. La demande de prise en charge pour le remboursement doit être faite par le médecin traitant au médecin de la caisse à partir du diagnostic avec biopsies.

Manger sans gluten demande une solide organisation au quotidien et des changements majeurs dans le mode de vie : à la maison pour la personne qui cuisine avec utilisation d'ustensiles spécifiques à la cuisine sans gluten mais surtout à l'extérieur pour les personnes qui prennent leurs repas dans les collectivités : cantines scolaires, classes vertes, internats, étudiants loin de leur famille mangeant au restau-U, adultes voyageant, assistant à des repas d'affaires...

Vivre avec une maladie coéliqua est très contraignant et la suppression de nombreux aliments entraîne souvent la perte de convivialité voire une exclusion sociale. Mais c'est encore plus

difficile pour le diabétique qui doit gérer au quotidien deux maladies chroniques. Cependant quelle que soit l'expression clinique de la maladie le régime sans gluten en est l'unique traitement. Correctement suivi il aboutit non seulement à une rémission complète mais aussi à l'arrêt de la production d'auto-anticorps alors que dans les autres maladies auto-immunes la destruction de l'organe cible est inéluctable et irréversible. Il permet la restauration des villosités, la prévention des complications nutritionnelles (anémie, ostéoporose), la prévention des complications plus graves à long terme comme les jéjunites ulcéreuses, les cancers digestifs et chez le diabétique un meilleur contrôle glycémique avec nette réduction des hypoglycémies. Un soutien médical et surtout diététique par du personnel formé et sensibilisé est indispensable. Les associations comme L'AFDIAG sont d'une aide primordiale pour la réussite de cette démarche.

Références

- *La maladie cœliaque, L.Beauport et C.wanty, UCL Dépt de pédiatrie*
- *Maladie cœliaque de l'adulte, C.Cellier et E.Grosdidier, Hôp. Européen G.Pompidou, Paris, La revue du praticien 2001-51*

- *Le diabète de type 1, M.Rodier, CHU de Nîmes, Méd .nucléaire, imagerie fonctionnelle et métabolique, 2001 vol 25-2*
- *Maladies auto-immunes et maladie cœliaque C.Cellier, La revue du praticien sept 2000-T 14 506-11*
- *Intolérance au gluten de l'adulte, société belge de cœliaquie*
- *La maladie cœliaque, Fondation québécoise de la maladie cœliaque*
- *Génotypage HLA, mise en évidence de la prédisposition génétique, à l'intolérance au gluten, B.weber, C.Lieners, LR-KLH Luxembourg*
- *Maladie cœliaque : séroprévalence des Ac anti-gliadine, anti-endomysium, anti-transglutaminase dans 2 groupes à risque, diabète de type 1 et thyroïdite auto-immune, journées francophones de gastro- entérologie, mars 2001*
- *Objectif nutrition, institut Danone, juillet 2001 maladie cœliaque et régime sans gluten, B.Coffin, Hôp. L.Mourier, Colombes*
- *Afdiag, critères de diagnostic de la maladie cœliaque chez l'adulte, J.Cosnes, Hôp. Rothschild, Paris*
- *Afdiag, définition et traitement de la maladie coeliaque de l'adulte, J.f Colombel, Hôp. Huriez CHU Lille*
- *Afdiag, définition du gluten, J-P Girardet, Hôp. Trousseau, Paris*

Céréales contenant du gluten (S.A.B.O.T)

Seigle: farine, pain, pain d'épice

Avoine: flocons

Blé: farine, pains, biscottes, pain azyme, semoule, floraline, boulghour, gnocchis, toutes les pâtes, raviolis, cannellonis, crêpes, beignets, gaufres, chapelure, produits de boulangerie, épeautre, froment, kamut

Orge: perlée, mondée, malt (bière)

Triticale: semoule, flocons



Alfédiem paramédical Toulouse 2008

Céréales et féculents sans gluten

- Riz: grains, farine, galettes
- Maïs: épis, grains, semoule (polenta), pop-corn, corn-flakes, maizena
- Sarrasin: pâtes, farine
- Millet, sorgho, sésame, quinoa
- Soja: vermicelles, farine
- Manioc, tapioca, légumes secs
- Châtaigne et farine
- Pomme de terre, féculé, perles du Japon
- Igname, topinambour, fruit à pain, patate douce, sago, teff



Alfédiem paramédical Toulouse 2008

Pr. José Timsit
Unité de Diabétologie, Hôpital Cochin, Université Paris 5



A côté des diabète de type 1 (DT1) et de type 2 (DT2) d'autres formes ont été décrites, qui se caractérisent soit par l'identification d'un gène dont la mutation est responsable de la maladie (diabète "monogéniques"), soit par une présentation clinique et une évolution caractéristiques (diabète dit "africain", par exemple). Ces causes de diabète méritent d'être connues parce que leur identification a des conséquences pratiques.

1. Le MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young) se caractérise par la survenue précoce, d'un diabète sans tendance à la cétose, de transmission autosomique dominante, donc avec une forte histoire familiale. Le MODY est une affection très hétérogène en ce qui concerne les défauts moléculaires en cause (6 gènes différents), la sévérité du déficit d'insulinosécrétion, le niveau d'hyperglycémie, la fréquence des complications, notamment de microangiopathie. Les MODY2 et MODY3 sont les plus fréquents. Le MODY2 est responsable d'une hyperglycémie modérée, présente dès la naissance et peu évolutive. Les complications de microangiopathie sont rares. Le diagnostic est fait le plus souvent à l'occasion d'une glycémie systématique, en l'absence de tout symptôme clinique, chez un enfant ou sujet jeune de poids normal. L'absence d'anticorps (Ac) anti-cellule d'îlot écarte la possibilité d'un DT1 vu à un stade précoce. Le pronostic du MODY2 est bon et un traitement est rarement nécessaire. Le diabète de type MODY3 est la forme la plus fréquente de MODY chez les adolescents et adultes jeunes. Les anomalies de l'insulinosécrétion sont profondes et s'aggravent avec le temps. L'expression clinique et les circonstances du diagnostic sont très variables. Dans la majorité des cas, le diabète est découvert fortuitement après la puberté chez un sujet de poids normal. Dans un tiers des cas il est révélé par une

hyperglycémie sévère sans acido-cétose et le diagnostic peut être évoqué devant l'histoire familiale évocatrice. En fait chez les sujets jeunes, la sévérité de l'hyperglycémie conduit souvent à poser le diagnostic de DT1. La distinction est importante puisque le MODY3 répond souvent bien aux sulfamides hypoglycémiantes. Les complications microvasculaires sont aussi fréquentes au cours du MODY3 que dans le DT1 et le DT2. Du fait de l'existence de formes asymptomatiques, un dépistage familial doit être proposé, en particulier chez les femmes en âge de procréer. Les autres formes de MODY sont plus rares. On peut en rapprocher certains diabètes néonataux car, dans les familles de ces enfants, des cas de diabète plus "banal" ont été observés, comme un diabète gestationnel, un diabète ressemblant à un DT1 ou à un DT2. Les conséquences de ce diagnostic sont majeures puisque des patients considérés comme insulino-dépendants depuis des années ont pu être traités avec succès par les sulfamides hypoglycémiantes.

2. Le MIDD (Maternally Inherited Diabetes and Deafness) est la forme la plus fréquente de diabète par mutation de l'ADN mitochondrial. Il est caractérisé par sa transmission maternelle et des antécédents maternels de diabète sont retrouvés dans 70% des cas. Le diabète se présente le plus souvent comme un DT2 survenant avant l'âge de 40 ans chez un sujet mince et évolue en dix ans en moyenne vers l'insulinorequérance. Dans les autres cas, il peut être révélé comme un DT1 par une acidocétose mais la recherche d'Ac est négative. Le tableau est évocateur par la présence d'autres atteintes: surdité neurosensorielle de début précoce, vers l'âge de 30 ans, presque toujours présente, quelquefois discrète, prédominant au début sur les fréquences aiguës, atteinte musculaire, cardiomyopathie, atteintes neurologiques centrales ou psychiatriques, atteinte rénale pouvant conduire à l'insuffisance rénale terminale. C'est surtout la présence d'une

dystrophie maculaire réticulée, visible au fond d'œil, très fréquente, qui permet d'évoquer le diagnostic. Le diagnostic de MIDD a des conséquences pratiques: le dépistage familial, voire le conseil génétique, sont orientés par le mode de transmission de la maladie puisque les hommes atteints ne sont pas transmetteurs; la possibilité d'atteintes extra-pancréatiques, certaines graves, doit faire compléter le bilan à la recherche d'atteintes infra-cliniques qui peuvent bénéficier d'une prise en charge précoce (atteinte rénale).

3. Le Diabète de type 2 avec tendance à la cétose (DT2C) est souvent appelé "diabète africain". En fait, s'il est vrai que le DT2C représente 30 à 60% des cas d'acido-cétose survenant chez les sujets noirs aux USA, il a également été rapporté chez les sujets hispano-américains et asiatiques. Le DT2C se caractérise par son mode évolutif. Il survient chez des adolescents ou des adultes d'âge moyen (40 ans), plus souvent de sexe masculin, ayant un excès pondéral. Des antécédents familiaux de DT2 sont trouvés dans 70% des cas. A la phase initiale, le déséquilibre glycémique est majeur, avec une perte de poids, une acidose métabolique, une hyperglycémie et une HbA1c plus élevées qu'au

cours de l'acido-cétose révélatrice du DT1 autoimmunitaire. Après la correction des troubles métaboliques par l'insulinothérapie 45 à 75% des patients, selon les séries, sont en rémission complète de l'insulinodépendance en quelques semaines, avec un contrôle glycémique proche de la normale. Ces rémissions peuvent durer plusieurs années. Cependant des rechutes, éventuellement suivies de nouvelles rémissions, surviennent chez la majorité des patients. Elles sont annoncées par une prise de poids et une réascension de l'HbA1c dans les mois précédents. Elles seraient moins fréquentes chez les patients traités par sulfamides et/ou metformine. Bien qu'on ne dispose pas de marqueur caractéristique du DT2C, le diagnostic en est facile et les conséquences qui en découlent pour la prise en charge initiale et à long terme des patients et leur surveillance sont claires.

Dans de nombreuses circonstances donc, le diagnostic étiologique d'un diabète a des conséquences pratiques pour la prise en charge des patients. Cette caractérisation repose sur une analyse soigneuse des données cliniques des patients et de leur histoire familiale, qui peut orienter la demande d'examen complémentaires, notamment génétiques.

Actualité de l'ALFEDIAM Paramédical

La Société Nationale Française de Médecine Interne organise un congrès les 6,7 et 8 Juin 2007 à Narbonne. Et son organisateur, le Dr Jean-Pierre Courrèges a sollicité l'ALFEDIAM Paramédical pour proposer un programme paramédical.

Cette journée se tiendra **le jeudi 8 juin 2007 à Narbonne**, et aura pour thème principal les recommandations de l'ALFEDIAM Paramédical.

L'allergie à l'insuline, toujours d'actualité ?

Dr. Agnès Sola-Gazagnes
Hôtel Dieu, Paris



L'allergie à l'insuline, que l'on croyait voir disparaître depuis l'utilisation d'une insuline hautement purifiée et la prescription exclusive d'insuline humaine, est toujours décrite dans la littérature. Sa fréquence a été toutefois considérablement réduite, passant de plus de 50% dans les années 50 à moins de 1% actuellement. La plupart des patients recevant de l'insuline sont sensibilisés et fabriquent des anticorps anti-insuline mais seuls de rares patients développent une réaction allergique.

La réaction allergique à l'insuline exogène est conditionnée par la nature même de l'insuline administrée mais également par les particularités de l'individu recevant cette insuline [1-2] et concerne aussi bien les diabétiques de type 1 que de type 2 avec ou sans terrain allergique. L'allergie « à l'insuline » peut résulter d'une allergie à la molécule d'insuline elle-même ou, plus rarement, à une substance contenue dans la préparation galénique ou à un des éléments servant à réaliser l'injection.

Dans la grande majorité des cas, il s'agit d'une réaction immunologique immédiate, médiée par les IgE. La symptomatologie est le plus souvent localisée au point d'injection de l'insuline. Une urticaire centrée par le point d'injection survient moins de 30 minutes après l'injection d'insuline et disparaît spontanément moins de 24 h après. Elle est souvent associée à un prurit et parfois à une sensation de brûlure. L'intensité de la réaction peut dépendre de la dose d'insuline administrée. Parfois, la réaction peut être biphasique : la réaction immédiate s'acutise vers la 7^{ème} heure après une résolution passagère. La réaction généralisée (choc anaphylactique) reste exceptionnelle mais est totalement imprévisible. Les manifestations d'allergie à l'insuline peuvent survenir plusieurs semaines, mois ou parfois années après le début de l'insulinothérapie. L'interrogatoire du patient et la visualisation de la réaction cutanée sont donc capitaux pour évoquer le diagnostic. Pour les patients ayant une réaction à certaines insulines et pas à d'autres, la comparaison des excipients contenus dans les différentes insulines oriente vers une allergie à la

molécule d'insuline elle-même ou à un des excipients.

Le diagnostic repose sur la confrontation de la présentation clinique et des résultats de tests cutanés. Ceux-ci sont pratiqués au moins 5 jours après l'arrêt de tout traitement anti-histaminique souvent prescrit devant ces manifestations allergiques. Deux méthodes sont utilisées de manière courante [3]. Le Prick-test (allergène déposé dans l'épiderme) entraîne des faux négatifs et exceptionnellement des réactions systémiques. L'intra-dermo-réaction (allergène déposé dans le derme à des concentrations croissantes) est plus sensible, mais expose au risque de réaction généralisée. En dehors de la protamine, les composants des différentes insulines ne sont pas disponibles pour être testés séparément. Un choix judicieux dans les insulines à tester permet donc d'incriminer ou disculper un des composants de la solution d'insuline. Une étude faite dans les années 60 retrouvait des tests cutanés positifs chez 15 à 20% de la population générale et 40 à 50% des diabétiques traités par insulines animales asymptomatiques [4]. La sensibilité et la spécificité actuelle des tests ne sont pas connues. La confrontation du résultat des tests cutanés avec la présentation clinique est donc indispensable pour confirmer ou infirmer le diagnostic d'allergie à l'insuline.

Le dosage des IgE spécifiques est effectué mais revêt peu d'intérêt. En effet, environ 40 % des patients asymptomatiques traités par les insulines humaines ont des IgG anti insuline et 10% des IgE anti insuline [5].

Actuellement rare, l'allergie à l'insuline reste de fait mal connue et pose toujours un réel problème thérapeutique. L'exclusion de l'allergène en cause résout le problème en cas d'allergie à un excipient ou à un des éléments du système injecteur.

En cas d'allergie à la molécule d'insuline elle-même, différentes stratégies ont été testées avec bien peu de succès (dermocorticoïdes locaux, corticoïdes mélangés à l'insuline ...). La poursuite de l'insulinothérapie, le plus souvent accompagnée d'un traitement antihistaminique oral, peut permettre un amendement spontané de

la symptomatologie. Les analogues d'action rapide de l'insuline ont été supposés moins immunogènes ; pourtant, le profil immunologique des patients traités par insuline Lispro est identique à celui de l'insuline humaine recombinante et l'incidence de l'allergie à l'insuline similaire dans les deux groupes [6]. Des allergies à la glargine [7] et détémir [8] ont également été décrites.

En cas de symptomatologie persistante, une désensibilisation sous cutanée peut être envisagée. Les procédés de désensibilisation utilisés pour d'autres types d'allergies (acariens...) ne sont pas toujours faciles à mettre en place chez ces patients ayant un besoin vital d'insuline. Le risque de céto-acidose se surajoute au risque de choc anaphylactique. L'infusion sous cutanée continue d'une petite dose d'insuline à l'aide d'une pompe à insuline externe revêt un double intérêt diabétologique (traitement de référence du diabète insulino-dépendant) et allergologique (meilleure tolérance cutanée, accoutumance) [9]. Ce traitement est institué en hospitalisation, sous couvert de traitement anti-histaminique. Parfois, il n'est pas possible d'instituer d'emblée les bolus d'insuline pré prandiaux.. Seul le débit basal d'insuline est infusé en continu. Différentes stratégies sont alors proposées pour contrôler les glycémies post prandiales, comme privilégier les aliments d'index glycémique faible, prescription des inhibiteurs des alpha-glucosidases. L'utilisation de la fonction « bolus carré » des pompes permet d'administrer une quantité d'insuline additionnelle au basal mais sur une certaine durée (1/2h en général) et non en flash ; la tolérance cutanée est alors meilleure.

Bibliographie :

- [1] Schernthaner G. Immunogenicity and allergenic potential of animal and human insulins. *Diabetes Care*, 1993, 16 (3) : 155-65
- [2] Sola-Gazagnes A, Pecquet C. Allergy to insulin in 2003. *Journ Annu Diabetol Hotel Dieu*. 2004;:161-79.
- [3] Lieberman P, Patterson R, Metz R, Lucena G : Allergic reactions to insulin. *JAMA*, 1971, 215 : 1106
- [4] Arkins JA, Engbeing NH, Lennon EJ : The incidence of skin reactivity *J Allergy*, 1962, 33 : 69
- [5] Velcovsky HG, Federlin F. Insulin-specific IgG and IgE antibody response in type 1 diabetic subjects exclusively treated with human insulin (recombinant DNA). *Diabetes Care*, 1982, 5(2 , 126-8
- [6] Fineberg SE, Huang J, Brunelle R et al. Effect of long-term exposure to insulin Lispro on the induction of antibody response in patients with type 1 or type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 2003, 26(1) : 89-96
- [7] Durand-Gonzalez KN, Guillausseau N, Pecquet C, Gayno JP. Glargine insulin is not an alternative in insulin allergy. *Diabetes Care*, 2003, 26(7) : 2216
- [8] Darmon P, Castera V., Koepfel MC, Petitjean C., Dutour A. Type III Allergy to Insulin Detemir. *Diabetes Care* 2005, 28(12) : 2980
- [9] Sola-Gazagnes A, Pecquet C, Radermecker R, Pietri L, Elgrably F, Slama G, Selam JL. Successful treatment of insulin allergy in a type 1 diabetic patient by means of constant subcutaneous pump infusion of insulin. *Diabetes Care*. 2003 Oct;26(10):2961-2.



Patiente allergique à l'insuline : intra dermo réactions (IDR) positives aux différentes insulines testées (Dr C. Pecquet)

Agenda 2007

2 Février :

Journée Santé Education du DELF

Institut Pasteur, Paris

14-16 Mars 2007

MEDEC

Paris

Medec-fmc.com

20-23 Mars

Congrès conjoint ALFEDIAM – SFE

Parc Chanot, Marseille

www.alfediam.org

7 – 9 Juin

Journées d'étude de l'ADLF

Marseille

Adlf.org

7 - 9 Juin

Société Nationale Française de Médecine Interne

Journée des Paramédicaux le 8 juin

Narbonne

www.Sfnmi.mcocongres.com

23 Novembre

Journée d'Automne de l'ALFEDIAM Paramédical

Maison de la Chimie

Paris

Edité par l'ALFEDIAM Paramédical
88 rue de la Roquette – 75011 Paris
01 40 09 89 07 – alfediam@magic.fr

www.alfediam.org

Responsable de Publication : Odile Lautier
Rédacteurs en Chef : Caroline Fouquet – Martineau

L'ALFEDIAM Paramédical remercie pour son soutien

