

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

58^e JOURNEE FRANÇAISE DE MEDECINE

Sous la présidence du Professeur Daniel SERENI

MANIFESTATIONS NEUROLOGIQUES DES MALADIES SYSTÉMIQUES

Organisateurs :

Pr Claire Le Jeune, Pr Bertrand Wechsler, Dr Hubert Déchy

Vendredi 23 Mai 2008

9 h 15 – 17 h 00

**Amphithéâtre Rouvillois
Ecole d'Application du Service de Santé des Armées
1, Place Alphonse Laveran – 75005 Paris**

MATINEE

Modérateurs : Pr Françoise Gray, Pr Bertrand Wechsler

8 h 45 Accueil

9 h 15 Introduction : Physiopathologie des atteintes cérébrales

Dr Hubert Déchy, Paris

9 h 30 Apport diagnostique de l'imagerie en cas de suspicion de localisation cérébrale d'une maladie systémique (granulomatose, vascularite, amylose)

Dr Damien Galanaud, Paris

10 h Quand proposer une biopsie cérébrale et méningée et qu'en attend-on ?

Pr Françoise Gray, Paris

10 h 45 Pause

11 h Encéphalites : éléments en faveur d'une origine infectieuse

Pr Daniel Bequet, Paris

11 h 30 Les manifestations neurologiques des syndromes paranéoplasiques

Dr Dimitri Psimaras, Paris

12 h Thrombophlébites cérébrales

Dr Isabelle Crassard, Paris

APRES-MIDI

Modérateurs : Pr Loïc Guillevin, Dr Hubert Déchy

14 h 30 Neurosarcoïdose

Dr Catherine Chapelon-Abric, Paris

15 h Neuro Behçet

Pr Bertrand Wechsler, Paris

15 h 30 Gougerot et manifestations neurologiques

Pr Jérôme de Seze, Strasbourg

16 h Vascularites cérébrales

Pr Loïc Guillevin, Paris

16 h 30 Neuromyéélite et maladies systémiques Devic

Pr Jérôme de Seze, Strasbourg

17 h Conclusions

INTRODUCTION : PHYSIOPATHOLOGIE DES ATTEINTES CEREBRALES

Dr Hubert Déchy, Paris

Les mécanismes en jeu sont nombreux qu'il s'agisse des vascularites, à l'origine de lésions ischémiques ou hémorragiques, de fréquence variable suivant les maladies systémiques touchant des vaisseaux de calibres différents ou de thromboses artérielles ou veineuses, par anticoagulant circulant, embolies d'origine cardiaque ou artérielle. Une infiltration par des granulomes peut être responsable, tout comme une inflammation pour laquelle on discutera de la part auto-immune contre les neurones des anticorps présents. Enfin, les conséquences de l'athérosclérose accélérée, de l'immunosuppression des traitements indispensables ou de leurs toxicités seront exposées.

**APPORT DIAGNOSTIC DE L'IMAGERIE EN CAS DE SUSPICION
DE LOCALISATION CEREBRALE D'UNE MALADIE SYSTEMIQUE
(GRANULOMATOSE, VASCULARITE, AMYLOSE)**

Dr Damien Galanaud, Paris

QUAND PROPOSER UNE BIOPSIE CEREBRALE ET MENINGEE ET QU'EN ATTEND-ON ?

Pr Françoise Gray
Hôpital Lariboisière – Université Paris 7

La biopsie cérébrale est une intervention neurochirurgicale dont l'indication doit être posée sur des critères rigoureux en tenant compte d'une part des risques encourus par le patient et d'autre part du bénéfice qu'il est susceptible d'en obtenir. Les techniques neurochirurgicales sont devenues de plus en plus sûres réduisant considérablement les risques opératoires. Cependant la biopsie cérébrale demeure un geste entraînant une perte de substance dans un organe noble sans possibilité de régénération et ne peut pas être considérée comme un examen de routine. En fonction de la nature diffuse ou focale des lésions et de leur topographie on effectuera une biopsie « à ciel ouvert » ou une biopsie stéréotaxique sous contrôle radiologique.

Les circonstances dans lesquelles on est conduit à proposer une biopsie cérébrale, au cours des maladies systémiques, sont multiples mais, étant donné les progrès considérables de l'imagerie, ce sont souvent les données radiologiques qui vont en déterminer les indications.

- Une biopsie cérébrale est souvent envisagée lorsque l'on soupçonne une vascularite cérébrale, en particulier une angéite cérébrale primitive. Il s'agit, en effet, d'affections graves dont le traitement lourd nécessite une certitude diagnostique qui ne peut être qu'histopathologique. Il faut pourtant savoir que les lésions étant segmentaires et focales, une biopsie négative n'élimine pas le diagnostic. La biopsie serait positive dans 65 % des cas si elle est effectuée dans une zone anormale à l'imagerie [Miller DV et al. *Brain Pathology* 2006, 16 suppl 1 : S91]. En outre, si la biopsie permet d'éliminer une autre atteinte vasculaire non inflammatoire comme une angiopathie amyloïde (les deux affections pouvant parfois être associées), elle a rarement une valeur diagnostique absolue, les lésions histologiques étant rarement tout à fait spécifiques.

- Une biopsie cérébrale ou méningée est parfois proposée devant un tableau de méningite ou méningo-encéphalite subaiguë ou chronique qui ne fait pas sa preuve, surtout si l'IRM montre des lésions diffuses ou multifocales. La biopsie pourra alors révéler une sarcoïdose, une maladie de Whipple, plus rarement une histiocytose, dont il existe des formes limitées au SNC. Cependant cette éventualité devient de plus en plus rare ; en effet, même dans les formes exclusivement neurologiques cliniquement, les examens radiologiques, histologiques ou biologiques effectués sur d'autres organes plus accessibles, permettent souvent le diagnostic.

- Finalement on est, maintenant, souvent conduit à demander une biopsie cérébrale chez des patients dont on connaît la maladie systémique (néoplasie, SIDA, immunodépression de toute

origine...), présentant des troubles neurologiques, devant des images radiologiques inhabituelles, ou ne répondant pas au test thérapeutique. On pourra alors mettre en évidence une vascularite paranéoplasique, un lymphome cérébral primitif, une infection opportuniste inhabituelle, ou un syndrome de restauration immunitaire.

En conclusion, la biopsie cérébrale demeure une procédure diagnostique exceptionnelle, réservée à des affections systémiques intéressant exclusivement, au moins cliniquement, le système nerveux central et lorsque l'on soupçonne une maladie curable dont le traitement spécifique, souvent lourd, nécessite un diagnostic histologique précis.

NOTES

ENCEPHALITES : ELEMENTS EN FAVEUR D'UNE ORIGINE INFECTIEUSE

Pr Daniel Bequet

Professeur agrégé du Val de Grâce, Paris

Une encéphalite est un processus encéphalitique aigu ou subaigu, diffus ou disséminé voire plurifocal, inflammatoire, d'une partie ou de l'ensemble de l'encéphale, c'est-à-dire du cerveau, du tronc cérébral (rhombencéphalite) et du cervelet (cébellite). Lorsqu'il existe une méningite clinique ou biologique associée on parle de méningo-encéphalite ; parfois l'atteinte touche également l'axe médullaire et réalise une myélo-encéphalite.

La symptomatologie initiale est souvent soudaine voire brutale comme dans l'encéphalite herpétique, la plus fréquente d'entre elles ; elle est surtout protéiforme et aspécifique ne pouvant faire évoquer au mieux qu'un processus encéphalopathique devant l'association de troubles de la conscience, de convulsions généralisées ou focales, de signes neurologiques déficitaires éventuellement fluctuants, de troubles comportementaux parfois pouvant en imposer pour un tableau psychiatrique ; les céphalées sont habituelles et un syndrome infectieux souvent limité à la fièvre est généralement présent.

La principale difficulté concerne le diagnostic étiologique. L'essentiel dans un premier temps est d'évoquer la possibilité d'une origine infectieuse car certaines causes virales ou bactériennes sont des urgences thérapeutiques, comme l'encéphalite herpétique. Cependant les méningo-encéphalites les plus fréquentes, en particulier chez l'enfant, sont dues aux entérovirus et elles sont bénignes rendant parfaitement inutile tout traitement, donc tout examen complémentaire et même toute hospitalisation ; selon la symptomatologie un traitement symptomatique est alors seul de mise. Mais les reconnaître sur le seul tableau clinique symptomatique est illusoire et les seuls critères objectifs sont les éléments de gravité et le mode évolutif.

Cette urgence thérapeutique potentielle justifie un traitement probabiliste de première intention dans la plupart des cas dès l'arrivée à l'hôpital, associant acyclovir (10mg/kg, 3fois/j pendant 10 jours ou plus) amoxicilline et gentamycine (à visée antilistérienne surtout) et parfois même quadrithérapie antituberculeuse.

Le bilan minimal doit comporter une imagerie en urgence par IRM (mais le délai de réalisation de l'examen ne doit en aucun cas retarder les prélèvements sanguins et de LCR, ni retarder la mise en route du traitement, adapté ou probabiliste) en utilisant différentes techniques et séquences (l'IRM est plus sensible et plus spécifique que le scanner) et des examens microbiologiques dans le sang et le LCR : pleiocytose dans le LCR, parfois hypoglycorachie en faveur d'une listériose ou d'une tuberculose, bactériologie du LCR cherchant listeria ou BK avec mise en culture; une sérologie VIH est toujours nécessaire de même que les PCR (sur sérum et LCR) pour HSV1 et 2, HZV, mycoplasma pneumoniae, BK et listeria. L'interféron alpha peut être présent dans le LCR. Les techniques ELISA et globalement les méthodes de biologie moléculaire ont beaucoup amélioré les possibilités diagnostiques. La réalisation d'un EEG est utile recherchant des complexes lents périodiques ou pseudopériodiques (encéphalite HSV, PESS post-rougeoleuse, maladie à prions, trypanosomiase...).

Malgré des bilans biologiques parfois très complets et répétés le germe en cause n'est pas identifié dans plus de 60% des cas. Cet état de fait a généré une étude programmée par l'Institut de Veille Sanitaire en 2007 dont le but sera, au vu des résultats, une meilleure approche épidémiologique et une optimisation du diagnostic et du pronostic.

La possibilité d'une méningo-encéphalite acquise hors de France, contractée lors d'un voyage professionnel ou touristique est à évoquer de principe et son étiologie virale (arbovirose, rage...), bactérienne (rickettsie, brucellose, borréliose, leptospirose...), mycosique rarissime sauf chez les immunodéprimés ou encore parasitaire (trypanosomiase...) à rechercher sans oublier la possibilité toujours actuelle d'un neuropaludisme ou d'une syphilis ! L'éventualité de voir survenir de nouvelles encéphalites dues à des virus émergents ne peut être négligée par les autorités sanitaires ni par les médecins ayant en charge les premiers cas : virus West Nile, virus Nipah, virus Chikungunya...

En marge des encéphalites infectieuses, les encéphalites aiguës disséminées, comme les ADEM (avec possibilité d'atteinte médullaire) sont à évoquer, notamment en contexte post-infectieux, elles s'expliquent par des mécanismes auto-immuns. Dans ces cas le rôle de l'IRM est déterminant pour le diagnostic et le suivi évolutif.

Les méningo-encéphalites non infectieuses sont ensuite des diagnostics plus difficiles à établir mais le contexte est généralement plus subaigu qu'aigu et demande des explorations paracliniques nombreuses mais orientées : vascularites cérébrales, encéphalites paranéoplasiques ou tumorales, encéphalites médicamenteuses ou toxiques, maladies à prions.

Parfois dans certains cas il peut être nécessaire d'avoir recours à la biopsie cérébrale pour asseoir un diagnostic devant un tableau clinique s'aggravant ou se chronicisant. En particulier chez le sujet immuno-déprimé (recherche d'une LEMP, d'une encéphalite VIH, d'une infection parasitaire, bactérienne, virale ou mycosique opportuniste)

En tout état de cause, en dehors des encéphalites bénignes de l'enfant, possiblement dues aux entérovirus(pouvant poser des problèmes nosologiques et étiologiques d'ailleurs avec les convulsions hyper pyrétiques), il faut toujours penser, tant chez l'enfant que chez l'adulte, même âgé, aux diagnostics les plus fréquents et réclamant des traitements spécifiques : encéphalite herpétique, encéphalite à VZV, neuropaludisme, tuberculose... Plus la mise en route du traitement sera précoce et plus les chances de guérison, sans séquelles neuropsychologiques, seront grandes.

NOTES

LES MANIFESTATIONS NEUROLOGIQUES DES SYNDROMES PARANEOPLASIQUES

Dr Dimitri Psimara

Service Pr Delattre, bâtiment Mazarin, Hôpital Salpêtrières, Paris

Les syndromes neurologiques paranéoplasiques sont des affections qui sont associées à la présence d'un cancer mais qui ne relèvent pas des complications habituelles des cancers (métastatiques, iatrogènes, infectieuses, métaboliques ou vasculaires). Ces syndromes précèdent souvent de plusieurs mois ou années la découverte du cancer et peuvent impliquer toutes les structures du système nerveux central et périphérique.

Les syndromes neurologiques « classiques » comportent la neuropathie sensitive subaiguë, l'encéphalomyélite, le syndrome opso-myoclonus, la dégénérescence cérébelleuse subaiguë et le syndrome de Lambert Eaton. Ces syndromes peuvent s'accompagner d'anticorps onco-neuraux spécifiques (Hu, Yo, Ri, CV2, VGCC...) qui ont un intérêt diagnostique majeur et qui permettent d'orienter la recherche de la néoplasie sous-jacente. La mise en rémission complète de la tumeur primitive est le meilleur garant d'une stabilisation ou d'une amélioration neurologique. Actuellement, l'intérêt se porte particulièrement sur les encéphalites limbiques. De nouveaux anticorps ont en effet été décrits dans ce contexte, inconstamment associés à une tumeur (anti-Ma/Ta, anti-NMDA, VGKC). Un cadre plus vaste, regroupé sous le terme 'd'encéphalites à médiation auto-immune' est ainsi en train d'émerger. Son spectre s'élargit avec la découverte de nouveaux anticorps et les possibilités thérapeutiques apparaissent meilleures que dans les encéphalites paranéoplasiques classiques.

NOTES

THROMBOPHLEBITES CEREBRALES

Dr Isabelle Crassard

Service de Neurologie, Hôpital Lariboisière, Paris

Bien que plus rares que les thromboses artérielles, les thromboses veineuses cérébrales (TVC) se rencontrent au cours des maladies systémiques. Elles sont caractérisées par la grande diversité de leur présentation clinique et par l'imprévisibilité du pronostic qui reste cependant bien meilleur que celui des occlusions artérielles. Les maladies systémiques font partie des très nombreuses étiologies des TVC. Il s'agit d'une complication rare survenant le plus souvent au cours de l'évolution, mais qui peut parfois être inaugurale. L'IRM combinée à l'ARM est l'examen clé pour le diagnostic, diagnostic qui doit être le plus précoce possible afin de débiter rapidement le traitement dont l'héparine est la base.

NOTES

NEUROSARCOÏDOSE

Dr Catherine Chapelon-Abric, Paris

NEURO BEHÇET

Pr Bertrand Wechsler

Lê Thi Huong Du-Boutin, Zahir Amoura

Service de Médecine Interne. CHU Pitié-Salpêtrière, Paris

La Maladie de Behçet est une vascularite ubiquitaire d'étiologie inconnue.

L'atteinte neurologique ¹⁻³ est de fréquence diversement estimée de 2,2 à 49 % en fonction des biais de recrutement, et est de 5 % dans les séries les plus récentes. Cette atteinte est grave, car elle hypothèque lourdement le pronostic fonctionnel et reste encore une des causes de mortalité. Le délai diagnostique reste donc encore élevé du fait du retard ou de la méconnaissance des signes cutanéomuqueux.

Elle relève de 2 grands mécanismes : *l'atteinte macrovasculaire* comportant les thromboses des sinus duraux et les rares atteintes des artères à destinée cérébrale ; *l'atteinte parenchymateuse* comportant les méningo-encéphalites, l'atteinte médullaire, les méningites aseptiques isolées. Les atteintes périphériques sont exceptionnelles.

Les thrombophlébites cérébrales.

C'est le tableau d'une hypertension intracranienne avec céphalées et œdème papillaire parfois associée à une paralysie du VI, à un déficit focal (hémiparésie, hémianesthésie, paralysie faciale de type central, monoplégie d'un membre inférieur, hémiparésie à bascule) ou à des crises comitiales. Les troubles de la vigilance sont rares et associés à une thrombose veineuse des veines intracérébrales. Elle est rarement associée à une atteinte parenchymateuse ⁴. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) et l'angiographie par résonance magnétique (ARM) en sont les meilleures méthodes d'exploration. Le traitement de la TPC au cours de la MB est le même que celui des TPC d'autres origines et repose sur l'association de corticoïdes et d'anticoagulants à dose efficace (héparine puis AVK). Si l'HTIC est bien contrôlée l'atrophie optique, autrefois fréquente, est devenue l'exception. La durée du traitement anticoagulant est mal codifiée, mais le caractère chronique de la MB incite à un traitement très prolongé. La mise en place d'une dérivation est exceptionnelle et nécessite le maintien d'une surveillance compte tenu du risque d'obturation.

Les atteintes des artères à destinée cérébrale.

Il peut s'agir d'anévrismes⁵⁻¹⁰ qui sont asymptomatiques ou responsables d'accidents vasculaires cérébraux: ischémie, hémorragie méningée ou intracérébrale. Quelques observations de sténoses, de dissections et/ou de thromboses artérielles ont également été rapportées¹¹.

L'atteinte parenchymateuse

L'atteinte parenchymateuse est généralement de mauvais pronostic. Il n'y a pas de tableau clinique neurologique spécifique. L'atteinte du système nerveux central est diffuse avec toutefois une prédilection pour le tronc cérébral (fig 13,14) et le diencephale¹²⁻¹⁴.

Une atteinte médullaire isolée peut être observée^{12, 15-19 20} avec paraparésie et/ou syndrome de Brown-Séquard (fig 15). Le LCR est le plus souvent anormal, mais ne permet pas à la phase aiguë, d'éliminer un processus infectieux d'autant qu'un syndrome fébrile est possible. L'IRM est actuellement l'examen de référence pour le diagnostic et la surveillance évolutive des lésions parenchymateuses^{13,21,22}.

Traitement

La *corticothérapie* qui reste la pierre angulaire du traitement des formes graves, initiée par des bolus de méthylprednisolone (1g en IV sur 3 heures). Si la corticorésistance est exceptionnelle, la corticodépendance est la règle et pousse à maintenir une corticothérapie d'entretien (5 à 10 mg/ jour) .

Les traitements immunosuppresseurs préviennent les rechutes et facilitent la baisse de la corticothérapie. Les plus utilisés sont: le cyclophosphamide (per os : 2 mg/kg/24 h ou en bolus IV mensuels : 750mg à 1g)²³ ; l'azathioprine (2,5mg/kg/24 h)²⁴ dont l'utilisation précoce semble améliorer le pronostic lointain²⁵. La ciclosporine est rendue responsable d'augmenter l'expression neurologique de la MB^{26,27}. Plus récemment *l'interferon* (alpha 2a ou 2b)^{28, 29} et les anti TNF ont pu être proposés³⁰.

L'efficacité *des thérapeutiques « dites de fond »* est difficile à apprécier, mais la colchicine à la posologie d'1 à 2 mg par jour semble avoir un rôle préventif sur les poussées, d'autant que nous avons observé plusieurs cas de poussées sévères, notamment neurologiques à son arrêt intempestif³¹.

Comme dans toute maladie chronique, il est également indispensable d'éduquer le patient à suivre régulièrement les traitements proposés, prendre en considération des phénomènes apparemment bénins et à consulter rapidement. Les thérapeutiques symptomatiques doivent être prescrites de façon prolongée, voire indéfinie afin de limiter les séquelles et prévenir les

rechutes. La rapidité d'intervention, le suivi régulier par la même équipe multidisciplinaire et expérimentée bien que difficilement évaluables conditionnent en grande partie le pronostic à long terme.

Notes :

1. Wechsler B, Sbaï A, Boutin LTH, Duhaut P, Dormont D, Piette JC. Complications neurologiques de la Maladie de Behçet. *Rev Neurol* 2002;158:926-33.
2. Akman-Demir G, Serdaroglu P, Tasci B. Clinical patterns of neurological involvement in Behcet's disease: evaluation of 200 patients. *Brain* 1999;122:2171-82.
3. Siva A, Altintas A, Saip S. Behçet's syndrome and the nervous system. . *Current opinion in Neurology* 2004;17:347-57.
4. Tunc R, Saip S, Siva A, Yazici H. Cerebral venous thrombosis is associated with major vessel disease in Behçet's syndrome. . *Ann Rheum Dis* 2004;63:1693-4.
5. Buge A, Vincent D, Rancurel G, Dechy H, Dorra M, Betourné C. Maladie de Behçet avec anévrismes artériels multiples intracrâniens. *Revue Neurologique* 1987;143:832-5.
6. Bartlett ST, Mc Carthy WJ, Palmer AS, Flinn WR, Bergan JJ, Yao JST. Multiple aneurysms in Behçet's disease. *Arch Surg* 1988;123:1004-8.
7. Dietl S, Schuhmacher M, Menninger H, Lie JT. Subarachnoid hemorrhage associated with bilateral internal carotid artery aneurysms as a manifestation of Behçet's disease. *J Rheumatol* 1994;21:775-6.
8. Bahar S, O Coban O, Gurvit IH, Akmandemir G, Gokyigit A. Spontaneous dissection of the extracranial vertebral artery with spinal subarachnoid haemorrhage in a patient with Behçet's disease. *Neuroradiology* 1993;35:352-4.
9. Rosenstingl S, Dupuy E, Alves O, George B, Tobelem G. Maladie de Behçet révélée par un anévrisme intra-cranien. *Rev Med Interne* 2001;22:177-82.
10. Gurer O, Yapici F, Enc Y, Cinar B, Ozler A. Spontaneous pseudoaneurysm of the vertebral artery in Behcet's disease. . *Ann Vasc Surg* 2005;19:280-3.
11. Lee H, Yi HA, Lee SR, Nam SI LJ. An unusual case of neuro-Behcet's disease presenting with reversible basilar artery occlusion. *Neurol Sci* 2006;27:70-3.
12. Kidd D, Steuer A, Denman AM, Rudge P. Neurological complications in Behcet's syndrome. *Brain* 1999;122:2183-94.
13. Wechsler B, Dell'Isola B, Vidailhet M, et al. Magnetic resonance imaging in 31 patients with Behçet's disease and neurological involvement: prospective study with clinical correlation. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1993;56:793-8.
14. Banna M K, Elramahi K. Neurologic involvement in Behçet's disease - Imaging findings in 16 patients. *Am J Roentgenol* 1991;157: 867-72.
15. Tohme A, Haddad F, Ghayad E. Manifestations neurologiques de la maladie de Behçet. *Ann Méd Interne* 1997;148:118-24.
16. Harmouche H, Mouti O, El-Alaoui Faris M, Aidi S, Benabdeljalil M, Chkili T. Myélite isolée et maladie de Behçet. *Rev Med Interne* 2000;21:1047-51.
17. Lafitte C, Servan J, Bleibel JM, Wechsler B, Delattre JY. Méningo-myélite révélatrice d'une maladie de Behçet. *Rev Neurol* 1996;152:205-7.
18. Yoshioka H, Matsubara T, Miyanomae Y, Kawase S, Akioka S, Sawada T. Spinal cord MRI in neuro-Behcet's disease. *Neuroradiology* 1996;38:661-2.

19. Shakir RA, Sulaiman K, Kahn RA, Rudwan M. Neurological presentation of Neuro-Behçet's syndrome: clinical categories. *Eur Neurol* 1990;30:249-53.
20. Yesilot N, Mutlu M, Gungor O, Baykal B, Serdaroglu P, Akman-Demir G. Clinical characteristics and course of spinal cord involvement in Behçet's disease. *Eur J Neurol* 2007;14:729-37.
21. Gerber S, Biondi A, Dormont D, Wechsler B, Marsault C. Long term MR follow up of cerebral lesions in Neuro-Behçet's disease. *Neuroradiology* 1996;38:7631-8.
22. Akman-Demir G, Bahar S, Coban O, Tasci B, Serdaroglu P. Cranial MRI in Behçet's disease: 134 examinations of 98 patients. *Neuroradiology* 2003;45:851-9.
23. Lê Thi Huong Du, Fain O, Wechsler B, et al. Intérêt des bolus de cyclophosphamide dans la maladie de Behçet. *Presse Méd* 1990;19:1355-8.
24. Yazici H, Pazarli H, Barnes CG, et al. A controlled trial of azathioprine in Behçet syndrome. *N Engl J Med* 1990;322:281-5.
25. Hamuryudan V, Ozyazgan Y, Hizli N, et al. Azathioprine in Behçet's syndrome: Effects on long-term prognosis. *Arthritis Rheum* 1997;40:769-74.
26. Kotake S, Higashi K, Yoshikawa K, Sasamoto Y, Okamoto T, Matsuda H. Central nervous system symptoms in patients with Behçet disease receiving cyclosporine therapy. *Ophthalmology* 1999;106:586-9.
27. Mitsui Y, Mitsui M, Urakami R, Kihara M, Takahashi M, Kusunoki S. Behçet disease presenting with neurological complications immediately after conversion from conventional cyclosporin A to microemulsion formulation. *Intern Med* 2005;44:149-52.
28. Calguneri M, Onat AM, Ozturk MA, et al. Transverse myelitis in a patient with Behçet's disease: favorable outcome with a combination of interferon-alpha. *Clin Rheumatol* 2005;24:64-6.
29. Nichols JC, Ince A, Akduman L, Mann ES. Interferon-alpha 2a treatment of neuro-Behçet disease. *J Neuroophthalmol* 2001;21:109-11.
30. Pipitone N, Olivieri I, Padula A, et al. Infliximab for the treatment of neuro-Behçet's disease: a case series and review of the literature. *Arthritis Rheum* 2008;59:285-90.
31. Vignes S, Vidailhet M, Dormont D, Soulié J, Wechsler B. Présentation pseudotumorale de neuro-Behçet: rôle de l'arrêt de la colchicine? *Rev Méd Interne* 1998;19:55-9.

NOTES

GOUGEROT ET MANIFESTATIONS NEUROLOGIQUES

Pr Jérôme de Seze, Strasbourg

VASCULARITES CEREBRALES

Pr Loïc Guillevin, Paris

NEUROMYELITE ET MALADIES SYSTEMIQUES DEVIC

Pr Jérôme de Seze, Strasbourg

Nous vous informons que notre 59^e séance

LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE EN 2008

*organisée par le Pr Olivier MEYER
sous la présidence du Professeur Daniel SERENI*

aura lieu le **Vendredi 3 octobre 2008 à 9 h 00**

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

Pré-Programme

MATINEE

Modérateurs : O. Meyer, J. Sibia

- 9 h Physiopathologie de la PR - J. Sibia (Strasbourg)
- 9 h 30 PR : Gènes et environnement - Ph. Dieudé (Bichat)
- 10 h Lymphocytes B et PR : perspectives thérapeutiques - A. Constantin (Toulouse)
- 10 h 30 Lymphocytes T et PR : perspectives thérapeutiques - J. Morel (Montpellier)
- 11 h Pause
- 11 h 30 Lymphocytes Th17 : un nouveau protagoniste dans la PR - P. Miossec (Lyon)
- 12 h Ostéo-immunologie de la PR : perspectives thérapeutiques -
M. Cohen-Solal (Unité INSERM 606 Paris Lariboisière)

APRES-MIDI

Modérateurs : RM Flipo, X. LeLoët

- 14 h Intérêt des cohortes de PR débutantes - B. Fautrel (Paris)
- 14 h 30 Qu'est-ce que la rémission en matière de PR ? - F. Lioté (Paris)
- 15 h Entre rémission et faible niveau d'activité, quel niveau d'exigence est-on en droit d'espérer dans le traitement de la PR - X. Le Loët (Rouen)
- 15 h 30 Principales associations de traitements de fond : E. Solau (Poitiers)
- 16 h Stratégies de contrôle strict de l'activité (apport des études FinRaco, BeSt, Ticora, CAMERA) - M. De Bandt (Aulnay sous bois)
- 16 h 30 Corticoïdes et PR : pour ou contre - J-F Maillefert (Dijon)
- 17 h Conclusion