



**Association Belge contre les
Maladies neuro-Musculaires
ASBL**

RAPPORT D'ACTIVITÉS 2018

*"Lutter par tous les moyens
contre les maladies neuromusculaires"*

**Siège SOCIAL : rue Achille Chavée 52/02 - 7100 LA LOUVIERE
RPM 0435.150.116
064/ 450.524 - GSM 0499/ 742.327
Mail général : info@abmm.be - Secrétariat : secretariat@abmm.be**

2018, l'ABMM fête ses 30 ans !



Le 20 octobre 2018

A cette occasion, nous avons eu le grand honneur de recevoir Monsieur Bernard BARATAUD (et son épouse Jacqueline), ancien Président de l'AFM qui est aussi, avec d'autres dont Monsieur BIRAMBEAU, à l'origine du Téléthon français et de l'incroyable travail réalisé grâce aux fonds récoltés dans le but de trouver les thérapies non seulement pour les myopathies et les maladies neuromusculaires mais aussi pour l'ensemble des maladies rares.

Vous trouverez son exposé très intéressant sur ce lien :
<https://youtu.be/U9DeIYMz2Xw>

Merci à Sanofi-Genzyme pour leur soutien !

Le programme complet de notre anniversaire était :

- 30 ans de l'ABMM, Jean-Marie HUET, Président
- Bernard BARATAUD (France)
- Gisèle MARLIERE, ASPH et SOLIDARIS, les aides matérielles et les aides à la mobilité, évolutions et perspectives
- Vincent COLIN, CRETH, le projet de prêt de matériel pour les patients SLA (et la collaboration avec l'ABMM)
- Repas et échanges
- Dr Michel TOUSSAINT, Inkendaal, la ventilation
- Pr Jean-Marie GILLIS, UCL, Président de notre Conseil scientifique, ABMM et aide à la recherche
- Pr Alexandra BELAYEW, UMon, exemple de soutien de l'ABMM, la recherche en FSHD
- Pr Dr Jan DE BLEECKER, UGent, le point sur la myopathie de Duchenne
- Dr Sandrine HERBELET, UGent (Jeune chercheuse qui a reçu le Prix Denyse Bourgeois). Comment elle a introduit son projet de recherche et où elle en est (myopathies inflammatoires) ?
- Pr Dr Peter VAN DEN BERGH, UCL, Les Centres de référence neuromusculaires et le Registre Belge des Maladies neuromusculaires
- Jean-Marie HUET, Président de l'ABMM, projets et perspectives
- Verre de l'Amitié et gâteau

Une exposition d'œuvres de Béatrice MASQUELIER et de Jacky QUERTINMONT était aussi proposée.

Le 30 novembre 2018

Nous avons organisé une "2ème session" destinée aux professionnels et ce en collaboration avec "Revalidatieziekenhuis Inkendaal" (Dr Michel TOUSSAINT) et Spierziekten Vlaanderen. Le thème principal était "Les techniques respiratoires chez les patients neuromusculaires".

A programme :

- Mot d'accueil : Madame Sofie Blancquaert,
Directrice Générale Revalidatieziekenhuis Inkendaal
- 30 ans d'existence de l'ABMM
Jean-Marie Huet, président de l'ABMM
- BNMDR, le registre belge des maladies neuromusculaires
Dr. Marjan Cosyns (Sciensano)
- Screening de l'insuffisance respiratoire et ventilation nocturne
Dr. Christophe Goubau (UCL, Cliniques Universitaires Saint-Luc)
- Ventilation mécanique chez les adultes atteints de la SLA
Dr. Katrien De Braekeleer, Dr. Ingrid Monsieur et
Mr. Vincent Gathot (Revalidatieziekenhuis Inkendaal)
- Kiné de désencombrement: guidelines internationaux
Monsieur Kurt Pernet (Revalidatieziekenhuis Inkendaal)
- La ventilation en continu (24/7)
Dr. Michel Toussaint (Ziekenhuis Inkendaal)
- Relation entre dysphagie et problèmes respiratoires
Dr. Jurn Haan (Revalidatieziekenhuis Inkendaal)

- La voiturette idéale du patient ventilé en continu
Geert Wasteels & Jolien Straetmans
(Revalidatieziekenhuis Inkendaal)
- Témoignage d'une maman d'un jeune enfant NM
Evelien Wylin Van Londersele, maman de William

Merci à Revalidatieziekenhuis Inkendaal pour son accueil !

COMMUNICATION

Site Internet

Notre site est le cœur de notre communication. Il est régulièrement mis à jour. Un forum permet aux personnes de communiquer entre elles.

Nos noms de domaines :

www.telethon.be

www.téléthon.be

www.telethon-belgique.org

www.telethon-belgique.com

www.myopathie.be (en commun avec Spierziekten Vlaanderen)

www.myopathie.eu (en commun avec Spierziekten Vlaanderen)

www.abmm.be

www.sla.care

Réseaux sociaux

Nous sommes présents sur Facebook, Twitter et LinkedIn. Ceci nous permet de diffuser nos informations en temps réel et d'avoir une interaction avec nos membres et sympathisants connectés.

Notre newsletter papier « le lien »

Nous avons envoyé 2 numéros en 2018 (n° 009 expédié à 700 personnes en janvier, n° 010 expédié à 2.427 exemplaires début décembre (numéro spécial Téléthon envoyé aux membres et aux donateurs ≥ 40 EUR).

Nous envoyons régulièrement des informations par e-mail à l'ensemble des membres ou à des groupes spécifiques.

Ecoles

Nous avons présenté l'ABMM à la Haute École HELHa section Marketing à La Louvière qui participe à notre vente de friandises dans le cadre de notre Téléthon.

AIDES TECHNIQUES

Prêt d'aides techniques

Notre stock important d'aides techniques vient en aide aux membres. Elles sont très régulièrement empruntées.

Généralement, les aides techniques sont demandées soit par des personnes qui n'ont pas droit à des interventions (ex. personnes dont le handicap n'a pas été constaté par les Agences avant l'âge de 65 ans), soit par des personnes dont l'aide technique ne convient plus à l'évolution de la déficience ou en attente de décision des Pouvoirs publics. Des enfants peuvent aussi essayer du matériel. Elles sont également demandées en dépannage ou en attente d'obtention de son propre matériel.

Des frais d'adaptations, de remise en état et de livraison sont souvent nécessaires et sont pris en charge par l'association. Nous travaillons principalement avec HMC, Mobility Concept ainsi qu'avec le CRETH en ce qui concerne les aides à la communication.

Les demandes viennent en majorité des membres atteints de SLA via la Fonction de Liaison, nos bandagistes partenaires, les Centres de Référence, ...

Les aides techniques mises à disposition proviennent principalement de récupérations chez des personnes qui n'en ont plus l'usage (décès, évolution, renouvellements, ...). Quand l'aide sollicitée n'est pas disponible nous procédons à des achats.

Nous avons la chance de pouvoir louer un hangar de très bonne qualité et de près de 200 m² juste en face de nos locaux afin d'y stocker notre matériel en attente ou en retour de prêt.

Projet : nous souhaitons développer une base de données précise et disponible via Internet qui rassemblerait tout le matériel prêté et disponible chez les divers partenaires. Nous avons sélectionné un programme qui s'appelle "Ninox". Cette base de données sera implémentée courant 2019.

AIDE FINANCIÈRE

Nous accordons à nos membres des avances récupérables sur interventions des pouvoirs publics pour leur permettre de disposer plus rapidement de l'aide technique indispensable.

Aux membres qui ne peuvent bénéficier d'interventions des pouvoirs publics ou qui doivent prendre à leur charge un supplément non remboursé, nous accordons des prêts sans intérêt ou prenons en charge tout ou partie du supplément à charge.

ORGANISATIONS

Téléthon

Nous organisons le Téléthon Belgique. Cette opération nous permet de trouver les moyens nécessaires à nos actions. Les projets scientifiques sont gérés par l'ABMM-Aide à la Recherche asbl (voir rapport d'activités de cette association).

Nous avons à nouveau obtenu le passage de notre n° d'appel via un partenariat avec VOO sur l'ensemble de la Communauté française ainsi que directement sur les images du Téléthon français grâce à France Télévisions et à l'AFM.

Notre Centre de promesses était toujours installé dans les locaux de l'administration centrale de l'AViQ à Charleroi.

Une cinquantaine de bénévoles se sont succédés pour occuper les 25 téléphones durant les 30 heures du Téléthon.

Manifestations Téléthon

Diverses personnes ont organisé des manifestations en faveur du Téléthon.

Bonbons du Téléthon

L'équipe de fabrication et de vente de sachets de bonbons pour le Téléthon coachée par Bénédicte Bellen sur Bruxelles a eu une nouvelle fois un très bon résultat (16.169,54 EUR).

Signalons également le très bon résultat de nos amis de OYA asbl dans ce domaine dont ils sont les initiateurs avec un versement de 97.014,00 EUR versés à l'ABMM - Aide à la Recherche ASBL.

Publications payantes

Afin de nous faire connaître nous avons pris des espaces dans "Le Guide des Dons et Legs" ainsi que dans la brochure du Salon d'Automne-BATlcentre (La Louvière).

Brochure

Nous réfléchissons sur la réalisation d'une brochure concernant l'accueil des personnes atteintes d'une maladie neuromusculaire dans les hôpitaux. Ce document rassemblerait les besoins spécifiques des patients

en termes de nursing, de traitements et reprendrait des données pertinentes pour l'organisation des soins (Centre de Référence, médecin généraliste, équipe infirmières, kiné, ... traitements, contre-indications, ...).

Foot-fauteuil

Suite à l'arrêt de l'équipe de foot-fauteuil « Powerchair Liégeois » nous avons financé le transfert du matériel à l'IPES Spécialisé de Micheroux (2.500 EUR). Le solde sera versé en 2019 (2.500 EUR).

Nous avons sponsorisé l'équipe « Les MEC's Charleroi » (2.500 EUR).

Nous comptons soutenir le développement du foot-fauteuil en Belgique car c'est le seul sport accessible en fauteuil roulant électronique.

Nous avons également eu plusieurs réunions avec la FéMA (Fédération Multisports Adaptés) afin de développer une stratégie de communication et de recrutement autour de ce sport.

Projet Myomusique

Nous avons co-financé ce projet (8.016,44 EUR) qui est une initiative de Loïse CONOD (musicothérapeute) et de Pascal CHARDOME (pianiste, guitariste, compositeur, arrangeur) et du Centre de Référence neuromusculaire du CHR de Liège (La Citadelle).

Ce projet consiste en un atelier de création musicale. Myomusique fait le pari de permettre aux myopathes musiciens dans l'âme et aux membres de leur famille de commencer ou continuer à jouer de la musique malgré une diminution de force et de capacité de mouvements inhérente à leur maladie.

Semaine du muscle

Nous réfléchissons à la mise en place d'une « semaine du muscle » qui serait une série d'actions autour de la thématique de la préservation du capital musculaire dans la population générale et des maladies du muscle.

Journée FSHD

Nous avons participé à une journée consacrée à la FSHD organisée à Bruxelles par nos collègues français de “Amis FSH” pour faire le point sur l’état de la recherche.

Journée Internationale de la Personne Handicapée

Nous avons participé à la Journée Internationale de la Personne Handicapée à La Louvière.

ACTIONS POLITIQUES

Instances de l'AViQ

Notre Président est membre suppléant de la Branche Handicap de l’AViQ. Il a cependant participé à toutes les réunions de l’instance.

Commission Wallonne des Personnes Handicapées

Notre Président est membre effectif de la Commission Wallonne des Personnes Handicapées. Il y défend les personnes handicapées en général et les personnes atteintes de maladies neuromusculaires en particulier.

Cette structure continue son mandat tant que le nouveau Conseil de Stratégie et de Prospective de l’AViQ n’est pas mise en place.

L’ABMM souhaite la création d’un véritable Conseil Consultatif des Personnes Handicapées au niveau de l’ensemble des compétences de la Région Wallonne ainsi qu’au niveau de celles de la Fédération Wallonie-Bruxelles. Le Conseil de Stratégie et de Prospective étant représentatif du secteur des personnes handicapées mais non des personnes handicapées.

SNAP (Services Nocturnes d’Assistance à la Personne)

Nous poursuivons la réflexion sur la création de Services Nocturnes d’Aide à la Personne (SNAP). Ce service pourrait venir en aide aux

personnes en perte d'autonomie durant la nuit. En effet, nous partons du constat que si il est relativement facile de trouver des services durant la journée (aides familiales, infirmières, titres services ...) c'est beaucoup plus difficile en soirée et durant la nuit, les week-ends et jours fériés.

Des contacts ont été pris avec AVJ Pluriel asbl en vue d'une collaboration sur ce projet (par exemple dans le cadre du dispositif "AVJ dérogatoire").



Recours au Conseil d'Etat

Nous avons initié en 2015 un recours au Conseil d'Etat afin d'annuler le dernier arrêté « Aide matérielle » de la Région Wallonne (AWIPH à l'époque) car il constitue selon nous un recul social en instaurant une part contributive, en limitant l'intervention sur certaines aides techniques alors que d'autres sont purement et simplement supprimées.

Ce recours a été introduit par nous avec le soutien de l'ABP, de la Ligue de la Sclérose en plaques et de l'Association Parkinson.

Le Conseil d'Etat nous a donné raison dans son Arrêt du 20 février 2019 en annulant purement et simplement l'Arrêté de 2015. Ceci prendra effets au 21 mai 2019.

Convention SLA et autres actions dans le cadre de la SLA

Nous avons poursuivi le travail autour de la « Fonction de liaison SLA », un projet pilote entre les associations SLA (ABMM côté francophone et Liga ALS côté néerlandophone) et SEP, l'INAMI, le CNRF et le CHU de Charleroi (côté francophone).

Il s'agit de favoriser le maintien au domicile dans de bonnes conditions des personnes atteintes de SLA (ou de Sclérose en plaques au stade avancé) en leur apportant ainsi qu'à leur famille et à leurs réseaux de soins l'expertise des associations, notamment en termes de matériel et celles de praticiens qui ont une expérience dans le domaine (CNRF et CHU de Charleroi). Cette convention s'ajoute à celle concernant l'accueil de ces personnes, quand nécessaire, dans les MRS.

Nous avons également eu des réunions avec le CRETH et la Fonction de liaison concernant l'aide aux personnes atteintes de SLA dont le diagnostic a été posé après l'âge de 65 ans et qui ne peuvent donc prétendre aux aides de l'AViQ ou de PHARE. L'ABMM soutiendra le CRETH (projet spécifique SLA 65+) au cas par cas. Nous avons également soutenu le CRETH par une avance de trésorerie afin de ne pas interrompre le soutien aux personnes atteintes de SLA.

Nous avons encore, avec la Fonction de liaison SLA, poursuivi la réflexion sur la création d'un lieu d'hébergement permettant d'accueillir des personnes en fin de vie dans de bonnes conditions en évitant l'aspect purement médical.

Nous avons aussi comme projet la création d'un site d'information destiné spécifiquement aux patients SLA (sla.care).

Commission Subrégionale du Centre de l'AViQ

L'ABMM est membre de la Commission Subrégionale du Centre de l'AViQ qui est présidée ... par notre Président.

Projet pilote “Soins Intégrés” PACT

Nous faisons partie d'un consortium qui a répondu à un appel à projets de l'INAMI dans le cadre du lancement de plans d'actions locorégionaux pour la prise en charge et l'amélioration des soins aux patients chroniques.

Projet “Screening SMA” (Amyotrophies spinales)

Nous avons lancé avec le Dr SERVAIS du Centre de Référence Neuromusculaire de Liège un projet de screening des nouveaux nés dans le but de dépister cette maladie au plus tôt. En effet, maintenant qu'il existe un médicament, il est primordial d'administrer celui-ci le plus tôt possible ce qui aura pour effet de guérir l'enfant alors que pour la forme la plus sévère, le pronostic vital est engagé à court terme.

En 2018, 13.409 naissances ont été screenées !

2 enfants porteurs ont été identifiés et traités rapidement (- de 40 jours après la naissance)

Nous avons obtenu une subvention de la Fédération Wallonie-Bruxelles pour financer une partie du screening (30.000 EUR). Nous avons également récolté des dons spécifiques dans le cadre de ce projet (± 6.500 EUR).

Le médicament Spinraza® est remboursé en Belgique pour toutes les formes de SMA.

Pharma.be

Nous participons au Think Tank “Pharma.be” qui rassemble le secteur pharmaceutique belge. Des réunions de réflexion sont organisées autour de thèmes qui concernent les relations entre l'industrie pharmaceutique et les associations de patients.

ACTIONS SOCIALES

Action Kiwanis Myopathie

Nous avons participé aux réunions de l'Action Kiwanis Myopathie asbl. Cette association, issue du Club Kiwanis Bruxelles-Centre, vient en aide aux myopathes dans le cadre des aides techniques. Notre Président préside aussi cette association et y apporte son expertise en la matière. Chaque année, un repas-rencontre rassemble les personnes aidées et les membres Kiwaniens.

Certaines demandes d'aide particulièrement lourdes sont prises en charge conjointement entre AKM et l'ABMM (50/50).

Rare Disorders Belgium

Nous sommes membre fondateur de cette association consacrée à la défense et à la représentation des personnes atteintes par une maladie rare. Notre président est membre du Conseil d'administration de cette association.

RDB suit de près la mise en place du Plan Maladies rares et aide également les malades isolés à se rencontrer et donc à se rassembler éventuellement en association.

Accessibilité - CAWaB asbl

Nous sommes membres effectifs du Collectif Accessibilité Wallonie Bruxelles et membre du Conseil d'Administration. Ce collectif rassemble un nombre important d'associations spécialisées en matière d'accessibilité. Notre objectif, en rejoignant cette plateforme, est de porter les besoins spécifiques de nos membres et aussi de renforcer la représentativité du collectif. Le CAWAB travaille en étroite collaboration avec les cabinets ministériels et est porteur d'un projet de "Label accessibilité".

Respirer au Pérou, ce n'est pas le Pérou ...

Nous avons soutenu l'envoi de respirateurs au Pérou en collaboration avec un médecin péruvien que nous avons rencontré à Inkendaal, le Dr VALDIVIA. La situation des myopathes dans ce pays est très difficile notamment en ce qui concerne la prise en charge respiratoire.



DOSSIERS

BAP (Budget d'Assistance Personnelle)

Dans le cadre de VIA (*), nous gérons un projet pilote consacré au BAP à Bruxelles (budget COCOM de 120.000 EUR).

Nous poursuivons la pression politique à Bruxelles qui n'a malheureusement toujours pas de législation spécifique concernant le BAP.

En Wallonie, nous travaillons au maintien et au développement du BAP et veillons au développement de l'Assurance Autonomie afin qu'elle réponde aux besoins des personnes en situation de handicap.

(*) ViA pour Vie Autonome, collectif de 6 associations militant pour le BAP : ANLH, ABP, Grandir Ensemble, Ligue Braille, Inclusion, ABMM

ADMINISTRATION

Personnel

Madame Gwenaëlle THEVENIER est employée à temps plein grâce à l'obtention de 2 points APE. Cette personne nous permet de libérer du temps pris par les nombreuses tâches administratives afin de pouvoir nous consacrer au développement de l'association et à ses missions. Elle est également le premier contact pour les membres et les autres personnes qui s'adressent à l'association. Elle gère également les demandes dans le cadre de notre service de prêt de matériel.

Elle est disponible les jours ouvrables du lundi au vendredi de 9.30 h à 16.30 h (sauf le mercredi jusqu'à 14.30 h.).

Dossier APE

Notre accord a été reconduit jusqu'en décembre 2019.

Secrétariat

Nous avons répondu à de très nombreux courriers et mails, à de nombreux appels téléphoniques, participé à de nombreuses réunions, parcouru de très nombreux kilomètres, ... sans oublier les travaux comptables et les tâches administratives : attestations fiscales, publications légales, dossiers divers.

Nous avons aidé plusieurs étudiant.e.s à la réalisation de leurs travaux de fin d'études soit en répondant nous-mêmes à leurs questions soit en les mettant en contact avec des membres ou avec les Centres de référence neuromusculaires

Comptabilité

La comptabilité de l'association est tenue par la Fiduciaire Fiscodream srl, rue Joseph Wauters 27 à 6150 Anderlues.

Attestations fiscales

Notre agrément en matière de libéralité est valable pour la période 2017-2020.

Groupes ABMM

2 groupes ont été particulièrement actifs durant cette année à savoir le Groupe « Maladie de Pompe » et le groupe « Amyotrophies spinales ».

Formation

Nous avons participé à 2 workshops organisés par SANOFI-GENZYME dont les thèmes étaient le fundraising et le RGPD.

PARTENARIATS

L'ABMM est membre de

Action Kiwanis Myopathie - AKM asbl, Belgian Brain Council - BBC asbl, Grandir ensemble - Regroupement d'associations de parents de personnes handicapées asbl, Rare Disorders Belgium - RDB asbl, Collectif Accessibilité Wallonie-Bruxelles – CAWAB asbl, Mouvement VIA - Vie Autonome

L'ABMM participe aux travaux :

- de la Branche Handicap de l'AViQ (membre suppléant)
- de la Commission Wallonne des Personnes Handicapées
- du Conseil Consultatif louviérois des Personnes Handicapées
- de la Commission Subrégionale de la Région du Centre de l'AViQ

DIVERS

- Nous avons reçu un représentant d'une firme qui a mis au point un gant "motorisé" mais nous n'avons pas été convaincus de son utilité dans le cadre des maladies neuro-musculaires.
- Notre salle de réunion a été utilisée dans le cadre des réunions de la Commission Subrégionale de l'AViQ (et de ses différents groupes de travail), du Conseil Consultatif louviérois des Personnes Handicapées, des formations de l'ASBL Inclusion, des Assemblées Générales d'AVJ Pluriel, et de la copropriété "Les Jardins de la Louve", des réunions de PACT.
- Nous avons accueilli un stagiaire dans le cadre de ses études de secrétariat.
- Nous avons participé au salon Vitaville à La Louvière (salon du secteur associatif actif sur La Louvière).

- Nous avons participé à une réunion du groupe éthique du Conseil Supérieur National des Personnes Handicapées concernant le General Comment de l'Article 19 (vie autonome) de la Convention ONU.
- Nous avons participé au Salon Santé et Sport à Fosse-La-Ville.
- Nous avons participé à un colloque organisé par Horizon 2000 dont le thème était l'accueil des personnes en situation de handicap à l'hôpital. A cette occasion, nous avons eu le plaisir de remettre à Horizon 2000 le premier "Prix Frida BAUDOIN" (2.500 EUR).
- Nous avons co-organisé une journée "Pompe" avec comme orateur le Docteur REMICHE.
- Nous avons organisé une rencontre du groupe "Syndrome de Guillain-Barré" en présence de M. Claude PINAULT auteur du livre "Le Syndrome du Bocal".
- Nous avons rencontré nos amis de Spierziekten Vlaanderen pour coordonner nos actions au niveau fédéral.
- Nous avons participé à un groupe de travail consacré aux aides matérielles dans le cadre de la Branche Handicap de l'AViQ.
- Nous avons rencontré un responsable de l'IDEA dans le cadre du développement d'une initiative d'économie circulaire concernant les aides matérielles afin de leur présenter notre expérience dans le domaine.
- A l'occasion des élections de 2019, nous avons préparé et diffusé un mémorandum reprenant les principales attentes de l'ABMM au niveau fédéral, régional et européen. Ce mémorandum a été diffusé auprès des partis ainsi qu'auprès de la quasi totalité des candidat.e.s effectifs.
- Nous avons présenté notre service de prêt de matériel à Solival (mutualité chrétienne).

- Nous avons eu les premiers contacts en vue du transfert de propriété d'une camionnette de l'asbl SAP Plus, ce qui nous permettra de mettre sur pied un service de transport.
- Nous avons participé à la réunion annuelle du Registre belge des maladies neuro-musculaires (BNMDR).

Composition du Conseil d'Administration :

- Béatrice MASQUELIER
- Arabelle WILLEMS
- Jean-Marie HUET
- Ghislain LEMAUR
- Vincent LEMAUR

Pour soutenir nos actions :

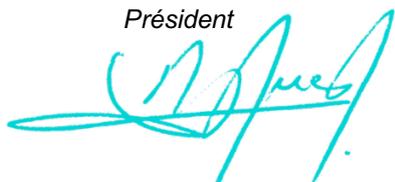
BE42 7512 0432 2254

BIC : AXABBE22

Titulaire : ABMM asbl
rue Achille Chavée 52/02
7100 LA LOUVIERE

Attestation fiscale pour tout don de 40 EUR min/an

Jean-Marie HUET
Président



*Rapport approuvé par l'Assemblée générale du 29 juin 2019
N° d'entreprise : 0435.150.116*

Quelques photos de notre 30ème anniversaire ...









ABMM Aide à la Recherche ASBL
rue Achille Chavée 52/02 - 7100 LA LOUVIERE

RPM 0472 456 910

064/ 450 524 - 0499/ 742 327

info@abmm.be

www.telethon.be



RAPPORT D'ACTIVITÉS 2018

"Vaincre les maladies neuromusculaires"

Nous avons financé les projets de recherche repris ci-dessous par l'organisation du Téléthon Belgique et par différentes activités de récolte de fonds.

Pour rappel, les projets financés sont issus du résultat d'appels d'offres auprès des universités du pays. Ces projets sont évalués par notre Conseil scientifique.

Composition du Conseil Scientifique :

- Professeur Jean-Marie GILLIS (Président)
UNIVERSITE CATHOLIQUE DE LOUVAIN
- Professeur Alexandra BELAYEW
UNIVERSITE DE MONS-HAINAUT
- Professeur Dr Jan DE BLEECKER
UNIVERSITAIR ZIEKENHUIS GENT
- Professeur Dr Peter DE JONGHE
UNIVERSITAIR ZIEKENHUIS ANTWERPEN
- Docteur Nathalie GOEMANS
UNIVERSITAIRE ZIEKENHUIZEN LEUVEN
- Professeur Dr Jean-Paul MISSON
CENTRE HOSPITALIER REGIONAL DE LA CITADELLE
- Professeur Massimo PANDOLFO
UNIVERSITE LIBRE DE BRUXELLES
- M. Michel TOUSSAINT (Dr en kinésithérapie)
ZIEKENHUIS INKENDAAL
- Professeur Dr Peter VAN DEN BERGH
CLINIQUES UNIVERSITAIRES SAINT-LUC
- Professeur Dr Christine VERELLEN-DUMOULIN
UNIVERSITE CATHOLIQUE DE LOUVAIN

- Professeur Bertrand FONTAINE
HÔPITAL PITIE-SALPETRIERE, PARIS
- Docteur Laurent SERVAIS
CENTRE HOSPITALIER REGIONAL DE LA CITADELLE
(Centre de Référence neuromusculaire)

Composition du Conseil d'Administration :

- Béatrice MASQUELIER
- Arabelle WILEMS
- Jean-Marie HUET
- Ghislain LEMAUR
- Vincent LEMAUR

Pour soutenir nos actions :

BE70 7512 0451 3325

BIC : AXABBE22

Titulaire : ABMM-Aide à la Recherche asbl
rue Achille Chavée 52/02
7100 LA LOUVIERE

**Attestation fiscale pour tout don de 40 EUR min/an
Nous acceptons les legs en duo et autres (nous contacter)**

**13 projets de recherche
ont été financés en 2018 pour
un montant total de
260.000 EUR**

VUB - Pr Dr Thierry VANDENDRIESSCHE

2017-2018/01 “CRISPR-STEINERT” : In vivo CRISPR/Cas9-mediated correction of triplet nucleotide repeat expansion in myotonic dystrophy

Budget : 20.000 EUR

La dystrophie myotonique de type 1 (DM1), appelée aussi maladie de Steinert ou myopathie de Steinert, est la plus fréquente des maladies neuromusculaires chez l'adulte. La prévalence de la maladie est de 1 sur 20 000 à 1 sur 25 000. C'est une maladie génétique héréditaire, transmise de génération en génération par un parent porteur.

En général elle s'aggrave à chaque génération (phénomène dit « d'anticipation ») : apparition de plus en plus précoce, symptômes plus nombreux et plus importants. Comme toutes les myopathies, la maladie de Steinert se caractérise par des atteintes des muscles (affaiblissement des muscles appelé « dystrophie », troubles du tonus musculaire appelés « myotonie »). Le gène responsable de la maladie de Steinert possède une région dans laquelle une séquence de trois bases (CTG) est répétée plusieurs fois. Le gène anormal (muté) comporte une augmentation (expansion) du nombre de ces répétitions.

C'est ainsi que le triplet CTG est répété de 50 à plus de 3000. fois chez la personne malade, alors qu'il ne l'est que de 5 à 37 fois chez le sujet sain. Malheureusement, il n'existe actuellement aucun traitement curatif ou efficace. Le but du projet «CRISPR-STEINERT» consiste à développer une plate-forme de thérapie génique spécifique et innovante qui permettra d'éliminer la séquence répétée (“triplet CTG repeat”) dans un modèle de souris pré-clinique DM1. Pour accomplir cette tâche, nous allons employer des “ciseaux moléculaires” à la base du système CRISPR/Cas9. En fin de compte, ce projet «CRISPR-STEINERT» pourrait contribuer au développement de nouvelles pistes thérapeutiques pour traiter la maladie de Steinert.

Université de Namur - Pr Olivier DE BACKER

2017-2018/02 Etude du rôle de MAGED2 dans la différenciation myogénique et la régénération musculaire

Budget : 20.000 EUR

Au cours du développement de l'embryon et du fœtus, les cellules à l'origine des muscles prolifèrent puis se différencient et fusionnent pour former les fibres musculaires.

Un processus semblable est déclenché lorsque le muscle est blessé ou lorsque les fibres musculaires dégénèrent en situation pathologique. Récemment, nous avons réalisé des observations que la protéine MAGED2 que nous étudions au laboratoire pourrait jouer un rôle dans la production de nouvelles fibres musculaires. MAGED2 est présente dans le muscle en développement mais pas dans le muscle adulte sauf lorsque celui-ci se régénère suite à une blessure ou dans la dystrophie musculaire de Duchenne.

Nous avons observé que la déplétion expérimentale de MAGED2 dans des cellules musculaires en culture empêche leur différenciation. Nous étudierons le rôle de MAGED2 au niveau moléculaire et cellulaire, mais aussi au niveau de l'organisme en utilisant un modèle de souris dans lesquelles nous avons muté le gène MAGED2.

VUB - Pr Fr Marinee K.L. Chuah

2017-2018/03 "CURE-DUCHENNE": Development of Next-Generation Gene Therapy for Duchenne Muscular Dystrophy

Budget : 20.000 EUR

Plusieurs maladies génétiques rares sont caractérisées par un dysfonctionnement progressif sévère au niveau du cœur et des muscles.

Ces maladies sont souvent caractérisées par une morbidité et une mortalité qui affecte la qualité de vie des patients et pour lesquels il n'existe aucun traitement efficace. La thérapie génique pourrait offrir un alternatif pour traiter une telle dysfonction cardiaque et musculaire par lequel des gènes thérapeutiques sont introduits dans les cellules. Les gènes thérapeutiques doivent être exprimés à des niveaux suffisamment élevés et pendant une période de temps prescrite pour obtenir une réponse thérapeutique. Le développement d'une stratégie de thérapie génique efficace et sûre pour les maladies neuromusculaires - et en particulier la myopathie de Duchenne (DMD)- nécessite l'utilisation de vecteurs capables d'exprimer les gènes thérapeutiques qui exprime la micro-dystrophin et la follistatin à des niveaux élevés dans le cœur et les muscles. Il est nécessaire de développer des cassettes d'expression robustes pour faciliter l'expression des gènes thérapeutiques dans le cœur et les muscles.

Nous avons récemment validé un nouvel algorithme bio-informatique afin d'augmenter la performance des vecteurs thérapeutiques. Nous allons tester l'efficacité et la sûreté de ces nouveaux vecteurs dans des modèles pré-cliniques qui imitent la dégénération musculaire et cardiaque de la maladie de Duchenne.

Université d'Anvers - PhD Vincent TIMMERMAN

2017-2018/04 How does mitochondrial dysfunction contribute to the CMT2F pathogenesis caused by HSPB1 mutations ?

Budget : 20.000 EUR

Des mutations dans le gène HSPB1 causent une forme axonale de la maladie de Charcot-Marie-Tooth (CMT2F). Il reste cependant difficile à comprendre pourquoi les mutations dans l'HSPB1, codant une chaperonne moléculaire, affectent uniquement les nerfs moteurs et sensoriels. Un autre mystère est le rapport entre les mutations dans plus de 80 autres gènes causant la CMT; c.-à-d. quel est le rôle de l'HSPB1 «

une protéine de stress » dans cette maladie neuromusculaire? Une observation intéressante nous démontre que le nombre de mitochondries est diminué dans les neurones de la souris modèle CMT2F (mutante du HSPB1), suggérant une dysfonction mitochondriale. Une compréhension mécaniste de cette observation fait encore défaut, mais elle pourrait indiquer un mécanisme commun entre les différentes formes du CMT. Nous avons observé que l'HSPB1 réside à l'intérieur des mitochondries et que les mutations affectent sa translocation de manières différentes. De plus, les mutations CMT2F dans le gène HSPB1 pourraient créer une interaction aberrante avec une protéine du type « solute carrier ». Pour déterminer si ces altérations contribuent à la forme du CMT axonale, nous envisageons de disséquer le rôle de l'HSPB1 et la protéine mitochondriale, et étudier leur impact sur l'homéostasie mitochondriale. Nous allons pour cela élucider si la translocation mitochondriale du HSPB1 mutant est la cause directe de la dysfonction mitochondriale. De plus, nous déchiffrerons le rôle mécanique et l'impact de l'interaction entre l'HSPB1 et la protéine « solute carrier ». Le but de ce projet est de démontrer si la dysfonction mitochondriale contribue à la pathogenèse du CMT2F. Si cette étude confirme notre hypothèse, il pourrait ouvrir de nouvelles voies pour développer un traitement au niveau de la mitochondrie dans le domaine des neuropathies axonales et troubles neuromusculaires.

VIB - PhD Jonathan BAETS

2017-2018/05 La myosite à inclusions, une maladie inflammatoire dégénératif : une approche protéomique afin d'identifier les mécanismes perturbant l'homéostasie protéinique.

Budget : 20.000 EUR

La myosite à inclusions sporadique (MIS), est la myopathie la plus fréquente après l'âge de 50 ans. MIS est une maladie intrigante de la musculature squelettique. Phénotypiquement, la maladie est caractérisé par une faiblesse progressive sélective des fléchisseurs des poignets et

des doigts en du quadriceps. Une biopsie musculaire montre des infiltrats inflammatoires (la myosite) et des inclusion protéinique (des vacuoles dites 'bordées'). L'objectif du projet est de mieux comprendre les mécanismes pathophysiologiques de MIS afin de développer des 'biomarqueurs' diagnostiques et des stratégies thérapeutiques.

Il y a des similarités frappantes entre MIS et les maladies neuro-dégénératives, notamment la présence dans les muscles atteints d'au moins de 15 protéines caractéristiques de la maladie d'Alzheimer. Basé sur connaissance préalable, nous postulons que la cause fondamentale est une perturbation de l'homéostasie des protéines. Nous allons nous servir de l'avantage de l'accès direct au 'tissu de maladie' sous la forme des biopsies musculaire diagnostiques. Cela nous permet de réaliser une approche protéomique, dans laquelle l'ensemble complet des protéines est identifié. Actuellement, les tissus musculaires de 32 patients avec une diagnostic de MIS sont l'objet d'investigations. Nous nous préparons pour les expériences de validation sous forme western blot. La bourse serait utilisée pour financer ces expériences indispensables.

KU Leuven - Pr Dr Ludo VAN DEN BOSCH

2017-2018/06 Investigation of selective inhibition of histone deacetylase 6 as a therapeutic strategy for Charcot Marie-Tooth disease type 1A

Budget : 20.000 EUR

La maladie de Charcot-Marie-Tooth (CMT) est une maladies neurologiques héréditaire parmi les plus fréquentes. Les patients souffrent de faiblesse musculaire progressive dans les extrémités de leurs membres. A ce jour, il n'y a pas de traitement curatif ou efficace. La CMT est généralement subdivisée en deux groupes (bien que d'autre groupes existent) connus sous le nom CMT1 et CMT2. CMT1 est une forme démyélinisante de CMT, tandis que CMT2 est une forme où l'axone lui-même est atteint.

CMT1A est la forme de CMT la plus fréquente, et représente plus de 50% des patients et est causée par la surexpression du gène PMP22 (peripheral myelin protein 22). PMP22 est principalement exprimée par les cellules de Schwann, qui sont les cellules myélinisant du système nerveux périphérique. Les cellules de Schwann jouent un rôle essentiel dans la protection, l'isolation et l'amélioration de la conduction des signaux dans l'axone. En outre, les cellules dysfonctionnelles de Schwann peuvent nuire des processus dans les neurones, par exemple: le transport axonal des mitochondries. De nombreuses maladies neurodégénératives ont des défauts dans le transport axonal, y compris les sous-types de CMT2.

Auparavant, notre laboratoire a démontré que l'inhibition de l'enzyme connue sous le nom d'histone deacétylase 6 (HDAC6) est un traitement efficace dans un modèle de souris de CMT2. C'est-à-dire, les souris avaient une amélioration des compétences motrices et sensorielles, de la masse musculaire et de l'innervation neuromusculaire.

Le projet actuel étudie l'existence de déficits de transport axonal dans CMT1A et si un traitement qui inhibe HDAC6 peut sauver le phénotype. Pour ceci, nous utiliserons un test de co-culture composé de cellules de Schwann et de neurones ganglion spinal, isolés à partir de deux souris transgéniques (C3 et C61). Ce modèle de souris expriment PMP22 à différents niveaux l'un de l'autre. Nous utiliserons ces tests de co-culture afin de déterminer si les cellules Schwann surexprimant PMP22 ont une influence négative sur le transport axonal dans les neurones ganglion spinal co-cultivés. En outre, s'il y a des déficits dans le transport axonal, nous étudierons si le traitement d'un inhibiteur sélectif de HDAC6 peut résister à ces déficits et améliorer la myélinisation de cellules de Schwann dans ces testes de co-culture.

La partie principale du projet consiste à voir si l'inhibition de HDAC6 chez les souris transgéniques CMT1A améliorera leur conduction nerveuse, leurs capacités motrices et sensorielles, leur innervation musculaire, leur

masse musculaire et leur phénotype global. Dans l'ensemble, nous espérons démontrer que les inhibiteurs HDAC6 sélectifs, oui ou non, peuvent améliorer le phénotype CMT1A et, par conséquent, offrir un traitement viable pour une maladie actuellement intraitable.

UMONS - Frédérique COPPEE Ph. D.

2017-2018/07 Etude de la ribostasie dans la pathologie musculaire facio-scapulo-humérale (FSHD)

Budget : 20.000 EUR

Le gène DUX4 qui cause la FSHD, ainsi que son homologue DUX4c, sont induits dans les cellules musculaires et produisent des protéines qui sont connues pour leur capacité à activer des gènes dans les noyaux des cellules de muscle FSHD.

Des travaux antérieurs suggèrent que DUX4c, présent à faible niveau dans la plupart des cellules musculaires, aurait un rôle dans la capacité du tissu musculaire à régénérer. La protéine DUX4 quant à elle est détectée en très faible quantité dans quelques cellules musculaires d'individus sains. La fonction de ces protéines dans le muscle sain n'est pas connue et des anomalies du « squelette » (très important pour la formation de fibres de contraction fonctionnelles) des cellules musculaires sont observées dans la FSHD et ne semble pas dépendre du rôle de DUX4 dans le noyau. Pour mieux comprendre le rôle de DUX4 et DUX4c dans le muscle sain et pathologique, nous avons recherché leurs partenaires et avons découvert leur interaction avec des complexes associés à IGF2BP1 à l'extérieur du noyau, qui sont notamment impliqués dans la formation du « squelette » de la cellule. Des membres de ce complexe ont été identifiés comme régulateur de la différenciation musculaire (mécanisme permettant la formation de fibres musculaires contractiles fonctionnelles) et comme étant associés à des « granules de stress » qui se forment pour permettre à la cellule de répondre adéquatement à son environnement suite à un stress. Ces différents

partenaires sont communs à DUX4 et DUX4c. L'augmentation des taux de DUX4 pourrait donc entrer en compétition avec la fonction normale de DUX4c. De même des taux trop important de DUX4c à un moment inapproprié pourraient aussi interférer avec sa fonction normale. En effet, des cellules de muscles produisant trop de DUX4 conduisent à la formation de fibres musculaires atrophiques, c'est à dire trop fines, n'ayant pas assez de « squelette » pour permettre une bonne contraction; et trop de DUX4c entraîne la formation de fibres musculaires désorganisées, çàd ne possédant plus de « squelette » structuré et donc des problèmes de contraction. Nous proposons de réaliser des expériences pour comprendre ces nouvelles fonctions en dehors du noyau dans les muscles normaux et pathologiques soumises ou non à un stress. Nos études devraient mener à de nouvelles perspectives pour des stratégies thérapeutiques de la FSHD qui pourraient être étendues à d'autres maladies neuromusculaires présentant des défauts de réponse au stress.

UGENT - Boel DE PAEPE PhD

2017-2018/08 Caractérisation de l'accumulation des osmolyte dans les tissus musculaires: Comparaison des réponses aux stress des cellules saines et les cellules musculaires des patients atteints de la dystrophie musculaire de Duchenne.

Budget : 20.000 EUR

La dystrophie musculaire de Duchenne est une maladie héréditaire récessive liée au chromosome X qui touche donc principalement des garçons. Causée par des mutations du gène codant pour la dystrophine, la maladie se caractérise par une atrophie musculaire, un déclin de la fonction physique, et des insuffisance cardiaque et respiratoire consécutives.

Les mutations provoquent l'absence complète d'une dystrophine fonctionnelle. Par conséquence, une faiblesse musculaire se développe

par des cycles de dégénération suivi d'une régénération insuffisante. Les dommages des cellules musculaires provoquent une inflammation secondaire des tissus musculaires. Récemment, le monde scientifique a compris que, dans les maladies humaines, différentes interactions existent entre les voies inflammatoires et les voies osmotiques, dont la nature exacte est encore mal connue. En effet, afin de pouvoir fonctionner correctement, les cellules doivent maintenir des conditions iso-osmotiques, accumulant des osmolytes organiques générés ou importés par des transporteurs membranaires. Ainsi, les tissus réussissent à rétablir l'équilibre cellulaire sans compromettre les fonctions vitales de cette dernière. Grâce au projet-ci, nous enquêterons sur le rôle des processus osmo-régulateurs dans la maladie de Duchenne. L'objectif de ce projet est bien la caractérisation approfondie des différentes voies de signalisation moléculaire responsable pour l'inflammation chronique dans les muscles des patients. Ces études devraient nous permettre de mieux comprendre la pathophysiologie de la Maladie de Duchenne, aidant ainsi le développement des stratégies thérapeutiques innovantes.

UCL - Pr Sonia BRICHARD

2017-2018/09 Protective effects of an adiponectin receptor agonist in severe inflammatory muscle disease

Budget : 20.000 EUR

La dystrophie musculaire de Duchenne (DMD) est la myopathie humaine héréditaire la plus fréquente. Alors que la déficience en dystrophine en est la cause primaire, la réponse inflammatoire y joue un rôle aggravant. L'adiponectine (ApN) est une hormone sécrétée principalement par le tissu adipeux. Un de ses principaux tissus-cibles est le muscle. L'ApN y exerce des effets métaboliques et anti-inflammatoires. Nous avons récemment montré que l'ApN freine le développement de la myopathie chez la souris mdx (un modèle murin de DMD). L'ApN est une protéine complexe qu'il n'est pas aisé de produire et qui, comme toutes les protéines, doit être injectée. Par contre, l'AdipoRon, un agoniste du

récepteur à l'ApN, est une petite molécule qui est peut être facilement synthétisée. De plus, cette molécule qui a été découverte récemment est active par voie orale. Elle atténue le diabète de type 2 et d'autres complications liées à l'obésité chez la souris qui la reçoit par gavage pendant un court laps de temps. A ce jour, on ignore si cette molécule est capable d'exercer des effets bénéfiques sur le muscle squelettique. De même, on ignore si ces effets se maintiennent à long-terme. Nous souhaitons étudier les effets bénéfiques potentiels de l'AdipoRon dans la DMD.

Nous l'administrerons donc par voie orale pendant 2 mois chez des souris mdx et nous étudierons ses mécanismes d'action non seulement chez la souris mais aussi sur des myotubes issus de patients DMD et mis en culture. Nos résultats pourraient ouvrir de nouvelles perspectives thérapeutiques dans la dystrophie musculaire.

UGENT - Dr Sandrine HERBELET

2017-2018/10 Exploring the therapeutic potential of anti-NFAT5 nanobodies in cell culture models of idiopathic inflammatory myopathies and Duchenne muscular dystrophy

Budget : 20.000 EUR

La Maladie de Duchenne (MD) est une maladie des muscles liée à la mutation du gène de la dystrophine. Cette protéine est essentielle pour l'anatomie et le fonctionnement normal du muscle. Les Myopathies Inflammatoires Idiopathiques (MII) sont elles, au contraire, dues au mal fonctionnement du système immunitaire, aussi désignées sous le nom de maladies auto-immunitaires. Les MII les plus connues étant la dermatomyosite (DM), la polymyosite (PM) et la myosite à inclusion (MAI). Grâce au projet sélectionné par l'ABMM en 2013, nous avons découvert que la protéine nommée "nuclear factor of activated T-cells 5" (NFAT5), essentielle à la formation des myofibres, forme des agrégats dans des

coupes musculaires de patients atteints de MD et MII, ainsi que dans des cellules musculaires cultivées en laboratoire sous des conditions similaires à celles liées aux différentes maladies.

Dans ce projet, nous allons nous pencher sur le rôle que peuvent jouer les nanobodies (anticorps produits par la famille des camélidés) afin d'éviter la formation des agrégats de NFAT5. En effet, tant bien dans la maladie de DM que les MII, la régénération de myofibres est prépondérante. Comme les nanobodies sont plus petits que les anticorps humains, ils ont la possibilité d'entrer dans les cellules. Nous opterons pour un nanobody anti-NFAT5 qui puisse se fixer sur la protéine NFAT5, évitant ainsi des agrégats. Nous espérons qu'alors la NFAT5 pourra effectuer son mécanisme normal, permettant le développement normal des myofibres. Cette étude devrait nous permettre de mieux comprendre la valeur des nanobodies en tant que stratégie thérapeutique expérimentale.

HUDERF Pr Nicolas DECONINCK

2017-2018/11 Etude chez le poisson zèbre des réseaux moléculaires de la voie myotubularine / amphiphysine 2 / dynamine 2 impliquée dans les myopathies centronucléaires

Budget : 20.000 EUR

Les myopathies centronucléaires sont des myopathies congénitales caractérisées histologiquement par la présence d'un nombre anormalement élevé de noyaux centraux dans les fibres musculaires. Des mutations dans plusieurs gènes peuvent être à l'origine de ce type de myopathies. Les mutations du gène MTM1 codant pour la protéine myotubularine sont à l'origine de la myopathie centronucléaire liée à l'X, myopathie extrêmement sévère, pour laquelle aucun traitement n'existe à l'heure actuelle. Les mutations des gènes BIN1 et DNM2 codant respectivement pour l'amphiphysine 2 et la dynamine 2 sont également responsables de myopathies centronucléaires. Le poisson-zèbre est un

excellent modèle pour étudier la physiopathologie des myopathies et l'effet de traitements ciblés. Grâce à la technologie CRISPR-Cas9, nous avons créé dans notre laboratoire des lignées de poisson-zèbre porteuses de mutations dans les différents gènes impliqués dans les myopathies centronucléaires. Dans un premier temps, nous proposons de caractériser en détail le phénotype de ces lignées par des techniques d'immunofluorescence, de microscopie électronique, d'analyse du comportement moteur, d'analyse du transcriptome et d'imagerie calcique. Dans un second temps, nous évaluerons sur les lignées porteuses de mutations dans MTM1 et BIN1 l'efficacité de différents inhibiteurs chimiques de la dynamine qui, d'après des données préliminaires chez la souris, pourraient constituer un traitement prometteur pour les myopathies centronucléaires.

UCL - Nicolas AUDAG

2017-2018/12 Dysphagia in children with neuromuscular diseases

Budget : 20.000 EUR

L'amélioration de la prise en charge des patients atteints de maladies neuromusculaires a prolongé leur espérance de vie. Les complications cardiaques, orthopédiques et celles liées aux difficultés à avaler sont devenues plus fréquentes. Par conséquent, la prise en charge de ces complications prend une part importante du traitement. Les difficultés pour avaler, aussi appelées dysphagie, sont des manifestations que l'on retrouve régulièrement chez les patients neuromusculaires. Ces problèmes semblent être responsables de problèmes respiratoires, de dénutrition et de mauvaise tolérance lors des séances de kinésithérapie respiratoire et de ventilation non-invasive. Cela peut également avoir un impact important sur la qualité de vie. Par exemple, les repas prolongés peuvent changer une activité qui est destinée à être agréable en une entreprise pénible et une cause d'inconfort. L'objectif de ce projet de recherche est d'améliorer les outils d'évaluation de ces difficultés à avaler

et des complications liées, chez les enfants atteints de maladies neuromusculaires. En effet, il n'existe actuellement, aucun outil reconnu pour réaliser cette évaluation.

Dès lors, il paraît important de pouvoir détecter précisément les problèmes de dysphagie. L'outil d'évaluation doit aussi être facile à utiliser, avoir un score qui peut être analysé, doit coûter le moins possible pour pouvoir être utilisé le plus largement possible. La création de cet outil d'évaluation va aider à améliorer les traitements mais également aider les chercheurs à évaluer l'efficacité des nouvelles thérapeutiques. Enfin, nous allons tenter d'évaluer le lien qu'il pourrait y avoir entre la dysphagie et la survenue d'infections respiratoires (par exemple : pneumonie) chez ces patients grâce à l'outil créé.

UCL - Pr Frédéric CLOTMAN

2017-2018/14 Mécanisme extrinsèque de contrôle du développement et de l'intégrité des circuits locomoteurs par les motoneurones médullaires

Budget : 20.000 EUR

Les mouvements de notre corps, comme le fait de saisir un objet ou de nous déplacer, sont commandés par notre cerveau mais contrôlés par des circuits nerveux situés dans la moelle épinière. Ces circuits sont composés de neurones moteurs, qui commandent directement les contractions de nos muscles, et d'interneurones régulateurs qui modulent l'activité des neurones moteurs. Les interneurones régulateurs contrôlent par exemple la vitesse de la marche ou l'alternance gauche-droite des membres inférieurs qui nous permet d'avancer en marchant plutôt qu'en sautant à pieds joints. Nous avons découvert qu'il existe un mécanisme qui coordonne le développement de ces circuits locomoteurs. En effet, au cours de la vie embryonnaire, les neurones moteurs envoient un signal moléculaire qui régule le développement de différents types

d'interneurones avec lesquels ils vont constituer ces circuits. C'est la première fois qu'un tel mécanisme est mis en évidence au cours du développement du système nerveux. L'objectif du présent projet est d'identifier les molécules utilisées par les neurones moteurs pour contrôler le développement des interneurones.

Si nous identifions ces molécules, nous pourrons ensuite nous poser deux questions dans le cadre des lésions de la moelle épinière et des maladies neuro-dégénératives qui la touche, notamment la Sclérose Latérale Amyotrophique. Premièrement, est-ce que ce mécanisme est réactivé après une lésion de la moelle ou durant la progression de la maladie, et est-ce que cette réactivation protège les circuits locomoteurs de la destruction ou favorise leur réparation lorsqu'ils sont abimés ? Deuxièmement, si nous traitons avec ces molécules des animaux ayant subi une lésion de moelle ou porteurs d'une maladie neuro-dégénérative affectant les circuits locomoteurs, est-ce que nous sommes capables de favoriser la réparation de ces circuits, ou d'éviter ou de ralentir leur dégradation ?

2 projets restent à financer en 2019

UMONS - Alexandre LEGRAND MD, PhD

2017-2018/13 Développement de nouveaux critères d'évaluation de la fonction musculaire dans le cadre d'essais cliniques pour la FSHD

Budget : 20.000 EUR

La dystrophie facio-scapulo-humérale (FSHD) est une maladie génétique qui débute par une faiblesse des muscles du visage. Lorsque la maladie évolue, les muscles des ceintures sont atteints et la marche peut être altérée. Il n'existe pas encore de traitement mais certaines stratégies thérapeutiques sont actuellement testées dans des études cliniques.

Pour évaluer l'efficacité d'un traitement, quel qu'il soit, il est nécessaire de disposer de méthodes pour mesurer la force musculaire des patients. Ces méthodes doivent être simples à mettre en œuvre, quantitatives et reproductibles. De plus, les « critères d'évaluation » doivent être centrés sur la réalité du patient et devraient permettre d'évaluer des patients avec une atteinte légère à très sévère. Le but de notre étude est de développer une méthode permettant d'évaluer la force de muscles du visage. L'atteinte de ces muscles est en effet précoce et caractéristique de la FSHD. Cette étude sera réalisée en collaboration le Dr Servais, au CHR de la Citadelle à Liège. Son équipe valide actuellement une autre méthode, basée sur une montre permettant d'enregistrer en continu les mouvements des patients à leur domicile (Actimyo).

Les nouveaux systèmes de mesure seront testés chez des volontaires sains et chez une 15aine de patients atteints de FSHD. Ils seront aussi comparés aux tests utilisés classiquement dans les essais cliniques pour les maladies neuromusculaires au sens large. Nous pourrons ainsi valider des systèmes de mesures innovants pour la FSHD, de manière à pouvoir les utiliser dans les essais thérapeutiques actuels et futurs.

Parmi les stratégies thérapeutiques actuelles pour la FSHD, nos collaborateurs au CHU de Montpellier (Pr Laoudj-Chenivresse) ont pu montrer les bénéfices d'une supplémentation en anti-oxydants sur la force du quadriceps (un muscle de la jambe). Dans la perspective d'inclure les nouveaux tests de la fonction musculaire dans cet essai thérapeutique, une mesure du stress oxydant chez les patients atteints de FSHD complètera nos analyses (Pr Pincemail, CHU de Liège).

UMONS - Anne-Emilie DECLEVES PhD

2017-2018/15 Pathological mechanisms underlying intra-muscular fat tissue accumulation in a murine model of myopathy

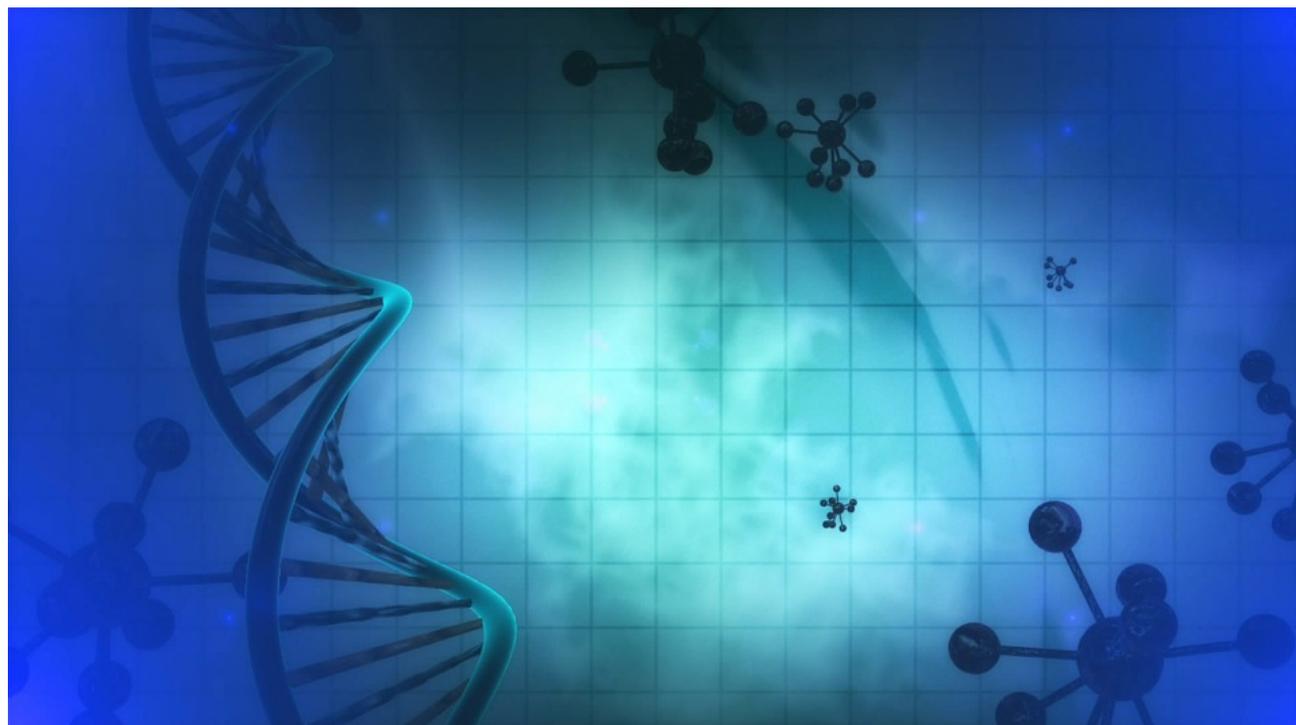
Budget : 20.000 EUR

Notre étude porte sur un phénomène observé dans certaines myopathies : le remplacement des cellules (fibres) musculaires par du tissu graisseux. Chez les patients atteints de dystrophie de Duchenne, de Becker ou encore de la dystrophie Facio-Scapulo-Humérale (FSHD), des cellules graisseuses (adipocytes) sont présentes autour des fibres musculaires et des gouttelettes de lipides s'accumulent dans ou autour de ces fibres. Cependant, les processus à l'origine de cette « graisse intra-musculaire » restent à ce jour en grande partie inconnus. Notre équipe s'intéresse aux signaux cellulaires permettant aux cellules musculaires et graisseuses de communiquer. Nous pensons que la proximité entre les cellules graisseuses et les cellules musculaires dans les myopathies pourraient modifier ces signaux et jouer un rôle dans la dégénérescence du muscle et son remplacement progressif par du tissu graisseux. Les molécules participant à ce dialogue (dit « cross-talk ») ne sont pas encore totalement connues. Certaines protéines telles que des cytokines ou même des micro-ARN sont potentiellement impliqués. Notre étude vise à élucider le rôle de l'AMPK (un puissant senseur énergétique de la cellule) dans ce processus. En particulier, nous nous intéresserons à son effet sur la production de NO, une molécule bioactive importante pour la fonction musculaire mais pouvant causer un stress dit « nitrosatif » et des dommages cellulaires si elle est produite de manière inappropriée. Pour ce faire, nous utiliserons un modèle de souris nouvellement mis en place par nos collaborateurs du service de Physiologie et de Réadaptation Respiratoire de l'UMONS (Dr A. Tassin, Pr A Legrand). Ce modèle mime une dégénérescence musculaire locale dans un muscle de la patte, par injection d'un ADN codant pour DUX4, gène causal de la FSHD.

En renforçant nos connaissances sur le lien entre l'AMPK et NO dans la perte progressive du nombre de fibres musculaires et l'apparition de graisse intra-musculaire, nous espérons offrir de nouvelles perspectives dans la conception d'approches thérapeutiques pour les myopathies.

Un appel à projets de recherche sera lancé en novembre 2019

Jean-Marie HUET
Président



Rapport approuvé par l'Assemblée générale du 29 juin 2019



Bilan et compte de résultats 2018 (et 2017)

Nos comptes ont été approuvés
lors de l'AG du 29 juin 2019 et sont établis par la

**Fiducière Fiscodream
rue Joseph Wauters 27
6150 Anderlues
071/ 54 33 09**

Nous sommes à votre disposition
pour toute question au 0495/ 439 800
(Jean-Marie HUET - Président ABMM asbl)

ABMM

1. Bilan après répartition - Actif

Libellé	Case	31/12/2017 (2018)	31/12/2018 (2019)
Actifs immobilisés - Frais d'établissement exclus	21/28	331.702,84	317.538,06
Immobilisations corporelles	22/27	330.202,84	316.038,06
<i>Terrains et constructions</i>	22	305.092,82	296.334,30
220000 - TERRAINS	22	68.584,01	68.584,01
221000 - CONSTRUCTIONS	22	289.059,93	289.059,93
221090 - AMORTISSEMENTS SUR CONSTRUCTIO	22	-52.551,12	-61.309,64
<i>Installations, machines et outillage</i>	23	1.340,42	1.110,67
231200 - MATERIELS DESTINES AUX PRETS	23	1.944,75	2.143,75
231290 - AMORTISSEMENTS SUR MAT. DEST.	23	-604,33	-1.033,08
<i>Mobilier et matériel roulant</i>	24	2.762,96	1.431,38
241000 - MATERIEL DE BUREAU	24	7.956,90	7.956,90
241090 - AMORTISSEMENTS SUR MAT. DE BUR	24	-5.193,94	-6.525,52
<i>Autres immobilisations corporelles</i>	26	21.006,64	17.161,71
260000 - AMENAGEMENTS BATIMENTS	26	35.456,91	35.456,91
260090 - AMORTISSEMENTS SUR AMENAGEMENT	26	-14.450,27	-18.295,20
Immobilisations financières	28	1.500,00	1.500,00
<i>Autres immobilisations financières</i>	284/8	1.500,00	1.500,00
<i>Autres immobilisations financières - Créances et cautionnements en numéraire</i>	285/8	1.500,00	1.500,00
288010 - GARANTIE LOCATIVE HANGAR	285/8	1.500,00	1.500,00
Actifs circulants	29/58	210.971,91	205.086,85
Créances à un an au plus	40/41	12.051,37	59.606,14
<i>Créances commerciales à un an au plus</i>	40	125,00	
400000 - CLIENTS	40	125,00	
<i>Autres créances à un an au plus</i>	41	11.926,37	59.606,14
416000 - COMPTE C	41	6.006,98	
416916 - CREANCE	41	153,09	192,87
416938 - CREANCE	41	270,00	
416944 - CREANCE	41	821,91	14.824,51
416947 - CREANCE	41	418,99	418,99
416950 - CREANCE	41	1.662,37	
416951 - CREANCES	41	350,00	319,00
416953 - CREANCES	41	243,03	
416957 - CREANCE	41	2.000,00	1.750,00
416958 - CREANCE	41		40.000,00
416961 - CREANCE	41		1.150,00
416962 - CREANCE	41		200,09
416963 - CREANCE	41		750,68
Valeurs disponibles	54/58	196.358,55	144.858,91
550100 - AXA EPARGNE - (-53) 755-467627	54/58	43.529,84	49.746,08
550101 - AXA C/C - (-54) 751-2043222-54	54/58	10.382,74	18.963,31
550102 - AXA EPARGNE 755-4386355-68	54/58	71.086,94	586,94
550200 - FORTIS C/C 001-2127789-73	54/58	258,60	4.581,73
550201 - FORTIS EPARGNE 035-3164929-54	54/58	70.772,54	70.773,90
550500 - CAISSE	54/58	327,89	206,95
Comptes de régularisation - Actif	490/1	2.561,99	621,80
490000 - CHARGES A REPORTER	490/1	550,83	617,34
491000 - PRODUITS ACQUIS	490/1	2.011,16	4,46
Actif	20/58	542.674,75	522.624,91

ABMM

1. Bilan après répartition - Passif

Libellé	Case	31/12/2017 (2018)	31/12/2018 (2019)
Capitaux propres	10/15	523.096,12	477.322,97
Bénéfice (Perte) reporté(e)	14	523.096,12	477.322,97
<i>140000 - FONDS EN ATTENTE D AFFECTATION</i>	<i>14</i>	<i>523.096,12</i>	<i>477.322,97</i>
Dettes	17/49	19.578,63	45.301,94
Dettes à un an au plus	42/48	19.578,63	45.301,94
<i>Dettes commerciales à un an au plus</i>	<i>44</i>	<i>2.603,97</i>	<i>2.506,04</i>
<i>Fournisseurs et factures à recevoir à un an au plus</i>	<i>440/4</i>	<i>2.603,97</i>	<i>2.506,04</i>
<i>440000 - FOURNISSEURS</i>	<i>440/4</i>	<i>2.603,97</i>	<i>2.506,04</i>
<i>Dettes fiscales, salariales et sociales</i>	<i>45</i>	<i>4.968,88</i>	<i>5.068,56</i>
<i>Dettes salariales et sociales</i>	<i>454/9</i>	<i>4.968,88</i>	<i>5.068,56</i>
<i>455000 - SALAIRES A PAYER</i>	<i>454/9</i>	<i>1.425,86</i>	<i>1.501,44</i>
<i>456000 - PROVISION PECULES DE VACANCES</i>	<i>454/9</i>	<i>3.543,02</i>	<i>3.567,12</i>
<i>Autres dettes à un an au plus</i>	<i>47/48</i>	<i>12.005,78</i>	<i>37.727,34</i>
<i>489000 - COMPTE COURANT HUET</i>	<i>47/48</i>	<i>39,78</i>	<i>154,32</i>
<i>489100 - COMPTE COURANT ABMM AR</i>	<i>47/48</i>		<i>17.548,02</i>
<i>489203 - CREANCE SCREENING</i>	<i>47/48</i>	<i>925,00</i>	<i>5.918,00</i>
<i>489204 - CREANCE VOITURE LEA</i>	<i>47/48</i>	<i>11.041,00</i>	<i>12.981,00</i>
<i>489205 - CREANCE COMMUNAUTE FRANCAISE</i>	<i>47/48</i>		<i>500,00</i>
<i>489206 - CREANCE DONS POUR AMELIE</i>	<i>47/48</i>		<i>626,00</i>
Passif	10/49	542.674,75	522.624,91

ABMM

2. Compte de résultats (liste) - Page 1

Libellé	Case	31/12/2017 (2018)	31/12/2018 (2019)
Ventes et prestations - Produits d'exploitation non récurrents inclus	70/76A	164.915,23	96.634,45
<i>Chiffre d'affaires</i>	70	51.663,94	41.508,63
700050 - RECUPERATIONS DIVERSES	70		4.251,63
700300 - BONBONS TELETHON	70	49.766,77	36.118,00
700500 - OBJETS TELETHONS	70	461,17	81,00
700700 - LOCATION SALLE	70	1.095,00	500,00
700740 - VENTES LIVRE DE MASSIMO	70	336,00	558,00
700750 - VENTE VERNISSAGE	70	5,00	
<i>Production immobilisée</i>	72	105.840,85	32.924,50
730000 - COTISATIONS	72	2.836,00	3.104,00
732000 - DONS	72	20.913,00	29.820,50
734000 - LEGS	72	82.091,85	
<i>Autres produits d'exploitation</i>	74	6.199,02	21.685,65
740100 - SUBVENTION AVIQ	74		14.000,00
740201 - SUBVENTION 30 ANS ABMM	74		2.000,00
743000 - EXONERATION PRECOMPTE PROF.	74	49,97	52,69
745000 - BELGACOM 070	74	14,63	
746010 - INTERVENTION FOREM	74	6.134,42	5.632,96
<i>Produits d'exploitation non récurrents</i>	76A	1.211,42	515,67
760000 - PROFITS EXCEPTIONNELS	76A	1.211,42	515,67
Coût des ventes et des prestations - Charges d'exploitation non récurrentes	60/66A	171.753,53	141.665,42
<i>Approvisionnements et marchandises</i>	60	20.965,11	19.358,52
<i>Approvisionnements et achats de marchandises et fournitures</i>	600/8	20.965,11	19.358,52
604000 - ACHATS TELETHON	600/8	20.965,11	19.358,52
<i>Services et biens divers</i>	61	46.866,80	50.149,64
610100 - CHARGES LOCATIVES	61	2.448,62	3.666,88
610200 - ENTRETIEN BATIMENT	61	402,58	45,01
610230 - LOCATION HANGAR	61	6.310,86	6.000,00
610240 - LOCATION ESPACE DE STOCKAGE	61	60,50	
610250 - LOCATION ALARME	61	473,34	507,79
610260 - LOCATION EXTINCTEUR	61	112,38	113,45
610300 - PRODUITS D'ENTRETIEN	61	29,17	58,40
611100 - LOCATION TAPIS	61	318,85	318,85
611350 - FRAIS DE REUNIONS	61	1.364,76	315,47
612000 - EAU	61	244,56	
612100 - GAZ	61	1.220,99	963,39
612101 - GAZ HANGAR	61	1.130,07	304,85
612110 - ELECTRICITE	61	620,42	687,61
612111 - ELECTRICITE HANGAR	61	381,36	284,84
612112 - EAU HANGAR	61	19,80	274,24
612310 - DEPLACEMENTS	61	1.903,33	1.214,72
612322 - MYOMUSIQUE	61	6.959,60	9.996,84
612400 - IMPRIMES ET FOURNITURES DE BUR	61	3.622,62	1.786,79
612700 - PUBLICITES	61	2.578,01	7.037,43
612800 - HEBERGEMENT INTERNET	61	48,40	191,03
613010 - HONORAIRES NOTAIRES	61	5.239,70	
613020 - HONORAIRES FIDUCIAIRES	61	1.887,60	1.916,04
613100 - HONORAIRES AVOCATS	61	31,68	
613200 - COTISATIONS AUTRES ASSOCIATION	61	210,00	30,00
613400 - FRAIS DE GESTION SECRETARIAT S	61	733,11	878,27
613500 - PUBLICATIONS LEGALES BNB MONI	61		129,35
613700 - TELEPHONE, INTERNET	61	737,56	715,10
613730 - FRAIS POSTAUX	61	3.443,52	3.986,38
613820 - DOCUMENTATION	61	12,00	302,50
613830 - SEMINAIRES, CONFERENCES ET FOR	61		620,52
614000 - ASSURANCE	61	546,87	876,69

ABMM

2. Compte de résultats (liste) - Page 1

Libellé	Case	31/12/2017 (2018)	31/12/2018 (2019)
615000 - PRECOMPTE MOBILIER	61	21,53	7,87
615110 - PRIX FRIDA BAUDOUIN	61		1.000,00
615190 - EVENEMENTS 30 ANS ABMM	61		1.309,92
615300 - FRAIS DE TRANSPORT	61	2.724,41	3.790,11
616400 - FRAIS DE REPRESENTATIONS, RECE	61	934,01	819,30
616500 - FRAIS INFORMATIQUE	61	94,59	
Rémunérations, charges sociales et pensions	62	25.991,96	23.580,42
620000 - REMUNERATIONS IMPOSABLES + FRA	62	20.007,05	21.032,30
621000 - COTISATION ONSS	62	2.224,36	2.320,44
623290 - UTILISATION/REPRISE PROV.POUR	62	3.543,02	24,10
623410 - MEDECINE DU TRAVAIL	62	217,53	203,58
Amortissements et réductions de valeur sur frais d'établissement, sur immobilisations incorpor	630	14.690,36	14.363,78
630221 - DOT. AMORT. SUR CONSTRUCTIONS	630	8.758,52	8.758,52
630231 - DOT. AMORT. SUR MAT. DESTINES	630	388,95	428,75
630241 - DOT. AMORT. SUR MAT. DE BUREAU	630	1.697,96	1.331,58
630260 - DOT. AMORT. SUR AMENAGEMENTS	630	3.844,93	3.844,93
Charges d'exploitation diverses	640/8	63.239,30	34.213,06
640000 - FRAIS DE SUCCESSION	640/8	6.656,83	
640100 - PRECOMPTE IMMOBILIER	640/8		3.766,99
640300 - TAXES DIVERSES	640/8	50,00	
640800 - TAXES REPROBEL	640/8	21,90	12,59
643000 - DONS DE L'ASBL	640/8	56.510,57	30.433,48
Bénéfice (Perte) d'exploitation	9901	-6.838,30	-45.030,97

ABMM

2. Compte de résultats (liste) - Page 2

Libellé	Case	31/12/2017 (2018)	31/12/2018 (2019)
Produits financiers - Produits financiers non récurrents inclus	75/76B	115,35	52,98
<i>Produits financiers</i>	75	115,35	52,98
<i>Produits des actifs circulants</i>	751	115,12	50,50
751000 - PRODUITS DES ACTIFS CIRCULANTS	751	115,12	50,50
Autres produits financiers	752/9	0,23	2,48
755000 - ECARTS DE PAIEMENTS AVANTAGEUX	752/9	0,23	2,48
Charges financières - Charges financières non récurrentes incluses	65/66B	86,58	126,89
<i>Charges financières</i>	65	86,58	126,89
Autres charges financières	652/9	86,58	126,89
656100 - FRAIS DE BANQUE ET CCP	652/9	86,58	126,89
Bénéfice (Perte) de l'exercice avant impôts	9903	-6.809,53	-45.104,88
Impôts sur le résultat	67/77	669,56	668,27
<i>Impôts belges et étrangers</i>	670/3	669,56	668,27
671010 - TAXES COMPENSATOIRES REVENUS A	670/3	669,56	668,27
Bénéfice (Perte) de l'exercice	9904	-7.479,09	-45.773,15
Bénéfice (Perte) de l'exercice à affecter	9905	-7.479,09	-45.773,15

ABMM

Affectations et prélèvements

Libellé	Case	31/12/2017 (2018)	31/12/2018 (2019)
Bénéfice (Perte) à affecter	9906	523.096,12	477.322,97
<i>Bénéfice (Perte) de l'exercice à affecter</i>	<i>(9905)</i>	<i>-7.479,09</i>	<i>-45.773,15</i>
<i>Bénéfice (Perte) reporté(e)</i>	<i>14P</i>	<i>530.575,21</i>	<i>523.096,12</i>
<i>790000 - FONDS EN ATTENTE DE L'EXERCICE</i>	<i>14P</i>	<i>530.575,21</i>	<i>523.096,12</i>
Bénéfice (Perte) reporté(e)	(14)	523.096,12	477.322,97
<i>693000 - FONDS A AFFECTER</i>	<i>(14)</i>	<i>523.096,12</i>	<i>477.322,97</i>



Bilan et compte de résultats 2018 (et 2017)

Nos comptes ont été approuvés
lors de l'AG du 29 juin 2019 et sont établis par la

**Fiducière Fiscodream
rue Joseph Wauters 27
6150 Anderlues
071/ 54 33 09**

Nous sommes à votre disposition
pour toute question au 0495/ 439 800
(Jean-Marie HUET - Président ABMM asbl)

ABMM-AR ASBL

1. Bilan après répartition - Actif

Libellé	Case	31/12/2017 (2018)	31/12/2018 (2019)
Actifs immobilisés - Frais d'établissement exclus	21/28	2.552,49	-247,05
Immobilisations corporelles	22/27	2.552,49	-247,05
<i>Mobilier et matériel roulant</i>	24	2.552,49	-247,05
240000 - MOBILIER	24	2.668,91	2.668,91
240090 - AMORTISSEMENTS SUR MOBILIERS	24	-2.559,11	-2.778,71
241000 - MATERIEL DE BUREAU	24	6.896,62	6.896,62
241090 - AMORTISSEMENT SUR MAT. DE BURE	24	-4.453,93	-7.033,87
Actifs circulants	29/58	247.695,74	155.013,89
Créances à un an au plus	40/41	4.000,00	17.548,02
<i>Autres créances à un an au plus</i>	41	4.000,00	17.548,02
416033 - CREANCE HUSTINGS	41	4.000,00	
416930 - COMPTE COURANT ABMM	41		17.548,02
Valeurs disponibles	54/58	243.695,74	137.465,87
550100 - AXA EPARGNE 755-4705787-79	54/58	243.518,09	7.918,96
550101 - AXA C/C - 751-2045133-25	54/58	177,65	129.546,91
Actif	20/58	250.248,23	154.766,84

ABMM-AR ASBL

1. Bilan après répartition - Passif

Libellé	Case	31/12/2017 (2018)	31/12/2018 (2019)
Capitaux propres	10/15	3.453,82	154.169,71
Bénéfice (Perte) reporté(e)	14	3.453,82	154.169,71
<i>140000 - FONDS EN ATTENTE D AFFECTATION</i>	<i>14</i>	<i>3.453,82</i>	<i>154.169,71</i>
Dettes	17/49	246.794,41	597,13
Dettes à un an au plus	42/48	6.794,41	597,13
<i>Dettes commerciales à un an au plus</i>	<i>44</i>	<i>787,43</i>	<i>597,13</i>
<i>Fournisseurs et factures à recevoir à un an au plus</i>	<i>440/4</i>	<i>787,43</i>	<i>597,13</i>
<i>440000 - FOURNISSEURS</i>	<i>440/4</i>	<i>787,43</i>	<i>597,13</i>
<i>Autres dettes à un an au plus</i>	<i>47/48</i>	<i>6.006,98</i>	
<i>489200 - COMPTE COURANT ABMM</i>	<i>47/48</i>	<i>6.006,98</i>	
Comptes de régularisation - Passif	492/3	240.000,00	
<i>492000 - CHARGES A IMPUTER</i>	<i>492/3</i>	<i>240.000,00</i>	
Passif	10/49	250.248,23	154.766,84

ABMM-AR ASBL

2. Compte de résultats (liste) - Page 1

Libellé	Case	31/12/2017 (2018)	31/12/2018 (2019)
Ventes et prestations - Produits d'exploitation non récurrents inclus	70/76A	164.334,45	189.318,08
<i>Chiffre d'affaires</i>	70	10.105,92	10.673,36
700500 - OBJETS TELETHONS	70		6,00
700650 - VENTE CRAYONS	70	10.105,92	10.667,36
<i>Production immobilisée</i>	72	154.203,53	178.644,72
730000 - COTISATIONS	72		55,00
732000 - DONNS	72	154.203,53	153.589,72
734000 - LEGS	72		25.000,00
<i>Produits d'exploitation non récurrents</i>	76A	25,00	
760000 - PROFITS DIVERS	76A	25,00	
Coût des ventes et des prestations - Charges d'exploitation non récurrentes	60/66A	321.405,51	38.631,08
<i>Approvisionnements et marchandises</i>	60	15.400,62	10.667,36
<i>Approvisionnements et achats de marchandises et fournitures</i>	600/8	15.400,62	10.667,36
604000 - ACHATS TELETHON	600/8	15.400,62	10.667,36
<i>Services et biens divers</i>	61	304.091,79	21.397,19
612105 - PUBLICATIONS LEGALES	61		129,35
612350 - DONNS DE L ASBL (AIDE TECHNIQUE	61	2.464,59	
612400 - IMPRIMES ET FOURNITURES DE BUR	61	388,03	
613020 - HONORAIRES FIDUCIAIRES	61	1.234,20	1.256,04
613500 - PROJETS VIB	61	20.000,00	
613501 - PROJET UMONS	61	40.000,00	
613502 - PROJET UANTWERPEN	61	40.000,00	
613504 - PROJET UGENT	61	40.000,00	
613510 - PROJET ULIEGE	61	20.000,00	
613511 - PROJET UCL	61	40.000,00	20.000,00
613529 - PROJET VUB	61	40.000,00	
613539 - PROJET UNAMUR	61	20.000,00	
613541 - PROJET ULB	61	40.000,00	
615000 - PRECOMPTE MOBILIER	61	4,97	11,80
<i>Amortissements et réductions de valeur sur frais d'établissement, sur immobilisations incorpor</i>	630	1.913,10	2.799,54
630240 - DOTATIONS AMORTISSEMENTS MOBIL	630	533,79	219,60
630241 - DOTATIONS AMORT. SUR MAT. DE B	630	1.379,31	2.579,94
<i>Charges d'exploitation diverses</i>	640/8		3.766,99
640100 - PRECOMPTE IMMOBILIER	640/8		3.766,99
Bénéfice (Perte) d'exploitation	9901	-157.071,06	150.687,00

ABMM-AR ASBL

2. Compte de résultats (liste) - Page 2

Libellé	Case	31/12/2017 (2018)	31/12/2018 (2019)
Produits financiers - Produits financiers non récurrents inclus	75/76B	33,13	78,67
<i>Produits financiers</i>	75	33,13	78,67
<i>Produits des actifs circulants</i>	751	33,13	78,67
<i>751000 - PRODUITS DES ACTIFS CIRCULANTS</i>	751	33,13	78,67
Charges financières - Charges financières non récurrentes incluses	65/66B	2,37	49,78
<i>Charges financières</i>	65	2,37	49,78
<i>Autres charges financières</i>	652/9	2,37	49,78
<i>656100 - FRAIS DE BANQUE ET CCP</i>	652/9	2,37	49,78
Bénéfice (Perte) de l'exercice avant impôts	9903	-157.040,30	150.715,89
Bénéfice (Perte) de l'exercice	9904	-157.040,30	150.715,89
Bénéfice (Perte) de l'exercice à affecter	9905	-157.040,30	150.715,89

ABMM-AR ASBL

Affectations et prélèvements

Libellé	Case	31/12/2017 (2018)	31/12/2018 (2019)
Bénéfice (Perte) à affecter	9906	3.453,82	154.169,71
<i>Bénéfice (Perte) de l'exercice à affecter</i>	<i>(9905)</i>	<i>-157.040,30</i>	<i>150.715,89</i>
<i>Bénéfice (Perte) reporté(e)</i>	<i>14P</i>	<i>160.494,12</i>	<i>3.453,82</i>
<i>790000 - FONDS ATTENTE AFFECT. EXERCICE</i>	<i>14P</i>	<i>160.494,12</i>	<i>3.453,82</i>
Bénéfice (Perte) reporté(e)	(14)	3.453,82	154.169,71
<i>693000 - FONDS A AFFECTER</i>	<i>(14)</i>	<i>3.453,82</i>	<i>154.169,71</i>