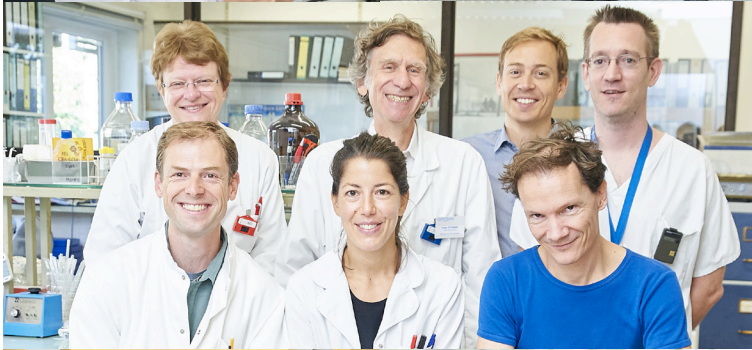
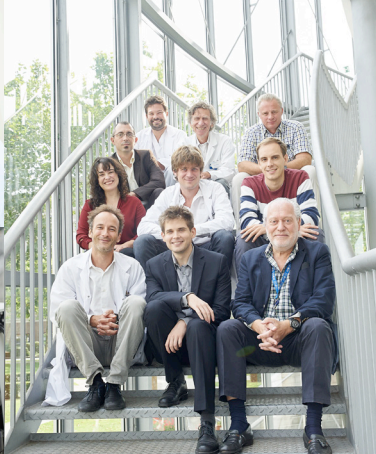


92 chercheurs
se mobilisent
pour la recherche
médicale
2015-2016

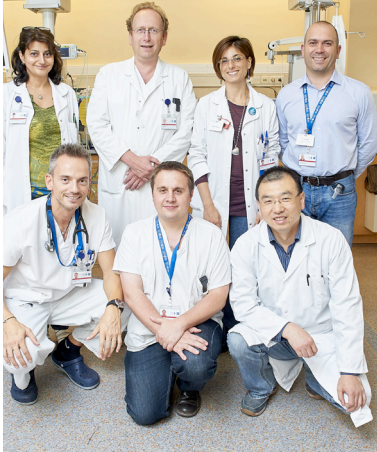
Fonds Erasme

POUR LA RECHERCHE MÉDICALE



Sommaire

Introduction	3	Dermatologie	32
Cancérologie	4	Endocrinologie	33
Neurosciences	12	Néphrologie	34
Soins Intensifs	16	Ophtalmologie	35
Génétique	20	Avancées	11,19,23
Pathologies digestives	25	Thèses et publications	36
Pneumologie	28	Nous soutenir	38
Biologie clinique	30		



Chers Amis,

Depuis 1982, le Fonds Erasme stimule la recherche dans les différents services de l'Hôpital, favorise la créativité et contribue à l'avancée de la médecine au profit du plus grand nombre.

Nous nous réjouissons que, suite au classement rigoureux réalisé par des experts belges et internationaux composant nos Comités scientifiques, des groupes de cliniciens chercheurs et des jeunes médecins spécialistes se soient vus financer, grâce au soutien des mécènes, d'ambitieux programmes de recherche.

Citons les équipes de Serge Goldman avec le financement à hauteur de 1 800 000 euros de la Magnétoencéphalographie, celle d'Isabelle Salmon permettant une recherche sur l'hétérogénéité tumorale ou encore celle de Jacques Creteur qui étudiera la dysfonction cérébrale associée au sepsis toutes deux pour une durée de six ans et bénéficiant chacune d'un budget de 1 800 000 euros. Sans oublier les recherches menées sur l'hydrocéphalie primaire, la transplantation rénale et pulmonaire, les tumeurs cancéreuses, les mécanismes de résistance aux antibiotiques, le psoriasis, le diabète, l'AVC, les troubles auditifs, la cirrhose, l'épilepsie, les allergies et les pathologies digestives.

92 chercheurs seront impliqués, durant l'année 2015-2016, dans des projets de recherche financés par le Fonds Erasme. Une extraordinaire mobilisation au profit des patients.

Nous remercions toutes celles et tous ceux qui nous permettent de financer ces ambitieux programmes qui visent à transférer les résultats de la recherche fondamentale à la pratique clinique. Nous remercions également Philippe Geluck, Parrain de notre dîner de gala en 2015. Il s'est mobilisé à nos côtés avec tout l'enthousiasme qu'on lui connaît.

Grâce à leur soutien, nous souhaitons contribuer à faire bénéficier les patients des connaissances générées au sein des Cliniques Universitaires de l'Hôpital Erasme, par la recherche au laboratoire.

Nous restons à votre disposition pour tous compléments d'informations et vous invitons, Chers Amis, à découvrir nos projets actuels et quelques avancées dans le cadre des projets menés.

Bien cordialement,

Paul Alain Foriers
Président du Conseil
d'Administration

Muriel Moser
Présidente
du Comité Scientifique

Myriam Rimmelink
Secrétaire Scientifique

Geneviève Bruynseels
Directrice

Conseil d'Administration

Trésorier Jean-Pierre Bizet, **Membres** Didier Bellens, Michel Croisé, Bernard de Launoit, Alain De Wever, Paul Dujardin, Anne Emsens, Patrick Goblet, Michel Goldman, Sylvia Goldschmidt, Pierre Gurdjian, Michèle Hasquin, Alain Lebens, Stéphane Lejeune, Alain Schockert, Michel Van Doosselaere, Jean-Paul Van Vooren, **Président Honoraire** Pierre Van Ommeslaghe

Comité Scientifique

Membres Cédric Blanpain, Daniel Blero, Pierre Coulie, Pieter Demetter, Bruno Flamion, Alain Le Moine, Mario Manto, Christian Melot, Robert Muller, Olivier Van Den Berg, Benoît Vanhollebeke, Karim Zouaoui Boudjeltia

Cancérologie

Convention d'excellence de Gaiffier d'Emeville 2015-2021

Le groupe projet coordonné par le Professeure Isabelle Salmon, Chef de service d'Anatomie pathologique, est constitué des équipes de chercheurs des Professeurs Cédric Blanpain (IRIBHM), Véronique del Marmol - Chef de service de Dermatologie, Serge Goldman - Chef de service de Médecine nucléaire, Sergio Hassid - Chef de service d'Oto-rhino-laryngologie, Youri Sokolow - Chef de clinique adjoint en Chirurgie thoracique et Issam El Nakadi - Chef de clinique en Gastro-entérologie.



Cancérologie

Comprendre l'évolution du cancer pour une médecine personnalisée

Thème de recherche

Analyse de l'hétérogénéité tumorale dans les xénogreffes dérivées de patients et leur implication pour la médecine spécialisée

L'enjeu

L'importance de l'hétérogénéité tumorale et son impact potentiel dans la médecine personnalisée est maintenant largement reconnue. Au sein d'une même tumeur, les cellules cancéreuses peuvent présenter différentes caractéristiques histologiques de prolifération, d'invasion et de potentiel métastatique ainsi qu'une sensibilité différente à la thérapie. Cette hétérogénéité phénotypique et fonctionnelle est considérée comme dépendante des modifications génétiques et non génétiques survenant dans les cellules initiatrices de tumeur.

Le projet

Nous définirons le rôle de l'hétérogénéité tumorale dans l'évolution naturelle et la réponse thérapeutique des tumeurs primaires humaines.

Pour cela, nous utiliserons des techniques de pointe de xénogreffes issues de tissus humains que nous combinerons à une caractérisation globale histologique, immuno-histochimique, fonctionnelle et moléculaire des tumeurs primaires ainsi que des différents passages des greffes dans les souris immunodéficientes.

Nous définirons également pour chaque tumeur l'impact des différentes voies de signalisation activées afin d'élaborer des traitements adjuvants anti-cancéreux ciblés et personnalisés.

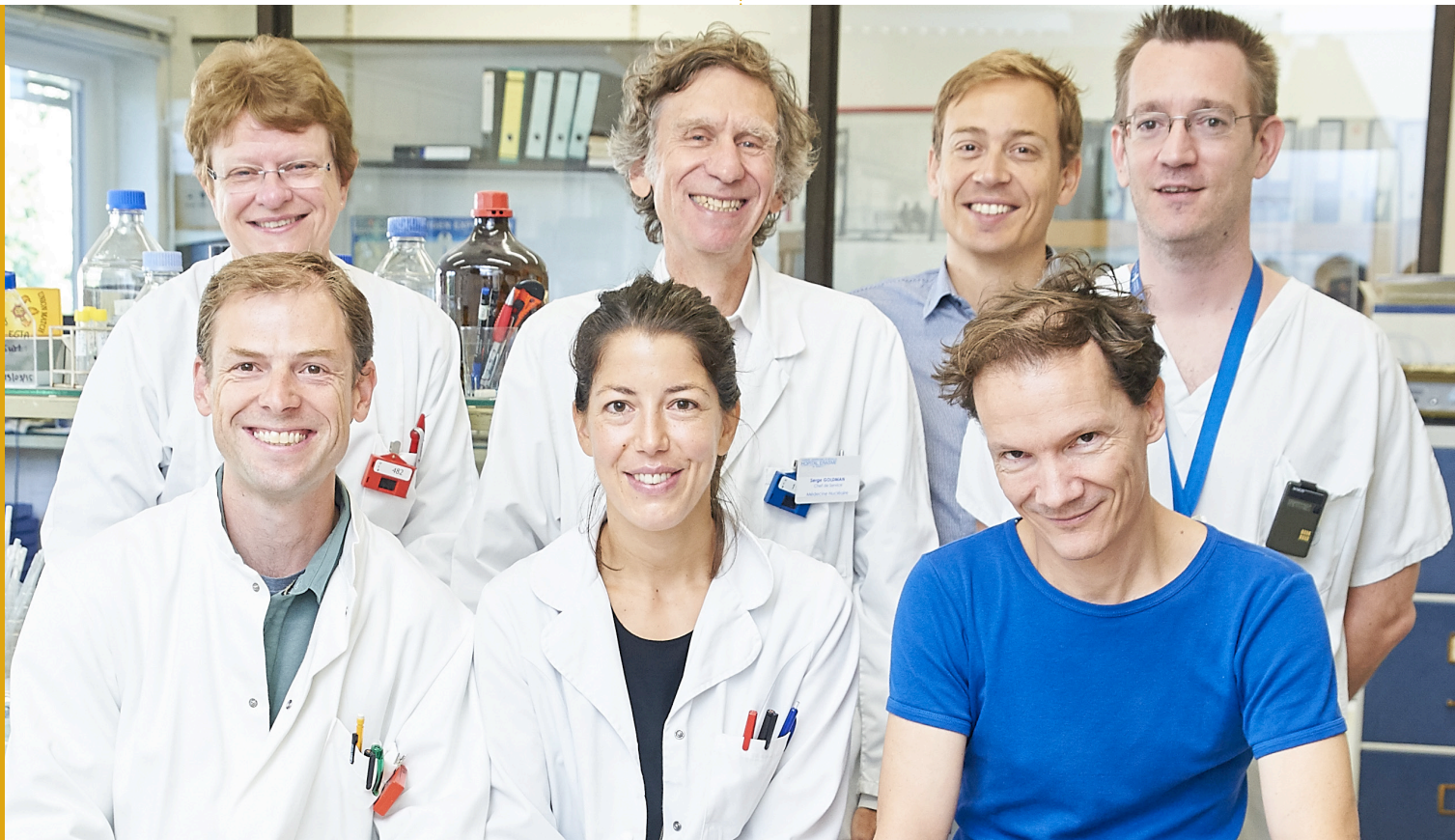
Cette étude donnera lieu à des résultats fondamentaux pour la compréhension de l'hétérogénéité tumorale et aura une implication majeure dans la thérapie anti-cancéreuse et la médecine personnalisée.

C'est grâce à un legs reçu de Monsieur de Gaiffier d'Emeville que cette Convention d'excellence bénéficie d'un budget de 1 800 000 euros sur une durée de six années.

Bernard Corvilain et Serge Goldman

Convention de Recherche AVN dédiée à la médecine
nucléaire et à la radioprotection

Le groupe de recherche coordonné par les Professeurs Bernard Corvilain, Chef de Service d'Endocrinologie et Serge Goldman, Chef de Service de Médecine nucléaire, se compose de Dominique Egrise, Docteur en Sciences en Médecine nucléaire, Félicie Sherer, Chercheur au CMMI à l'ULB, Aglaia Kyrylli, Résidente en Endocrinologie, Vincent Detours, Docteur en Neurosciences à l'IRIBHM et Françoise Miot, Docteur en Sciences chimiques à l'IRIBHM.



Thème de recherche

Radiosensibilité cellulaire, imagerie du trafic cellulaire et risque individuel de pathologies radio-induites

La radioactivité entretient avec la santé des liens d'allure contradictoire. Dès sa découverte, la radioactivité a été utilisée à des fins diagnostiques et thérapeutiques. Cet usage médical bénéfique n'a fait que croître et se raffiner. À l'inverse, se sont révélés des effets potentiellement néfastes pour la santé de cette radioactivité, ou plus exactement des radiations ionisantes (usage de bombes atomiques en 1945, accidents de Tchernobyl et Fukushima en 1986 et 2011,...). Cette apparente contradiction trouve son explication dans le fait que les radiations ionisantes ont une double capacité: celle de traverser les tissus et d'en sonder la structure ou le fonctionnement avec une extrême efficacité et celle d'y déposer, au cœur même des cellules, une énergie capable de provoquer des lésions de l'ADN porteur du code génétique. Cette atteinte de l'ADN peut perturber la régulation de la prolifération cellulaire entraînant l'apparition de cancers.

L'enjeu de la recherche

Les groupes impliqués dans ce projet sont actifs dans la recherche qui touche aux deux aspects médicaux de la radioactivité, à savoir son usage diagnostique et son caractère carcinogène. Ils ont en commun d'exposer des cellules isolées à des sources radioactives afin d'explorer les mécanismes cellulaires impliqués dans la radiosensibilité.

Leur projet

Les deux volets du projet s'inscrivent dans le nouveau développement des thérapies individualisées, c'est-à-dire adaptées aux caractéristiques propres à chaque patient. En particulier, le volet consacré à l'étude des réactions cellulaires aux radiations ionisantes est destiné à comprendre la sensibilité variable des individus aux effets cancérigènes de la radioactivité.


Cette recherche a démarré le 1^{er} janvier 2013. Initialement prévu pour une durée de deux ans, l'asbl AIB Vinçotte a décidé de prolonger son soutien pour une nouvelle période de deux années. Cette convention bénéficie d'un budget global de 260 000 €.

Aglaia Kyrilli

Bourse Ilya Prygogine

Service d'Endocrinologie

Promoteurs : Bernard Corvilain, Chef de Service d'Endocrinologie et Françoise Miot, Principal investigateur DUOX lab à l'IRIBHM



« Environ 5%
des nodules thyroïdiens
de plus d'un centimètre
de diamètre
sont des cancers »



Cancer de la thyroïde

Thème de recherche

Caractérisation de l'action mutagène de l' H_2O_2 et de l'irradiation sur la thyroïde

L'enjeu de la recherche

Les nodules thyroïdiens sont fréquents et peuvent être observés chez environ 50% des sujets âgés de plus de 50 ans. Environ 5 % des nodules de plus d'un centimètre de diamètre sont des cancers. Nous avons émis l'hypothèse que la grande fréquence des nodules et des cancers thyroïdiens était liée à une production importante dans la thyroïde d'eau oxygénée (H_2O_2) nécessaire à la synthèse des hormones thyroïdiennes. A l'heure actuelle, seule l'irradiation thérapeutique ou accidentelle est un facteur de risque identifié de développer un cancer de la thyroïde.

Mon projet

Mon projet consistera à **comparer les dégâts causés par l'eau oxygénée et l'irradiation à l'ADN** dans la thyroïde et d'autres types cellulaires. Il visera également à étudier les capacités de la cellule à réparer son ADN et à se défendre contre un excès d'eau oxygénée. Des modifications de la synthèse de certains ARN messagers à partir desquels sont fabriquées nos protéines ou des dérégulations dans la synthèse de certains micro-ARN capables de moduler l'activité de certains de nos gènes pourraient être la première étape menant la cellule dans un processus de cancérisation. La dernière étape de mon projet sera d'utiliser des souris transgéniques synthétisant un excès d'eau oxygénée dans la thyroïde. Si ces souris développent plus de cancers de la thyroïde, nous aurons démontré que l'eau oxygénée est bien un facteur causal de ces cancers. Ceci ouvrirait la porte à de nouveaux traitements.

Emmanuelle Alaluf

Bourse des Mécènes du Fonds Erasme

Service de Médecine interne

Promoteur : Alain Le Moine, Directeur de service associé de Néphrologie dialyse et directeur de la clinique de transplantation rénale

Réponse immunitaire anti-tumorale

« J'étudierai les mécanismes d'action d'HO-1 et son rôle dans la croissance tumorale »

Thème de recherche

Implication de l'hème oxygénase-1 myéloïde dans l'échappement à la réponse anti-tumorale : développement d'un modèle préclinique

L'enjeu de la recherche

Le cancer figure parmi les principales causes de morbidité et de mortalité dans le monde et continue à se développer à un rythme alarmant. L'immunothérapie contre le cancer a beaucoup progressé ces dernières années mais les traitements restent encore insuffisants et les cellules tumorales y échappent, menant au décès. Les cellules myéloïdes suppressives ont montré un rôle clé dans la suppression de la réponse immunitaire anti-tumorale. L'hème oxygénase -1 (HO-1), un enzyme induit par différents stress cellulaires, possède des effets protecteurs et immunosuppresseurs sur les cellules.

Il agit en protégeant les cellules tumorales contre l'agression de notre propre système immunitaire et a montré un rôle clé dans l'activité suppressive des cellules myéloïdes suppressives.

Mon projet

Pendant mon année de recherche, j'étudierai les mécanismes d'action d'HO-1 et son rôle dans la croissance tumorale. Je tenterai de bloquer cet enzyme chez des souris chez qui l'on aura injecté des cellules cancéreuses.

Si les résultats préliminaires se vérifient, la croissance tumorale sera alors ralentie. Je comparerai ensuite les souris cancéreuses vaccinées contre un antigène tumoral, déficientes ou non en HO-1, afin d'évaluer la potentialisation de la vaccination anti tumorale en l'absence d'HO-1. De nouvelles stratégies thérapeutiques prometteuses contre le cancer pourraient ainsi être développées.

Desislava Germanova

Bourse Entreprises Louis De Waele

Service de Gastro-entérologie chirurgicale

Promoteurs : Véronique Flamand, Chef d'équipe de recherche à l'Institut d'immunologie médicale à Gosselies et Vincent Donckier, Chef de service en Gastro-entérologie chirurgicale



« Optimisation du traitement chirurgical des tumeurs cancéreuses du foie : étude dans un modèle pré-clinique de métastases hépatiques chez la souris »



Métastases hépatiques

Thème de recherche

Evaluation de l'influence de l'ischémie-reperfusion sur le développement de métastases hépatiques dans un modèle animal

L'enjeu de la recherche

Le foie est un site fréquent de tumeurs cancéreuses. La chirurgie occupe une place centrale dans le traitement de ces cancers. Lors des résections chirurgicales des tumeurs hépatiques, une réaction inflammatoire aiguë induite par l'ischémie hépatique est à l'origine de lésions tissulaires pouvant entraîner une insuffisance hépatique précoce mais également une accélération de la croissance de nouvelles métastases augmentant ainsi le risque de récurrence tumorale après l'intervention chirurgicale.

Mon projet

Dans un modèle expérimental transposable à la clinique, j'ai observé qu'une ischémie globale ou partielle du foie d'une souris, ayant reçu au préalable des cellules tumorales colorectales, accélérât significativement la croissance de métastases hépatiques. Ce phénomène s'accompagne d'une production élevée de médiateurs de l'inflammation.

Le but de mon travail est d'identifier les cellules à l'origine de cette production de médiateurs en s'intéressant plus particulièrement aux cellules dérivées de la moëlle comme les monocytes, les macrophages et les neutrophiles.

L'objectif de ma recherche sera d'évaluer de nouvelles approches thérapeutiques pouvant améliorer les performances de cette chirurgie.

Anne-Laure Trepant

Bourse La Croix du Sud

Service d'Anatomie pathologique

Promoteurs : Pieter Demetter, Chef de Clinique en Anatomie pathologie et Isabelle Salmon, Chef de Service en Anatomie pathologique



« Les glioblastomes sont des tumeurs cérébrales très agressives caractérisées par une évolution rapidement fatale »

Thème de recherche

Investigation du rôle d'IGFIR dans l'angiogenèse et plus particulièrement dans l'angiogenèse des glioblastomes

L'enjeu de la recherche

Les glioblastomes sont des tumeurs cérébrales très agressives caractérisées par une évolution rapidement fatale. Une des grandes caractéristiques des glioblastomes est leur importante vascularisation. La vascularisation est essentielle à la croissance de tous les cancers. Dans ce but, la tumeur est capable de former ses propres vaisseaux au cours d'un processus appelé « angiogenèse ». L'importante vascularisation des glioblastomes a mené à l'utilisation de thérapies ciblées « anti-angiogenèse ». Ces thérapies ciblent la molécule considérée comme la plus importante dans l'angiogenèse : le vascular-endothelial growth factor (VEGF). Malheureusement, les patients développent des résistances à ces traitements. Une des hypothèses expliquant ces résistances est que d'autres molécules s'activeraient suite au blocage du VEGF pour endosser son rôle.

Mon projet

Au cours de mes précédents travaux s'appuyant sur les données de la littérature scientifique, j'ai observé que le récepteur de type 2 du système des insulin-like growth factor, nommé IGFIR, semble jouer un rôle dans l'angiogenèse.

Le but de mon travail sera de caractériser **l'implication d'IGFIR dans l'angiogenèse des glioblastomes**. Au laboratoire, je développerai des modèles d'angiogenèse in vitro et j'étudierai le rôle d'IGFIR sur ces modèles. J'étudierai également l'expression d'IGFIR dans les vaisseaux sur des échantillons des glioblastomes humains ayant récidivé après traitement ainsi que dans d'autres types de tissus normaux et cancéreux.

Ces différents projets d'étude ont une même finalité : **mieux comprendre la biologie des glioblastomes**. Ceci est indispensable pour mieux combattre ces tumeurs qui restent encore grevées d'un très mauvais pronostic. Ceci pourrait mener à l'identification d'une éventuelle nouvelle cible thérapeutique.

Quelques avancées récentes

Radioactivité et cancer

Serge Goldman et Bernard Corvilain, Convention AVN 2013-2016 : « La thyroïde est une glande endocrine sensible à l'irradiation et le siège d'un environnement oxydant du fait d'une production de peroxyde d'hydrogène nécessaire à la synthèse des hormones thyroïdiennes. En comparant le comportement des thyrocytes et des lymphocytes T vis-à-vis de l'irradiation et de l'H₂O₂, nos études in vitro ont montré que le thyrocyte a développé un système de défense particulièrement efficace contre l'H₂O₂. Ces données suggèrent que la sensibilité individuelle aux effets de l'irradiation proviendrait d'une variabilité dans la capacité d'enclencher ces processus de protection contre les dommages oxydatifs à l'ADN. La compréhension de cette variabilité dans les capacités de défense contre les effets de l'irradiation peut avoir des conséquences importantes. Tout d'abord, elle est susceptible d'ouvrir de nouvelles perspectives dans la lutte contre le cancer puisque l'induction du cancer par l'irradiation partage beaucoup de processus avec d'autres formes de cancérogenèse. D'autre part, elle permet d'envisager des mesures de radioprotection ajustée de façon individuelle, c'est-à-dire en fonction de la radiosensibilité de chaque individu porteur d'un bagage génétique qui lui est propre. »

Tumeurs hépatiques

Desislava Germanova, lauréate 2014-2016 : « L'ischémie hépatique est à l'origine d'une phase inflammatoire aiguë, recrutant des mécanismes suppresseurs (pro-tumoraux) et effecteurs (anti-tumoraux). Particulièrement, nous avons observé un accroissement de la production locale de TNF et de la production de CCL2, chimiokine participant au recrutement de cellules de l'inflammation comme les macrophages. En reproduisant les mêmes conditions expérimentales chez des souris génétiquement modifiées et déficientes pour la production de TNF ou d'HO-1 (Tumor necrosis factor et heme oxygenase 1), nous avons observé que la production de TNF était impliquée dans la réponse anti-tumorale, tandis que des populations de cellules myéloïdes productrices d'HO-1 favoriseraient la croissance tumorale. »

Héminégligence suite à un AVC

Gilles Naeije, lauréat 2013-2016 : « Dans le cadre de ma recherche portant sur la caractérisation des réseaux neuronaux impliqués dans la négligence personnelle et l'extinction sensorielle liée à un AVC, nous avons montré, en manipulant le côté prédictible d'une stimulation tactile différente d'une stimulation standard répétée, que la détection d'un stimulus tactile différent survient dès le niveau inconscient selon un mécanisme en accord avec le codage prédictif. »

Transplantation rénale

Annick Massart, lauréate 2013-2015 : « Au travers d'une vaste enquête collaborative européenne, nous avons établi que moins de 3 transplantés rénaux sur 10.000 sont reconnus comme « tolérants » à leur greffon, autrement dit peuvent se passer de tout médicament immunosuppresseur pendant au moins un an sans perdre leur greffon par rejet. Le séquençage de l'ensemble des gènes d'une vingtaine de ces patients rares trace la voie vers une meilleure compréhension des mécanismes responsables de la « tolérance spontanée aux greffons ». »

Communication chimique

Christophe Verbeurgt, lauréat 2013-2015 : « Nos travaux ont permis d'identifier le répertoire des récepteurs olfactifs que l'humain utilise pour son odorat. Nous avons également mis en évidence des chémorécepteurs au niveau nasal potentiellement impliqués dans la détection de bactéries. Ces résultats ouvrent de nouvelles perspectives dans la prise en charge des pathologies infectieuses du nez et des sinus. »

Neurosciences

Convention " Les voies du Savoir " 2015-2021

L'équipe de recherche coordonnée par le Professeur Serge Goldman, Chef de Service de Médecine Nucléaire à l'Hôpital Erasme est formée par Xavier de Tiège, Professeur associé en Clinique de Neurologie pédiatrique, Patrick Van Bogaert, Chef de clinique de Neurologie pédiatrique, Massimo Pandolfo, Chef de Service de Neurologie, Benjamin Legros, Chef de clinique adjoint en Neurologie, Gilles Naeije, Résident en Neurologie, Noémie Ligot, Résidente en Neurologie, Andréas Lysandropoulos, Résident en Neurologie, Olivier Dewitte, Chef de service de Neurochirurgie, Philippe Paquier, Chef de service de Neuropsychologie clinique et cognitive, Sergio Hassid, Chef de service d'ORL, Marc Vander Ghinst, Résident en ORL, Jean-Christophe Goffard, Chef de clinique à l'Unité de Traitement des immuno-déficiences, Guy Nagels, Chef de service de Neurologie à Melsbroeck au National Multiple Sclerosis Center, Riitta Hari et Veikko Jousmäki de l'Aalto University en Finlande dans la Brain Research Unit.



Neurosciences

*La magnétoencéphalographie (MEG)
pour comprendre le cerveau,
ses réseaux fonctionnels et ses maladies*

Thème de recherche

Investigation en magnétoencéphalographie du fonctionnement cérébral humain et de ses altérations dans les maladies du système nerveux.

L'enjeu

Ce projet de recherche vise à développer de nouvelles orientations de recherche en neurosciences cliniques au sein de l'Hôpital Erasme grâce à la magnétoencéphalographie (MEG). Sept départements cliniques de l'Hôpital Erasme collaboreront à la réussite de ce projet qui présentera trois axes de recherche principaux. Ces derniers viseront d'une part, à utiliser les récents développements méthodologiques de l'Unité MEG pour mettre au point de nouveaux outils cliniques à visée diagnostique ou pronostique, et d'autre part, à mettre en place de nouvelles techniques d'investigation du fonctionnement cérébral humain dans le but d'étudier la physiopathologie de certaines maladies touchant le système nerveux.

Le projet

Le premier axe de recherche visera à **étudier le système sensorimoteur** à l'aide de la méthode de cohérence cortico-cinématique **chez des patients présentant un accident vasculaire cérébral** ou une ataxie de Friedreich pour tester l'intérêt pronostique de cette méthode dans ces affections du système nerveux central.

Le second visera à développer de nouveaux **outils d'investigation de la fonction langagière** permettant de cartographier les régions cérébrales

impliquées dans cette fonction chez des patients neurochirurgicaux. Ces outils permettront également d'investiguer la physiopathologie de troubles auditifs centraux fréquemment rencontrés dans la population générale.

Enfin, le troisième axe de recherche visera à **mieux comprendre les bases neurophysiologiques et comportementales** de la connectivité cérébrale à l'état de repos. Ce nouveau champ d'investigation est devenu extrêmement populaire en neurosciences humaines ces dernières années car il génère d'importants espoirs pour le développement d'applications cliniques majeures en neuroimagerie fonctionnelle. L'intérêt principal de l'étude de l'état de repos est qu'il ne nécessite qu'une collaboration limitée des participants lors de l'acquisition des données, ce qui le rend particulièrement intéressant dans le contexte clinique. Sur base des découvertes réalisées dans le cadre de ce dernier volet du projet de recherche, **l'intérêt diagnostique de cette approche sera testé dans l'épilepsie, la sclérose en plaque ou dans les troubles cognitifs associés au VIH.**

L'Convention "Les voies du Savoir" bénéficie d'un financement de 1 800 000 euros.

Ce soutien exceptionnel d'un mécène anonyme a permis l'achat d'un nouveau système de magnétoencéphalographie (MEG) et la poursuite des recherches pour une durée de 6 ans.

L'Hôpital Erasme est le seul en Belgique à disposer de cet outil clinique et de recherche au bénéfice des patients de l'Hôpital Erasme, de Belgique et d'ailleurs.

Gilles Naeije

Bourse Jean Manuel de Solages

Service de Neurologie

Promoteurs : Xavier de Tiège, Professeur associé en Neurologie pédiatrique et Serge Goldman, Chef de Service de Médecine nucléaire



« Les AVC sont la première cause de handicap en Belgique »

Thème de recherche

Caractérisation des réseaux neuronaux impliqués dans la négligence personnelle et l'extinction sensorielle

L'enjeu de la recherche

Les accidents vasculaires cérébraux sont la première cause de handicap en Belgique. Le cerveau comporte deux hémisphères. Le gauche contrôle la moitié droite du corps et le langage alors que l'hémisphère droit contrôle la moitié gauche du corps et la perception de l'environnement et de son propre corps. Les accidents vasculaires cérébraux touchant l'hémisphère droit se compliquent d'une négligence des éléments appelée « héminégligence spatiale » se situant dans l'hémispace gauche et/ou d'une négligence de leur hémicorps gauche appelée « héminégligence personnelle ». Les patients ayant une héminégligence personnelle ne se rendent pas compte que leur côté gauche est paralysé

ou insensible, voire dans les cas extrêmes, que le membre qu'ils voient est le leur. 6000 patients par an développent une forme de négligence après un accident vasculaire cérébral. Les conséquences sont majeures car l'héminégligence, surtout personnelle, entraîne une mauvaise récupération.

Mon projet

Grâce à la magnétoencéphalographie, j'étudie les réseaux et les mécanismes neuronaux impliqués dans la négligence personnelle.

La magnétoencéphalographie permet de déterminer avec une précision de l'ordre de la milliseconde, les zones cérébrales activées successivement après des stimulations tactiles isolées ou bilatérales.

L'analyse de réponses cérébrales particulière permet de comprendre les processus conscients ou inconscients qui interviennent dans le développement de l'héminégligence.

Marc Vander Ghinst

Bourse Banque DEGROOF

Service d'Oto-rhino-laryngologie

Promoteurs : Xavier de Tiège, Professeur associé au Laboratoire de cartographie fonctionnelle du cerveau et Sergio Hassid, Chef de service d'ORL



« J'étudie pourquoi certains patients souffrent de problèmes de compréhension dans le bruit »

Surdité dans le bruit

Thème de recherche

Contribution de la magnétoencéphalographie à la compréhension de la physiopathologie des troubles auditifs centraux

L'enjeu de la recherche

L'audition est le fruit d'un processus complexe impliquant les deux oreilles qui vont transmettre l'information au cerveau, celui-ci analysant ces informations pour les rendre compréhensibles. Chez certains patients, la compréhension de la parole peut être rendue très difficile en présence d'un bruit ambiant. Cette situation peut se rencontrer chez des patients ayant une ouïe à priori normale et est particulièrement fréquent dans la population active puisqu'il touche près de 4% des jeunes adultes. Les mécanismes qui expliquent ces déficits de compréhension dans le bruit sont encore peu connus.

Mon projet

L'étude que je réalise est destinée à mieux comprendre les mécanismes qui permettent au cerveau de trier les informations sonores importantes comme la voix. Pour ce faire, j'utiliserai la magnétoencéphalographie (MEG), technique sophistiquée qui permet d'enregistrer l'activité du cerveau. L'avantage de cette technique, outre sa grande précision, est qu'elle est totalement indolore et inoffensive pour le patient.

Durant mes précédentes années de recherche, j'ai ainsi pu détailler les mécanismes que le cerveau met en jeu pour extraire la voix du bruit ambiant et identifier la région du cerveau responsable de ces processus. Au cours de cette nouvelle année de recherche, j'étudierai plus particulièrement ces mécanismes chez les patients afin d'expliquer pourquoi certains d'entre eux souffrent de problèmes de compréhension dans le bruit et ainsi ouvrir des perspectives thérapeutiques.

Soins Intensifs

Convention d'excellence des Mécènes du Fonds Erasme 2015-2021

L'équipe de recherche coordonnée par le Professeur Jacques Créteur, Chef de Service des Soins intensifs est formé par : Fabio Taccone, Chef de clinique adjoint aux Soins intensifs, Nicolas Gaspard, Professeur associé en Neurologie, Benjamin Legros, Chef de clinique adjoint en Neurologie, Hichem Slama, Assistant universitaire en Neuropsychologie, Philippe Peigneux, Professeur ordinaire à l'Unité de recherche en Neuropsychologie et Neuro-imagerie à la Faculté des Sciences psychologiques à l'ULB, Su Fuhong, Coordinateur de recherches au Laboratoire expérimental des Soins intensifs à l'ULB, Niloufar Sadeghi, Chef de clinique adjoint en Radiologie, Martina Pezzullo, Résidente en Radiologie.



Soins Intensifs

Vers une meilleure compréhension de la dysfonction cérébrale associée au sepsis

Thème de recherche

Troubles de régulation de perfusion cérébrale dans le développement de la dysfonction cérébrale associée au sepsis : du laboratoire aux études cliniques

L'enjeu

Une dysfonction cérébrale complique le sepsis dans la grande majorité des cas avec des conséquences importantes tant à court terme (delirium) qu'à long terme (déficits cognitifs et lésions cérébrales chroniques). Ses mécanismes restent pourtant mal compris.

Le projet

Notre travail, qui combinera expérimentations animales et investigations cliniques, vise à étudier le rôle de la perte du couplage neuro-vasculaire (entre activité et perfusion cérébrales) en tant que facteur déterminant de cette dysfonction. Nous utiliserons des enregistrements cérébraux invasifs multimodaux afin de démontrer que cette perte est un phénomène précoce qui précède et contribue à l'hypoxie cérébrale. Nous visons

également à montrer que les crises d'épilepsie et des dépressions corticales propagées se produisent et aggravent cette hypoxie en raison de cette perte de couplage. Nous développerons en parallèle des méthodes de mesure non-invasives du couplage neurovasculaire chez le patient afin de démontrer que la perte du couplage est associée au développement du delirium en phase aiguë et des séquelles cognitives et lésions cérébrales en phase chronique. Enfin, nous investiguerons l'effet d'antagonistes du récepteur à l'endothéline (ETR) sur les complications cérébrales dans le modèle animal et nous mesurerons les taux circulants d'endothéline -1 (ET-1) chez les patients afin de démontrer que la voie de signalisation ET-1/ETR est impliquée dans la perte de couplage neurovasculaire. L'ensemble des résultats fournis par ce projet devrait permettre de mettre sur pied un essai interventionnel visant à détecter et prévenir la dysfonction cérébrale liée au sepsis.

Cette Convention d'excellence Fonds Erasme financée grâce au soutien des Mécènes du Fonds Erasme bénéficie d'un budget de 1 800 000 euros sur six ans.

Céline Boudart

Bourse Hemingway

Service d'Anesthésie-réanimation

Promoteurs : Luc Van Obbergh, Chef de Service d'Anesthésie et Serge Brimiouille, Chef de clinique aux Soins intensifs



« Mon projet consiste à évaluer les répercussions du choc septique sur la qualité de l'apport en oxygène au muscle cardiaque »

Thème de recherche

Altération de l'autorégulation du débit sanguin coronaire dans le choc septique et son application dans la contractilité sous-endocardiaque ventriculaire gauche

L'enjeu de la recherche

Le sepsis, infection grave, est une pathologie fréquente. Malgré les traitements actuels, la mortalité intra hospitalière de sa forme sévère, le choc septique, continue d'avoisiner les 50%. Dans la moitié des cas, une altération de la fonction cardiaque survient : c'est la cardiomyopathie septique. Le muscle cardiaque est un grand consommateur d'oxygène qui est apportée grâce au débit de sang irriguant les artères coronaires et qui dépend entre autre de la pression artérielle. Ce débit sanguin coronaire est maintenu constant grâce à la capacité des artères coronaires à se dilater en réponse à une diminution de la pression artérielle :

c'est ce que l'on appelle l'autorégulation. Il semblerait que ce mécanisme protecteur contre une souffrance par insuffisance d'apport en oxygène soit altéré dans le choc septique et pourrait être en partie responsable de la cardiomyopathie septique.

Mon projet

Mon projet consiste à évaluer, sur un modèle animal, les répercussions du choc septique sur la qualité de l'apport en oxygène au muscle cardiaque et à déterminer le niveau de pression artérielle sous lequel s'installe une souffrance des cellules cardiaques.

Mon travail s'attachera également à déterminer l'adéquation entre l'apport et les besoins en oxygène du muscle cardiaque à partir d'un appareil de surveillance classique de la pression artérielle, ceci afin de guider au mieux la réanimation du patient en choc septique.

Quelques avancées récentes

Choc septique

Antoine Herpain, lauréat 2012-2014 : Les infarctus cardiaques étendus ou les formes graves d'infection engendrent une chute importante de la tension artérielle et de la circulation sanguine, potentiellement fatale, appelée "choc septique".

Cette chute de tension artérielle provoque un puissant réflexe nerveux stimulant le cœur à se contracter plus fort et plus fréquemment, quitte à développer une tachycardie très importante; certains médicaments cardiovasculaires seront utilisés en réanimation avec les mêmes conséquences.

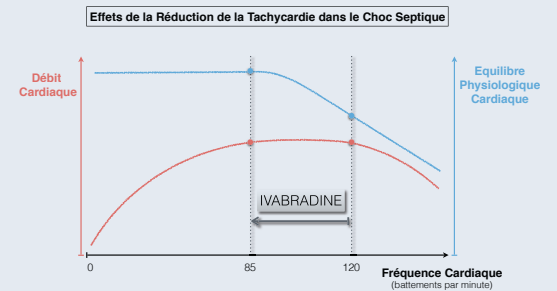
Il existe certaines raisons physiologiques de suspecter que cette tachycardie, qu'elle soit réflexe et/ou induite par nos médicaments, devienne délétère au-delà d'un certain seuil, en augmentant le travail d'un cœur fragilisé et en accentuant son épuisement.

L'ivabradine, un nouveau médicament ralentissant uniquement la fréquence cardiaque sans aucun effet secondaire significatif, pourrait dès lors représenter une solution adéquate. Cet agent réduirait la fréquence cardiaque trop élevée de ces patients, jusqu'à un niveau idéal d'équilibre physiologique du cœur, tout en préservant une circulation sanguine suffisante.

Nous avons testé ce raisonnement au laboratoire sur des modèles animaux de choc septique et nos résultats confirment ces hypothèses.

L'ivabradine réduit de 25% la fréquence cardiaque des animaux en choc septique, sans aucune diminution significative du débit cardiaque, de la tension artérielle ou de la perfusion des organes en général. La charge de travail du cœur s'en retrouve réduite de la même proportion; se traduisant par un rééquilibrage de la consommation cardiaque en oxygène ainsi que par une meilleure contraction cardiaque à chaque battement. Ces observations se vérifient tant sur les animaux non traités que sur ceux réanimés par nos médicaments cardiovasculaires aggravant pourtant la tachycardie.

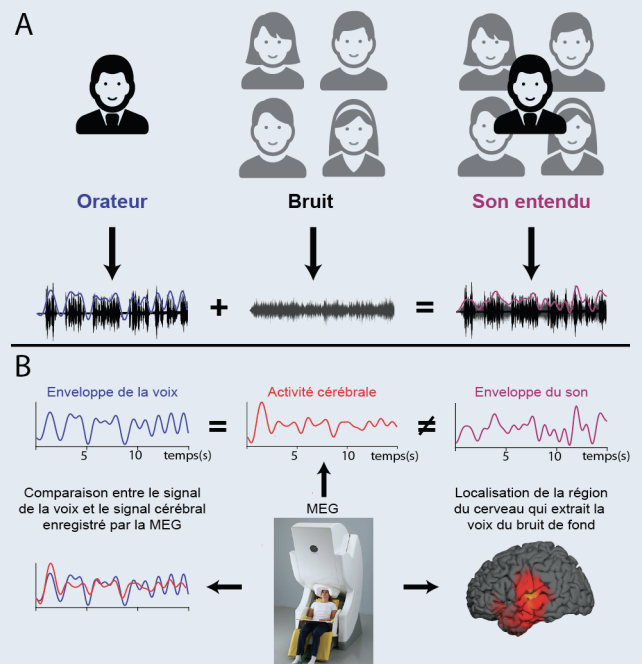
L'ivabradine confirme donc son intérêt thérapeutique tant par son efficacité que par sa sécurité d'emploi et ouvre la voie vers de futurs essais cliniques sur des patients.



L'audition dans le bruit

Marc Vander Ghinst, lauréat 2012-2016 : « Nous nous sommes intéressés à des enfants souffrant du syndrome de Landau-Kleffner : il s'agit d'une activité épileptique dans le cortex auditif qui entraîne des troubles de production et de compréhension de la parole. La particularité de cette maladie est que, une fois soignée, les patients continuent à avoir des troubles de compréhension dans le bruit. Chez ces patients, nous avons pu constater que le cerveau est incapable d'identifier l'enveloppe temporelle de la voix, même lorsque le bruit est très faible.

Nous avons également investigué ces mécanismes cérébraux chez des jeunes adultes présentant un syndrome de King Kopetzki. Chez ces patients, le cerveau ne distingue pas plus la voix d'intérêt que le bruit de fond et est donc incapable d'isoler la voix pour la rendre compréhensible. »



Génétique

Convention Jean Van Damme 2013-2016

L'équipe de recherche coordonnée par le Professeur Marc Abramowicz, Chef de Service de Génétique médicale est formée par Anaïs Drielsma, Candidate résidente au Laboratoire de Génétique médicale à l'IRIBHM, Isabelle Pirson, Chercheuse au Laboratoire de Génétique médicale à l'IRIBHM, Catheline Vilain, Directrice de clinique en Génétique médicale, Sarah Duerinckx, candidate résidente au laboratoire de génétique médicale, Nicolas Simonis, Chercheur au Centre de Bio-informatique des génomes et des réseaux (BiGRé) à l'ULB, Anne Masseur, Chef de clinique adjoint en Imagerie médicale, Catherine Donner, Chef de clinique en Médecine fœtale et Gynécologie.



Génétique

Aider les maladies rares et mieux comprendre la croissance du cerveau: microcéphalie et hydrocéphalie primaires

Thème de recherche

Etude moléculaire et clinique de l'hydrocéphalie primaire

L'enjeu

L'**hydrocéphalie** est une maladie potentiellement dévastatrice dont les complications à long terme consistent en **infirmité motrice, retard mental, épilepsie, cécité et mort précoce**. Elle résulte de l'accumulation de liquide sous pression dans les cavités du cerveau. Malgré les progrès de la neurochirurgie, les mécanismes par lesquels l'accumulation de liquide produit les dégâts cérébraux restent étonnamment mal connus faisant obstacle à la prise en charge des patients et de leurs familles.

L'hydrocéphalie est primaire si elle ne résulte d'aucune cause identifiable. Une fraction des cas de cette pathologie rare résulte d'anomalies génétiques simples, monogéniques.

L'hydrocéphalie primaire congénitale en est un sous-groupe rare (1/10.000 nouveau-nés) où des causes génétiques sont fortement suspectées.

L'étude de cas d'hydrocéphalie primaire a pour but d'identifier les gènes et par là les molécules biologiques que codent ces gènes. Ceci permet ensuite d'étudier les réseaux moléculaires de ces molécules, leurs perturbations par les anomalies génétiques identifiées chez les malades et les mécanismes cellulaires impliqués.

Nous analysons le génome complet des malades à hauteur de tous les éléments génétiques codant pour des protéines (exome) à la recherche de mutations causales. Pour nous assurer que les mutations identifiées sont bien la cause de la maladie, nous reproduisons l'hydrocéphalie par invalidation du gène correspondant dans un modèle animal, le poisson zèbre. Ce modèle animal nous est également utile pour l'étude d'autres maladies rares au laboratoire. Nous espérons identifier ainsi un catalogue de molécules responsables d'hydrocéphalie permettant de révéler les voies métaboliques impliquées.

Le projet

Le soutien de la Convention Jean Van Damme nous permet de développer le **pipe-line bioinformatique** ainsi que le silençage et l'inactivation de gènes en poissons zèbres nécessaire à ce type d'études et d'affermir des collaborations européennes dans le domaine de l'hydrocéphalie mais aussi pour l'étude d'autres maladies orphelines.

Nous avons constitué, par un réseau de collaborations, **une vaste cohorte de cas familiaux d'hydrocéphalie primaire congénitale.**

Notre groupe de recherche a identifié plusieurs gènes impliqués dans certaines familles d'hydrocéphalie primaire congénitale mais de nombreuses autres causes restent à découvrir.

Nous tirerons profit de convergences, découvertes entre autres dans des modèles de souris, entre l'hydrocéphalie primaire et la microcéphalie primaire, une autre maladie rare du développement cérébral déjà étudiée dans notre laboratoire. Nous examinerons à nouveau les dossiers cliniques des patients pour corrélérer d'éventuelles malformations associées avec le type de mutation génétique découverte. Ceci pour mieux comprendre quels problèmes sont d'origine génétique et lesquels découlent de l'hydrocéphalie elle-même. Notre projet devrait conduire à une meilleure compréhension de la physiopathologie de l'hydrocéphalie et ainsi à une meilleure prise en charge et de meilleures préventions.

La Convention Jean Van Damme a démarré le 1^{er} janvier 2013.


Initialement prévue pour une durée de deux ans, les mécènes ont décidé de prolonger leur soutien pour une nouvelle période de deux années. Cette convention bénéfique d'un budget global de 400 000 €.

Sandra Coppens

Bourse Philippe Geluck

Service de Neurologie pédiatrique

Promoteur : Marc Abramowicz,
Chef de service de Génétique médicale



« Les myopathies héréditaires sont des maladies génétiques qui touchent une personne sur 3 000 »

Thème de recherche

Une approche de génétique moderne au service des patients atteints de myopathies héréditaires

L'enjeu de la recherche

Les myopathies héréditaires sont des maladies génétiques qui touchent une personne sur 3 000 et qui débutent à tous les âges de la vie. Elles sont à l'origine de **difficultés à effectuer des mouvements**, diminuant ainsi fortement l'autonomie dans la vie quotidienne. Elles occasionnent également des complications cardiaques et respiratoires menant parfois au décès précoce. Malgré les progrès fulgurants de la génétique moderne, **40% des patients restent sans diagnostic génétique**, ce qui empêche leur accès aux protocoles de traitements ciblés existants mais aussi souvent à la reconnaissance officielle de leur maladie.

Il existe plus de 200 gènes responsables de myopathies et les techniques de séquençage à haut débit permettant d'analyser des centaines de gènes en parallèle leur sont donc particulièrement adaptées.

Mon projet

Pendant mon année de recherche, j'étudierai l'exome complet, c'est-à-dire l'ensemble des séquences génétiques qui codent pour des protéines, des patients afin de chercher des mutations dans des gènes connus et dans de nouveaux gènes de myopathies. Pour les nouveaux gènes, je vérifierai leur implication par un modèle animal de poisson zèbre.

Cette approche devrait permettre de limiter l'errance diagnostique des patients et d'identifier de nouveaux gènes ouvrant la voie vers l'élaboration de traitements ciblés.

Quelques avancées récentes

Marc Abramowicz, Convention Jean Van Damme 2013-2016 :

« Notre recherche sur l'hydrocéphalie primaire s'inscrit dans le cadre de l'étude par notre laboratoire d'anomalies du développement cérébral, comme la microcéphalie primaire. Le soutien de la Convention Jean Van Damme nous a permis de développer le pipe-line bioinformatique nécessaire à ce type d'analyse. Il nous a permis d'affermir des collaborations européennes dans le domaine de l'hydrocéphalie. **Nous avons ainsi observé, dans une vaste série de cas familiaux et/ou consanguins d'hydrocéphalie, des anomalies génétiques des protéines des cils cellulaires, avec une grande hétérogénéité de ces anomalies.** De façon intéressante, nous observons aussi, chez plusieurs patients, des anomalies de la latéralité, comme un poumon droit bilobé. Ces observations sont compatibles avec l'hypothèse qu'une fraction au moins des cas d'hydrocéphalie résulte d'une **anomalie de la polarité cellulaire au cours du développement.** »

Alain Michils, Convention Arouète 2014-2015 : L'analyse des données fonctionnelles (épreuves fonctionnelles respiratoires, tests de distribution de la ventilation, NO exhalé) révèle que **la surproduction de NO induite par l'exposition allergénique chez les patients souffrant de rhinite allergique a lieu dans les voies aériennes distales** (10^e génération et plus) et est donc vraisemblablement liée à une activation de l'épithélium bronchique de cette portion des voies aériennes comme chez les sujets asthmatiques et ce malgré l'absence de tout symptôme d'asthme ! Cette partie de l'expérimentation a par ailleurs permis de montrer qu'un certain degré de réactivité non spécifique est détectable dans les voies aériennes distales de tous les sujets mais que ce qui distingue **les sujets asthmatiques** dont une des caractéristiques est de présenter non pas une réactivité mais une **hyperréactivité bronchique non spécifique**, c'est que cette réactivité inclut aussi les voies aériennes proximales dont l'implication dans la pathophysiologie de l'asthme semble donc être cruciale.

Romy Ouziel, lauréate 2013-2015: « Les recherches menées grâce au soutien du Fonds Erasme me permettent de défendre une thèse portant sur la contribution des **carences en vitamines A et D** dans le processus inflammatoire des **maladies alcooliques** du foie ».

Chloé Wyndham-Thomas, lauréate 2012-2013 et 2014-2015 : « Au cours de mes premiers mandats au Fonds Erasme, j'ai pu étudier l'apport d'un nouveau test, nommé nHBHA-IGRA, pour **le dépistage de la tuberculose latente chez les patients VIH+**. Lors du présent mandat, j'ai eu l'opportunité de publier les résultats obtenus (Wyndham-Thomas et al. BMC Infectious Diseases, 2015) qui montrent que **le nHBHA-IGRA pourrait contribuer à augmenter la sensibilité du dépistage**, si ce dernier est utilisé en association avec les tests déjà disponibles. Ces résultats ont été transmis au groupe d'experts qui travaille sur la mise à jour des recommandations pour le dépistage de la tuberculose latente. L'ensemble de mes résultats feront l'objet d'une thèse dont la défense est prévue pour début 2016. »

Farida Benhadou, lauréate 2013-2016:

« Le VEGF, une molécule dont le taux se retrouve augmenté dans **le psoriasis**, semblerait être impliqué dans les 3 événements clés qui caractérisent la peau psoriasique : l'inflammation, l'angiogenèse et la prolifération épidermique. En ciblant de façon plus précise les voies de signalisation du VEGF, nous pourrions étudier de **nouvelles voies thérapeutiques** potentielles pour le traitement du psoriasis. »

Thierry Gustot, Convention Jacobs 2014 :

« Notre recherche porte sur les mécanismes responsables de l'initiation et de la propagation de **la mort des cellules du foie lors de l'hépatite au paracétamol**. En effet, ce médicament, apparemment anodin, peut induire, lorsqu'il est pris de manière excessive, une insuffisance hépatique pouvant conduire au décès. Nos possibilités thérapeutiques restent très limitées dans ces cas extrêmes. La greffe hépatique est une solution de sauvetage mais difficile vu la pénurie du don d'organe. La convention E. et S. Jacobs nous a permis de disséquer ces mécanismes in vitro et in vivo et de **mettre en évidence une nouvelle cible thérapeutique potentielle**. Nos résultats seront notamment présentés oralement au congrès international d'Hépatologie à San Francisco (Liver Meeting, Novembre 2015). »



Pathologies digestives

Convention Edouard et Suzanne Jacobs 2015-2016

Le groupe de recherche se compose de gastroentérologues : Eric Trépo, Médecin assistant, Denis Franchimont, Chef de Clinique - Directeur de Recherche, Jacques Devière, Chef de Service - Directeur du laboratoire et de Pieter Demetter, Chef de Clinique en Anatomopathologie à l'Hôpital Erasme.

Pathologies digestives

Contributions des facteurs génétiques au développement de l'hépatite alcoolique aiguë sévère

L'enjeu

La consommation excessive d'alcool est la première cause de cirrhose dans les pays occidentaux. Plus précisément, la maladie alcoolique du foie (MAF) est la première cause de cirrhose, de carcinome hépatocellulaire et de transplantation hépatique dans les pays industrialisés et représentait à elle seule 0,9 % de la mortalité mondiale en 2010. L'hépatite alcoolique (HA) est une forme rapidement progressive et sévère de la MAF et est associée à la cirrhose dans plus de 70 % des cas. Ce syndrome clinique est caractérisé par un épisode récent d'ictère (de moins de 3 mois) avec une bilirubinémie >5 mg/dl chez des patients buveurs excessifs, généralement après plusieurs années de consommation.

Les études translationnelles, basées sur des échantillons humains et prenant en compte l'association des lésions inflammatoires et la présence d'une cirrhose sous-jacente, semblent centrales pour progresser dans la compréhension de cette pathologie complexe.

Le diagnostic et le traitement sont essentiels, car l'hépatite alcoolique sévère (HAS) est associée à une mortalité globale de 40 à 50 % à 6 mois.

Le projet

L'objectif du projet est d'identifier des gènes ou des voies de signalisations associées au développement et au pronostic d'une HAS. Le projet est particulièrement innovant, car il s'agit de la

première recherche évaluant d'une part le rôle d'un profil génomique global dans le développement et le pronostic de l'HAS et d'autre part dont le but est la création d'un score pronostic incluant des paramètres cliniques et génomiques.

Les Perspectives

Cette approche intégrée assurera le développement de modèles prédictifs clinico-biologiques qui pourraient permettre de cibler des sous-groupes de patients avec une HAS ayant un pronostic plus sombre qui pourraient être considérés pour une transplantation (s'ils répondent à des règles strictes) ou se voir proposer de nouveau traitement. Par ailleurs, le développement de nouvelles signatures génomiques pourrait permettre de prédire rapidement au moment du diagnostic (par biopsie) quels patients ne devraient pas être traités par corticoïdes en raison d'un trop grand risque de complications infectieuses potentiellement létales.

Le Fonds Edouard et Suzanne Jacobs pour la recherche en pathologie digestive est constitué d'un don de 300 000 € du Docteur et Madame Edouard Jacobs au Fonds Erasme.

Démarré le 1er octobre 2015 pour une durée de deux ans, ce projet de recherche bénéficie d'un budget de 40 000 €.

Anneline Cremer

Bourse SODEXO

Service de Gastro-entérologie

Promoteurs : Denis Franchimont, Chef de clinique et Jacques Devière, Chef de service de gastro-entérologie

Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin



« Les cancers colorectaux représentent l'une des principales causes de décès liées au cancer dans le monde »

Thème de recherche

Profilage génomique des cancers colorectaux associés aux maladies inflammatoires chroniques de l'intestin

L'enjeu de la recherche

Les cancers colorectaux représentent l'une des principales causes de décès liées au cancer dans le monde. Une proportion faible mais significative des patients atteints de maladie inflammatoire chronique de l'intestin, comme par exemple la maladie de Crohn et la rectocolite ulcéro-hémorragique, sont plus susceptibles de développer un cancer colorectal.

Mon projet

L'hypothèse de mon projet est que la carcinogénèse des cancers colorectaux associés aux maladies inflammatoires chroniques de l'intestin résulte d'altérations génomiques spécifiques survenant durant la séquence inflammation-dysplasie-cancer chez les patients atteints de maladies inflammatoires chroniques de l'intestin.

Cette étude permettrait de découvrir de nouveaux facteurs pronostiques dans le but d'identifier les patients souffrant de maladie inflammatoire chronique de l'intestin, à risque de développer un cancer colorectal, et de sélectionner les patients avec un pronostic plus sombre qui pourraient, dès lors, bénéficier d'un traitement plus agressif. Ce projet pourrait mener à l'identification de nouvelles cibles thérapeutiques pour les cancers colorectaux associés aux maladies inflammatoires chroniques de l'intestin.

Service de gastro-entérologie

Promoteurs : Alain Le Moine, Directeur de service associé de Néphrologie dialyse, Arnaud Marchant, Directeur de l'Institut d'Immunologie Médicale (IMI) et Raymond Reding, Chef de l'Unité de chirurgie et transplantation pédiatrique aux Cliniques Universitaire Saint-Luc

Alice Hoyois

Bourse ASCO

« L'atrésie des voies biliaires est une maladie inflammatoire qui se développe après la naissance et conduit à une oblitération progressive des canaux biliaires »



Maladies inflammatoires des canaux biliaires

Thème de recherche

Implication du microchimérisme maternel dans l'étiologie de l'atrésie des voies biliaires : réaction allospécifique des cellules chimériques maternelles vis-à-vis d'antigènes paternels présents chez le fœtus

L'enjeu de la recherche

L'atrésie des voies biliaires est une maladie inflammatoire qui se développe après la naissance et conduit à une oblitération progressive des canaux biliaires. **Cette maladie évolue rapidement vers une cirrhose hépatique et le décès à un âge précoce.** Elle n'est pas fréquente dans les pays occidentaux avec une incidence de 1/19 000 naissances vivantes et a un coût économique et psychologique considérable puisque les deux seules options thérapeutiques sont l'intervention de Kasaï, une dérivation bilio-digestive, ou la transplantation hépatique. Les causes de la maladie sont obscures.

Mon projet

Plusieurs hypothèses ont été proposées dont une réponse immunitaire dirigée contre les tissus. C'est sur cette hypothèse que je voudrais étayer ma recherche. Il faut savoir que le fœtus est un « hybride » qui exprime pour 50% les antigènes hérités du père et pour 50% des antigènes hérités de la mère. Les cellules immunitaires maternelles passent au travers du placenta et se retrouvent dans la circulation fœtale. Cet effet nommé le microchimérisme maternel est présent dans toutes les grossesses mais serait plus important dans l'atrésie des voies biliaires. Ces cellules reconnaîtraient comme étrangères des cellules fœtales héritées du père, induisant l'inflammation des voies biliaires.

Le but de ma recherche est d'étudier ce phénomène sur des foies d'atrésie des voies biliaires après transplantation hépatique.

Pneumologie

Convention Docteur André Arouête 2014-2016

L'équipe de recherche coordonnée par le Professeur Alain Michils, Chef de Clinique associé en Pneumologie est formée par Johanne Rasschaert, Directrice du laboratoire de biochimie osseuse et métabolique à l'ULB, Alain Van Muylem, Ingénieur Responsable du centre de réadaptation en Pneumologie, Amaryllis Haccuria, Résidente en Pneumologie, Isabelle Etienne, Résidente en Pneumologie, Delphine Nolf, Technologue au laboratoire de biochimie osseuse et métabolique à l'ULB et Paul De Vuyst, Responsable financier de cette recherche, Chef de service de Pneumologie.

Convention Antoine 2014-2016

L'équipe de recherche coordonnée par le Professeur Christiane Knoop, Chef de Clinique en Pneumologie est formée par Isabelle Etienne, Résidente en Pneumologie à l'Hôpital Erasme, Alain Michils, Chef de clinique associé en Pneumologie, Alain Van Muylem, Ingénieur Responsable du centre de réadaptation en Pneumologie, Docteur Joanne Rasschaert, Directrice du Laboratoire de biochimie osseuse et métabolique à l'ULB et Paul De Vuyst, Responsable financier de cette recherche, Chef de service de Pneumologie.



Pneumologie

Convention Antoine 2014-2016

Thème de recherche

Détection non-invasive du dysfonctionnement chronique du greffon pulmonaire : étude prospective longitudinale

L'enjeu

La transplantation pulmonaire est maintenant reconnue comme traitement potentiel de l'insuffisance respiratoire terminale. La principale cause de mortalité à long terme est la dysfonction chronique du greffon. Sa présentation la plus fréquente est le syndrome de bronchiolite oblitérante (BOS/OB). **Ce syndrome est caractérisé par la présence d'inflammation et de fibrose dans les bronchioles terminales qui peuvent entraîner à nouveau une insuffisance respiratoire et conduire, à terme, au décès du patient.** Le diagnostic est normalement posé par la visualisation de bronchioles oblitérées lors de l'examen histologique du tissu pulmonaire. Cependant, en pratique, il est difficile d'obtenir des échantillons contributifs de poumon.

En routine, le diagnostic se base donc principalement sur une perte de fonction pulmonaire irréversible lors des épreuves

respiratoires standards. Néanmoins, ces tests peuvent aussi être altérés pour d'autres raisons - comme les infections - et ne permettent pas de détecter la BOS/OB à son stade précoce, potentiellement traitable. Il est donc actuellement **impératif d'essayer de valider de nouveaux outils non invasifs afin d'effectuer un diagnostic précoce, plus performant de la BOS/OB.**

L'évaluation de la distribution de la ventilation peut détecter les altérations de ventilation dans les petites voies aériennes périphériques plus précocement que les tests respiratoires standards.

Le projet

L'équipe de recherche voudrait comparer différentes techniques afin de les valider et de les utiliser en routine. Elle souhaite également évaluer la cellularité et doser certains biomarqueurs dans les expectorations induites des patients transplantés afin de voir si un profil particulier pourrait permettre une détection plus précoce de la BOS.

La convention de recherche « Antoine » consacrée à la mucoviscidose et/ou à la transplantation pulmonaire dans les services de Chirurgie Thoracique et de Pneumologie de l'Hôpital Erasme bénéficie d'un montant de 75 000 €.

Convention Arouète 2014-2016

Thème de recherche

Origine et pathogenèse de la production de monoxyde d'azote exhalé (FENO) chez le patient allergique

L'enjeu

Le monoxyde d'azote exhalé (FENO) est considéré comme un biomarqueur fiable de l'inflammation éosinophilique des voies aériennes et sa mesure revêt un intérêt potentiel dans la prise en charge du patient asthmatique. **Chez le sujet asthmatique, l'élévation du FENO résulte d'une activation de la NO synthase inductible (iNOS) dans les cellules de l'épithélium bronchique des voies aériennes induite par un processus inflammatoire de type éosinophilique.** Ce phénomène se rencontre aussi

chez des patients allergiques ne souffrant pas d'asthme lorsqu'ils sont exposés à l'allergène auquel ils sont sensibles. Le mécanisme de cette induction liée à l'exposition allergénique reste mal élucidé à ce jour.

Le projet

Le premier objectif de l'étude est de **localiser les sites de production du NO chez les patients atteints de rhinite allergique** (épithélium bronchique des petites voies aériennes conductrices comme dans l'asthme).

Le second objectif est de comprendre les mécanismes cellulaires et moléculaires conduisant à l'augmentation du FENO induite par l'exposition allergénique.

La Convention André Arouète consacrée à l'allergologie bénéficie d'un soutien de 100 000 €.

Amélie Heinrichs

Bourse Chloé

Service de Biologie clinique - Microbiologie

Promoteur : Olivier Denis, Chef de clinique du service de Microbiologie

Résistance aux antibiotiques

« La résistance aux anti-infectieux est reconnue internationalement comme un enjeu majeur de santé publique »

Biologie clinique

Thème de recherche

Caractérisation par séquençage à haut débit du génome complet des souches de *Klebsiella pneumoniae* responsables d'épidémies et d'infections invasives chez les patients hospitalisés

L'enjeu de la recherche

Les bactéries ont développé des mécanismes de résistance aux antibiotiques suite à leur utilisation massive en médecine. La résistance aux anti-infectieux est reconnue internationalement comme un enjeu majeur de santé publique. *Klebsiella pneumoniae* est un des pathogènes les plus susceptibles d'acquérir des gènes de résistance aux antibiotiques.

Des épidémies de *K. pneumoniae* multi-résistants ont été rapportées mondialement dans de nombreux hôpitaux. A côté de la résistance, des souches de *K. pneumoniae* hautement virulentes sont responsables d'infections particulièrement sévères.

Actuellement, les méthodes diagnostiques des laboratoires reposent sur plusieurs techniques ciblées et ne cherchant que des données génétiques connues.

Une nouvelle technologie basée sur le séquençage de la totalité du chromosome bactérien est à l'aube de révolutionner l'approche diagnostique.

Mon projet

Mon projet consistera à caractériser trois collections de souches de *K. pneumoniae* multi-résistantes, virulentes ou épidémiques par séquençage complet du génome bactérien.

Les données obtenues, qui seront comparées aux méthodes conventionnelles, devraient améliorer notre compréhension des mécanismes de résistance et de virulence chez cette bactérie.

Parallèlement, cette nouvelle approche permettra de suivre l'évolution génétique de *K. pneumoniae* responsable d'épidémies. Cette expertise pourrait améliorer la prise en charge des infections et des épidémies à pathogènes multi-résistants.

Nicolas Istaces

Bourse Charles Albert Frère

Service de Biologie clinique

Promoteurs : Stanislas Goriely, Chercheur qualifié FNRS à l'Institut d'immunologie médicale à Gosselies et Pierre Heimann, Chef de clinique de Génétique médicale oncologique

« Je viserai à définir les mécanismes moléculaires par lesquels les lymphocytes T CD8 acquièrent cette mémoire immunitaire »



Mémoire immunitaire

Thème de recherche

Contrôle transcriptionnel des cellules T CD8 innées

L'enjeu de la recherche

Les lymphocytes T CD8 sont des cellules du système immunitaire jouant un rôle clé dans la défense de l'organisme contre les microbes ainsi que les cellules cancéreuses. Lors d'une infection ou d'une vaccination, ces cellules se multiplient rapidement. Après cette phase d'activation, leur nombre va fortement diminuer. Les lymphocytes T CD8 qui subsistent sont appelés cellules mémoires et persisteront toute la vie. Ces cellules ont des propriétés particulières qui leur permettront de protéger efficacement l'organisme lors d'une exposition ultérieure au même agent infectieux.

Mon projet

Mon projet au sein du laboratoire visera à définir les mécanismes moléculaires par lesquels les lymphocytes T CD8 acquièrent cette mémoire immunitaire.

Une meilleure compréhension de ces processus est capitale pour le développement de vaccins efficaces contre certaines maladies telles que le SIDA ou la tuberculose, voire contre certains cancers.

Biologie clinique

Farida Benhadou

Bourse Fondation Bernheim

Service de Dermatologie

Promoteurs : Cédric Blanpain, Professeur à l'IRIBHM et Véronique Del Marmol, Chef de Service de Dermatologie

« J'ai déjà pu démontrer que le VEGF semble être impliqué à différentes étapes clés menant à la formation du psoriasis »

Thème de recherche

Le rôle de la neuropiline 1 dans un modèle murin de psoriasis et application potentielle dans la prise en charge thérapeutique du psoriasis chez l'homme

L'enjeu de la recherche

Le psoriasis est une maladie cutanée chronique affectant 3 % de la population qui se caractérise par la formation de plaques rougeâtres et squameuses localisées essentiellement au niveau du tronc, des membres supérieurs et inférieurs et du cuir chevelu. Les ongles peuvent également être touchés par la maladie. Considéré par beaucoup comme bénigne, le psoriasis peut engendrer un impact important sur la qualité de vie des patients qui en souffrent. Bien que faisant encore et toujours l'objet de nombreuses études, **les mécanismes à l'origine de la maladie restent méconnus.**

De nombreuses études ont démontré l'implication dans le psoriasis d'une molécule appelée « vascular endothelial growth factor », le VEGF, intervenant notamment dans la formation des vaisseaux sanguins. Les mécanismes précis induits par cette molécule sont méconnus dans le cadre du psoriasis.

Mon projet

Au cours de ma première année de recherche, j'ai pu démontrer que le VEGF semble être impliqué à différentes étapes clés menant à la formation du psoriasis.

Mon travail consiste à déterminer le rôle de cette molécule dans l'initiation du psoriasis et plus précisément de déterminer ses cibles et ses récepteurs au niveau de l'épiderme dans le but final d'améliorer la qualité de vie des patients.

Maria Lytrivi

Bourse des Mécènes du Fonds Erasme

Service d'Endocrinologie

Promoteurs : Miriam Cnop, Chef de clinique adjointe et Bernard Corvilain, Chef de service d'Endocrinologie

« Un facteur environnemental crucial dans le diabète de type 2 est l'exposition chronique à des concentrations élevées d'acides gras libres »

Thème de recherche

Investigation des mécanismes moléculaires de lipotoxicité dans les cellules bêta pancréatiques

L'enjeu de la recherche

Le diabète est un problème majeur de santé publique qui touche plus de 380 millions de personnes dans le monde. 85% des patients diabétiques ont un diabète de type 2. Le diabète résulte de la défaillance des cellules pancréatiques produisant l'insuline. Les traitements disponibles actuellement n'arrivent pas à freiner ce processus pathologique. Un facteur environnemental crucial dans le diabète de type 2 est l'exposition chronique à des concentrations élevées d'acides gras libres. Ceux-ci ont des effets néfastes sur les cellules en termes d'insulinosécrétion et de survie. Ce phénomène est appelé lipotoxicité.

Mon projet

Ma recherche a pour objectif d'élucider les mécanismes de lipotoxicité dans les cellules du pancréas. Des études examinant l'ensemble des ARN et des protéines exprimées dans ces cellules ont montré que le palmitate, un acide gras libre saturé, modifie l'expression de plusieurs gènes.

Mon projet consistera à étudier la fonction de certains de ces gènes impliqués dans les réponses cellulaires face au stress métabolique engendré par les acides gras libres. Je m'intéresserai en particulier au stress du réticulum endoplasmique, l'organite, où l'insuline est produite dans ces cellules.

Une meilleure compréhension de ces réponses permettra l'identification de nouvelles cibles thérapeutiques pour la protection des cellules et le développement de nouvelles approches pour le traitement du diabète de type 2.

Thomas Baudoux

Bourse des Mécènes du Fonds Erasme

Service de Néphrologie

Promoteurs : Joëlle Nortier, Chef de service et Jean-Michel Hougardy, Professeur associé en Néphrologie

Insuffisance rénale aiguë

«La néphropathie dite aux plantes chinoises provoque une insuffisance rénale terminale »

Thème de recherche

Rôles de l'infiltrat inflammatoire interstitiel dans la néphropathie expérimentale aux acides aristolochiques

L'enjeu de la recherche

La néphropathie dite aux plantes chinoises provoque une insuffisance rénale terminale nécessitant le recours à la dialyse ou à la transplantation. La substance toxique responsable de cette insuffisance rénale est l'acide aristolochique. Son injection chez l'animal permet de reproduire la maladie humaine et fournit un modèle utile à l'étude de l'atteinte rénale aiguë induite et de son évolution vers une fibrose cicatricielle et une perte de fonction de l'organe. L'étude approfondie de la phase aiguë m'a permis de démontrer la présence de nombreuses populations de globules blancs dans le tissu rénal, dont les sous-populations de lymphocytes T-CD4+ et T-CD8+. Afin

d'étudier leurs rôles respectifs, je les ai ôtées une à une. Étonnamment, leur disparition a aggravé la maladie, suggérant un rôle protecteur inattendu de ces cellules. De plus, j'ai observé l'augmentation d'une autre population de globules blancs, des macrophages, dont le rôle aggravant potentiel reste à démontrer.

Mon projet

Fort de ces données préliminaires, je poursuivrai mes travaux au laboratoire afin de préciser les mécanismes protecteurs ou non de certaines cellules impliquées précocement dans l'inflammation intra-rénale caractérisée dans ce modèle.

A terme, ces résultats devraient ouvrir de nouvelles perspectives thérapeutiques cliniques permettant de ralentir, voire de stopper, la progression des maladies rénales.

Déborah Lipski

Bourse EXMAR

Service d'Ophtalmologie

Promoteurs : Monique Cordonnier, Chef de Service d'Ophtalmologie et François Willermain, Chef du laboratoire d'Ophtalmologie à l'IRIBHM



*« Les uvéites
représentent
la cinquième cause
de cécité
dans le monde »*

Inflammation intra-oculaire

Thème de recherche

Identification de la signature génique des cellules endothéliales rétiniennes lors d'uvéites auto-immunes expérimentales classiques, Th1 ou Th17-médiées

L'enjeu de la recherche

Les uvéites constituent un groupe d'affections caractérisées par une inflammation intra-oculaire. Ce sont des maladies fréquentes touchant souvent des sujets jeunes. Elles représentent la cinquième cause de cécité dans le monde. Leur impact socio-économique atteint celui des maladies rétiniennes liées au diabète. Le traitement des uvéites non infectieuses repose pour l'instant essentiellement sur l'administration de corticoïdes et d'immunosuppresseurs peu spécifiques et lourds d'effets secondaires.

Dans des conditions normales, l'œil est isolé de la circulation sanguine par une barrière composée entre autres par les cellules endothéliales qui tapissent l'intérieur des vaisseaux de la rétine. L'effraction de cette barrière permet l'entrée de cellules inflammatoires responsables des dégâts tissulaires dans l'œil et représente donc une étape cruciale de la maladie.

Mon projet

Mon projet a pour but d'identifier comment, au niveau moléculaire, cette barrière endothéliale perd son étanchéité durant l'uvéite. J'étudierai les modifications de l'expression génique des cellules endothéliales de différents modèles d'uvéite chez la souris. Ce projet vise à mieux comprendre les mécanismes initiateurs de l'uvéite afin de permettre le développement de thérapies plus spécifiques et moins toxiques.

Ophtalmologie

Thèses et Publications 2014-2015



Chantal Dedobbeleer

Cardiologie

Lauréate de 2008 à 2012

Défense publique le 01/04/2014

Titre : Echocardiographie de déformation et fonction ventriculaire gauche



Philippe Lemaitre

Chirurgie digestive

Lauréat en 2008-2009 et 2010-2011

Défense publique le 26/06/2014

Titre : Rôle de l'IL-17 en phase précoce et polarisation Th2 et Th17 des voies de rejet chronique d'allogreffe de trachée en présence d'inhibiteurs de la calcineurine



Fabio Taccone

Soins Intensifs

Lauréat de 2008 à 2011

Défense publique le 06/10/2014

Titre : Brain sepsis : from macro to microcirculation



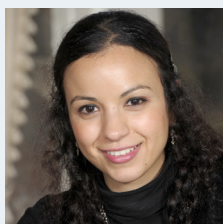
Nathalie Compté

Immunologie

Lauréate en 2008-2009 et 2010-2011

Défense publique le 17/12/2014

Titre : Impact of clinical factors on inflammaging and Toll-like receptors responses in old age



Chiraz Ghaddhab

Endocrinologie

Lauréate de 2010 à 2012

Défense publique le 16/03/2015

Titre : Carcinogénèse thyroïdienne : rôle mutagène de l'irradiation et de l'H₂O₂



Beatriz Alvaro-Mercadal

Gynécologie-obstétrique

Lauréate de 2009 à 2011

Défense publique le 21/09/2015

Titre : Genetic factors involved in the development of premature ovarian insufficiency

Kinda Schepers

Médecine interne

Lauréate de 2005 à 2007

Défense publique le 30/06/2015

Titre : Contribution à la caractérisation de la réponse immunitaire primaire chez l'homme lors d'une infection par Mycobacterium tuberculosis

Transgenic mouse technology in skin biology: generation of knockin mice.

Tellkamp F, **Benhadou F**, Bremer J, Gnarra M, Knüver J, Schaffenrath S, Vorhagen S.
J Invest Dermatol. 2014 Dec

Thiamazole Pretreatment Lowers the (131)I Activity Needed to Cure Hyperthyroidism in Patients With Nodular Goiter.

Kyrilli A, Tang BN, Huyge V, Blocklet D, Goldman S, Corvilain B, Moreno-Reyes R.
J Clin Endocrinol Metab. 2015 Jun

Biochemical parameters after cholecalciferol repletion in hemodialysis: results From the VitaDial randomized trial.

Massart A, Debelle FD, Racapé J, Gervy C, Husson C, Dhaene M, Wissing KM, Nortier JL.
Am J Kidney Dis. 2014 Nov

Does basiliximab induction trigger lifethreatening ARDS and shock in young patients after kidney transplantation?

Massart A, Heenen S, Bejjani G, Hoang AD, Mikhalski D, Broeders E, Creteur J, Backer DD, Abramowicz D.
Clin Nephrol. 2015 Jan

Correction of all-trans retinoic acid deficiency in alcoholic cirrhosis lessens the excessive inflammatory monocyte response: a translational study.

Ouziel R, Trépo E, Cremer A, Moreno C, Degré D, Chaouni M, Vercruysse V, Quertinmont E, Devière J, Lemmers A, Gustot T.
Liver Int. 2014 Mar.

Identification of OLIG2 as the most specific glioblastoma stem cell marker starting from comparative analysis of data from similar DNA chip microarray platforms.

Trépant AL, Bouchart C, Rorive S, Sauvage S, Decaestecker C, Demetter P, Salmon I.
Tumour Biol. 2015 Mar

Intracranial Aneurysms: Wall Motion Analysis for Prediction of Rupture.

Vanrossomme AE1, Eker OF2, Thiran JP2, Courbebaisse GP2, Zouaoui Boudjeltia K2.
© 2015 American Society of Neuroradiology.

Profiling of olfactory receptor gene expression in whole human olfactory mucosa.

Verbeurgt C, Wilkin F, Tarabichi M, Gregoire F, Dumont JE, Chatelain P.
PLoS One. 2014 May

Impact of neoadjuvant therapy on cancer-associated fibroblasts in rectal Cancer

Verset L, Tommelein J, Moles Lopez Xavier, Decaestecker Ch, Boterberg T, De Vlieghere E, Salmon I, Mareel M, Bracke M, De Wever O, Demetter P
(2015) Radiotherapy and Oncology

Implementation of latent tuberculosis screening in HIV care centres: evaluation in a low tuberculosis incidence setting.

Wyndham-Thomas C, Schepers K, Dirix V, Mascart F, VAN Vooren JP, Goffard JC.
Epidemiol Infect. 2015 Jul

Contribution of a heparin-binding haemagglutinin interferon-gamma release assay to the detection of Mycobacterium tuberculosis infection in HIV-infected patients: comparison with the tuberculin skin test and the QuantiFERON-TB Gold In-tube.

Wyndham-Thomas C, Dirix V, Schepers K, Martin C, Hildebrand M, Goffard JC, Domont F, Libin M, Loyens M, Locht C, Van Vooren JP, Mascart F.
BMC Infect Dis. 2015 Feb

Key role of effector memory CD4+ T lymphocytes in a short-incubation heparin-binding hemagglutinin gamma interferon release assay for the detection of latent tuberculosis.

Wyndham-Thomas C, Corbière V, Dirix V, Smits K, Domont F, Libin M, Loyens M, Locht C, Mascart F.
Clin Vaccine Immunol. 2014 Mar

Nous soutenir

Il existe plusieurs façons de nous soutenir :

1. Les dons directs:

Les dons peuvent être effectués de façon ponctuelle ou permanente. Chaque don reçu, quel qu'en soit le montant, est un encouragement à poursuivre notre mission.

Un don supérieur à 250 € vous permet de faire partie des "Amis" du Fonds Erasme.

Un don supérieur à 6 200 € vous donne la possibilité de rejoindre le "Cercle Erasmus".

Si vous souhaitez soutenir un projet de recherche ou financer une convention de recherche dédiée à une pathologie en particulier, prenez contact avec nous. Ensemble, nous verrons comment répondre à vos attentes et organiserons une rencontre avec les équipes concernées.

Vos dons peuvent être versés en ligne via le site Internet ou sur le compte : ULB - Fonds Erasme - Route de Lennik, 808 - 1070 Bruxelles
IBAN : BE45 6760 9022 2389 - BIC : DEGRBEBB
avec la mention "Soutien à la recherche médicale"

2. Les dons à l'occasion d'une activité ou d'un événement

Une équipe du Fonds Erasme ouverte à tous participe aux 20Km de Bruxelles. Une belle manière de soutenir la recherche médicale tout en se faisant parrainer.

Si vous souhaitez vous joindre à l'équipe « *I run for Fonds Erasme* » ou organiser un événement au profit de notre Fonds, n'hésitez pas à nous contacter.

3. Les dons en souvenir d'un être cher

Le don en souvenir d'un être cher est une façon concrète de lui rendre hommage et de manifester sa sympathie à ses proches. Faire un don en souvenir d'un parent, d'un ami ou d'un collègue décédé, c'est faire un geste qui témoigne de votre amitié.

C'est aussi une manière de garder vivant le souvenir de ceux qui vous sont chers tout en faisant avancer la recherche médicale.

Si vous souhaitez procéder de la sorte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous vous adresserons un récapitulatif reprenant le total des dons reçus ainsi que le nom des personnes qui se sont associées à la perte de cette personne proche. Chaque don supérieur ou égal à 40 € fera l'objet d'une attestation fiscale.

1 jour de recherche :	125 €	2 mois de recherche :	6 200 €
2 jours de recherche :	250 €	4 mois de recherche :	12 500 €
1 semaine de recherche :	750 €	6 mois de recherche :	25 000 €
1 mois de recherche :	3 100 €	1 an de recherche :	45 000 €

Les dons peuvent être versés en ligne via le site Internet ou sur le compte : ULB - Fonds Erasme - Route de Lennik, 808 – 1070 Bruxelles
IBAN : BE45 6760 9022 2389 - BIC : DEGRBEBB
avec la mention "Soutien à la recherche médicale - En souvenir de ..."

4. Les dons par testament

Reprendre le Fonds Erasme dans un testament est un merveilleux moyen de soutenir la recherche à l'Hôpital Erasme et participer ainsi à des avancées médicales. Même si vous n'êtes plus là, votre influence perdure plus que vous ne l'imaginez.

Reconnue d'utilité publique, l'Université libre de Bruxelles - et donc les legs faits au Fonds Erasme - bénéficie de **droits de succession réduits :**

Bruxelles (6.60%), Wallonie (7%), Flandres (8.50 %).

La préparation du testament joue un rôle fondamental. La rédaction d'un testament vous permet de vous assurer que votre patrimoine sera partagé selon vos souhaits après votre décès. Elle permet aussi d'éviter à vos proches d'éventuelles situations délicates. Grâce à votre testament, ils sauront qu'elles étaient vos dernières volontés et comment les respecter.

La rédaction d'un testament vous permet de choisir vos héritiers et de déterminer la part qui doit revenir à chacun. Il est important de mentionner le nom complet des personnes concernées ainsi que leur adresse, leur date et lieu de naissance. Si vous souhaitez nous soutenir, indiquez «Fonds Erasme pour la recherche médicale, Route de Lennik, 808 à 1070 Bruxelles ».

Si vous désirez financer un projet de recherche ou une convention de recherche dédiée à une pathologie spécifique, n'hésitez pas à prendre contact avec nous. Ensemble, nous verrons comment répondre au mieux à vos souhaits actuels ou futurs.

Quels types de dispositions peuvent être prévues?

- **Un legs universel** vise à laisser tous ses biens à une ou plusieurs personnes ou institutions déterminées.

Par exemple : "Je lègue tous mes biens au Fonds Erasme"

Si vous n'avez pas d'héritiers réservataires et que vous voulez léguer tous vos biens au Fonds Erasme, vous faites de notre Fonds votre légataire universel.

- **Des legs à titre universel** permettent de laisser une partie de sa succession à une personne ou une organisation déterminée.

Par exemple:

Vous décidez de léguer votre appartement ou 25 % (c'est vous qui déterminez le pourcentage) de vos biens ou de vos comptes bancaires au Fonds Erasme.

- **Des legs particuliers** offrent la possibilité de laisser un ou plusieurs biens à telle personne ou à une organisation. Par exemple: *"Je lègue 10 000 € à Madame Dupont et 5 000 € au Fonds Erasme pour la recherche médicale."*

- **Le legs en duo** consiste - lorsqu'un testateur laisse comme héritiers des personnes éloignées et donc fortement taxées - à léguer une partie importante de son patrimoine à une association ou une fondation, faiblement taxée en droits de succession, à charge pour celle-ci de payer la totalité des droits de succession.

À côté de la bonne action que fait le testateur, l'impact du legs en duo est fiscalement avantageux. Ce type de legs est régulièrement utilisé quand le testateur ne laisse que des proches taxés aux taux les plus élevés en droits de succession qui s'échelonnent entre 25 et 80 %. Dans le cas du legs en duo, **les personnes que vous souhaitez favoriser ne payeront pas de droits et bénéficieront au final d'un patrimoine plus élevé.** Après paiement des droits de succession, le Fonds Erasme pourra affecter à la recherche le reste de la succession. A noter que le legs en faveur du Fonds Erasme devra être suffisamment important pour que nous supportions sans perte l'ensemble des droits de succession. Dans le cas contraire, l'ULB - et donc le Fonds Erasme - devra refuser cet héritage et l'avantage successoral disparaîtra pour les autres légataires.

Si vous êtes intéressé par une de ces possibilités, nous nous tenons à votre disposition pour vous rencontrer personnellement. Vous pouvez aussi contacter Madame Elodie Damien, Cellule Gestion du Patrimoine de l'ULB :
Tél. +32 2 650 2325
Mail : Elodie.Damien@ulb.ac.be.

Demandez également conseil à votre notaire ou consultez le site www.notaire.be ou www.testament.be dont nous sommes partenaires.

Merci pour votre soutien



Fonds Erasme

POUR LA RECHERCHE MÉDICALE

Fonds Erasme pour la Recherche Médicale

Geneviève Bruynseels • Directrice

Tél : +32 2 555 33 45

Mobile : +32 475 65 44 80

Mail : genevieve.bruynseels@erasme.ulb.ac.be

Myriam Rimmelink • Secrétaire scientifique

Mail : myriam.remmelink@erasme.ulb.ac.be

Peggy Namêche • Assistante

Tél : +32 2 555 43 59

Mail : fonds.erasme@ulb.ac.be

Plus d'informations sur notre site :

www.fondserasme.org