

Numéro 5,  
Décembre 2011

#### Sommaire :

Page 1:

**Editorial**

Page 2:

**Événementiel**

Page 3:

**Nos publications 2011**

Page 4:

**Nos publications 2011**

**Agenda scientifique**

Page 5:

**Actualités scientifiques**

Page 6:

**Nos prestations**



Au Maroc, et quinze ans après la reconnaissance de la spécialité génétique, comme une discipline indépendante, les médecins généticiens marocains se sont réunis en assemblée fondatrice de leur société savante : Société Marocaine de Génétique Médicale (SMGM). L'idée de s'organiser en société est née et a fini par s'imposer suite à une réflexion profonde et des discussions entre collègues. C'est une étape importante dans la construction de la génétique marocaine pour plu-

sieurs raisons. La première, est inhérente à la discipline elle-même. La génétique est en effet parmi les branches de la médecine qui ont connu l'évolution la plus rapide ces dernières années. Son champ d'application ne recouvre plus seulement l'étude et la prise en charge des maladies héréditaires mais il s'est étendu aux domaines des cancers et de l'hérédité multifactorielle. Il est de notre devoir, en tant que spécialiste en la matière, d'améliorer la visibilité de la génétique pour nos tutelles universitaires, scientifiques et médicales et de les éclairer sur le poids et la place de notre discipline dans un système de recherche et de santé en pleine mutation. La deuxième raison est d'ordre éthique, si les avancées récentes et les progrès effectués dans l'exploration du génome ouvrent de nouvelles perspectives et laissent entrevoir de grandes espérances pour l'amélioration de la santé, ils ont accru également les inquiétudes du public concernant l'usage de la génétique en pratique médicale. Au Maroc, et à l'instar des autres pays, il est urgent aujourd'hui de mettre en place le cadre réglementaire et les règles de déontologie et d'éthique qui encadreront ces nouvelles prestations issues des résultats de la recherche sur le génome humain. La toute nouvelle SMGM sera appelée à élaborer, chaque fois qu'il est nécessaire, au profit des autorités compétentes, des recommandations et des avis sur les conditions d'exercice de la génétique et la réglementation adéquate concernant ses applications au Maroc. Qu'elles soient réalisées au Maroc ou sous-traitées par des plateformes étrangères, il est primordial de s'assurer que les applications de la génétique se font au bénéfice du patient marocain et dans le plus grand respect des règles éthiques et déontologiques. La SMGM veillera également à promouvoir la formation, l'échange du savoir faire et les travaux de recherche au Maroc dans le domaine de la génétique humaine. Ces objectifs et ces idées qui ont été largement débattus lors de notre assemblée fondatrice du 26 novembre 2011, sont désormais portés aujourd'hui par notre jeune société, et ensemble nous travaillerons pour les faire aboutir.

Pr. A. Sefiani

#### Le bureau de la Société Marocaine de Génétique Médicale

A. Sefiani (Président) N. Aboussair (Vice-président) K. Ouldin (Secrétaire général) H. Dehbi (Secrétaire général adjoint) S. Chafai Elalaoui (Trésorier) N. Serbati (Trésorier adjoint) M. Tajir (Assesseur) L. Rifai (Assesseur) I. Ratbi (Assesseur)

*La liste de nos tests diagnostiques s'enrichit*

**Le génotypage de l'IL-28B dans l'hépatite virale C:**

**Après la recherche, le test passe à notre activité diagnostique de routine**

## Événementiel

### Thèses et masters réalisés dans notre département

- ♦ Recherche des mutations *BRAF* et *KRAS* dans les cancers colorectaux. I. Hassanain (Master de Science et Technologie de la Vie et de la Santé, Faculté de sciences de Rabat).
- ♦ La haute prévalence de la mutation c.1878delA du gène *DYM* chez les patients marocains atteints du syndrome de Dygve-Melchior-Clausen. M. Mansouri (Thèse de doctorat en médecine, Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat).

### Rapport et soutenance de thèse

Le Professeur Abdelaziz Sefiani a été membre du jury et rapporteur du travail de thèse sur l'étude de l'hypercholestérolémie familiale à transmission autosomique dominante ADH dans la population du Nord du Maroc, présenté par F. Benyahya (Thèse de doctorat en sciences, Faculté des Sciences et Techniques de l'Université Abdelmalek Assaadi, Tanger).

### Nos collaborations

- ♦ Le Centre de Génomique Humaine développe des collaborations scientifiques avec plusieurs structures de recherche et équipes nationales et internationales, sur divers travaux, dont certains ont été valorisés par des publications scientifiques (voir publications).
- ♦ Dans le cadre de la collaboration avec le GIS - Institut des Maladies Rares-France, un financement de 5040 Euros ont été mis à la disposition de notre équipe pour réaliser une étude étude d'exome dans le cadre de notre projet de recherche «Identification of mutations in an autosomal recessive new ptosis syndrome».

### Nos stages et missions à l'Étranger

- ♦ Le docteur Ilham Ratbi a participé à la réunion 8th Middle East Metabolic Group Meeting, par une communication orale "Genetics of inborn errors of metabolism" du 27 au 29 octobre 2011, Beiruth, Liban.
- ♦ Monsieur Abdelhafid Natiq, assistant medical au DGM, a participé au XXIème colloque de l'association des techniciens en cytogénétique les 22 et 23 septembre 2011 au CHU Charles Nicolle à Rouen.

### Nos staffs et séminaires

- ♦ Le DGM continue à organiser des staffs mensuels multidisciplinaires pour la discussion de dossiers cliniques et l'échange d'informations scientifiques entre généticiens et cliniciens.

- ♦ Le professeur Abdelaziz Sefiani a participé au séminaire national sur l'identification des besoins spécifiques pour un meilleur accès des personnes en situation de handicap au service de la santé et de la reproduction qui a eu lieu les 19 et 20 Décembre 2011 au centre Mohammed VI des handicapés à Salé.
- ♦ L'Association Espoir Vaincre les Maladies Lysosomales au Maroc a organisé la 4ème journée d'information et de sensibilisation aux maladies lysosomales à l'hôpital d'enfants de Rabat le 08 Décembre 2011. La séance du conseil génétique a été animée par le docteur Siham Chafai Elalaoui.

### Contrats de recherche

Le projet "Épidémiologie moléculaire des maladies génétiques au Maroc : étude des mutations et des variants génétiques à intérêt diagnostique



ou pharmacogénétique" a été retenu pour financement par l'université Mohammed V Souissi. L'annonce et la signature du contrat de recherche se sont déroulées lors de la 5ème édition de la journée de la recherche scientifique organisée sous le thème « La contribution de la recherche en sciences humaines et sociales au développement global » à la faculté de médecine et de pharmacie de rabat le 15 Décembre 2011.

### Convention Académie Hassan II—INSERM

Le Professeur Abdelaziz Sefiani a été désigné comme personne contact pour l'appel à candidature pour des « Postes d'accueil pour internes », dans le cadre de la convention entre l'académie Hassan II des sciences et techniques et l'INSERM.

### Promotion et Avancement

Le docteur Yassamine Doubaj, résidente au DGM, a obtenu le diplôme national de spécialité en génétique. Son mémoire de fin d'étude traitait de la recherche de la mutation récurrente p.Gly608Gly du gène *LMNA* du syndrome d'Hutchinson-Gilford (Progéria).

## Nos publications en 2011

- **Elkerch F, Lamzouri A, Laarabi FZ., Sefiani A. Confirmation de la forte prévalence au Maroc de la mutation homozygote c.144delC du gène aurora kinase c (AURKC) dans les tératozoospermies avec spermatozoïdes macrocéphales. J Gynecol Obstet Biol Reprod. 2011;40:329-333**

*Dans ce travail, les auteurs confirment le caractère récurrent de la mutation c.144delC du gène AURKC au Maroc et montrent l'intérêt de la recherche de cette mutation dans l'infertilité masculine avec un pourcentage élevé de spermatozoïdes macrocéphales. Cette analyse moléculaire permet d'épargner à de nombreux couples infertiles des dépenses inutiles et la succession d'échecs en cas de recours à la procréation médicalement assistée.*

- **Doubaj Y, Lamzouri A, Chafai Elalaoui S, Laarabi FZ, Sefiani A. Three cases of Hutchinson-Gilford progeria syndrome. Arch Pediatr. 2011; 18:156-159.**

*La progéria ou syndrome de Hutchinson-Gilford (HGFS) est une maladie génétique rare, de transmission autosomique dominante, caractérisée par un vieillissement précoce et accéléré. Les auteurs rapportent les cas de 3 enfants chez lesquels le diagnostic de syndrome de progéria a été posé sur la base d'éléments cliniques et paracliniques. Une analyse moléculaire a été réalisée chez ces 3 patients en recherchant la mutation récurrente c.1824C>T (p.Gly608Gly) qui a été retrouvée chez l'un d'entre eux. À travers ces observations, les auteurs montrent le rôle de la génétique dans le diagnostic étiologique des syndromes dysmorphiques rares et l'importance du conseil génétique des parents.*

- **Belmahi L, Jaouad IC, Hama I, Sefiani A. MEFV Mutations in Moroccan Patients Suffering from Familial Mediterranean Fever. Rheumatol. Inter. 2011.**

*La fièvre méditerranéenne familiale (FMF, MIM 249100) est une maladie génétique autosomique récessive caractérisée par des crises fébriles brèves à intervalle variable, des douleurs intermittentes dans l'abdomen, le thorax, les articulations ou la peau, et par la survenue éventuelle d'une amylose rénale. Elle est plus fréquente chez les sujets originaires du pourtour méditerranéen. Elle est due à des mutations du gène MEFV localisé sur le chromosome 16p13.3.*

*Dans ce travail, les auteurs décrivent les aspects cliniques et génétiques de la FMF chez 120 patients marocains non apparentés. La recherche des mutations des exons 2 et 10 du gène MEFV a été faite par séquençage direct. La mutation la plus fréquente chez les patients marocains est la M694V (47%), puis la mutation M694I (32%), A744S (6.5%), M680L (4%), M694del (2%) et E148Q (6.5%). Les mutations R761H, K695R et I692del représentent moins de 1%. La mutation V726A rapportée chez les arabes du moyen orient n'a pas été retrouvée chez nos patients.*

- **Laarabi FZ, Cherkaoui Jaouad I, Ouldim K, Aboussair N, Jalil A, El Gueddari BE, Benjaafar N, Sefiani A. Genetic testing and first presymptomatic diagnosis in Moroccan breast/ovarian cancer families. Oncology Letters 2011;2: 389-393.**

*Des altérations constitutionnelles des gènes BRCA1 et BRCA2, de transmission autosomique dominante, sont responsables de formes familiales de cancer du sein et/ou de l'ovaire à début précoce. Dans ce travail, les auteurs soulignent l'intérêt du diagnostic présymptomatique chez des femmes à risque élevé de développer un cancer du sein et/ou de l'ovaire et dont la mutation familiale a été identifiée.*

*Le diagnostic présymptomatique a été fait par la recherche directe de la mutation familiale, chez 5 femmes parmi 3 familles à risque élevé de développer un cancer du sein et/ou de l'ovaire. Deux de ces familles sont porteuses de la mutation juive Ashkénaze 185\_186delAG du gène BRCA1. La troisième famille est porteuse de la mutation du gène BRCA2 c.5073dupA/p.trp1692metfsX3. L'identification de la mutation familiale chez 3 femmes asymptomatiques a permis d'instaurer chez elles une surveillance médicale rapprochée.*

- **Chafai Elalaoui S, Tajir M, Ratbi I, Doubaj Y, Sefiani A. A recurrent mutation in Moroccan patients with Dyggve-Melchior-Clausen syndrome: report of a new case and review. Indian Journal of Human Genetics. In Press**

*Le syndrome de Dyggve-Melchior-Clausen (DMC) est une pathologie osseuse rare, de transmission autosomique récessive, appartenant au groupe des dysplasies spondylo-épiphiophysaires. Le DMC se caractérise par un nanisme progressif à tronc court, un thorax en bouclier, une microcéphalie et un déficit intellectuel de sévérité variable. La maladie est due à des mutations du gène DYM (18q21.1). Les auteurs décrivent le cas d'un patient marocain, issu de parents consanguins, porteur de la mutation récurrente marocaine c.1878delA du gène DYM à l'état homozygote.*

- **Lyahyai J, Sbiti A, Barakat A, Ratbi I, Sefiani A. Spinal Muscular Atrophy carrier frequency and estimated prevalence of the disease in Moroccan newborns. Genetic testing. In Press**

*L'amyotrophie spinale infantile (ASI) est une maladie autosomique récessive caractérisée par une faiblesse musculaire, sévère et progressive, et une hypotonie dues à la dégénérescence et la perte des motoneurons antérieurs de la moelle épinière et des noyaux du tronc cérébral. Elle est due à une délétion homozygote de l'exon 7 du gène SMN1 (Survival Motor Neuron) dans presque 95% des cas. Dans ce travail, les auteurs estiment, par des méthodes d'épidémiologie moléculaire, la prévalence de l'ASI au Maroc, ils concluent que cette prévalence, sous l'hypothèse d'équilibre de Hardy-Weinberg et en tenant compte du coefficient de consanguinité, est de 1/1800.*

## Nos publications en 2011

- **Doubaj Y, Laarabi FZ, Chafai Elalaoui S, Barkat A, Sefiani A. Carrier frequency of the recurrent mutation c.1643\_1644delTG in the XPC gene and the birth prevalence of the Xeroderma Pigmentosum in Morocco. Journal of dermatology 2011. In press.**

La Xérodérma pigmentosum (XP) est une maladie génétique rare dont l'incidence en Europe est estimée à 1/1000000. Elle est caractérisée par une hypersensibilité au soleil et aux rayons ultra-violet se traduisant sur le plan clinique par des lésions cutanées prédominantes au niveau des zones photo-exposées avec un risque accru de dégénérescence tumorale. Ces lésions peuvent être associées à une atteinte oculaire et/ou neurologique. Les patients atteints ont un défaut de réparation par excision-resynthèse des nucléotides de l'acide désoxyribonucléique (NER). Cette génodermatose, de transmission autosomique récessive, est caractérisée par une grande hétérogénéité génétique : 7 groupes génétiques ou groupes de complémentation (A à G) pour la forme classique et 1 groupe de complémentation pour le XP variant (XP-V). Dans ce travail, les auteurs estiment, par des méthodes d'épidémiologie moléculaire, la prévalence de l'XP au Maroc, ils concluent que cette prévalence, sous l'hypothèse d'équilibre de Hardy-Weinberg et en tenant compte du coefficient de consanguinité, est de 1/80504. Cette prévalence est supérieure à celle retrouvée aux états unis et en Europe.

- **Sbiti A, Ratbi I, Kriouile Y, Sefiani A. Spinal muscular atrophy: A frequent cause of congenital hypotonia in Morocco. Arch pediatr 2011. In press.**

Les amyotrophies spinales infantiles (ASI) sont des maladies neuromusculaires autosomiques récessives, dues à une atteinte de la corne antérieure de la moelle épinière, entraînant une paralysie musculaire progressive et une amyotrophie. Elles résultent, dans plus de 95 % des cas, d'une délétion de

l'exon 7 du gène SMN (survival of motor neuron), facilement identifiable par biologie moléculaire.

Parmi 87 nouveaux nés et nourrissons ayant une hypotonie congénitale, la délétion homozygote du gène SMN a été trouvée chez 23 des nourrissons hypotoniques sans cause connue soit 38 % des patients et chez 21 des nourrissons dont l'EMG était en faveur d'une amyotrophie spinale infantile, soit 78 % des patients.

Dans ce travail, les auteurs soulignent l'intérêt de la recherche systématique de la délétion de l'exon 7 du gène SMN chez tout nourrisson présentant une hypotonie congénitale sans cause évidente, en particulier lorsque son pronostic vital est en jeu. Ce test génétique, facile à mettre en place, devrait être systématiquement proposé après une évaluation clinique attentive dans les pays où le diagnostic étiologique des hypotonies congénitales est souvent non établi.

- **Ratbi I, Chafai Elalaoui S, Escudero A, Kriouile Y, Molano J, Sefiani A. Moroccan consanguineous family with Becker myotonia and Review. Ann Indian Acad Neurol. In Press.**

La myotonie congénitale est une maladie génétique musculaire caractérisée par une myotonie clinique et électrique, une hypertrophie musculaire... Cette maladie est de transmission autosomique dominante ou récessive connue respectivement sous le nom de myotonie de Thomsen et Becker. Ces deux entités sont distinguées par la sévérité des symptômes et le mode de transmission. Des mutations du gène CLCN1 en 7q35 ont été rapportées dans les 2 types. Les auteurs rapportent le cas d'une famille marocaine consanguine avec une myotonie autosomique récessive chez 2 enfants. L'étude moléculaire a montré que les patients sont porteurs de la mutation p.Gly482Arg du gène CLCN1 à l'état homozygote. Ce diagnostic moléculaire nous a permis de mieux prendre en charge les patients et d'établir un conseil génétique.

## Agenda scientifique

- **International conference on consanguinity: Towards the discovery of genes predisposing to and protecting from diseases**

17-19 Mars 2012, Muscat, Sultanat of Oman

- **Genomic Disorders**

21-24 Mars 2012, Cambridge, Royaume uni

- **Basic and advanced course in genetic counseling in practice**

14-20 Avril 2012, Bologne, Italie

- **Fourth International Symposium on Hereditary Breast and Ovarian Cancer**

25-27 Avril 2012, Montréal, Canada

- **13<sup>ème</sup> Congrès Arabe de Biologie Clinique et 12<sup>ème</sup> Congrès National de Chimie Clinique et Médecine de Laboratoire**

02 au 05 Mai 2012, au Palais des Congrès – Marrakech

- **Ecole de myologie de l'Université St Joseph**

14-18 Mai 2012, Beyrouth Liban

- **6th European Conference on Rare diseases & Orphan Products**

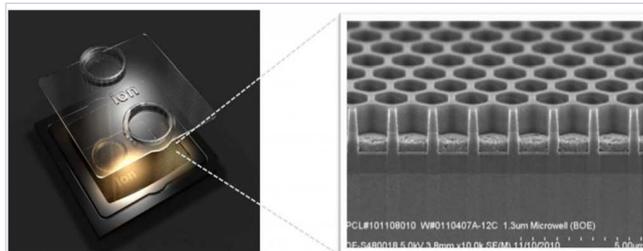
23-25 Mai 2012, Bruxelles, Belgique

- **European Human Genetics Conference 2012**

23-26 Juin 2012, Nurnberg, Allemagne

### Ion Proton à Davos: Le séquençage d'un génome humain à 1000 \$ TTC

A Davos en Suisse, au forum économique mondial, Jonathan Rothberg a présenté son séquenceur Ion Proton, une évolution de son PGM de Life Technologies. Il paraît évident que la médecine personnalisée aura un futur au sein des pays développés, mais il ne faut pas oublier qu'il s'agit d'un futur que l'on augurait aux puces à ADN, il y a plus de 10 ans, sans réelle démocratisation au sein des cliniques. Avant toute chose, permettre de séquencer l'équivalent d'un génome humain ou de 2 exomes humains pour la somme soutenable de 1000 \$ (en 2 heures) laisse entrevoir une accélération des recherches biomédicales mais aussi de toutes les autres ! Cet outil qui torpille un MiSeq (Illumina) sorti trop tard, remportera, malgré ses défauts d'ores et déjà connus, la bataille du séquençage 2ème génération. Le prochain pari porterait plutôt sur le séquençage 3ème génération dont la promesse est une lecture d'une molécule d'ADN ou d'ARN (non amplifiée artificiellement) dans son « état » originel (méthylé ou non par exemple). La 3ème génération unifie génomique et épigénétique.



Nature 475, 348–352 (21 July 2011)

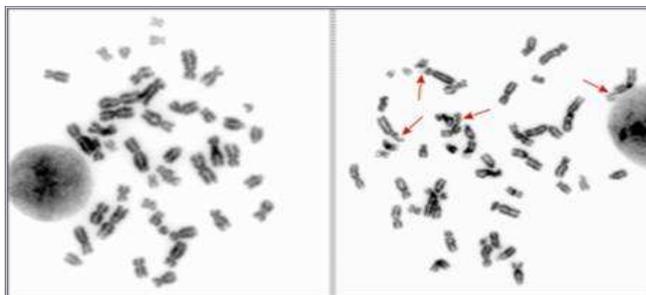
Ion Proton™ I Chip: 165 million wells (>100-fold more wells than Ion 314™ Chip)

### Alzheimer : un anticancéreux suscite un espoir de guérison

Une équipe de chercheurs américains a découvert qu'un médicament contre le cancer restaurait rapidement les fonctions cérébrales normales de souris de laboratoire atteintes de l'équivalent d'Alzheimer. Cette avancée pourrait déboucher sur un traitement pour cette maladie incurable et dévastatrice, révèle une étude publiée dans *Science*, jeudi 9 février. Le bexarotène, autorisé en France pour le traitement de cancers de la peau, a permis de soigner des souris souffrant de cette pathologie neurologique en trois jours. Non seulement cet anticancéreux a fait disparaître chez ces souris jusqu'à 75 % des plaques de bêta-amyloïde, mais il a aussi inversé les symptômes de cette maladie, comme la perte de mémoire. Ces animaux ont ainsi retrouvé leur mémoire et leur sens de l'odorat, explique le Dr. Daniel Wesson, professeur adjoint de neurosciences à la faculté de médecine Case Western à Cleveland (Ohio), coauteur de l'étude publiée dans la revue américaine *Science* datée du 10 février. Il note que la perte de l'odorat est souvent le premier signe de la maladie d'Alzheimer chez les humains. La transposition à l'homme s'annonce toutefois complexe.

### La fragilité des chromosomes mieux comprise

La fragilité de certaines régions des chromosomes s'expliquerait par une interférence entre la phase de transcription et celle de réplication, aboutissant à la formation de boucles entre l'ARN nouvellement formé et l'ADN. Cette découverte permettrait d'ouvrir la voie à de nouvelles approches médicales. Pourquoi certaines régions chromosomiques sont-elles sensibles à l'apparition de cassures? Répondre à cette question est crucial, car cette fragilité est impliquée dans le développement de tumeurs. Une équipe de l'Institut de génétique et de biologie moléculaire et cellulaire (CNRS/Inserm/Université de Strasbourg) vient de lever une partie du voile sur ce mystère. Laszlo Tora et ses collègues ont découvert que les cassures au niveau des gènes humains les plus longs sont dues à un phénomène jugé jusqu'ici peu probable dans les cellules des mammifères : une interférence entre deux processus génétiques clés, la transcription et la réplication de l'ADN. Publiés dans le journal *Molecular Cell* du 23 décembre 2011, ces travaux pourraient mener, à terme, à des stratégies anti-tumorales inédites.



Primordiale, cette découverte ouvre de nouvelles perspectives de recherche en médecine : les fameuses boucles apparaissent comme de possibles cibles pour réduire l'instabilité génomique et l'apparition de tumeurs.

Le département de génétique médicale offre des prestations de service dans le cadre de la génétique médicale. Ces prestations concernent des analyses de cytogénétique classique et de cytogénétique moléculaire, des analyses de l'ADN et une consultation d'information et de conseil génétique. Ci-dessous la liste des examens réalisés par notre équipe.

Analyse	Indications	Délai	Prix
Caryotype constitutionnel postnatal	Indications du caryotype	4 semaines	800 Dh
Caryotype hématologique	Leucémies	2 semaines	1200 Dh
Recherche d'instabilité chromosomique	Anémie de Fanconi et maladies cassantes	4 semaines	1200 Dh
Recherche postnatale des microdélétions par FISH	Syndromes microdélétionnels : Williams et 22q11	2 semaines	1200 Dh
Recherche de mosaïcisme par FISH	Aneuploidies en mosaïque : X, Y et 21	2 semaines	1200 Dh
Diagnostic prénatal de la trisomie 21 sur 2 ml de LA	Risque élevé de trisomie 21	3 jours	1200 Dh
Recherche des mutations majoritaires du gène <i>MEFV</i>	Fièvre méditerranéenne familiale	4 semaines	1200 Dh
Recherche de la délétion de l'exon 7 du gène <i>SMN</i>	Amyotrophie spinale et hypotonies congénitales	4 semaines	800 Dh
Recherche de délétions du gène de la dystrophine	Myopathie de Duchenne et de Becker	4 semaines	1200 Dh
Recherche de la mutation 525delT du gène <i>LGMD2C</i>	Dystrophies musculaires autosomiques récessives	4 semaines	1200 Dh
Recherche de la mutation 35delG de la Connexine 26	Surdités autosomiques récessives	4 semaines	1200 Dh
Recherche de la mutation c.144delC du gène <i>AURKC</i>	Infertilité masculine, spermatozoïdes macrocéphales	4 semaines	1200 Dh
Recherche de Facteur V de Leiden	Maladies thromboemboliques—Maladie abortive	4 semaines	1200 Dh
Recherche des mutations majoritaires du gène <i>HBB</i>	Bêta thalassémies	4 semaines	1200 Dh
Recherche des mutations de l'exon 10 du gène <i>CFTR</i>	Mucoviscidose	4 semaines	1200 Dh
Recherche des mutations majoritaires du gène <i>MYH</i>	Cancer du colon sur polypose atténuée : MAP	4 semaines	1200 Dh
Recherche de la mutation c.3233C>G du gène <i>IDUA</i>	Maladie de Hurler	4 semaines	1200 Dh
Recherche des mutation c.1643_1644delTG du gène <i>XPC</i>	Xeroderma Pigmentosum	4 semaines	1200 Dh
Recherche de la mutation V617F du gène <i>JAK2</i>	Syndromes myéloprolifératifs non LMC	4 semaines	1200 Dh
Recherche des mutations G380R et N540K du gène <i>FGFR3</i>	Achondroplasie / Hypochondroplasie	4 semaines	1200 Dh
Recherche sur demande d'une mutation connue	Familles avec mutation identifiée	10-12 sem	Nous contacter
Génotypage IL28B (rs12979860)	Hépatite virale C	1-2 sem	600 Dh
Conseil génétique et dysmorphologie (Hôpital)	Maladies génétiques et syndromes polymalformatifs		60 Dh

## Pour nous contacter

27, avenue Ibn Batouta, BP 769 Rabat - Maroc

[www.sante.gov.ma/Departements/INH](http://www.sante.gov.ma/Departements/INH)

Tél : +212.(05)37.77.19.02 / +212.(05)37.77.19.65

Fax : +212.(05)37.77.20.67 / +212.(05)37.68.16.53

Courriel: secretariadgm@yahoo.fr