



Association des Aidants
et Malades à Corps de Lewy

Colloque sur la maladie à corps de Lewy

Paris Université Necker – 25 novembre 2022





Partie 1 Module 3

La recherche médicale

Module présidé par :

Pr Frédéric BLANC

Neurologue & gériatre – Strasbourg

Dr Emmanuel COGNAT

Neurologue - Paris

La recherche médicale

01

Point sur la recherche et retour sur le congrès international de Newcastle sur la MCL

*Dr Clément AVENEAU et Dr Agathe VRILLON – Neurologues
Dr Alice TISSERAND – Neuropsychologue & doctorante*

02

Projet de recherche par EIP Pharma phase 2B : molécule Neflamapimod

Sylvie GREGOIRE - Présidente

03

Perspectives d'avenir sur le diagnostic et les traitements

Pr Frédéric BLANC – Neurologue & Gériatre



Association des Aidants
et Malades à Corps de Lewy

Les dernières avancées de la recherche médicale sur la maladie à corps de Lewy

Dr. Clément Aveneau, neurologue - Mme. Alice Tisserand, neuropsychologue
Dr. Agathe Vrillon, neurologue





Présentation de la conférence

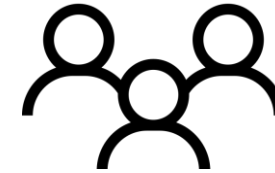
VRILLON Agathe
Neurologue

**GHU AP-HP Nord, Centre de neurologie
cognitive, Hôpital Lariboisière Fernand-
Widal**

agathe.vrillon@aphp.fr

La conférence

- Seule conférence spécifiquement consacrée à la maladie à corps de Lewy (MCL)
- Conférence crée en 1995, 7^{ème} édition



> 500 participants



**41 présentations orales
Orateurs de 13 pays**



**Chercheurs,
Médecins neurologues,
gériatres, psychiatre,
rééducateurs
Neuropsychologues**

Les thèmes abordés

Signes cliniques : mieux caractériser les symptômes



MCL prodromale
Quel éventail de
Symptômes ?

Etude des mécanismes de la maladie



Etudes génétiques
Modèles animaux

Le diagnostic



Vers un diagnostic précoce
Les nouvelles technologies
diagnostiques

Les traitements



Mieux utiliser les traitements
disponibles
Essais thérapeutiques
Traitements non médicamenteux

Sessions destinées aux malades et à leurs proches

- Avancées dans la compréhension de la maladie
- Avancées dans le diagnostic
- Avancées dans la recherche, essais qui recrutent
- Partages d'expérience
- Présentation des différentes organisations internationales:
Présentation d'A2MCL par Sylvie Seuret von Zeppelin





Signes cliniques & maladie à corps de Lewy au stade prodromal

TISSERAND Alice
Neuropsychologue, Doctorante
CHRU Strasbourg, Laboratoire iCube
(Université de Strasbourg)
alice.tisserand@chru-strasbourg.fr

01 **INTRODUCTION**

02 **PRÉDOMINANCE DES SYMPTÔMES AU STADE PRODROMAL**

03 **DES SYMPTÔMES EN « CLUSTERS » : QUELLES RELATIONS ?**

04 **UN OUTIL DIAGNOSTIC INFORMATISÉ « C-COG »**

INTRODUCTION

MCL = deuxième pathologie en termes de fréquence après la maladie d'Alzheimer (Walker et al., *Lancet*, 2015)

□ *Pathologie très clinique*

Critères diagnostiques principaux :

- Fluctuations cognitives et/ou de vigilance
- Hallucinations visuelles
- Troubles du comportement en sommeil paradoxal
- Syndrome parkinsonien

Critères diagnostiques secondaires :

- Instabilité posturale, chutes...
- Troubles du système nerveux autonome
- Hypersomnie
- Troubles de l'odorat
- Hallucinations autres
- Délire
- Apathie (manque d'intérêt émotionnel)
- Anxiété, dépression

McKeith et al., Neurology, 2017

INTRODUCTION

- Distinction selon le stade de la pathologie
 - **Stade prodromal** (=symptômes avant-coureurs d'une maladie): troubles cognitifs mineurs associés à d'autres critères cliniques.
 - Du point de vue cognitif: atteinte de la sphère attentionnelle, ralentissement de la vitesse de traitement de l'information, troubles des fonctions exécutives
 - **Stade de troubles cognitifs majeurs**: troubles cognitifs majeurs associés à d'autres critères cliniques □ répercussions sur l'autonomie de la personne
 - Du point de vue cognitif: aggravation des troubles cognitifs prodromaux, troubles visuo-spatiaux (localisation dans l'espace), visuo-perceptifs (identification), visuo-constructifs (coordination entre vision et capacités motrices)...
- Evolution de la pathologie variable d'un individu à l'autre, +/- long avec +/- de symptômes
- **Enjeu de diagnostic précoce important □ signes cliniques pouvant apparaître jusqu'à 15 ans avant le début des troubles cognitifs**

PRÉDOMINANCE DES SYMPTÔMES AU STADE PRODROMAL

Comment identifier la MCL précocement ?

▣ Un enjeu de taille : identification précoce = meilleure prise en charge, meilleur accompagnement, nouvelles perspectives thérapeutiques...

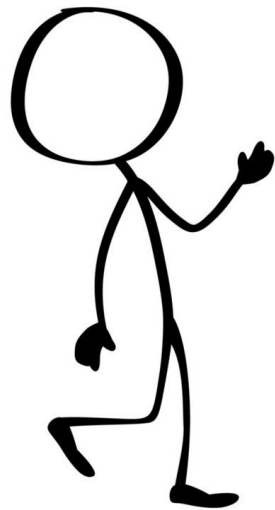
- Wyman-Chick et al., J Geriatr Psychiatry Neurol, 2022 (USA)

Objectif : identifier les symptômes qui prédominent au stade prodromal de la MCL, à travers différentes catégories de symptômes (i.e. moteurs, neuropsychiatriques...)

□ Analyse de données rétrospective chez 116 patients qui présentaient initialement une plainte cognitive, et chez qui le diagnostic de MCL a été posé à posteriori

PRÉDOMINANCE DES SYMPTÔMES AU STADE PRODROMAL

Troubles moteurs au stade prodromal



- Ralentissement moteur et rigidité musculaire présents chez 70% des patients
- Troubles de la marche chez 1 patient sur 2

Wyman-Chick et al. *J Geriatr Psychiatry Neurol*, 2022

PRÉDOMINANCE DES SYMPTÔMES AU STADE PRODROMAL

Troubles neuropsychiatriques au stade prodromal

Un patient sur deux rapporte :

- Dépression
- Anxiété
- Apathie

... Et des hallucinations visuelles chez 20% des patients



Wyman-Chick et al. *J Geriatr Psychiatry Neurol*, 2022

PRÉDOMINANCE DES SYMPTÔMES AU STADE PRODROMAL

Troubles du sommeil au stade prodromal

Un patient sur deux rapporte :

- Troubles du comportement en sommeil paradoxal (TCSP)
- Troubles des cycles veille/sommeil



Wyman-Chick et al. *J Geriatr Psychiatry Neurol*, 2022

PRÉDOMINANCE DES SYMPTÔMES AU STADE PRODROMAL

Troubles cognitifs majeurs – 2 ans

- >50 %**
 - Ralentissement moteur
 - TCSP
 - Troubles de la marche
 - Rigidité musculaire
- >35 %**
 - Fluctuations cognitives
 - Tremblement
 - Apathie
 - Anxiété
 - Dépression
- >20 %**
 - Hallucinations visuelles

Troubles cognitifs majeurs – 1 an

- >50 %**
 - Ralentissement moteur
 - TCSP
 - Troubles de la marche
 - Rigidité musculaire
 - Apathie
- >35 %**
 - Fluctuations cognitives
 - Tremblement
 - Anxiété
 - Dépression
- >20 %**
 - Hallucinations visuelles
 - Instabilité posturale
 - Chutes

Troubles cognitifs majeurs

- >50 %**
 - Ralentissement moteur
 - TCSP
 - Troubles de la marche
 - Rigidité musculaire
 - Apathie
 - **Fluctuations cognitives**
- >35 %**
 - Tremblement
 - Anxiété
 - Dépression
 - **Chutes**
 - **Hallucinations visuelles**
 - Irritabilité

DES SYMPTÔMES EN « CLUSTERS » : QUELLES RELATIONS ?

- Matar et al., J Neurol, 2020 (**Australie**)

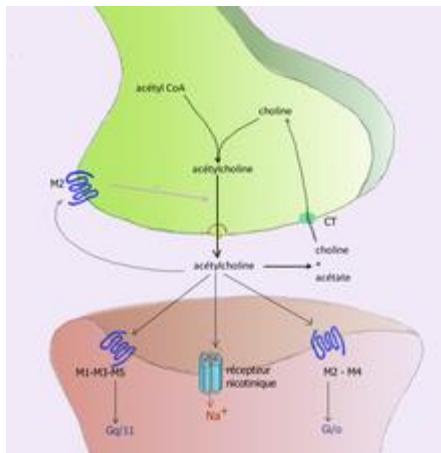
Objectif : déterminer les relations qu'entretiennent les différents symptômes entre eux, et en identifier les mécanismes physiopathologiques responsables

- Analyse des données cliniques de 27 patients avec MCL probable et identification de 6 facteurs regroupant des symptômes qui apparaissent de manière concomitante.

DES SYMPTÔMES EN « CLUSTERS » : QUELLES RELATIONS ?

Facteur 1 : Fluctuations + hallucinations + somnolence excessive en journée

☐ Mécanisme pathologique = **déficit cholinergique**



Acétylcholine = neurotransmetteur impliqué dans la mémoire, l'apprentissage... Et l'activation physiologique (=maintenir l'organisme dans un état de vigilance)

Matar et al. *J Neurol*, 2020

DES SYMPTÔMES EN « CLUSTERS » : QUELLES RELATIONS ?

Facteur 2 : TCSP + Hypotension orthostatique

- ❑ Mécanisme pathologique = inclusions d'alphasynucléine dans le tronc cérébral



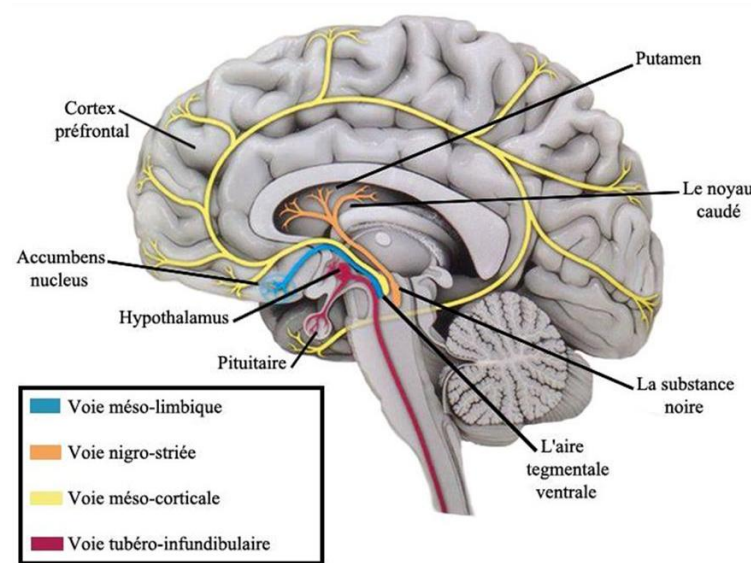
Importance de rechercher la présence de TCSP quand identification d'une hypotension orthostatique, **chez des patients avec troubles cognitifs**

Matar et al. *J Neurol*, 2020

DES SYMPTÔMES EN « CLUSTERS » : QUELLES RELATIONS ?

Facteur 3 : syndrome parkinsonien + troubles urinaires

❑ Mécanisme pathologique = **déficience dopaminergique** dans la voie nigro-striée, impliquée dans les fonctions motrices et l'inhibition de la miction



Matar et al. *J Neurol*, 2020

DES SYMPTÔMES EN « CLUSTERS » : QUELLES RELATIONS ?

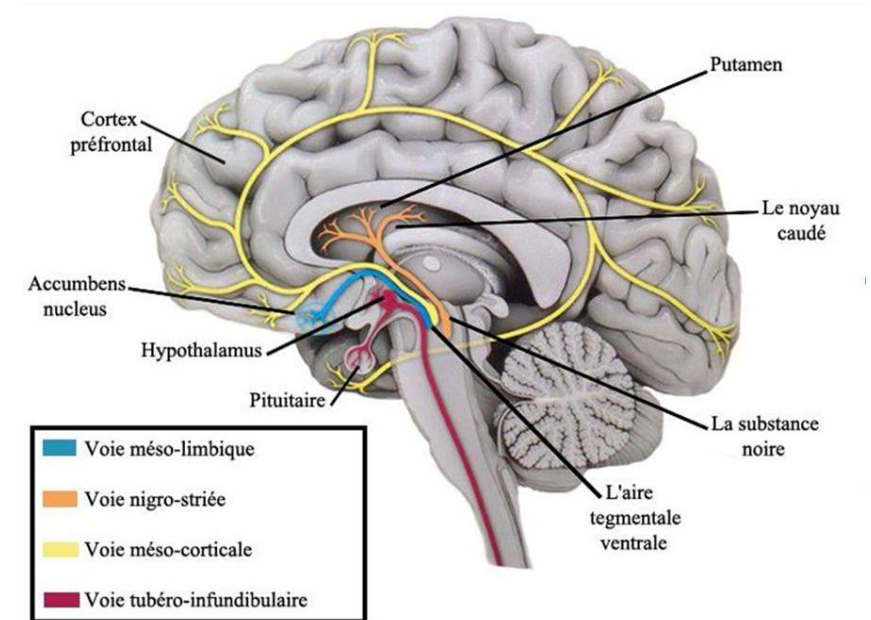
3 derniers facteurs □ relations entre les critères de soutien

Facteur 4 = anxiété + dépression

Facteur 5 = apathie + illusions visuelles

Facteur 6 = constipation

Pour conclure : il existe différentes combinaisons de symptômes, avec une physiopathologie commune, mais une variance importante chez les patients MCL. Chaque caractéristique supplémentaire permet de préciser le diagnostic.



Matar et al. *J Neurol*, 2020

UN OUTIL DIAGNOSTIC INFORMATISÉ « C-COG »

- Rhodius-Meester et al., *Alzheimers Dement*, 2020 (**Pays-Bas**)

Objectif : développer un outil informatisé pour détecter les troubles cognitifs légers et majeurs

Pourquoi ? Malgré le progrès dans la découverte des biomarqueurs, plus de 50% des patients avec maladie neuroévolutive ne sont pas diagnostiqués

- **Nécessité d'un outil simple et efficace**

UN OUTIL DIAGNOSTIC INFORMATISÉ « C-COG »

- Un outil d'autoadministration basé sur plusieurs tests neuropsychologiques standards
- En pratique, C-cog c'est : 7 tâches (mémoire, attention, vitesse de traitement de l'information, fonctions exécutives), en 20 minutes.

Limites :

- Outil de dépistage **ne se substitue pas à une évaluation neuropsychologique en centre mémoire**
- Permet de situer l'individu dans la progression de la maladie **Ne permet pas de distinguer les maladies**

Rhodius-Meester et al. *Alzheimers Dement*, 2020



CONCLUSION

- Il existe des symptômes plus saillants que d'autres, au sein des différents types de troubles (cf. moteurs, neuropsychiatriques) dès le stade prodromal.
- Il existe des associations entre les symptômes, avec des mécanismes physiopathologiques communs.
- Nouvelles perspectives diagnostiques, dans le but d'anticiper et proposer une prise en charge optimale



Le diagnostic : vers un
diagnostic sûr et précoce

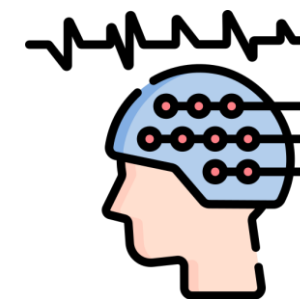
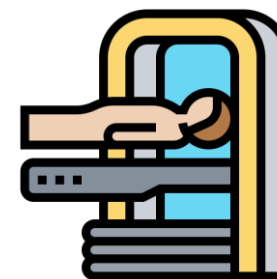
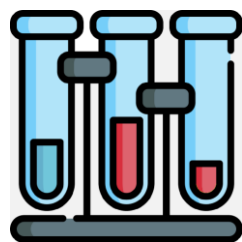
AVENEAU Clément

Neurologue

**GHU AP-HP Nord, Centre de neurologie
cognitive, Hôpital Lariboisière Fernand-
Widal**

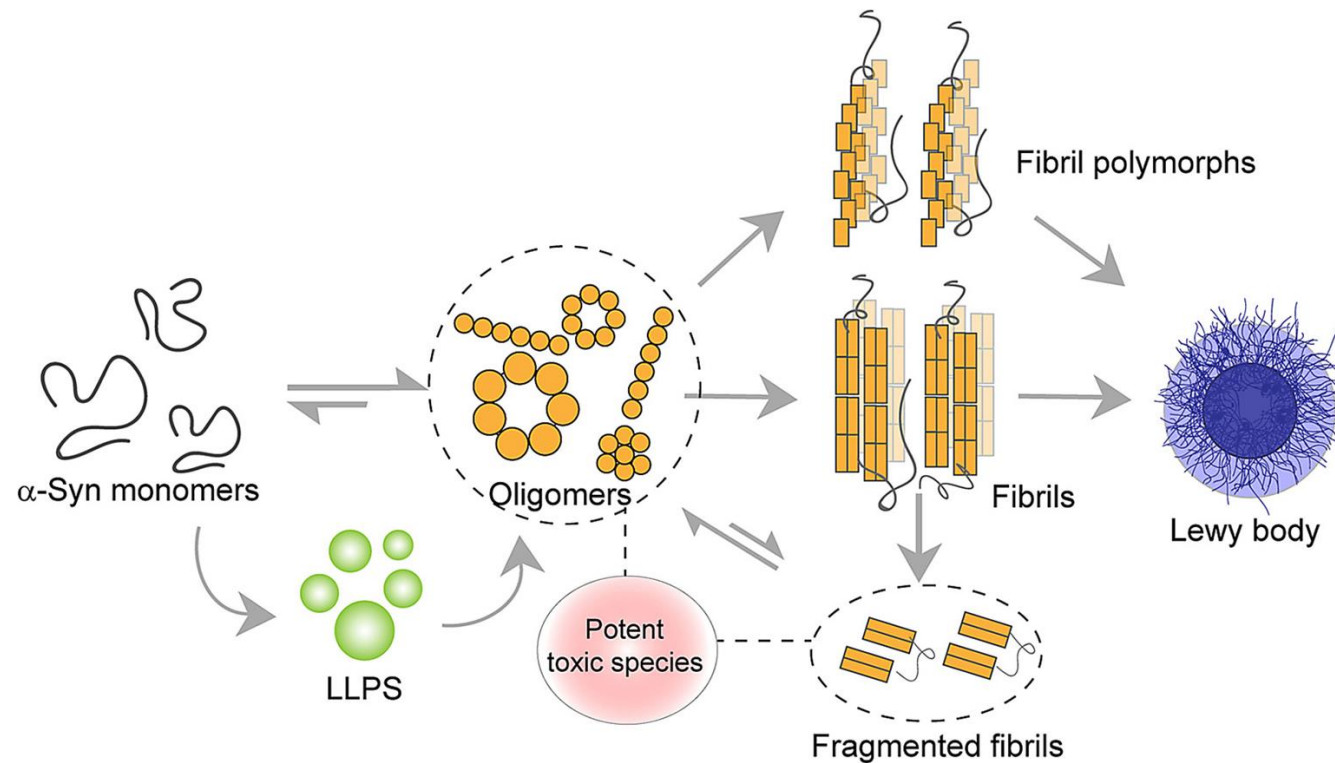
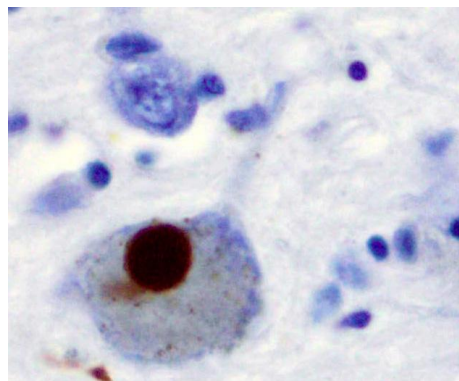
clement.aveneau@aphp.fr

Amélioration des méthodes de diagnostic : prérequis indispensable pour l'identification précoce de la pathologie, et la mise en place de thérapies adaptées.



Le diagnostic

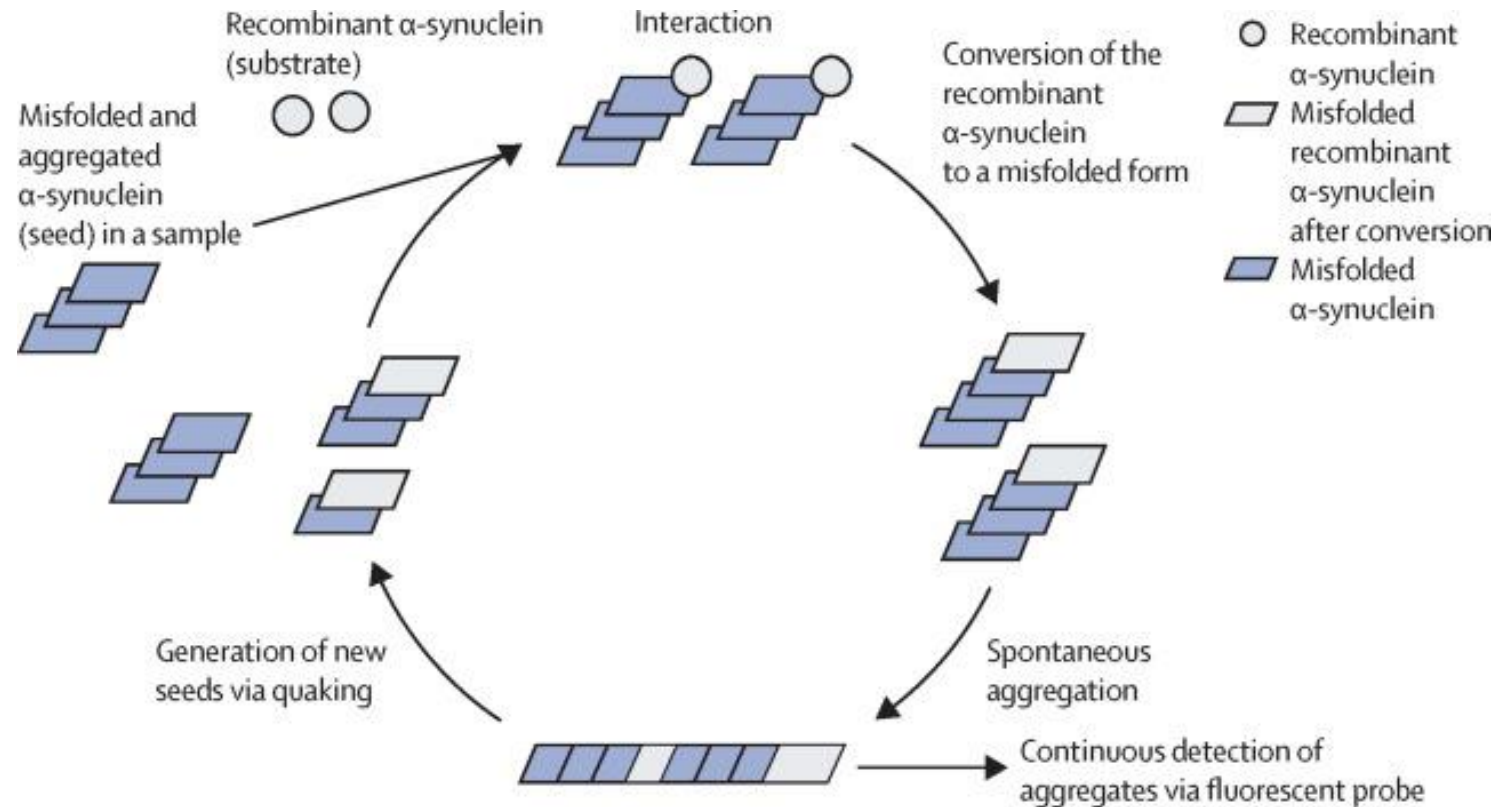
1. α -syn RT-QuIC



Gadhe et al.
2022

Le diagnostic

1. α -syn RT-QuIC



Zerr et al. 2021.

- Bonne sensibilité et spécificité pour différencier les patients atteints d'une maladie de l'alpha-synucléine (MCL ou maladie de Parkinson) et les contrôles.

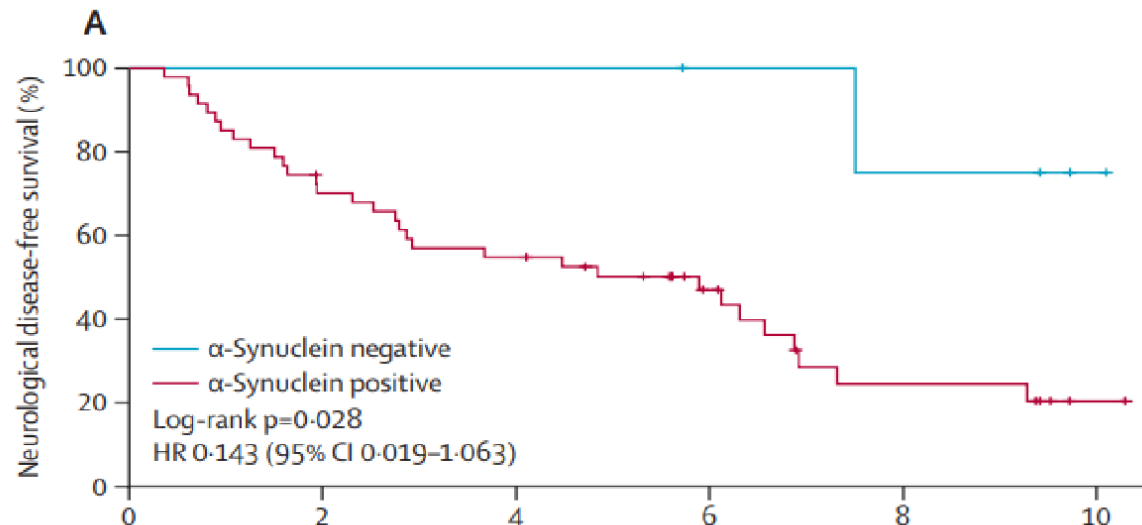
Le diagnostic

1. α -syn RT-QuIC

Detection of α -synuclein in CSF by RT-QuIC in patients with isolated rapid-eye-movement sleep behaviour disorder: a longitudinal observational study



Alex Iranzo, Graham Fairfoul, Anutra Chumbala Na Ayudhaya, Monica Serradell, Ellen Gelpi, Isabel Vilaseca, Raquel Sanchez-Valle, Carles Gaig, Joan Santamaria, Eduard Tolosa, Renata L. Riha, Alison J E Green



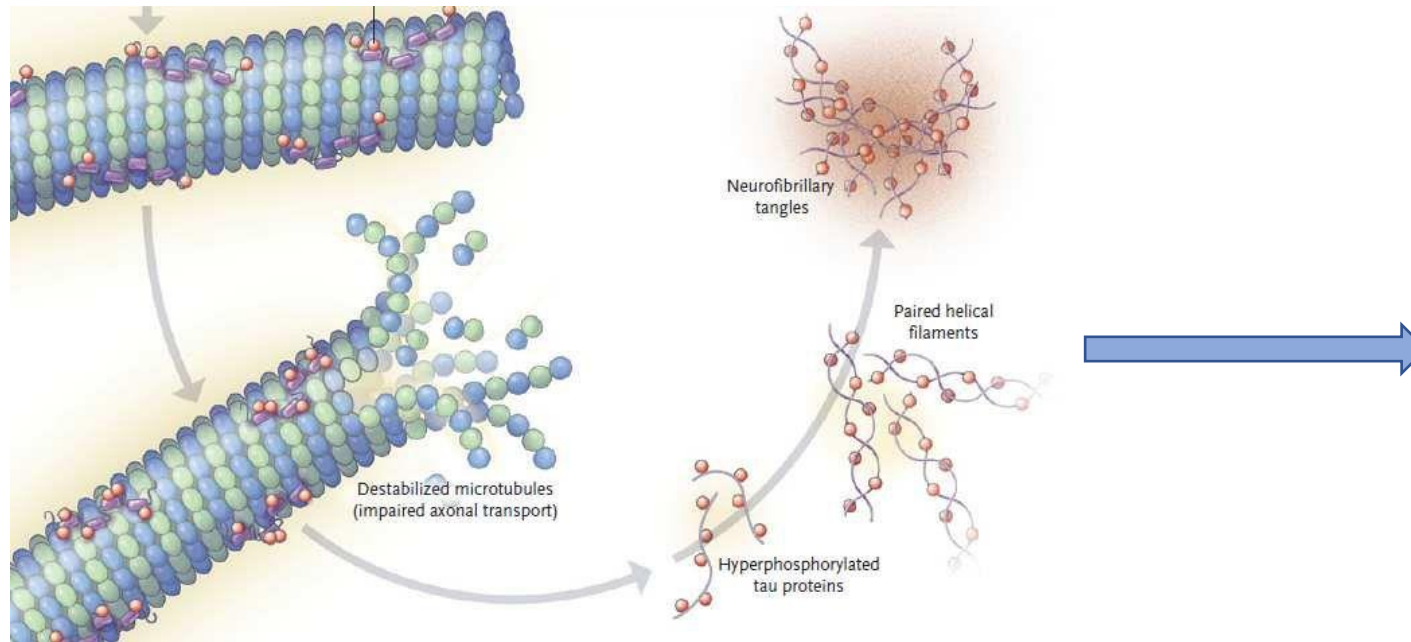
Number at risk
(number censored)

α -Synuclein negative	5 (0)	5 (0)	5 (0)	4 (1)	3 (1)	1 (3)
α -Synuclein positive	47 (0)	32 (1)	25 (1)	14 (9)	6 (11)	1 (15)

- Moins bien détecté si dépôts dans les structures profondes (amygdales) vs dans le cortex.
- Moins bien détecté dans la maladie d'Alzheimer vs maladie de Parkinson/MCL

Le diagnostic

2. p-Tau phosphorylée dans le sang



Dosage sanguin protéine Tau phosphorylée (pTau 217, 181, 231) :

- Marqueur de lésion associées de maladie d'Alzheimer
- Apparaissent très tôt dans le cours évolutif de la pathologie (avant symptômes ou anomalies PET tau).

2. p-Tau phosphorylée dans le sang

- La présence associée de lésions de maladie d'Alzheimer chez les patients atteints de la maladie à corps de Lewy est un facteur d'évolution des troubles.

November 22, 2021

Association of Plasma p-tau181 and p-tau231 Concentrations With Cognitive Decline in Patients With Probable Dementia With Lewy Bodies

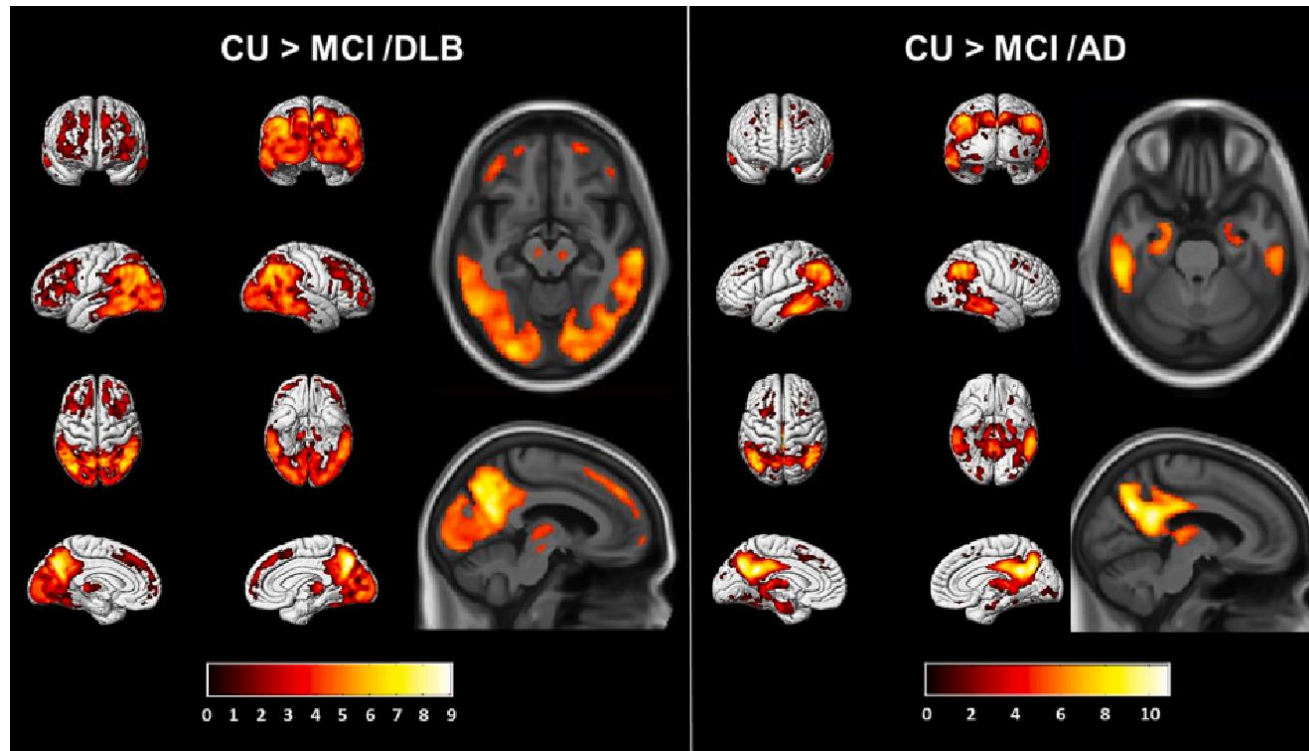
Maria C. Gonzalez, MD^{1,2,3}; Nicholas J. Ashton, PhD^{4,5}; Bárbara Fernandes Gomes, MSc⁴; [et al](#)



Les concentrations sanguines de pTau 181 et 231 sont corrélées à la rapidité du déclin cognitif.

Le diagnostic

1. Imagerie : PET- IRM au stade précoce



→ **PET-FDG**


Un biomarqueur potentiel pour la détection des MCL à un stade prodromal et possiblement de discriminer avec les patients atteints de la maladie d'Alzheimer.

Kantarci et al, 2021

2. Imagerie : L'électroencéphalogramme au stade précoce

Quantitative EEG as a biomarker in mild cognitive impairment with Lewy bodies



Julia Schumacher^{1*} , John-Paul Taylor¹, Calum A. Hamilton¹, Michael Firbank¹, Ruth A. Cromarty¹, Paul C. Donaghy¹, Gemma Roberts¹, Louise Allan^{1,3}, Jim Lloyd², Rory Durcan¹, Nicola Barnett¹, John T. O'Brien⁴ and Alan J. Thomas¹

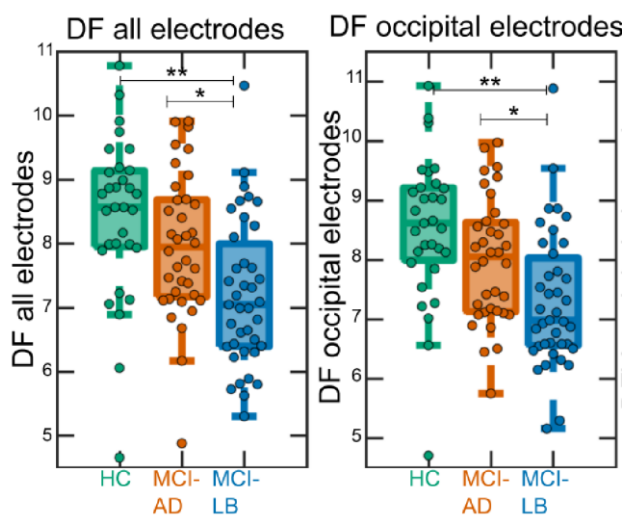


Table 3 Results from receiver operating characteristic (ROC) analysis to distinguish MCI-AD from MCI-LB

EEG measure	AUC [95% CI]	Cutoff for MCI-LB	Sensitivity	Specificity
Delta power	0.54 [0.41, 0.67]	> 21.9	0.23	0.89
Theta power	0.60 [0.47, 0.73]	> 10.7	0.33	0.89
Pre-alpha power	0.68 [0.56, 0.81]	> 28.1	0.56	0.83
Alpha power	0.66 [0.53, 0.78]	< 20.5	0.41	0.97
Beta power	0.71 [0.59, 0.83]	< 19.0	0.61	0.81
Theta/alpha ratio	0.64 [0.51, 0.77]	> 0.56	0.49	0.83
DF, all electrodes	0.70 [0.58, 0.82]	< 7.1	0.51	0.86
DF, occipital electrodes	0.69 [0.57, 0.81]	< 7.1	0.51	0.86



Les traitements : quelles avancées thérapeutiques ?

Les traitements médicamenteux

VRILLON Agathe
Neurologue

GHU AP-HP Nord, Centre de neurologie cognitive, Hôpital Lariboisière Fernand-Widal

agathe.vrillon@aphp.fr

Les essais thérapeutiques

Des avancées significatives

2009

- 8 essais en 2009.
- Uniquement étude de traitements symptomatiques.
- 74% des traitements : visent les symptômes cognitifs et psychiatriques.



2019

- 30 essais thérapeutiques enregistrés
- 8 essais en cours et qui recrutent
 - 8 molécules différentes
 - 7 en étude de phases 2
 - 1 en étude de phase 3
- Traitements modificateurs de la maladie
5 sur 8



Les essais thérapeutiques

Inhibiteurs de tyrosine kinase

Bosutinib K0706
Nilotinib

Anti-MAP38 kinase

Nelfamapimod
-> diminuer la neuro inflammation

Agoniste de récepteur à la sérotonine

Pimavanserin
-> symptômes neuropsychiatriques

Modulateur des récepteurs au glutamate

MP-101

Modulateur de facteurs de croissance

E2027 ATH-1017
-> neuro-protection

Modulateur des récepteurs à la dopamine

LY3154207

Antiépileptique

Zonisamide
-> symptômes moteurs

Antagoniste du récepteur sigma2

CT1812
-> anti amyloïde

Modulateur de la glucocérebrosidase

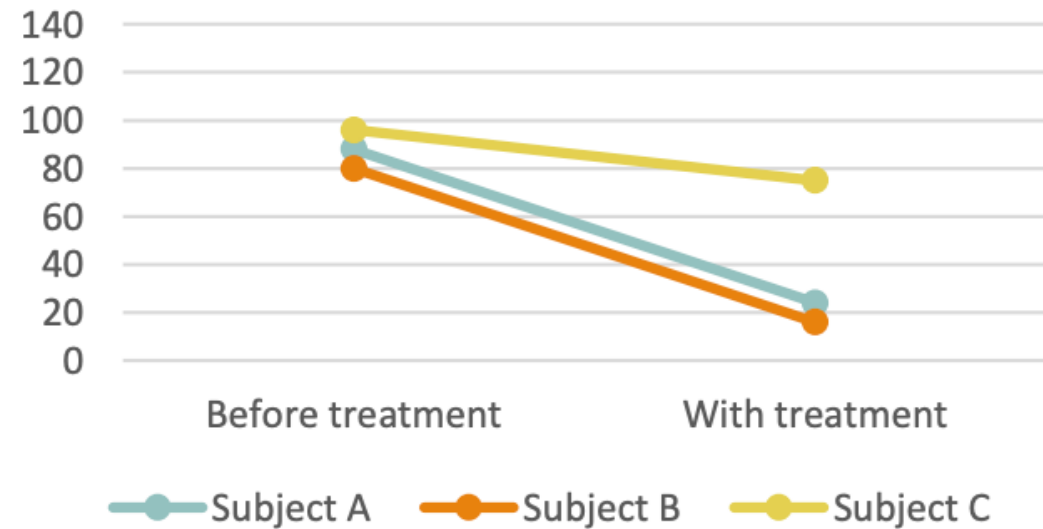
Ambroxol
-> dépôts d'alpha synuclein

Les essais thérapeutiques

Essai de la combinaison de la Pimavenserin et de la Trazodone pour traiter l'agitation et le délire

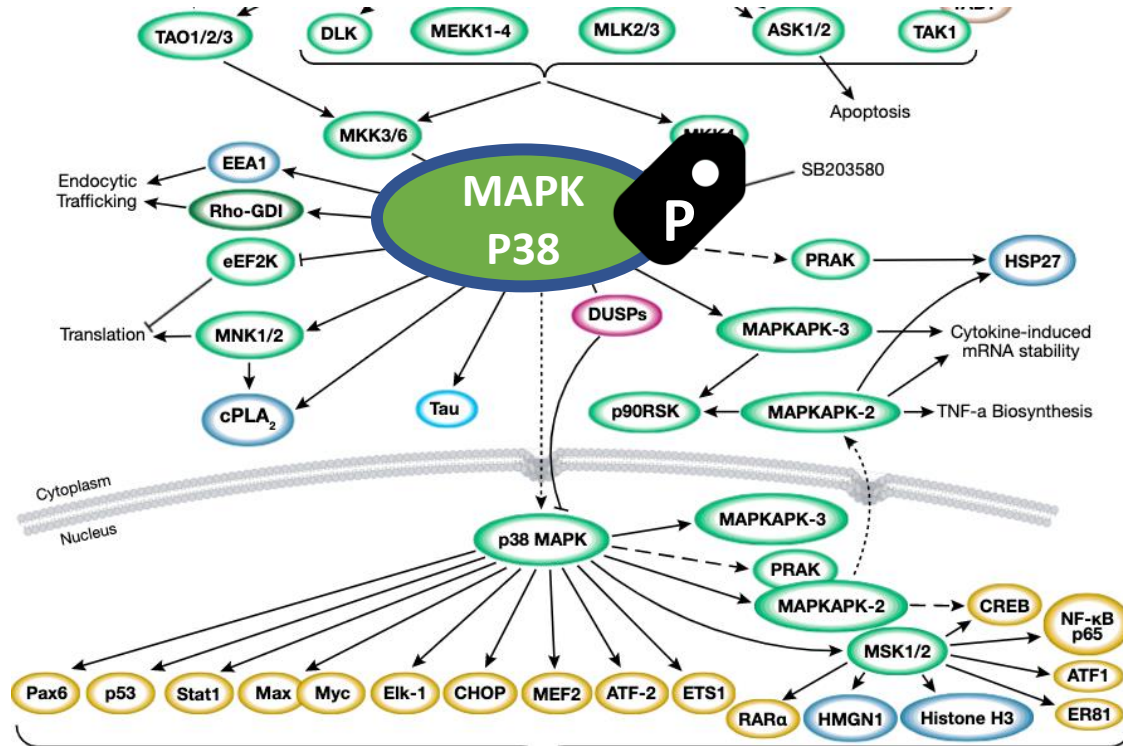
- Trazodone: inhibiteur de la recapture de la sérotonine
- Pimavenserin : agoniste inverse et un antagoniste des récepteurs sérotoninergiques 5-HT_{2A}
- Traitement de trois patients avec hallucinations et agitation sévère
- Amélioration des trois patient sur les symptômes à 4-6 semaines et amélioration ressentie par les proches aidant

NPI-ES global score before and with the treatment



Intensité des symptômes neuropsychiatriques

Premiers résultats de phase II du Neflamapimod

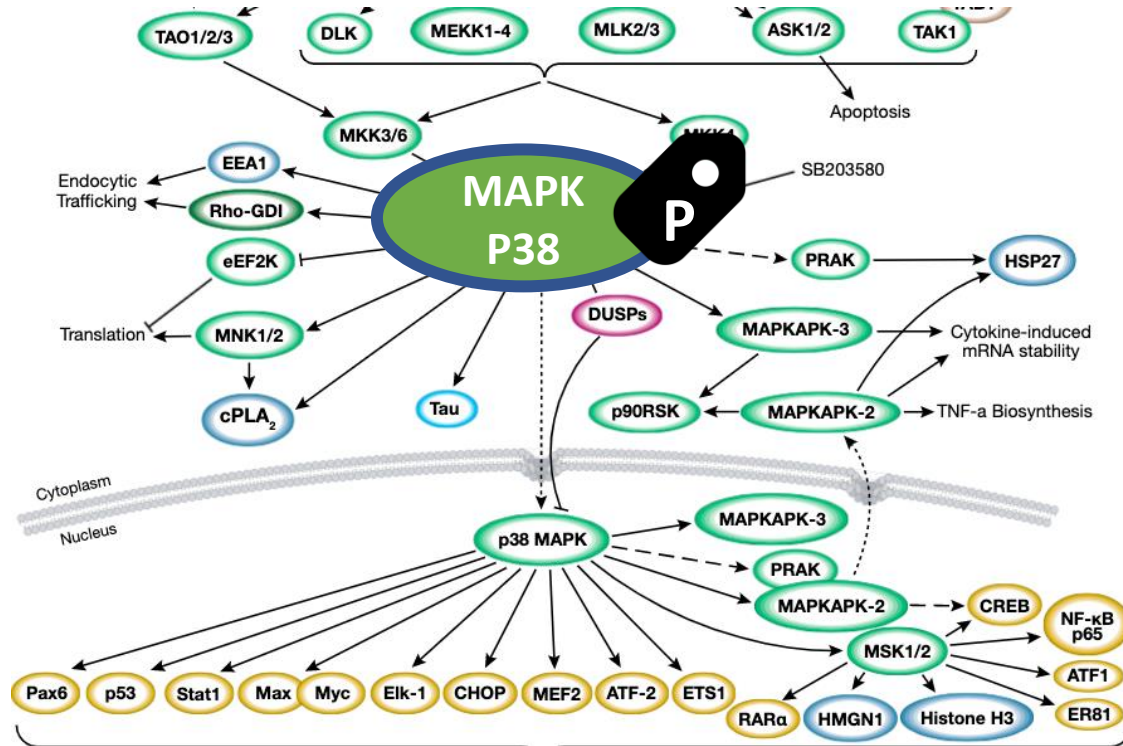


Cascade de neuro inflammation / stress cellulaire dans les neurones et les cellules immunitaires

En lien avec la dysfonction du système cholinergique



Premiers résultats de phase II du Neflamapimod



Neflamapimod



- Inhibiteur selectif de MAPK P38
- Hautes concentrations cérébrales
- Efficacité cognitive et motrice dans des essais animaux



Cascade de neuro inflammation / stress cellulaire dans les neurones et les cellules immunitaires

En lien avec la dysfonction du système cholinergique



Premiers résultats de phase II du Neflamapimod

Essai thérapeutique AscenD-LB

- Labo EiP, Pharma, Boston, Etats-Unis
- Phase II : étude de tolérance et d'efficacité
- 22 centres aux Etats Unis et 2 centres en Europe,
- 91 patients avec une MCL de stade léger à modéré
- Dosage marqueur sanguin de maladie d'Alzheimer
- 16 semaines de traitement
- Molécule active contre placebo
- Traitement par comprimé

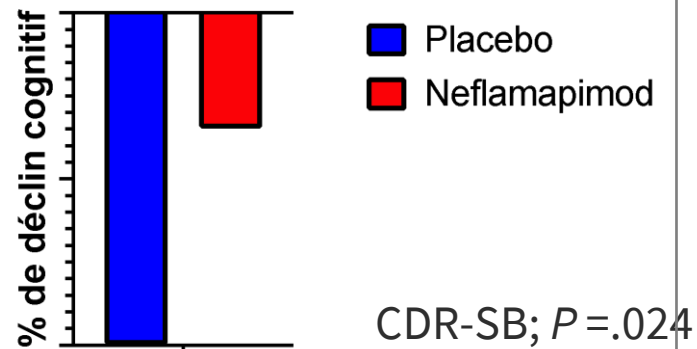


Critères efficacité

- Echelle cognitive et d'activités quotidiennes
- Fonction motrice : Timed up and go test

Premiers résultats de phase II du Neflamapimod Essai thérapeutique AscenD-LB

Efficacité cognitive



Moins 65 % de dégradation cognitive dans le groupe traité par Neflamapimod

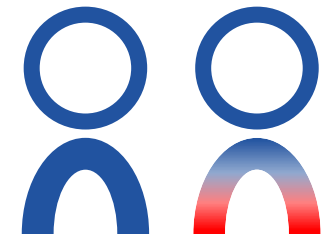
Efficacité motrice



$P=.044$ / $P=.024$

-1,4 secondes au Timed up and go test chez les patients traités par Neflamap.
Efficacité dose dépendante

Une efficacité spécifique sur les lésions de MCL



Plus d'efficacité chez les patients négatifs pour le marqueur sanguin Alzheimer



Premiers résultats de phase II du Neflamapimod

Essai thérapeutique AscenD-LB

- **Premier traitement avec un effet bénéfique sur la cognition et l'état moteur dans la MCL**
- **Résultats des études animales et essai thérapeutique chez l'homme indique un effet direct sur la maladie**
- **Potentiellement le premier traitement modificateur de la maladie**

Neflamapimod

Efficacité dose dépendante

Alzheimer



Développement d'une échelle d'efficacité thérapeutique spécifique à la MCL – Core Outcome Set



- Importance des critères d'évaluation dans les essais thérapeutiques
- Actuellement : pas d'échelle spécifique à la MCL
- Utilisation d'échelles développées pour l'évaluation de la maladie d'Alzheimer ou de Parkinson mais :
 - Les symptômes de la MCL peuvent gêner l'évaluation : gêne motrice, fluctuations cognitives, symptômes moteurs, somnolence
 - Les symptômes sont fluctuants dans la MCL
 - Les symptômes sont très variables dans la MCL

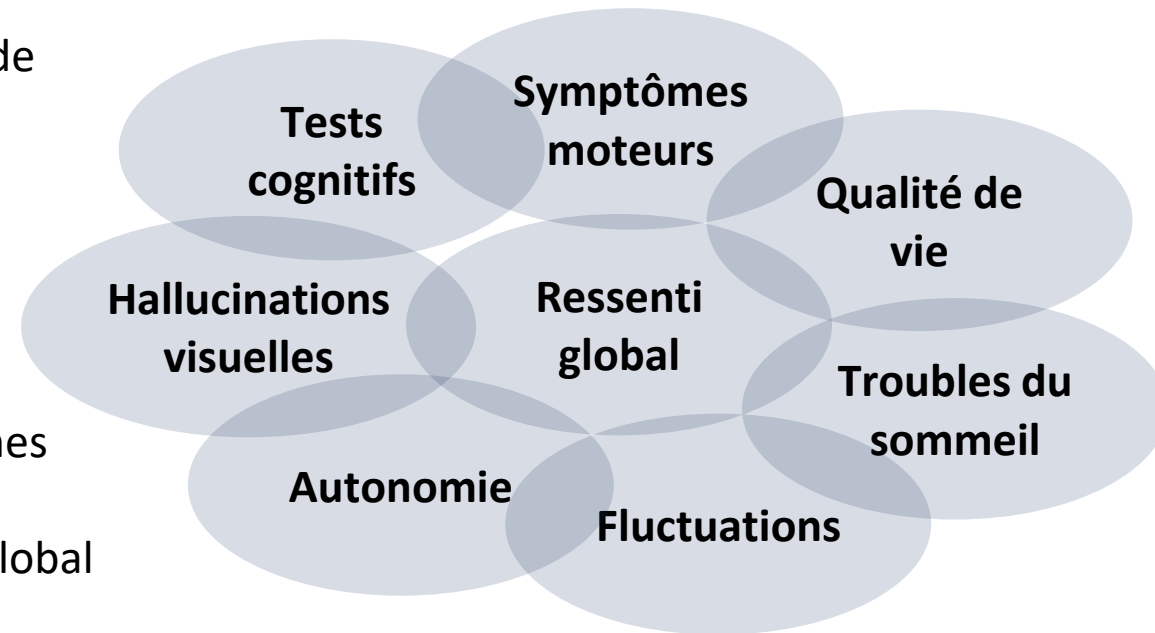
Les essais thérapeutiques

Développement d'une échelle d'efficacité thérapeutique spécifique à la MCL – Core Outcome Set



= Echelle d'efficacité primaire

- Equipe du Dr Joseph Kane, University of Belfast, Irlande
- Développement participatif : médecins, patients et aidants
- Items d'évaluation spécifique des différents symptômes
- Items d'évaluation de la qualité de vie et de ressenti global





Les traitements : quelles avancées thérapeutiques ?

Les traitements non médicamenteux

AVENEAU Clément
Neurologue

GHU AP-HP Nord, Centre de neurologie cognitive, Hôpital Lariboisière Fernand-Widal

clement.aveneau@aphp.fr

Les traitements non médicamenteux

Thérapies de rééducation cognitive

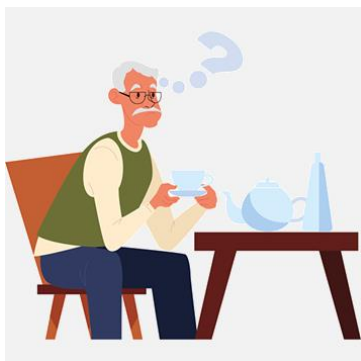
1. Stimulation cognitive

Thérapies de stimulation cognitive



- Stimulation cognitive : mémoire, fonctions exécutives et langage.
- Stimulation psychologique : humeur, interaction sociale et qualité de vie

2. Réhabilitation cognitive





Atteinte des objectifs personnels liés aux activités de la vie quotidienne, récupération des compétences.

Thérapies de rééducation cognitive

Article

Virtual Reality-Based Cognitive Stimulation on People with Mild to Moderate Dementia due to Alzheimer's Disease: A Pilot Randomized Controlled Trial

Jorge Oliveira ^{1,*} , Pedro Gamito ¹, Teresa Souto ¹, Rita Conde ¹, Maria Ferreira ¹ , Tatiana Corotnean ², Adriano Fernandes ³, Henrique Silva ³ and Teresa Neto ³

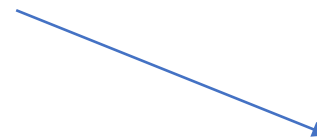
202
1

Virtual Reality Rehabilitation Versus Conventional Physical Therapy for Improving Balance and Gait in Parkinson's Disease Patients: A Randomized Controlled Trial

201
9

Les traitements non médicamenteux

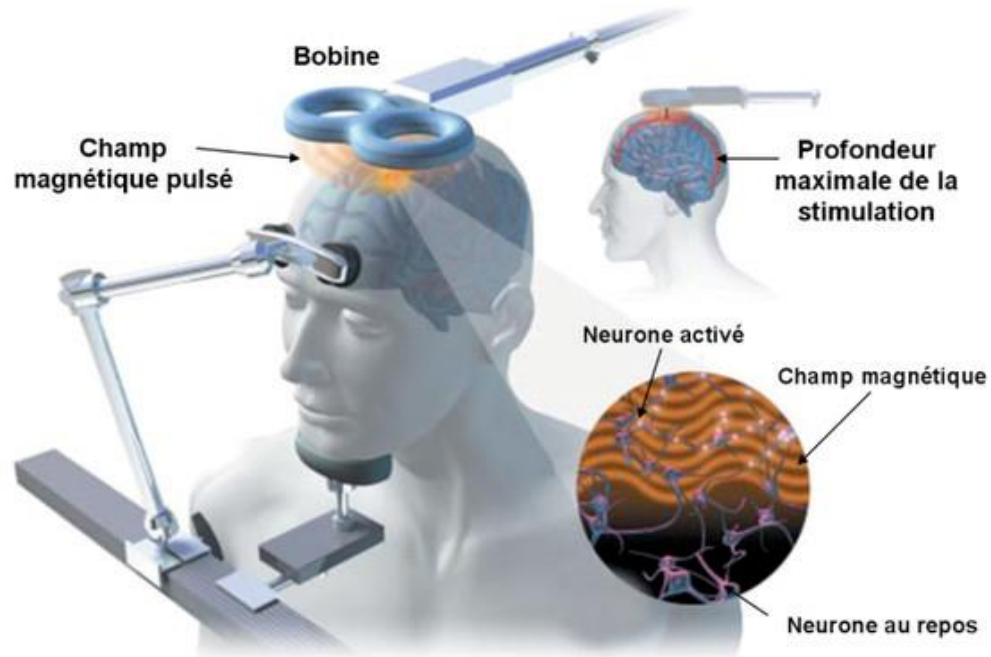
Thérapies de rééducation cognitive



Les traitements non médicamenteux

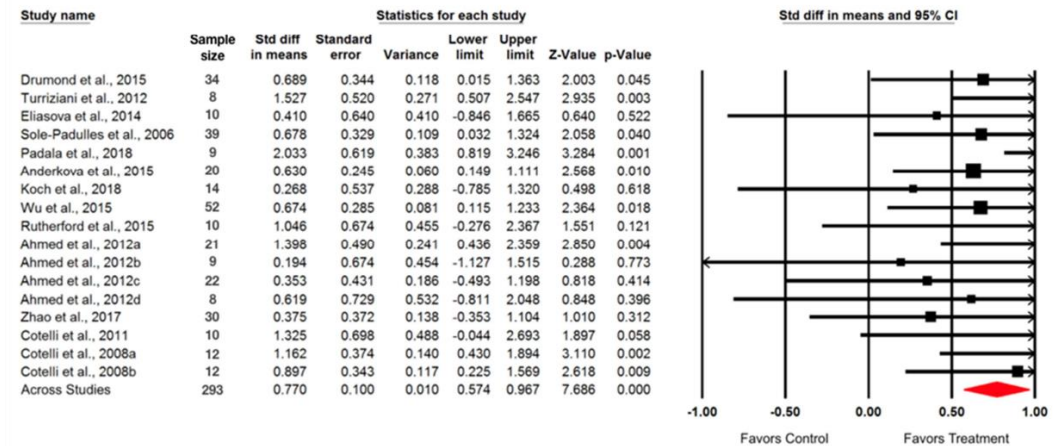
Méthodes de stimulation cérébrale

I. Stimulation Magnétique Transcrânienne répétitive (rTMS)



A Systematic Review and Meta-Analysis of rTMS Effects on Cognitive Enhancement in Mild Cognitive Impairment and Alzheimer's Disease

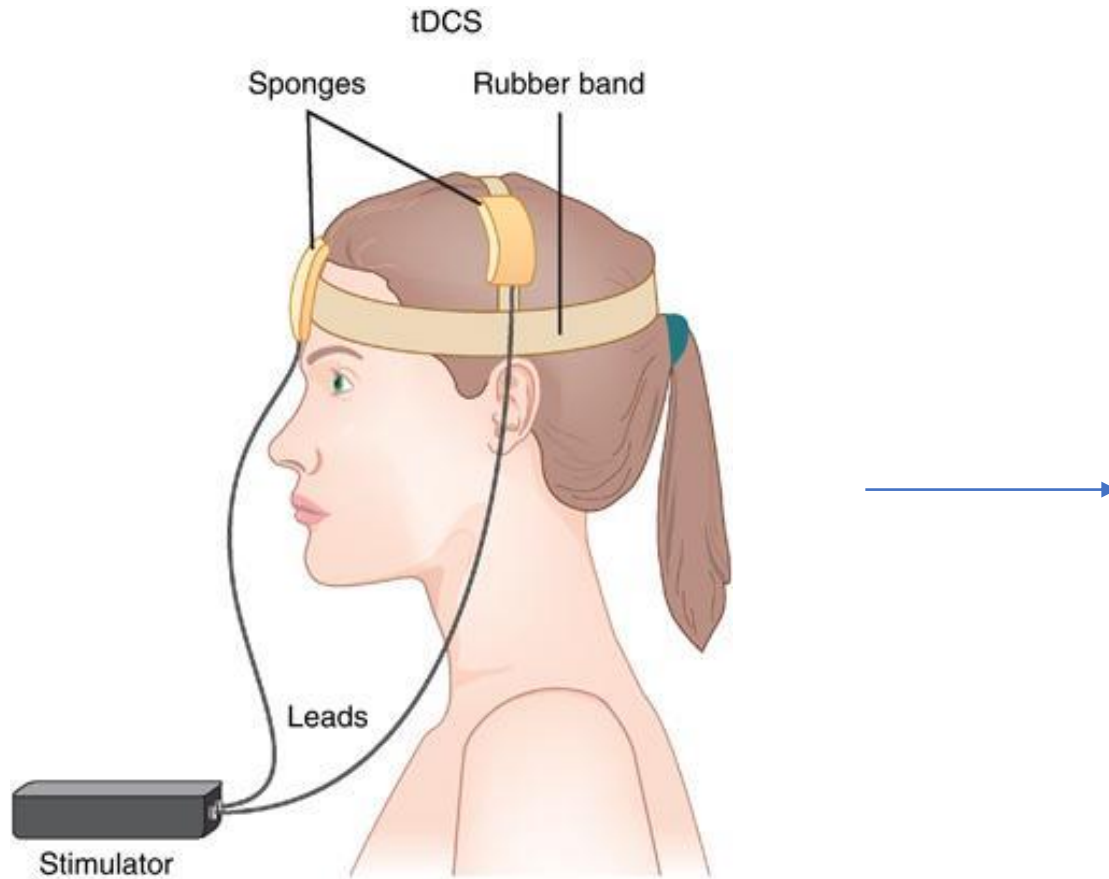
Ying-hui Chou^{a,b,*}, Viet Ton That^a, Mark Sundman^a



Les traitements non médicamenteux

Méthodes de stimulation cérébrale

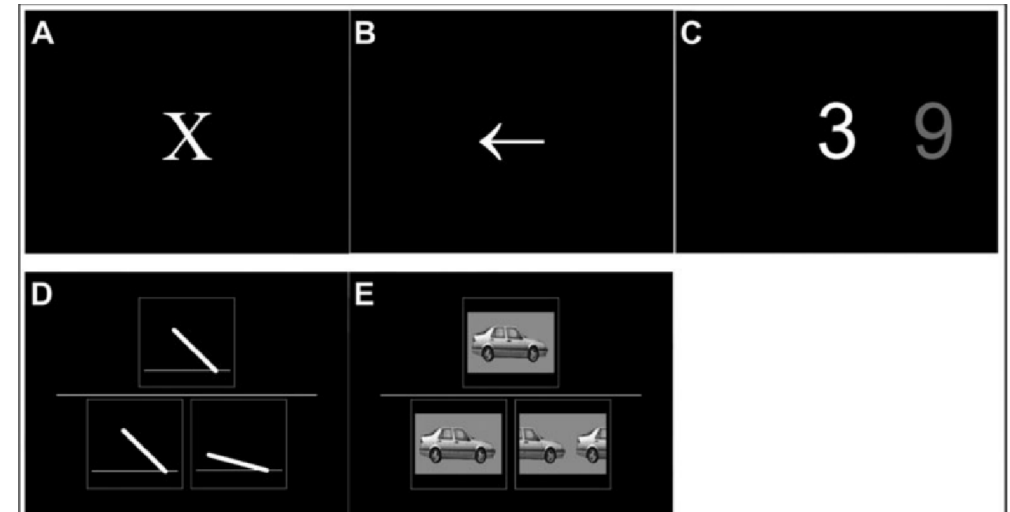
II. Stimulation transcrânienne à courant direct (tDCS)



Effects of transcranial direct current stimulation upon attention and visuo-perceptual function in Lewy body dementia: a preliminary study

Greg J. Elder,¹ Michael J. Firbank,¹ Hrishikesh Kumar,² Payel Chatterjee,² Titas Chakraborty,² Alakananda Dutt² and John-Paul Taylor¹

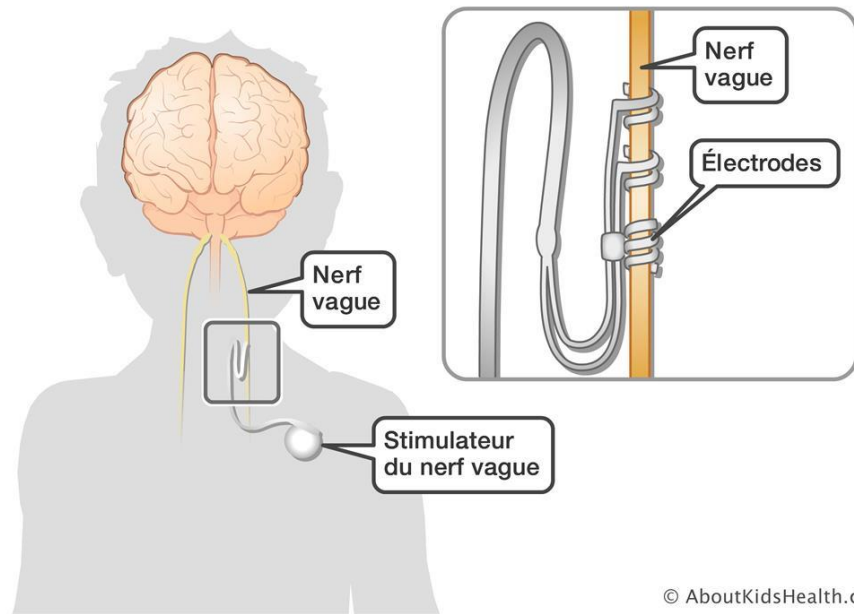
¹Institute of Neuroscience, Newcastle University, Campus for Ageing and Vitality, Newcastle University, Newcastle upon Tyne NE4 5PL, UK
²Institute of Neurosciences Kolkata, AJC Bose Road, Kolkata 700017, West Bengal, India



Les traitements non médicamenteux

Méthodes de stimulation nerveuse

I. Stimulation du nerf vague



NIH U.S. National Library of Medicine

ClinicalTrials.gov

Find Studies ▾

About Studies ▾

Submit Studies ▾

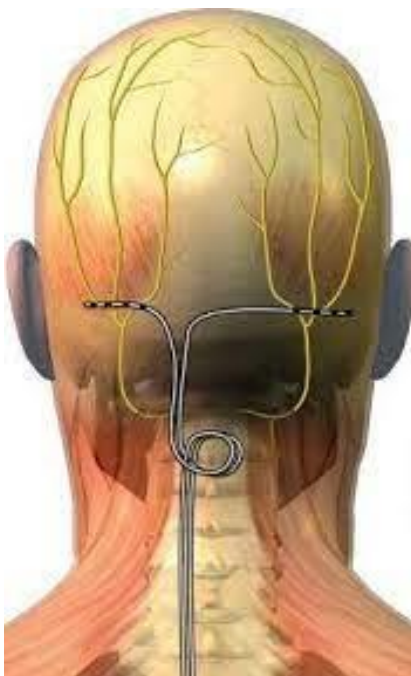
[Home](#) > [Search Results](#) > [Study Record Detail](#)

Treatment of Mild Cognitive Impairment With Transcutaneous Vagal Nerve Stimulation (TVNS MCI)

Les traitements non médicamenteux

Méthodes de stimulation cérébrale

II. Stimulation du nerf occipital



Original Research Article

Greater Occipital Nerve Stimulation Boosts Associative Memory in Older Individuals: A Randomized Trial

Alison M. Luckey, MSc¹, S. Lauren McLeod, MSc², Ian H. Robertson, MSc, PhD¹, Wing Ting To, MSc, PhD¹, and Sven Vanneste, MSc, MA, PhD^{1,2} 

Merci de votre attention

Contacts :

clement.aveneau@aphp.fr

alice.tisserand@chru-strasbourg.fr

agathe.vrillon@aphp.fr



Association des Aidants
et Malades à Corps de Lewy

Colloque sur la maladie à corps de Lewy

Paris Université Necker – 25 novembre 2022

