



Cours Lémanique - Lausanne  
21.01.2021

Apport en pratique clinique  
de la méthode en 3D pour le diagnostic des  
maladies neuro-évolutives à l'origine de  
troubles cognitifs et comportementaux

Dr Olivier Rouaud  
CLM  
DNC – CHUV

# 5 vignettes pour illustrer l'intérêt de la méthode

## Cas DH, H né en 1944

**Plainte** : manque du mot progressif depuis 3 ans

MOCA 23/30 - Absence de retentissement fonctionnel

**Bilan** : anomie fluente avec trouble de la répétition au 1<sup>er</sup> plan

**IRM \*** : atrophie temporo-pariétale gauche

### Diagnostic

⇒ **MCI**

⇒ **Aphasie progressive primaire variant logopénique**

## Cas GS, H né en 1948

**Plainte** : troubles visuels progressifs et d'orientation spatiale

MOCA 23/30 - Absence de retentissement fonctionnel

**Bilan** : troubles visuo-perceptifs au 1<sup>er</sup> plan

**PET FDG \*** : hypométabolisme occipital bilatéral à prédominance droite

### Diagnostic

⇒ **MCI**

⇒ **Atrophie corticale postérieure**

⇒ **Syndrome de Benson**

## Cas MFCR, F née en 1949

**Plainte** : troubles visuels progressifs et d'orientation spatiale

MMSE 28/30 - Absence de retentissement fonctionnel

**Bilan** : troubles visuo-perceptifs au 1<sup>er</sup> plan

**IRM** : atrophie occipitale bilatérale

### Diagnostic

⇒ **MCI**

⇒ **Atrophie corticale postérieure**

⇒ **Syndrome de Benson**

# 5 vignettes pour illustrer l'intérêt de la méthode

## Cas DH, H né en 1944

**Plainte** : manque du mot progressif depuis 3 ans

MOCA 23/30 - Absence de retentissement fonctionnel

**Bilan** : anomie fluente avec trouble de la répétition au 1<sup>er</sup> plan

**IRM \*** : atrophie temporo-pariétale gauche

### Diagnostic

⇒ **MCI**

⇒ **Aphasie progressive primaire variant logopénique**

**CSF** : A $\beta$ 42=375\*; hTau=374\*, pTau=88\*

⇒ **Maladie d'Alzheimer atypique**

## Cas GS, H né en 1948

**Plainte** : troubles visuels progressifs et d'orientation spatiale

MOCA 23/30 - Absence de retentissement fonctionnel

**Bilan** : troubles visuo-perceptifs au 1<sup>er</sup> plan

**PET FDG \*** : hypométabolisme occipital bilatéral à prédominance droite

### Diagnostic

⇒ **MCI**

⇒ **Atrophie corticale postérieure**

⇒ **Syndrome de Benson**

**CSF** : A $\beta$ 42=1187; hTau=192, pTau=38

**Scintigraphie cardiaque MIBG positive**

⇒ **Maladie à corps de Lewy cliniquement probable (forme cognitive)**

## Cas MFCR, F née en 1949

**Plainte** : troubles visuels progressifs et d'orientation spatiale

MMSE 28/30 - Absence de retentissement fonctionnel

**Bilan** : troubles visuo-perceptifs au 1<sup>er</sup> plan

**IRM** : atrophie occipitale bilatérale

### Diagnostic

⇒ **MCI**

⇒ **Atrophie corticale postérieure**

⇒ **Syndrome de Benson**

**CSF** : A $\beta$ 42=521\*; hTau=545\*, pTau=76\*

⇒ **Maladie d'Alzheimer atypique**

# 5 vignettes pour illustrer l'intérêt de la méthode

## Cas MA, H né en 1936

**Plainte** : trouble de mémoire, ralentissement, manque du mot progressifs depuis 1 ans – HTA, dyslipidémie.

MOCA 24/30 – AIVQ 7/8

**Bilan** : trouble mnésique type temporal interne et dyséxecutif

### Diagnostic

⇒ *Démence mixte ?*

⇒ *Alzheimer mixte ?*

**CSF** : A $\beta$ 42=595\*; hTau=793\*, pTau=113\*

⇒ *Maladie d'Alzheimer typique avec composante vasculaire ?*

## Cas PW, H né en 1945

**Plainte** : troubles mnésiques progressifs depuis 2 ans. HTA, SAOS

MOCA 24/30 – AIVQ 6/8

**Bilan** : trouble mnésique type temporal interne et dyséxecutif

### Diagnostic

⇒ *Démence mixte ?*

⇒ *Alzheimer mixte ?*

**CSF** : A $\beta$ 42=461\*; hTau=1161\*, pTau=219\*

*Maladie d'Alzheimer typique avec composante vasculaire ?*

# 5 vignettes pour illustrer l'intérêt de la méthode

## Cas MA, H né en 1936

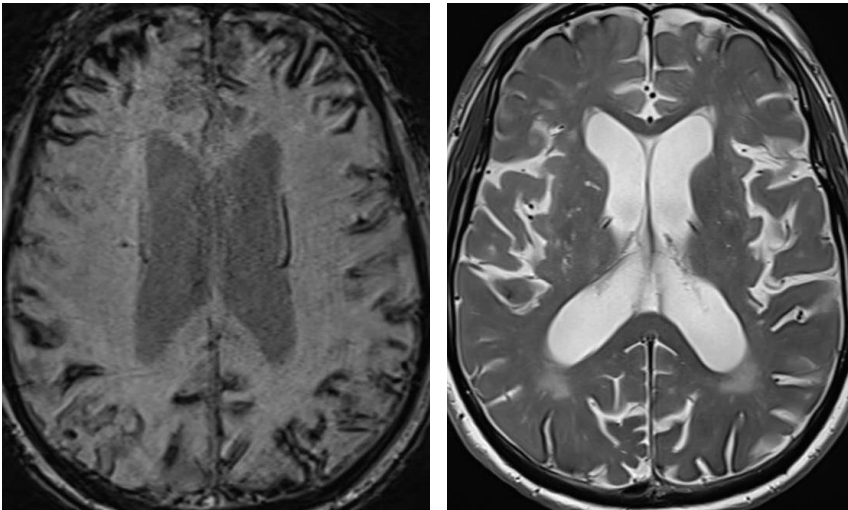
**Plainte** : trouble de mémoire, ralentissement, manque du mot progressifs depuis 1 ans – HTA, dyslipidémie.

MOCA 24/30 – AIVQ 7/8

**Bilan** : trouble mnésique type temporal interne et dyséxécutif

### Diagnostic

⇒ *Alzheimer mixte ?*



Micro-angiopathie  
hémorragique

## Cas PW, H né en 1945

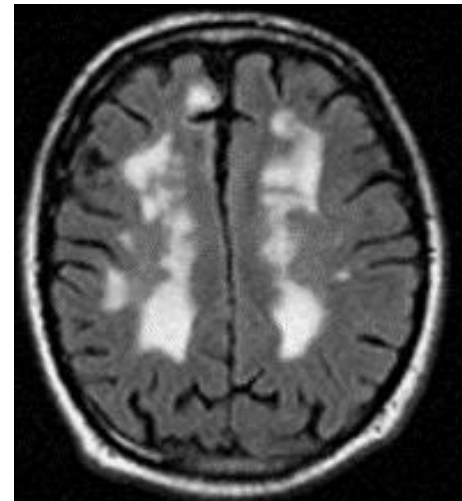
**Plainte** : troubles mnésiques progressifs depuis 2 ans. HTA, SAOS

MOCA 24/30 – AIVQ 6/8

**Bilan** : trouble mnésique type temporal interne et dyséxécutif

### Diagnostic

⇒ *Alzheimer mixte ?*



Micro-angiopathie  
ischémique

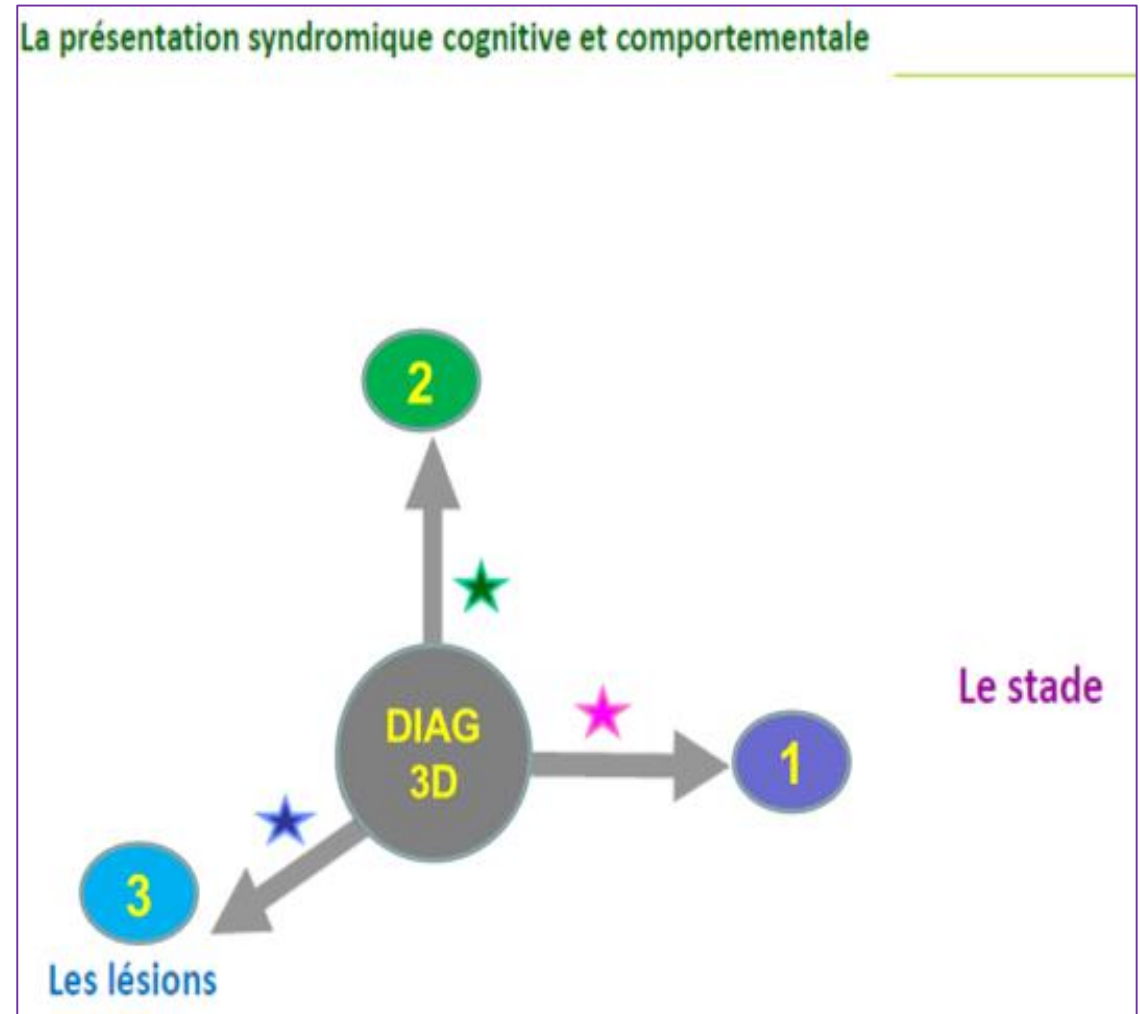
# Plusieurs niveaux d'imprécisions diagnostiques cliniques

- Démence, MCI,.....
- Maladie neurodégénérative..
- Démences mixtes.....
- Alzheimer mixte...
- Des noms différents qui veulent dire la même choses mais pas toujours...
  - Syndrome de Benson, Atrophie corticale postérieure, Alzheimer atypique...

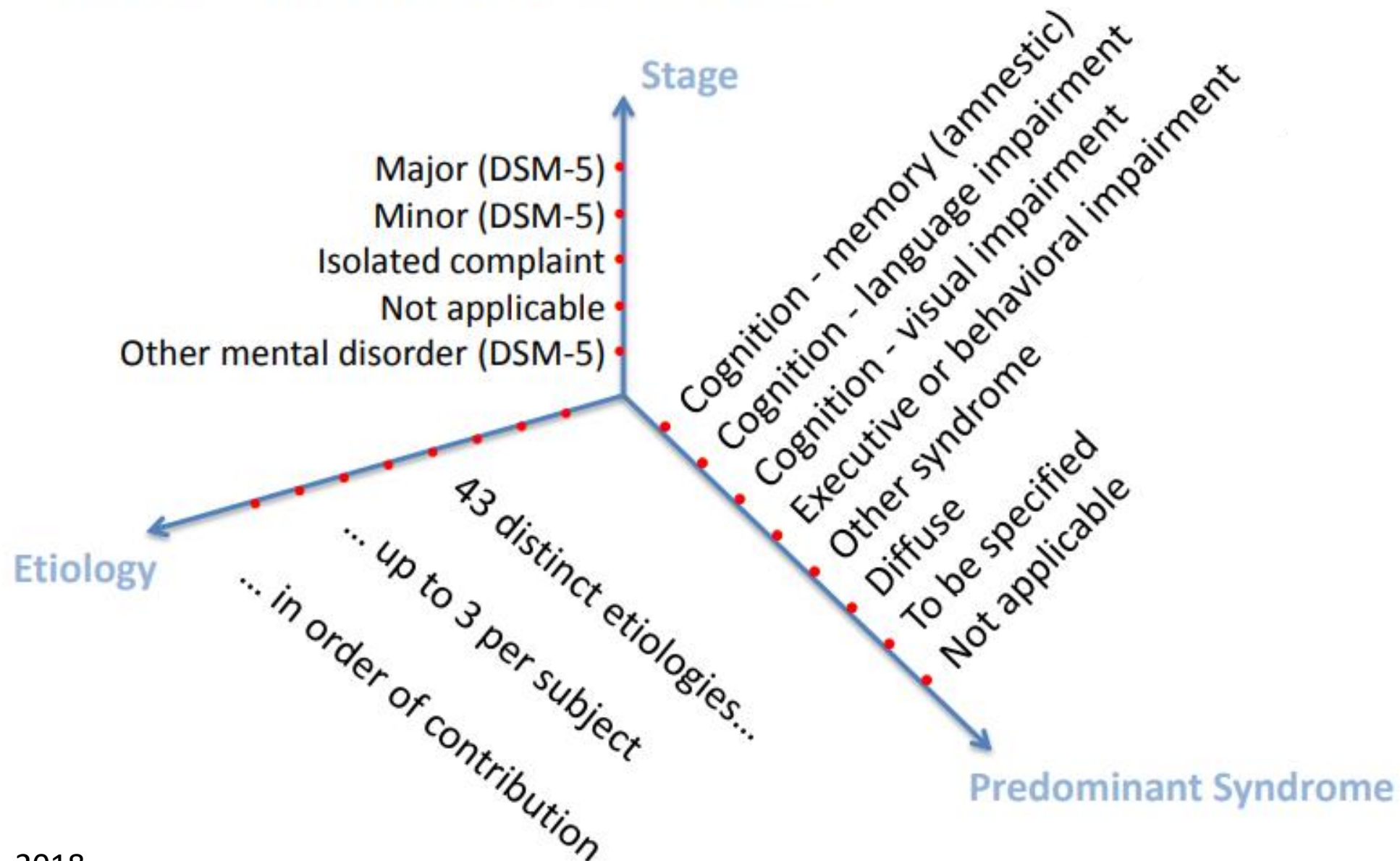


# Diagnostic en 3 dimensions des «démences»

- Méthode diagnostique BNA FN-CMRR (2015)
- Mise en place au CLM en 2018 et CMr VD en 2019
- Démarche **clinico**-radio-biologique pour prédire la pathologie (ou tenter de) à l'aide des biomarqueurs topographiques et physiopathologiques pour la **réalisation de diagnostics fiables**.
- Méthode appropriée et précise pour **répondre à des questions de recherche entre les bases de données**.



# Three-dimensional model





# Dimension 1 : le stade fonctionnel (clinique)

## Troubles neurocognitifs majeurs (stade démentiel)

- A. Déclin cognitif par rapport aux activités antérieures
  - dans un ou plusieurs des domaines suivants basé sur
    - 1. Les informations fournies par le patient ou son entourage ou l'observation du clinicien portant sur les domaines suivants
      - Attention, fonctions exécutives, mémoire et orientation, langage, habiletés visuo-constructives, *cognition sociale*
    - &
    - 2. Déficit **objectif** net ( $<2$  SD) dans les domaines concernés (par rapport à une population appariée sur âge, sexe, niveau culturel)
- B. Déclin suffisant pour interférer avec l'autonomie (IADL: finances, médicaments)
- C. Ne survient pas uniquement au cours d'une confusion
- D. Non attribuable à un trouble psychiatrique majeur

# Dimension 1 : le stade fonctionnel (clinique)

## Troubles neurocognitifs légers ou mineurs (stade de MCI)

- **A.** Evidence d'un léger déclin cognitif par rapport aux performances antérieures, plus grande difficulté à les accomplir, stratégies de compensation dans un ou plus des domaines spécifiés
  - 1. Rapporté par le patient ou l'entourage ou constaté par le clinicien  
&
  - 2. Performances situées **entre 1 et 2 SD** < moyenne population appariée dans des tests objectifs ou déclin par rapport aux résultats antérieurs
- **B.** Le déclin cognitif n'est pas suffisant pour interférer avec l'autonomie mais nécessite plus d'effort et des stratégies de compensation
- **C.** Ne survient pas exclusivement au cours d'une confusion
- **D.** N'est pas attribuable à un trouble psychiatrique majeur

## Dimension 2 : le syndrome neuropsychologique

- Syndrome amnésique (temporal interne) prédominant
- Syndrome aphasique prédominant
- Syndrome visuel prédominant
- Syndrome dyséxécutif cognitif et/ou comportemental prédominant
- Autre syndrome cognitif prédominant (apraxique)
- Atteinte diffuse

# Le rôle fondamental du bilan neuropsychologique pour la réflexion

**1** Discriminer la plainte isolée du TNC léger  
(> MoCA)

**2** Préciser le phénotype cognitif déficitaire  
(valeur topographique) ce qui oriente vers  
l'étiologie ++

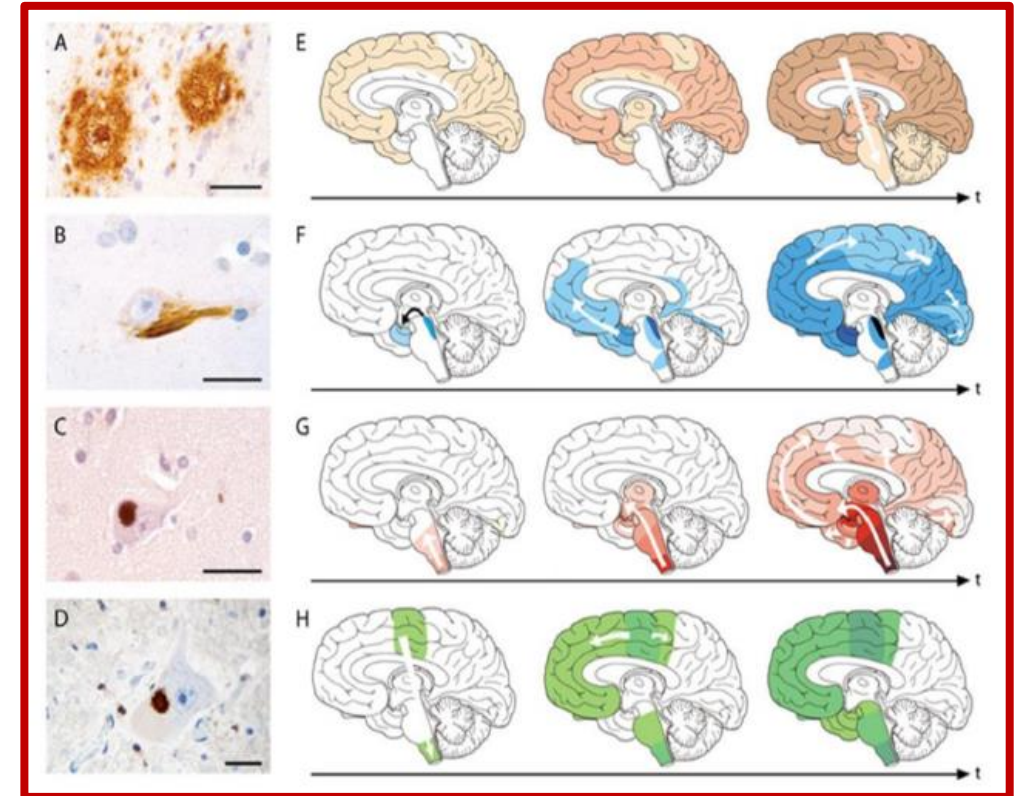
**3** Evalue les fonctions résiduelles  
(stratégies / autonomie) et les aptitudes  
cognitives

amyloïde

Tau

Synucéline

TDP43



# Dimension 3 : jusqu'à 3 causes par ordre de contribution

Étiologie - sélectionnez 1 à 3 étiologies, en ordre de signification

×

Sélectionnez au moins une étiologie

## Maladie d'Alzheimer

Maladie d'Alzheimer - Cliniquement probable

Maladie d'Alzheimer - Probable (avec Biomarqueurs)

Maladie d'Alzheimer - Certaine (Génétique)

Maladie d'Alzheimer - Dans le cadre du syndrome de Down

## Autres neurodégénérescences

Maladie à corps de Lewy

Maladie de Parkinson

Dégénérescence Lobaire Fronto-Temporale

Paralysie supranucléaire progressive

Dégénérescence cortico-basale

Maladie de Huntington

Atrophie multisystématisée

SLA et autre maladie du Motoneurone

Sclérose en plaques

## Vasculaire

Troubles cognitifs vasculaires

Angiopathie amyloïde

Pathologies vasculaires non liées à athérome

Séquelles d'AVC

## Maladies - autres

Maladie à Prion

Hydrocéphalie chronique

Tumeur intracrânienne

Epilepsie

Amnésie globale transitoire

## Encéphalopathies

Encéphalopathie chronique post traumatique

Séquelles encéphaliques de traumatisme crânien

Commotion cérébrale

Maladie de Wilson

Encéphalopathie d'origine métabolique

Encéphalopathie d'origine infectieuse

Encéphalopathie éthylique

Encéphalopathie anoxique

Encéphalopathie carencielle non éthylique

Encéphalopathie toxique

Encéphalopathie auto-immunes

## Organiques - autres

Syndrome des apnées du sommeil

Autre trouble d'origine organique

## Troubles psychiatriques

Trouble dépressif (DSM5)

Trouble anxieux (DSM5)

Trouble bipolaire (DSM5)

Troubles obsessionnels-compulsifs et apparentés (DSM5)

Schizophrénie et autres troubles psychotiques (DSM5)

## Troubles mentaux

Troubles neurodéveloppementaux (DSM5)

Autres troubles mentaux

## Inconnu

Diagnostic en attente

Non applicable

OK





# Trouble neurocognitif léger / Trouble neurocognitif majeur

## Syndrome amnésique temporel interne prédominant

IRM cérébrale (atrophie)

ou PET FDG (hypométabolisme)

«Maladie d'Alzheimer» cliniquement probable

LCR avec étude des marqueurs  $A\beta_{42}$ , h-Tau, p-Tau (+/-  $A\beta_{40}$ )

AMYLOIDE – ( $A\beta_{42} > 599$  ou  $A\beta_{42}/A\beta_{40} > 0.069$ )

AMYLOIDE + ( $A\beta_{42} < 599$  ou  $A\beta_{42}/A\beta_{40} < 0.069$ )

P-Tau -

P-Tau +

P-Tau -

P-Tau +

SNAP  
«impure» :  
**DFT**  
probable,  
CTE

SNAP «pure» :  
LATE (TDP43)  
ou SHA  
Si > 80 ans

SNAP «pure» :  
PART (TAU 3R/4R)

Autre cause  
dégénérative avec co-  
pathologie amyloïde

**Maladie d'Alzheimer**  
**typique cliniquement**  
**probable avec haut**  
**niveau de preuve**

35%

65%

*Suspected Non Amyloid Pathology*

**Trouble neurocognitif avec syndrome neuropsychologique amnésique de type temporel interne prédominant sans syndrome parkinsonien inaugural ou précoce**

L'objectif ici est d'argumenter une maladie d'Alzheimer clinique **typique** avec une **preuve biologique** selon la critériologie ATN, sinon d'orienter vers des causes non dégénératives ou alors vers d'autres causes dégénératives non Alzheimer se manifestant par un syndrome amnésique. **Importance ici de confirmer la MA avec un haut niveau de preuve en particulier < 50 ans par rapport à une potentielle cause génétique de la MA (ou < 65 ans si anamnèse familiale +) et considérations personnalisées pour les autres situations (2).**

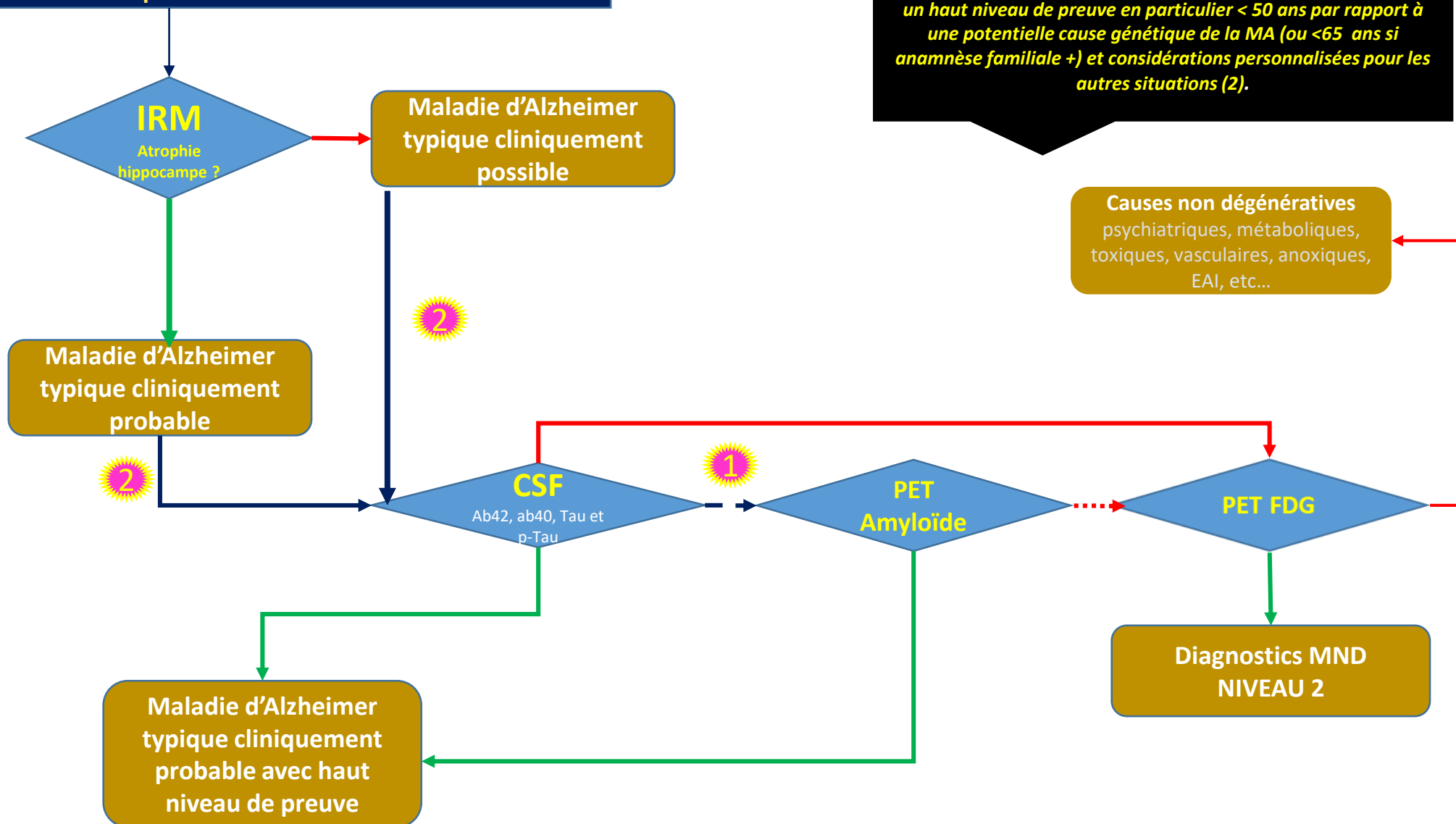
MND : maladies neuro-dégénératives

— Oui ou examen positif  
— Non ou examen négatif

**IRM** : positif si atrophie  
**PET FDG** : positif si hypométabolisme (si pattern non attendu, discussion collégiale MEM NUC)  
**CSF** : positif si A $\beta$ 42 < 770 ng/l (ou A $\beta$ 42/A $\beta$ 40 < 0.045) et p-Tau 181 > 60 ng/l, négatif si A $\beta$ 42 > 770 ng/l (ou A $\beta$ 42/A $\beta$ 40 > 0.069) et p-Tau 181 < 60 ng/l. Si autre profil discussion MEM.

**1** Indication du PET amyloïde si PL contre indiquée, non réalisable ou si statut CSF non concordant (statut A $\beta$ 42 et rapport A $\beta$  42/A $\beta$  40 normal alors que p-Tau 181 augmentée)

**2** Indication de ponction lombaire systématique pour les patients < 65 ans et de manière personnalisée chez les patients > 65 ans (selon critères de remboursement pour < 80 ans).



**Trouble neurocognitif atypique (non amnésique prédominant) ou complexe sans syndrome parkinsonien inaugural ou précoce**

L'objectif ici est d'argumenter une maladie d'Alzheimer clinique **atypique** avec une **preuve biologique** selon la critériologie ATN, sinon d'orienter vers des causes non dégénératives ou alors vers d'autres causes dégénératives non Alzheimer (2). **Importance ici d'exclure la MA et si MA, de considérer une cause génétique si un cas < 50 ans ou <65 ans si anamnèse familiale +.**

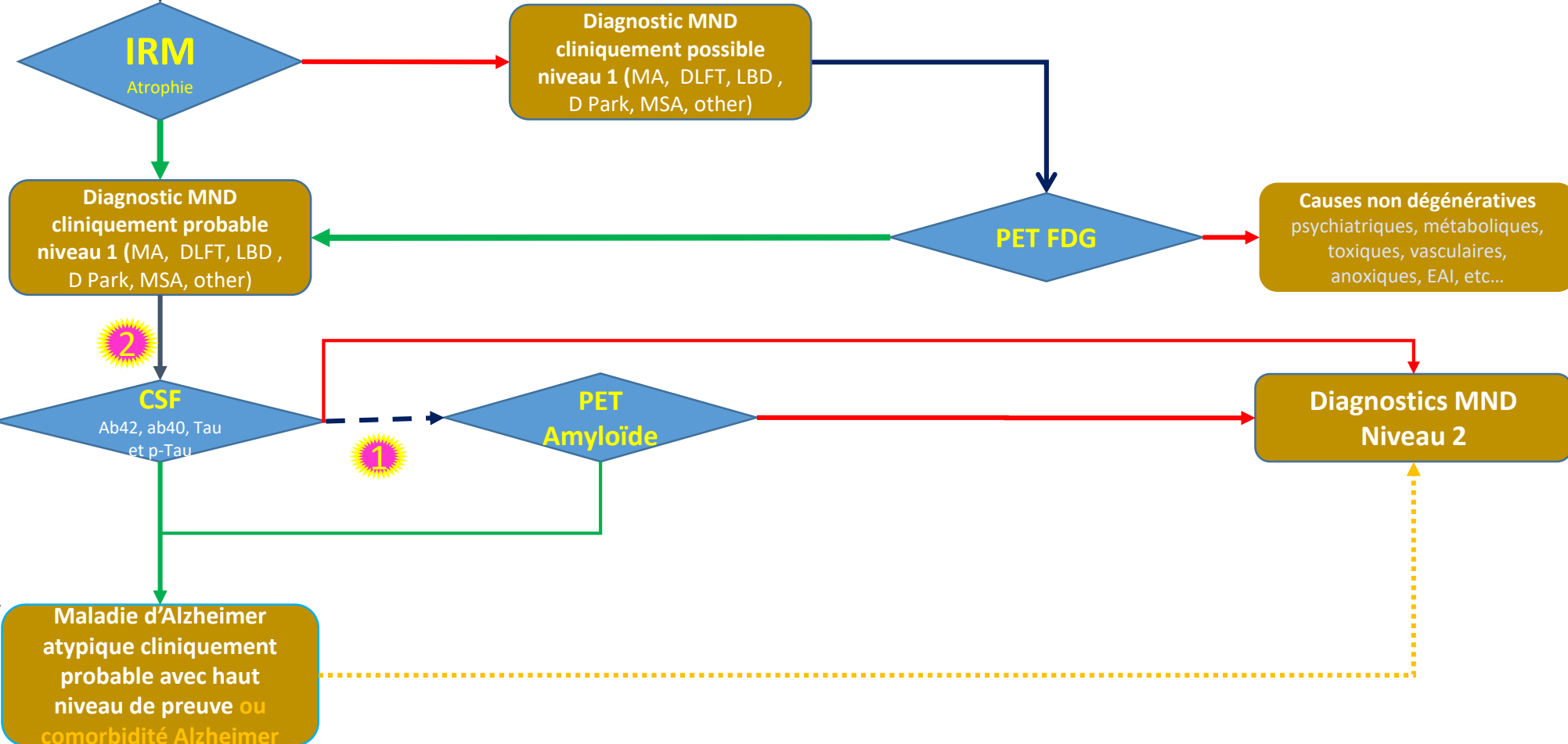
MND : maladies neuro-dégénératives

— Oui ou examen positif  
— Non ou examen négatif

**IRM** : positif si atrophie  
**PET FDG** : positif si hypométabolisme (si pattern non attendu, discussion collégiale MEM NUC)  
**CSF** : positif si Aβ42 < 770 ng/l (ou Aβ42/Aβ40 < 0.045) et p-Tau 181 > 60 ng/l, négatif si Aβ42 > 770 ng/l (ou Aβ42/Aβ40 > 0.069) et p-Tau 181 < 60 ng/l. Si autre profil discussion MEM.

**1** Indication du PET amyloïde si PL contre indiquée, non réalisable ou si statut CSF non concordant (statut Aβ42 et rapport Aβ42/Aβ40 normal alors que p-Tau 181 augmentée)

**2** Indication de ponction lombaire systématique pour les patients < 65 ans et de manière personnalisée chez les patients > 65 ans (selon critères de remboursement pour < 80 ans).





# Trouble neurocognitif léger / Trouble neurocognitif majeur

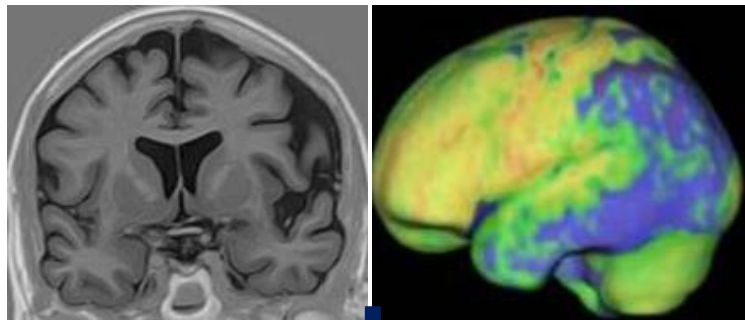
## Syndrome aphasique prédominant (APP)

logopénique

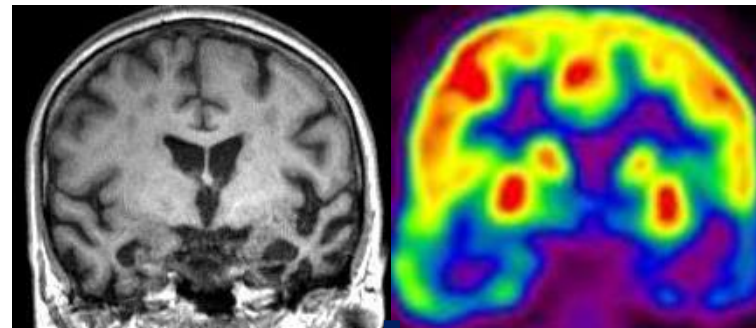
sémantique

Non fluent

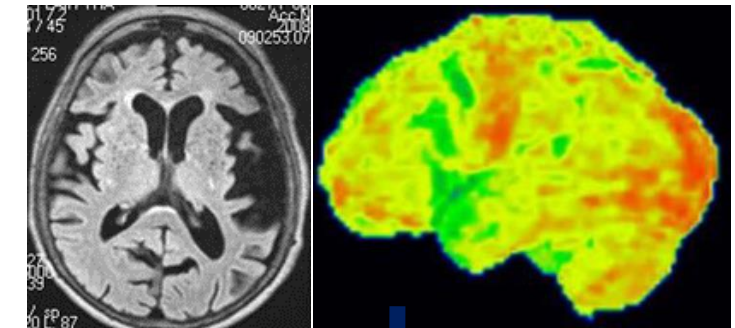
IRM cérébrale +/-PET FDG



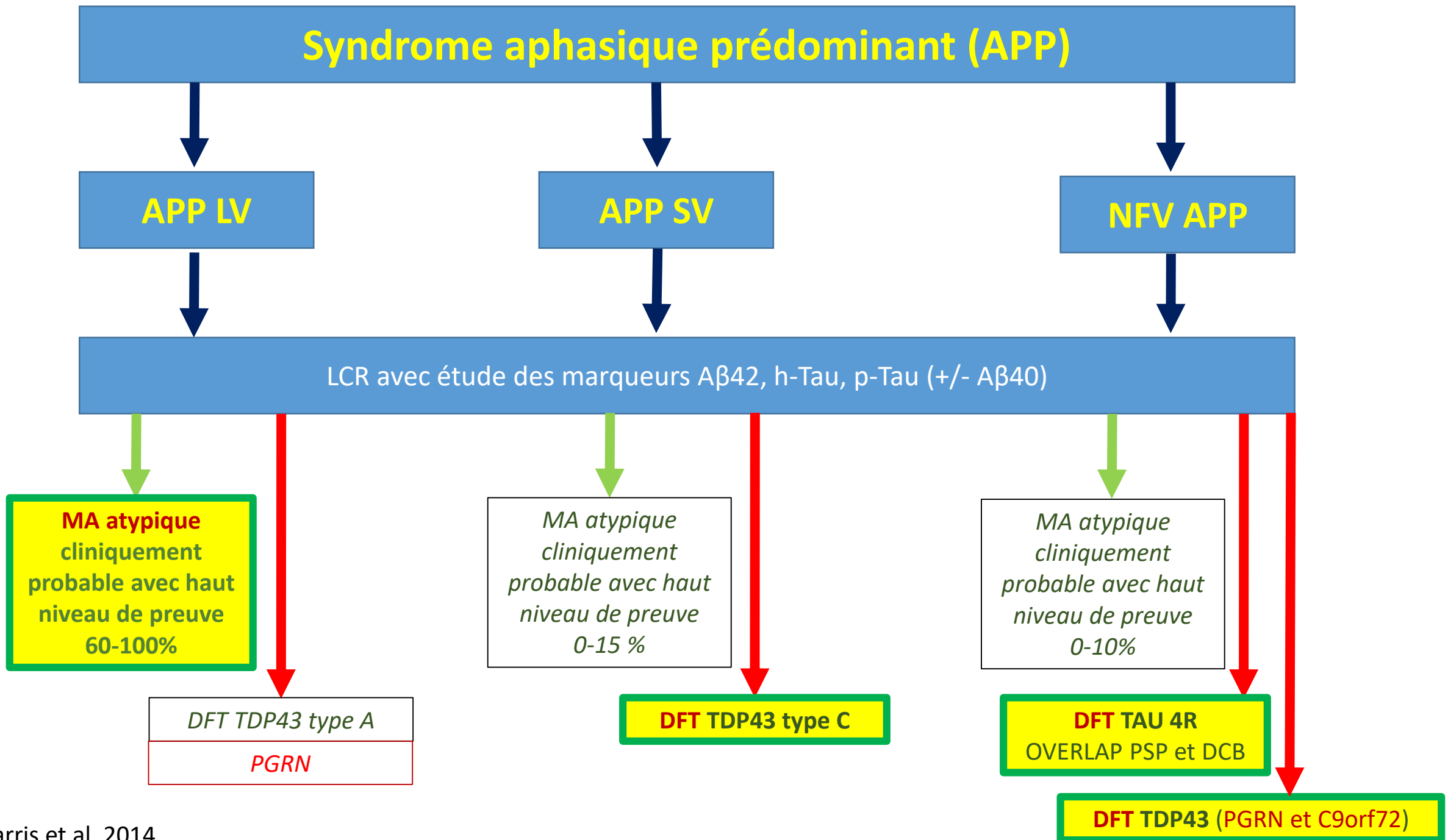
APP LV



APP SV



APP NFV





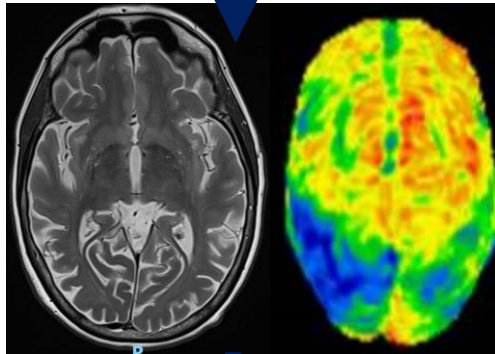
# Trouble neurocognitif léger / Trouble neurocognitif majeur

## Syndrome «visuel» prédominant

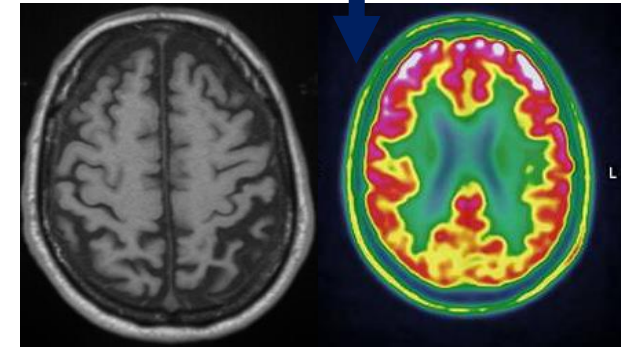
pur

Plus ou SCB

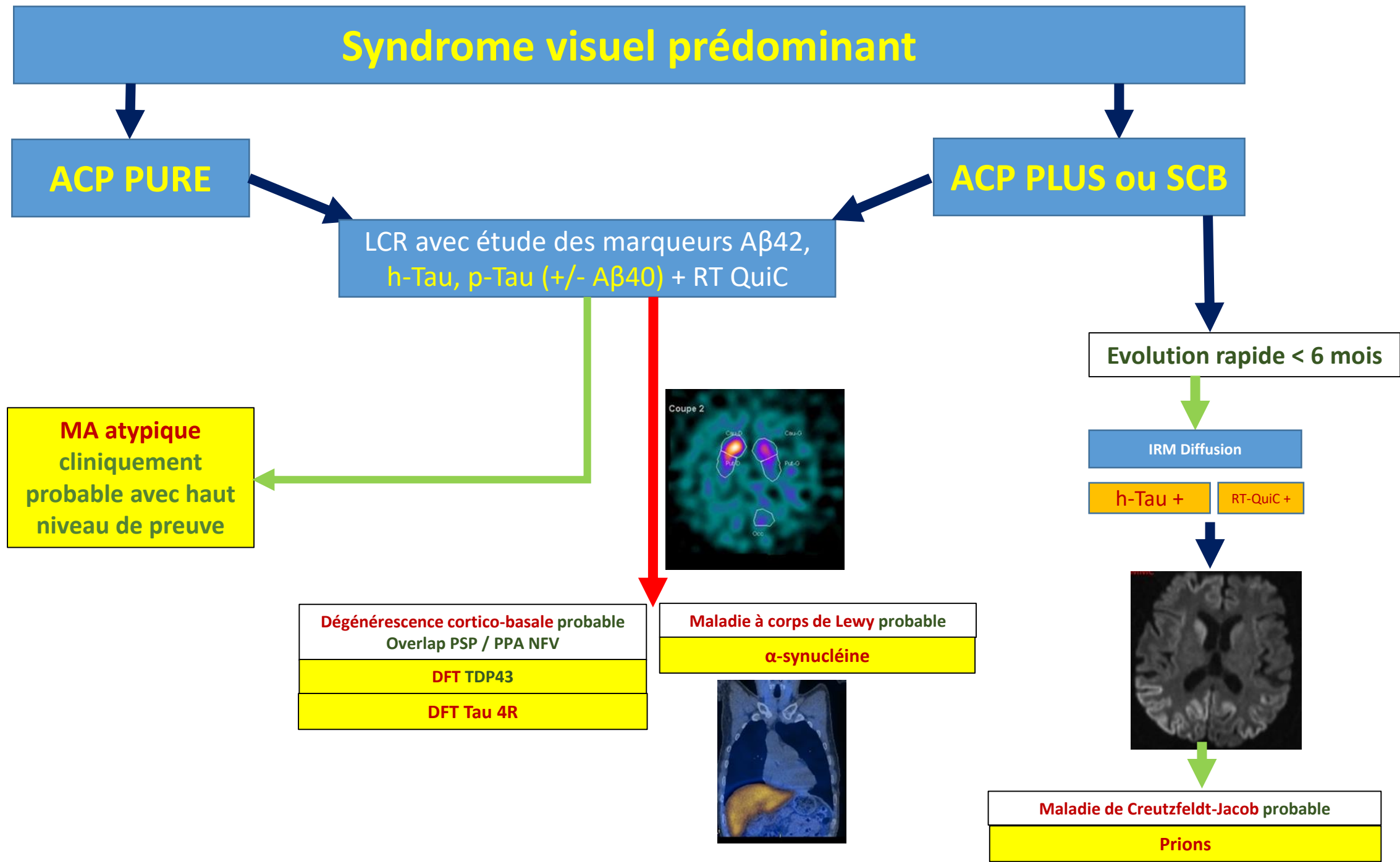
IRM cérébrale +/-PET FDG



ATROPHIE CORTICALE  
POSTERIEURE



ATROPHIE CORTICALE  
POSTERIEURE «PLUS» ou  
SYNDROME CORTICOBASAL



# Syndrome dysexécutif comportemental prédominant



Vc DFT ou fv MA ?

PET FDG + Biomarqueurs LCR



AMYLOIDE -

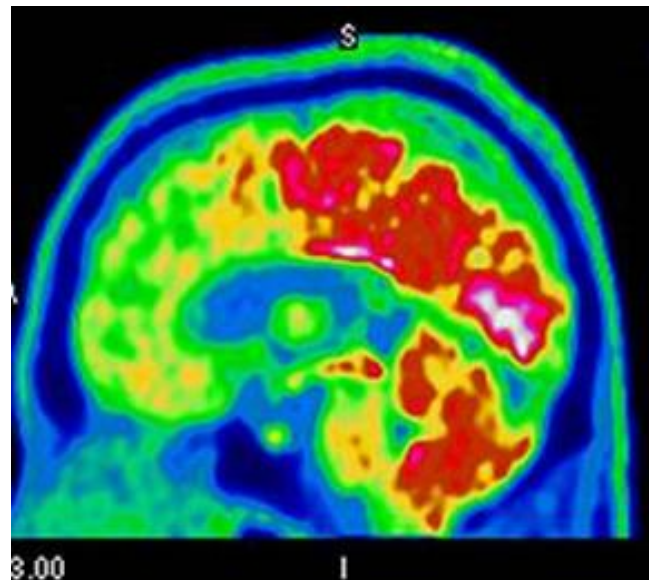
P-TAU -



**vcDFT**

TDP43 – TAU 3R - FUS

*C9orf72, GRN, MAPT*



AMYLOIDE +

P-TAU +



**MA atypique**  
cliniquement probable  
avec haut niveau de  
preuve

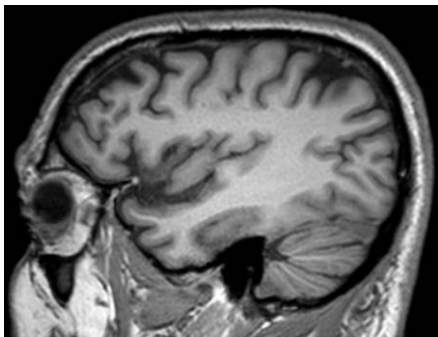
# Syndrome dysexécutif prédominant

Comportemental/cognitif

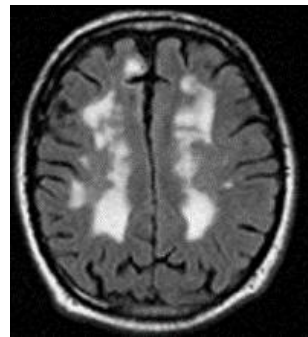
Cognitif

Présence d'un syndrome parkinsonien

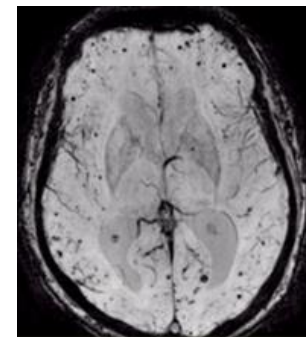
IRM cérébrale +/- PET FDG



Vc DFT ou fv MA ?

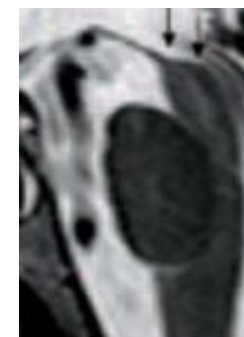


Troubles cognitifs  
vasculaires



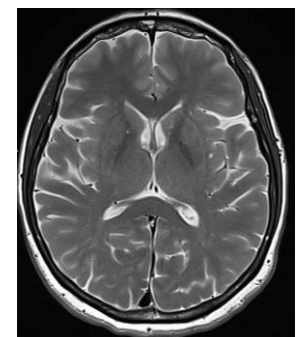
Angiopathie amyloïde  
cérébrale sporadique

+/- Alzheimer



DFT - PSP  
probable

TAU 4R



LBD - MSA

$\alpha$ -synucléine

## MND niveau 2

A ce stade, une maladie d'Alzheimer typique ou atypique a déjà été exclue biologiquement sauf si elle est une comorbidité pathologique secondaire. **L'objectif ici est d'orienter graduellement la démarche diagnostique étiologique vers les syndromes cliniques liés préférentiellement à une Taupathie, une TDP43pathie ou une Synucléinopathie lorsqu'un diagnostic est au mieux cliniquement possible. Cette démarche s'interrompt lorsque le diagnostic est ou devient cliniquement probable.**

— Oui ou examen positif  
— Non ou examen négatif

### Phénotype amnésique

Hypothèses :  
SHA, LATE, FTD, **LBD, MSA**

DATScan

SHA, LATE, FTD, LBD

MIBG

SHA/LATE/FTD

**LBD, MSA**

### Phénotype aphasique (lv, nf ou sv)

Hypothèses :  
FTD, **DCB, PSP**

DATScan

PSP ou DCB

**FTD**

### Phénotype visuo-spatial (pur ou impur)

Hypothèses :  
CJD, **DCB, LBD, DPark**

DATScan

CJD - LBD

DCB - LBD - DPark

MIBG

CJD - DCB

**LBD - DPark**

### Phénotype dysexécutif cog et/ou comp.

Hypothèses :  
**LBD, FTLD, PSP, DCB, DPark, MSA**

DATScan

FTD - LBD

**LBD - DPark - PSP - DCB - MSA**

MIBG

FTD ou PSP ou DCB

**LBD - MSA - DPark**

1

Examens de médecine nucléaire potentiellement utiles et discriminants pour le diagnostic étiologique probable à ce niveau 2 de MND selon l'anamnèse, les données cliniques et neuropsychologiques associées au phénotype prédominant et **aux critères diagnostiques publiés (slide 6)**. Le SPECT DATScan et la Scinti cardiaque MIBG sont à proposer graduellement selon l'hypothèse étiologique dominante et si (et en l'absence de contre-indications), avant cette étape, le diagnostic **étiologique** suspecté en orange est au mieux cliniquement possible (selon les critères diagnostiques). La réalisation d'une Scinti cardiaque MIBG doit être préalablement discutée dans le cadre d'un colloque dédié avec un.e spécialiste de médecine nucléaire au regard de son indication, de ces conditions de réalisation et des contraintes cliniques et biologiques pouvant en perturber la bonne interprétation et réduire son intérêt. Les autres hypothèses potentielles (en blanc) doivent faire l'objet d'autres modalités d'examens si DLFT ou CJD suspectées. Pour sclérose hippocampique liée à l'âge (SHA) et TDP43 Limbique (LATE), absence d'accès à un niveau de probabilité in vivo.

# 5 vignettes avec diagnostic en 3D

## Cas DH, H né en 1944

### *Diagnostic*

⇒ *Alzheimer atypique*

### *Diagnostic 3D*

⇒ *D1 Trouble neurocognitif léger*

⇒ *D2 Syndrome aphasique prédominant*

⇒ *D3 Maladie d'Alzheimer cliniquement probable avec haut niveau de preuve*

### Examens complémentaires

*IRM*

*Ponction Lombar*

## Cas GS, H né en 1948

### *Diagnostic*

⇒ *Maladie à corps de Lewy probable*

### *Diagnostic 3D*

⇒ *D1 Trouble neurocognitif léger*

⇒ *D2 Syndrome visuel prédominant*

⇒ *D3 Maladie à corps de Lewy cliniquement probable*

### Examens complémentaires

*IRM*

*PET FDG*

*Ponction Lombar*

*Scintigraphie cardiaque MIBG*

## Cas MFCR, F née en 1949

### *Diagnostic*

⇒ *Alzheimer atypique*

### *Diagnostic 3D*

⇒ *D1 Trouble neurocognitif léger*

⇒ *D2 Syndrome visuel prédominant*

⇒ *D3 Maladie d'Alzheimer cliniquement probable avec haut niveau de preuve*

### Examens complémentaires

*IRM*

*Ponction Lombar*



# 5 vignettes avec diagnostic en 3D

Cas MA, H né en 1936

*Diagnostic*

⇒ *Alzheimer mixte ?*

*Diagnostic 3D*

⇒ *D1 Trouble neurocognitif majeur*

⇒ *D2 Syndrome amnésique et exécutif*

⇒ *D3a Maladie d'Alzheimer typique cliniquement probable avec haut niveau de preuve*

⇒ *D3b Angiopathie amyloïde*

Examens complémentaires

*IRM*

*Ponction Lominaire*

Cas PW, H né en 1945

*Diagnostic*

⇒ *Alzheimer mixte ?*

*Diagnostic 3D*

⇒ *D1 Trouble neurocognitif majeur*

⇒ *D2 Syndrome amnésique et exécutif*

⇒ *D3a Maladie d'Alzheimer typique cliniquement probable avec haut niveau de preuve*

⇒ *D3b troubles cognitifs vasculaires (micro-angiopathie hypertensive)*

Examens complémentaires

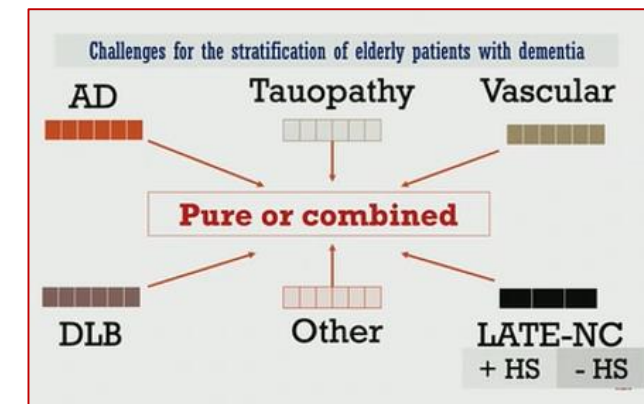
*IRM*

*Ponction Lominaire*

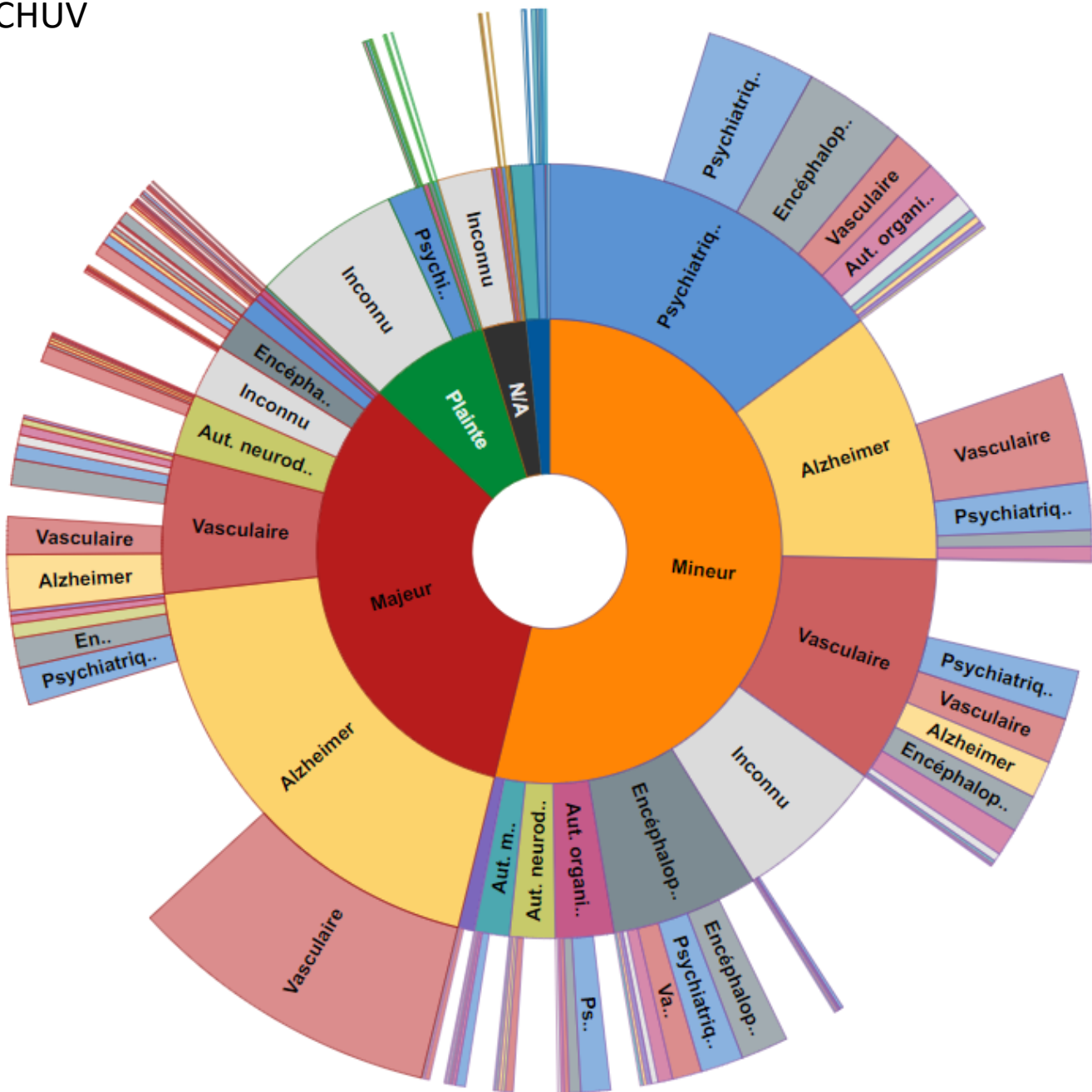
# Conclusions : Méthode diagnostique en 3D

- Intègre la critériologie actualisée des démences et ses limites
- Méthode didactique et pédagogique
- Permet un raisonnement diagnostique gradué et relativement précis
- Permet l'utilisation et l'interprétation adéquates des examens paracliniques disponibles.
- Très bonne validité interne au CLM
- Permet un langage partageable entre les bases de données
- Ouvre vers une meilleure compréhension des SNAP, intègre les co-pathologies et les questions à venir avec les futurs biomarqueurs

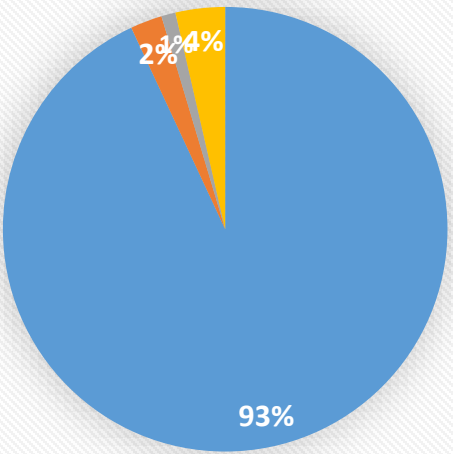
Classification ATN ? ou



BNA Diagnostics

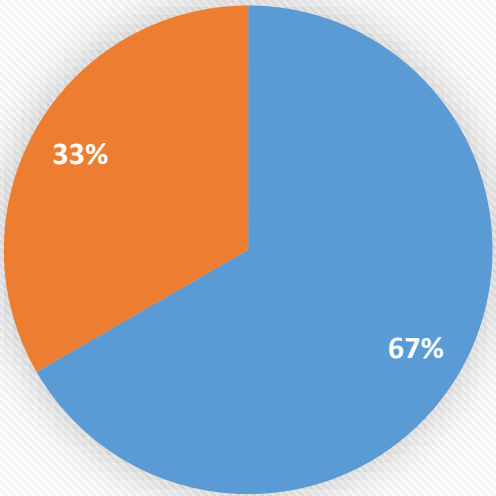


Maladie d'Alzheimer



Sd amnésique Sd aphasique  
Sd visuel Sd Dyséxecutif

Syndrome amnésique type temporel interne



Alzheimer Autres

# Références

- *McKhann et al. The diagnosis of dementia due to Alzheimer's disease: Recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. Alzheimers Dement. 2011 May ; 7(3): 263–269*
- *Dubois et al. Advancing research diagnostic criteria for Alzheimer's disease: the IWG-2 criteria. Lancet Neurol 2014; 13: 614–29*
- *Linn et al. Prevalence of superficial siderosis in patients with cerebral amyloid angiopathy. Neurology 2010;74:1346–1350*
- *Sachdev et al. Diagnostic criteria for vascular cognitive disorders: a VASCOG statement. Alzheimer Dis Assoc Disord. 2014 ; 28(3): 206–218*
- *Gorno-Tempini et al. Classification of primary progressive aphasia and its variants. Neurology 2011;76:1006–1014*
- *Moreaud et al. Semantic dementia: reflexions of a French working group for diagnostic criteria and constitution of a patient cohort. Rev Neurol (Paris). 2008 Apr;164(4):343-53.*
- *Crutch et al. Consensus classification of posterior cortical atrophy. Alzheimer's & Dementia - (2017) 1-15*
- *Armstrong et al. Criteria for the diagnosis of corticobasal degeneration. Neurology 2013;80:496–503*
- *McKeith et al. Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies, Fourth consensus report of the DLB Consortium. Neurology 2017;89:88–100*
- *Raskovsky et al. Sensitivity of revised diagnostic criteria for the behavioural variant of frontotemporal dementia. Brain 2011: 134; 2456–2477*
- *Höglinger et al. Clinical Diagnosis of Progressive Supranuclear Palsy. The Movement Disorder Society Criteria. Movement Disorders, Vol. 32, No. 6, 2017 ; 853-864*
- *Emre M et al. Clinical diagnostic criteria for dementia associated with Parkinson's Disease. Mov Disord 2007;22:1689–1707.*
- *Manix et al. Creutzfeldt-Jakob disease: updated diagnostic criteria, treatment algorithm, and the utility of brain biopsy. Neurosurg Focus Volume 39 • November 2015, 1-11.*



**Le triomphe de la sagesse sur l'ignorance**

Sebastiano Ricci (1659-1734) - Musée du Louvre

Cours Lémanique - Lausanne  
21.01.2021

## Apport en pratique clinique de la méthode en 3D pour le diagnostic des maladies neuro-évolutives à l'origine de troubles cognitifs et comportementaux

Dr Olivier Rouaud  
CLM  
DNC – CHUV