

Comment et pourquoi améliorer le diagnostic de la maladie à corps de Lewy chez les patients Nord-Africains : une approche pragmatique

How and why we should improve the diagnosis of Lewy body disease in North-African patients: a pragmatic approach

SEGERS K.¹, BENOIT F.² et SURQUIN M.²

¹Département de Neurologie, CHU Brugmann

²Département de Médecine interne, Clinique de Gériatrie, CHU Brugmann
Université libre de Bruxelles (ULB)

RÉSUMÉ

Introduction : La maladie à corps de Lewy (MCL), considérée comme la deuxième cause de démence neuro-dégénérative après la maladie d'Alzheimer (MA), reste globalement sous-diagnostiquée, même dans les pays qui ont facilement accès à des services et outils spécialisés comme les cliniques de la mémoire ou encore les biomarqueurs. Par ailleurs, il existe peu de données sur l'épidémiologie de la MCL en Afrique du Nord, alors que beaucoup d'éléments suggèrent que sa prévalence y est probablement importante et sera amenée à augmenter significativement dans les prochaines décennies.

Matériel et Méthodes : Nous nous sommes basés sur notre expérience du diagnostic de la MCL et du dépistage de la démence chez les patients d'origine immigrée, qui représentent une partie importante de notre patientèle. Nous avons formulé des propositions afin de rendre plus aisé le diagnostic de la MCL, sans devoir faire appel à des examens spécialisés, coûteux, ou inadaptés en présence d'une éventuelle barrière linguistique.

Résultats : Nous proposons 10 interventions relativement faciles à implémenter partout, basées sur 4 stratégies : (1) Augmenter le niveau de la reconnaissance des symptômes auprès des patients, aidants proches et professionnels de la santé; (2) Mieux détecter les 4 signes et symptômes cardinaux de la maladie; (3) Repérer d'autres signes d'alerte caractéristiques comme l'anxiété et l'hypotension orthostatique et (4) Réduire la prescription de médicaments susceptibles d'engendrer des effets secondaires qui peuvent imiter certains aspects de la maladie.

Conclusion : Bien que la MCL soit actuellement sous-diagnostiquée, il est souvent très facile de poser le diagnostic sans avoir recours à des examens spécialisés, pour autant que l'on pense à cette maladie! Un diagnostic correct permet d'éviter l'incertitude, les traitements potentiellement dangereux et certaines complications de la maladie.

Rev Med Brux 2023; 44 : 409-413

Mots-clés : maladie à corps de Lewy, démence à corps de Lewy, synucléinopathies

ABSTRACT

Introduction: While Lewy Body Disease (LBD) is the second most common neurodegenerative cause of dementia after Alzheimer's disease (AD), it remains underdiagnosed, even in countries where access to specialized services and tools such as memory clinics or biomarkers is easy. Unfortunately, little is known about the epidemiology of LBD in North-African patients. However, it is suspected that its prevalence is high and will continue to rise in the next decades.

Material and Methods: Based on our experience with LBD diagnosis and with detecting dementia in immigrants, we formulate propositions to make the diagnosis of LBD easier without the need for specialized, or expensive tests.

Results: We propose 10 interventions easy to implement everywhere, based on 4 strategies: 1. Improve the recognition of symptoms by patients, caregivers and health care professionals. 2. Better detection of the 4 cardinal symptoms and signs of the disease. 3. The use of other clinical characteristic *red flags* such as anxiety and orthostatic hypotension. 4. Diminish the prescription of drugs that can induce secondary effects mimicking some aspects of the disease.

Conclusion: Although LBD is underdiagnosed, diagnosis is often very easy even without the use of specialized tests, as long as the diagnosis is taken into consideration! A correct diagnosis helps to avoid uncertainty, dangerous treatments and complications.

Rev Med Brux 2023; 44 : 409-413

Key words : Lewy body disease, dementia with Lewy bodies, synucleinopathies

INTRODUCTION

La maladie à corps de Lewy (MCL) est une maladie neurologique caractérisée par des troubles cognitifs menant à une démence, accompagnés de manière variable par des hallucinations (principalement visuelles), des idées délirantes, de la fluctuation cognitive, des troubles du sommeil et un parkinsonisme (ralentissement des mouvements, tremblement, raideur musculaire). Elle présente des caractéristiques cliniques et anatomopathologiques communes avec la maladie de Parkinson idiopathique (MPI), si bien qu'on estime que la MCL et la MPI sont deux expressions différentes d'une même pathologie, caractérisée par des inclusions neuronales appelées corps de Lewy, qui contiennent des dépôts insolubles d'une protéine nommée alpha-synucléine¹. Ces synucléinopathies sont représentées par la MPI, la MCL et l'atrophie multi-systématisée, une maladie rare caractérisée par des symptômes parkinsoniens et cérébelleux².

UNE MALADIE SOUS- ET MAL DIAGNOSTIQUÉE

Même si la MCL est considérée comme la deuxième cause neurodégénérative de démence après la maladie d'Alzheimer (MA), elle reste globalement sous-diagnostiquée, même dans les pays qui ont facilement accès à des services spécialisés comme les cliniques de la mémoire ou aux biomarqueurs avancés comme les analyses du liquide céphalorachidien (LCR), les études isotopiques et les polysomnographies. En 2010, une enquête de l'Association américaine des patients souffrant de MCL réalisée auprès de 962 aidants proches, a montré que 68 % des patients avaient vu plus de 3 médecins avant que le diagnostic ne soit posé, et 15 % d'entre eux ont vu 5 médecins avant le diagnostic. Dans la plupart des cas, le patient avait reçu d'abord un diagnostic erroné, en général une autre forme de démence (MA, démence frontotemporale ou démence vasculaire), dans d'autres cas, un diagnostic psychiatrique comme la dépression, les troubles bipolaires ou la schizophrénie³. Cette dernière erreur en particulier peut avoir des conséquences graves. En effet, près de la moitié des patients avec une MCL sont très sensibles à l'administration de neuroleptiques (provoquant une diminution marquée de la conscience ou l'apparition rapide d'un syndrome parkinsonien).

Cette tendance à l'erreur est intrigante, car il existe des critères diagnostiques qui permettent dans certains cas de poser le diagnostic principalement sur base de la présence d'une démence avec au moins 2 des 4 signes ou symptômes suivants : parkinsonisme, hallucinations visuelles récurrentes, état cognitif fluctuant et parasomnie (caractérisée par des gestes ou des paroles durant le sommeil REM)⁴. Contrairement aux critères diagnostiques actuels de la MA⁵, un profil neuropsychologique spécifique n'est donc pas nécessaire ; le patient peut présenter un ralentissement mental, des difficultés exécutives (programmation de tâches compliquées) ou visuospatiales (avec l'apparition rapide d'une désorientation spatiale, même dans des endroits familiers).

Comme les tests neuropsychologiques complets sont chronophages, chers, peu accessibles et difficiles à interpréter chez des patients non scolarisés, l'utilisation de ces critères cliniques est une opportunité pour permettre le diagnostic de la MCL sans testing neuropsychologique formel. De plus, les critères diagnostiques de la maladie d'Alzheimer probable exigent toujours la présence d'au moins un biomarqueur (par imagerie ou LCR), alors qu'un biomarqueur n'est pas nécessaire pour le diagnostic de la MCL si le patient présente au moins deux des quatre symptômes mentionnés. Ces critères diagnostiques révisés en 2017 n'ont pas encore été validés par des analyses anatomo-pathologiques, mais les critères précédents de 2005 avaient déjà une sensibilité de 73 % et une spécificité de 93 %⁶.

Une identification plus rapide et fiable de la MCL pourrait aider les médecins à établir un plan de soins pour le patient, d'anticiper des options thérapeutiques, de diminuer le risque d'effets secondaires liés à des traitements inadaptés, d'aider les patients et leurs proches à trouver de l'information, de mettre en place un accompagnement non-pharmacologique et de faciliter l'inclusion de ces patients dans des études pharmacologiques. Pour ces raisons, il existe actuellement des critères qui permettent de poser le diagnostic chez les patients dans la phase prodromique, c'est-à-dire avant l'instauration d'une démence⁷. Ils se basent sur les mêmes symptômes, associés à un déclin cognitif objectif plutôt qu'une démence.

CAUSES D'ERREURS DIAGNOSTIQUES

Dans la phase initiale, la MCL peut se manifester par une myriade de tableaux cliniques : trouble cognitif léger, délire ou symptômes psychiatriques⁷. D'autres présentations se caractérisent par des troubles de la parole ou du comportement à l'avant plan, ce qui peut être confondu avec une démence frontotemporale.

Des patients très jeunes (40 à 60 ans) sont souvent vus par des généralistes ou des psychiatres qui sont peu familiarisés avec la maladie et qui ne pensent pas en première intention à une pathologie neurodégénérative. Si ces patients développent des symptômes parkinsoniens, ceux-ci sont souvent attribués à la prise de neuroleptiques. Vingt pourcent des patients porteurs d'une MCL ne développeront jamais d'hallucinations visuelles⁴, qui constitue pourtant le symptôme le plus connu de la maladie.

Par ailleurs, la MCL peut apparaître chez des patients qui sont déjà porteurs d'une autre maladie, diagnostiquée correctement. Ainsi, on estime que 60 % des patients atteints d'une MA ont également une synucléinopathie ; ces patients sont plus à risque de présenter des hallucinations visuelles ou de faire des chutes^{8,9}. Quand la MCL accompagne une démence vasculaire, il est parfois difficile de ne pas confondre le ralentissement cognitif et les troubles de la marche d'origine vasculaire avec ceux liés à la MCL. Les traumatismes crâniens et les infections du système nerveux central, relativement fréquents en Afrique du Nord, peuvent initier une cascade moléculaire qui

provoque des dépôts de synucléine et la formation de corps de Lewy. Finalement, les fluctuations glycémiqes d'un diabète mal contrôlé peuvent provoquer des fluctuations cognitives et de la vigilance, telles qu'observées dans une MCL.

SOUS-ESTIME-T-ON LA PREVALENCE DE LA MCL DANS LA POPULATION NORD-AFRICAIN ?

Malheureusement, il existe encore peu de données sur l'épidémiologie de la MCL en Afrique du Nord. Toutefois, beaucoup d'éléments suggèrent que sa prévalence est probablement élevée et qu'elle augmentera encore de manière significative dans les décennies futures. D'une part, l'augmentation progressive de l'espérance de vie sur le continent africain implique naturellement qu'un nombre croissant de personnes atteignent un âge où elles deviennent susceptibles de développer des maladies neurodégénératives. D'autre part, il existe également des arguments indiquant que la MCL risque de devenir un problème important en Afrique du Nord. Tout d'abord, nous avons observé que les immigrés de première génération d'origine nord-africaine qui fréquentent notre clinique de la mémoire à Bruxelles sont plus susceptibles de recevoir le diagnostic de MCL (6,3% versus 2,7% des patients nés en Belgique)¹⁰. Ils rapportent moins souvent des hallucinations visuelles et de la parasomnie, mais ils présentent plus souvent de l'hypotension orthostatique et des lésions cérébrovasculaires que d'autres populations immigrées.

Nous menons actuellement une étude génétique dont les premiers résultats non encore publiés suggèrent la présence d'une mutation spécifique (G2019S) d'une protéine nommée *Leucine Rich Repeat Kinase 2* (LRRK2). Cette mutation est associée à la MPI et elle est exceptionnellement fréquente en Afrique du Nord, où on la retrouve chez approximativement un tiers des patients avec une MPI sporadique et chez 2% de la population générale, alors qu'elle est inexistante en Afrique subsaharienne^{11,12}. Une étude marocaine récente retrouve une prévalence de 41% de cette mutation chez des patients parkinsoniens de différentes familles versus 5% des sujets contrôles¹³. Pour l'instant, deux études génétiques n'ont pas mis en évidence un lien entre la MCL et les mutations de LRRK2, mais ces deux études avaient inclus uniquement des patients caucasiens^{14,15}. Dans sa forme normale, LRRK2 est impliquée dans l'immunité ainsi que dans la formation de synapses et la régulation de protéines^{16,17}. Les mutations augmentent son activité et diminuent la formation de branches neuronales, menant à des dysfonctionnements de certains neurotransmetteurs comme la dopamine et le glutamate^{17,18}. La mutation G2019S est la seule qui augmente la formation d'alpha-synucléine insoluble¹⁹.

PETITES INTERVENTIONS POUR AMELIORER LE DIAGNOSTIC

Que peut-on faire pour améliorer rapidement le diagnostic de la maladie dans un environnement clinique non spécialisé et sans recours à des examens coûteux ?

Nous proposons 10 interventions relativement faciles à implémenter, basées sur 4 stratégies :

- Augmenter le niveau de reconnaissance des symptômes auprès des patients, aidants proches et professionnels de la santé ;
- Mieux détecter les 4 signes et symptômes cardinaux de la maladie ;
- Reconnaître des signaux d'alerte comme l'anxiété et l'hypotension orthostatique ;
- Réduire la prescription de médicaments qui peuvent engendrer des effets secondaires mimant certains aspects de la maladie.

1. Considérez le diagnostic chez tout patient de 40 ans ou plus qui présente des changements cognitifs ou comportementaux, même si le patient a un autre diagnostic validé.

- Continuez à chercher les 4 signes et symptômes cardinaux : hallucinations visuelles, parkinsonisme, fluctuation cognitive et parasomnie. Des hallucinations visuelles chez des patients porteurs d'une autre forme de démence suggèrent fortement la présence concomitante de corps de Lewy : cherchez alors les autres symptômes.
- N'attendez pas que les patients ou l'entourage rapportent spontanément des hallucinations visuelles (« vous allez me prendre pour un fou ») ou une parasomnie (« ce n'est que quelques nuits par an, ce n'est pas très important »).
- Incorporez des questions sur la présence d'hallucinations, parasomnies et fluctuation cognitive dans votre anamnèse standardisée chez les patients avec des plaintes cognitives.

2. Familiarisez le personnel hospitalier (infirmiers, aides-soignants, personnel de nettoyage, personnel de nuit) avec les manifestations non motrices de la MCL. Ces symptômes seront plus rapidement remarqués par les gens qui passent beaucoup de temps avec les patients. Souvent les personnes confondent les hallucinations avec les rêves, les idées délirantes ou la parasomnie.

- Les hallucinations sont des manifestations sensorielles chez un patient éveillé, et non des convictions comme les idées délirantes. L'autre cause la plus fréquente d'hallucinations est le syndrome de Charles Bonnet (SCB). Les patients avec un SCB ont des troubles visuels importants ; ils se rendent compte qu'ils hallucinent et ont tendance à halluciner pendant des heures plutôt que pendant quelques secondes ou minutes comme dans la MCL²⁰ ;
- Lors d'une parasomnie, le patient a les yeux ouverts, tandis que les somnambules ont les yeux fermés²¹ ;
- La fluctuation cognitive dans la MCL est multiphasique et donc différente du syndrome crépusculaire qu'on peut rencontrer dans toutes les formes de démences et qui est plutôt biphasique : les patients vont relativement

bien toute la journée mais commencent à être agités à partir (du début) de la soirée.

3. Écoutez la voix de votre patient.

Le parkinsonisme franc est tardif dans la MCL, mais certains patients n'ont pas d'autre manifestation parkinsonienne qu'une réduction du volume et de l'intelligibilité de la voix, qui commence d'une façon si insidieuse que les patients et leur entourage ne le remarquent pas. Ceci est important car cette dysarthrophonie peut être associée à des troubles de déglutition (et donc un risque de pneumonie d'inhalation) mais peut s'améliorer avec un traitement dopaminergique.

4. Ne demandez pas uniquement à l'entourage s'il y a des hallucinations, demandez-le aussi au patient.

Les patients avec une MCL se rendent souvent compte du fait qu'ils hallucinent, surtout après l'épisode. Ils ont, comme toute personne qui hallucine, tendance à le cacher par peur de la stigmatisation. Avant de demander si le patient présente des hallucinations, commencez par expliquer qu'il est parfaitement normal d'halluciner dans certaines maladies neurologiques et que ce n'est pas un phénomène psychiatrique.

5. Ne demandez pas uniquement aux patients s'ils ont des symptômes de parasomnie, demandez-le aussi aux personnes qui dorment dans la même chambre.

Beaucoup de patients et certaines personnes de l'entourage ne se rendent pas toujours compte du fait qu'ils parlent à voix haute ou qu'ils effectuent des gestes dans leurs rêves. Si la personne qui dort avec le patient n'est pas présente pendant la consultation, téléphonez-lui.

6. Cherchez des évidences de fluctuation cognitive.

C'est probablement le symptôme le plus difficile à détecter. Demandez à l'entourage si le patient a des moments d'absence, ou si son état mental peut changer plusieurs fois dans la même journée. Une alternative est de vérifier si les scores d'un test cognitif rapide comme le *Mini Mental State* fluctuent de façon importante entre différentes visites.

Envisagez éventuellement de faire un électro-encéphalogramme à la recherche d'un ralentissement du tracé. Si votre patient semble mentalement ralenti, vérifiez que ce n'est pas un ralentissement moteur à la suite d'un parkinsonisme non traité. Nous avons développé un test très court et simple qui permet de détecter une fluctuation cognitive

lors de la durée d'une consultation (sensibilité 70 %, spécificité 90 %) ²².

7. Cherchez l'hypotension orthostatique.

Beaucoup de patients présentent une hypotension orthostatique sans symptômes. Traiter cette hypotension peut diminuer l'apathie, le ralentissement cognitif et le risque de chutes. Il est important de le vérifier avant d'instaurer un traitement dopaminergique qui a tendance à aggraver l'hypotension.

8. Pensez au diagnostic en cas de troubles cognitifs associés à une anxiété invalidante ou à des attaques de panique.

Tous les patients présentant une démence peuvent manifester de l'anxiété mais dans d'autres pathologies, elle est surtout prononcée dans des stades plus tardifs (parce les patients comprennent de moins en moins le monde qui les entoure, ce qui est anxiogène)

L'anxiété dans la MCL a tendance à survenir quelques années avant le diagnostic, à être très invalidante et souvent elle n'est pas liée à une cause claire. Pensez à la MCL si l'anxiété est tellement importante qu'elle nécessite une intervention médicale (consultation chez le psychologue ou le psychiatre, passages aux urgences...) ²³.

9. Évitez les neuroleptiques.

Évitez si possible les neuroleptiques chez tous les patients, indépendamment du diagnostic. Ils peuvent induire ou aggraver le parkinsonisme, l'hypotension orthostatique, le ralentissement et le dysfonctionnement cognitif, et donc masquer une MCL. Des syndromes parkinsoniens unilatéraux sont plus probablement d'origine neurodégénérative que médicamenteuse. Donnez à vos patients avec une MCL une petite carte signalétique pour avertir les autres soignants du diagnostic et du risque encouru lors de l'administration de neuroleptiques.

10. Transmettez de l'information écrite sur la maladie à vos patients, leur entourage et leurs médecins. Commencez par indiquer le nom de la maladie.

La plupart des patients et de leur entourage n'ont jamais entendu parler de la MCL et l'information correcte destinée aux patients se fait rare. Seuls quelques pays (les Etats-Unis, l'Angleterre, la France et depuis peu la Belgique) ont des organisations spécifiques pour les patients atteints de MCL.

CONCLUSION

Même si la MCL est sous-diagnostiquée, il est en principe facile de poser le diagnostic dans certains cas, sans avoir recours à des examens spécialisés, mais encore faut-il pour cela simplement penser au diagnostic ! Un diagnostic correct permet d'éviter l'incertitude, des traitements potentiellement dangereux et des complications. De plus, le développement de médicaments pouvant modifier le cours de la maladie est en cours, spécifiquement pour les patients porteurs d'une mutation de LRRK.¹⁶ Il est donc important d'identifier les patients qui pourraient bénéficier de ce genre de traitement. Vu la fréquence exceptionnellement haute de ces mutations dans la population nord-africaine, des études cliniques devraient se focaliser sur cette population.

Conflits d'intérêt : néant.

BIBLIOGRAPHIE

1. Jellinger KA, Korczyn AD. Are dementia with Lewy bodies and Parkinson's disease dementia the same disease? *BMC Med.* 2018;16:34.
2. Gomperts SN. Lewy Body Dementias. *Dementia With Lewy Bodies and Parkinson Disease Dementia.* Continuum (Minneapolis Minn). 2016;22:435-63.
3. Galvin JE, Duda JE, Kaufer DI, Lippa CF, Taylor A, Zarit SH. Lewy body dementia: the caregiver experience of clinical care. *Parkinsonism Relat Disord.* 2010 Jul;16(6):388-92.
4. McKeith IG, Boeve BF, Dickson DW, Halliday G, Taylor JP, Weintraub D *et al.* Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: fourth consensus report of the DLB consortium. *Neurology* 2017;89:88-100
5. Dubois B, Feldmann HH, Jacova C, Dekosky ST, Barberger-Gateau P, Cummings J *et al.* Research criteria for the diagnosis of Alzheimer's disease: revising the NINCDS-ADRDA criteria. *Lancet Neurol.* 2007;6:734-46.
6. Skogseth R, Hortobágyi T, Soennesyn H, Chwiszczuk L, Ffytche D, Rongve A, Ballard C, Aarsland D. Accuracy of Clinical Diagnosis of Dementia with Lewy Bodies versus Neuropathology. *J Alzheimers Dis.* 2017;59(4):1139-52.
7. McKeith IG, Ferman TJ, Thomas AJ, Blanc F, Boeve BF, Fujishiro H *et al.* Research criteria for the diagnosis of prodromal dementia with Lewy bodies. *Neurology.* 2020;94:743-55.
8. Savica R, Beach TG, Hentz JG, Sabbagh MN, Serrano GE, Sue LI *et al.* Lewy body pathology in Alzheimer's disease: A clinicopathological prospective study. *Acta Neurol Scand.* 2019;139:76-81.
9. Chung EJ, Babulal GM, Monsell SE, Cairns NJ, Roe CM, Morris JC. Clinical Features of Alzheimer Disease With and Without Lewy Bodies. *JAMA Neurol.* 2015;72:789-96.
10. Segers K, Benoit F, Meyts JM, Glibert G, Levy S, Surquin M. Dementia with Lewy bodies in first-generation immigrants in a European memory clinic. *Acta Neurol Belg.* 2021;121:219-23.
11. Lekoubou A, Echouffo-Tcheugui JB, Kengne AP. Epidemiology of neurodegenerative diseases in sub-Saharan Africa: a systematic review. *BMC Public Health.* 2014;14:653.
12. Dekker MCJ, Coulibaly T, Bardien S, Ross OA, Carr J, Komolafe M. Parkinson's Disease Research on the African Continent: Obstacles and Opportunities. *Front Neurol.* 2020;19:11:512.
13. Bouhouche A, Tibar H, Ben El Haj R, El Bayad K, Razine R, Tazrout S *et al.* LRRK2 G2019S Mutation: Prevalence and Clinical Features in Moroccans with Parkinson's Disease. *Parkinsons Dis.* 2017;2017:2412486.
14. Bras J, Guerreiro R, Darwent L, Parkkinen L, Ansorge O, Escott-Price V *et al.* Genetic analysis implicates APOE, SNCA and suggests lysosomal dysfunction in the etiology of dementia with Lewy bodies. *Hum Mol Genet.* 2014;23(23):6139-46.
15. Heckman MG, Soto-Ortolaza AI, Sanchez Contreras MY, Murray ME, Pedraza O, Diehl NN *et al.* LRRK2 variation and dementia with Lewy bodies. *Parkinsonism Relat Disord.* 2016;31:98-103.
16. Chen ML, Wu RM. LRRK 2 gene mutations in the pathophysiology of the Roco domain and therapeutic targets for Parkinson's disease: a review. *J Biomed Sci.* 2018;25:52.
17. Santpere G, Ferrer I. LRRK2 and neurodegeneration. *Acta Neuropathol.* 2009;117:227-46.
18. Lim J, Bang Y, Choi JH, Han A, Kwon MS, Liu HK *et al.* LRRK2 G2019S Induces Anxiety/Depression-like Behavior before the Onset of Motor Dysfunction with 5-HT_{1A} Receptor Upregulation in Mice. *J Neurosci.* 2018;38:1611-21.
19. Outeiro TF, Harvey K, Dominguez-Mejide A, Gerhardt E. LRRK2, alpha-synuclein, and tau: partners in crime or unfortunate bystanders? *Biochem Soc Trans.* 2019;47(3):827-38.
20. Segers K. Complex visual hallucinations in a Parkinson patient: don't blame James if it's Charles's fault. *Int Psychogeriatr.* 2013;25(3):505-6.
21. Singh S, Kaur H, Singh S, Khawaja I. Parasomnias: A Comprehensive Review. *Cureus.* 2018;10:e3807.
22. Segers K, Benoit F, Oliveira Rocha F, Praet JP, Surquin M. A short and simple bedside test to detect cognitive fluctuations in patients with dementia with Lewy bodies. *Acta Neurol Belg.* 2023 [in press]
23. Segers K, Benoit F, Meyts JM, Surquin M. Anxiety symptoms are quantitatively and qualitatively different in dementia with Lewy bodies than in Alzheimer's disease in the years preceding clinical diagnosis. *Psychogeriatrics.* 2020;20:242-6.

Travail reçu le 20 avril 2023; accepté dans sa version définitive le 9 mai 2023.

AUTEUR CORRESPONDANT :

K. SEGERS
CHU Brugmann
Département de Neurologie
Place A. Van Gehuchten, 4 - 1020 Bruxelles
E-mail : kurt.segers@chu-brugmann