

Paris, 18 avril 2024



**Le 8ème Congrès International de Myologie se tiendra  
à Paris du 22 au 25 avril 2024**

**Les experts de l'Institut de Myologie y présenteront leurs dernières avancées scientifiques et cliniques**

**Pendant quatre jours, du 22 au 25 avril, les chercheurs et cliniciens de l'Institut de Myologie seront présents au huitième Congrès International de Myologie, organisé par l'AFM-Téléthon.**

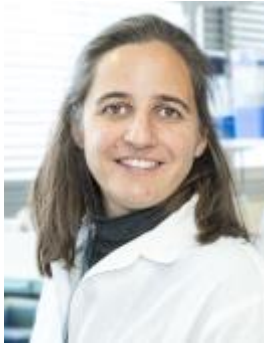
Ce congrès de renommée internationale rassemble plus de **1000 experts du monde entier dans le domaine de la myologie et des maladies neuromusculaires** qui partageront les dernières avancées dans la connaissance du muscle, présenteront leurs travaux et feront le point sur les dernières innovations thérapeutiques. Près de **90 conférenciers internationaux** prendront la parole au cours de **20 sessions plénières et parallèles** et plus de **400 posters scientifiques** seront discutés au cours de ces quatre jours.

Parmi ceux-ci, **plus de 100 chercheurs et cliniciens de l'Institut de Myologie**, Centre d'expertise sur le muscle et ses pathologies, seront présents pour mettre en avant leurs travaux et leurs derniers résultats scientifiques dans le domaine. De la recherche fondamentale aux avancées thérapeutiques, pas moins de **54 communications (8 présentations orales & 46 posters)** seront présentées par nos experts scientifiques et cliniques.

Ce congrès est également l'occasion pour l'Institut de Myologie de présenter son environnement et ses activités. De son *Centre de Recherche en Myologie* (réunissant 10 équipes d'experts), en passant par son *Centre d'Exploration et d'Evaluation Neuromusculaire* (comprenant 4 laboratoires d'excellence) et ses activités cliniques comprenant *deux plateformes d'essais cliniques – I-Motion –* pour les patients neuromusculaires (enfants et adultes) et un service hospitalier de Neuro-Myologie au cœur de ses activités, à son ambition de créer une future Fondation de Myologie, **l'Institut de Myologie est le premier Centre de ce type dédié au Muscle et à ses pathologies en France.**

Nos experts scientifiques et cliniques se feront un plaisir de vous accueillir sur notre stand n°3, dans le hall d'exposition Rhodes, pour partager des discussions tout au long de cette semaine de congrès.

Parmi les résumés scientifiques (abstracts) sélectionnés, voici les huit thématiques qui seront présentées à la communauté internationale par nos chercheurs :



### Mardi 23 avril – Muscle Fibrosis / Ageing Session

#### 11h30 : Capucine Trollet – *Cellular actors and ECM components of human fibrosis in myopathies*

La fibrose est définie comme l'accumulation excessive de composants de la matrice extracellulaire (ECM) à la suite d'un processus de réparation tissulaire défaillant. Dans le muscle, la fibrose est une complication courante dans de nombreuses maladies musculaires cliniquement et pathologiquement différentes, notamment la dystrophie musculaire de Duchenne (DMD), la dystrophie musculaire oculopharyngée (OPMD), la myosite à corps d'inclusion (IBM) ou la dystrophie musculaire fascio-scapulo-humérale (FSHD). L'accumulation excessive d'ECM altère la fonction musculaire et le potentiel de stratégies thérapeutiques innovantes. Plusieurs acteurs cellulaires sont connus pour être impliqués dans l'établissement et le maintien de la fibrose : les progéniteurs fibroadipogéniques (FAPS), les macrophages, ainsi que les cellules satellites. La MEC, outre son rôle essentiel d'échafaudage architectural, joue également un rôle central dans ce processus en influençant les cellules résidentes du muscle par le biais de signaux biochimiques et biomécaniques. Aujourd'hui, il n'existe pas de traitement efficace pour guérir la fibrose musculaire, ce qui représente un obstacle sérieux pour les différentes approches thérapeutiques qui arrivent aujourd'hui en clinique.

En utilisant la spectrométrie de masse, nous avons caractérisé la composition de l'ECM des biopsies de muscles squelettiques humains DMD, OPMD et IBM. Nous avons identifié quelques composants protéiques communs à l'ECM ainsi que de nombreux composants spécifiques à chaque pathologie, soulignant les différences dans la quantité et la nature des composants de l'ECM. Nous avons étudié le rôle et la nature des FAP des muscles fibrotiques humains et les avons comparés aux FAP des muscles sains. En combinant la production d'ECM in vitro et l'analyse du sécrétome, nous avons identifié les FAPs comme les principaux producteurs de ce dépôt dans les muscles pathologiques et mis en évidence leur effet délétère sur la différenciation musculaire. Globalement, ce travail sur des biopsies musculaires humaines permet de mieux comprendre le protéome ECM du muscle dans des conditions pathologiques et le rôle clé des FAPs et de leur sécrétion.



### Mardi 23 avril – Congenital myopathies Session

#### 11h30 : Ana Ferreira – *ASC-1 related myopathy reveals transcriptional co-activation as a new regulator of myogenesis: expanding the molecular spectrum and identifying the mechanisms of an emerging congenital myopathy*

Alors que la myogenèse est un processus clé pour la structure, la fonction et la régénération musculaire, les mécanismes qui régulent ce processus de myogenèse et comment leurs défauts peuvent causer des maladies musculaires et/ou représenter des cibles thérapeutiques ne sont pas entièrement compris. D'autre part, l'étude des co-régulateurs transcriptionnels est un domaine émergent en génétique, qui a attiré une attention croissante ces dernières années.

Avec l'identification récente d'une forme de myopathie congénitale autosomique récessive due à des mutations dans le gène TRIP4, codant pour la sous-unité ASC-1 du complexe protéique 'Activating Signal Co-integrator-1', nous avons établi que les défauts dans la co-régulation transcriptionnelle représentent une nouvelle voie associée aux maladies neuromusculaires héréditaires.

Nous rapportons ici la caractérisation phénotypique et moléculaire de quatre patients atteints de ASC1-RM issus de deux familles Rom originaires de France et d'Espagne. Tous les patients présentent la même mutation homozygote dans TRIP4, suggérant un effet fondateur dans cette population. De plus, utilisant un knock-down de Trip4 (Trip4-KD) dans les cellules myogéniques murines ainsi que des échantillons musculaires de patients, couplés à des études transcriptomiques, nous démontrons un rôle de l'ASC-1 en tant que régulateur clé de la myogenèse précoce.

Ces résultats révèlent le co-activateur transcriptionnel ubiquitaire ASC-1 comme un nouveau régulateur clé d'un processus cellulaire spécifique tel que la différenciation musculaire, grâce à une interaction ciblée avec des facteurs de transcription qui sont des régulateurs critiques de la myogenèse.



### **Mardi 23 avril – Young investigator Symposium**

#### **14h30 : Fiorella Grandi – RNA-sequencing of Type II SMA paravertebral muscle after treatment reveals distinct molecular subtypes**

L'amyotrophie spinale (SMA) est une maladie rare du développement qui touche principalement les enfants et qui entraîne une faiblesse musculaire, une paralysie et, en l'absence de traitement, la mort. Traditionnellement, cette maladie était considérée comme ayant pour origine les motoneurones,

les cellules qui innervent les muscles permettant de se mouvoir. Toutefois, des progrès récents ont montré que la SMA est une maladie qui touche l'ensemble du corps, avec une implication significative des muscles. La SMA est causée par la perte du gène SMN1, qui produit une protéine jouant divers rôles à l'intérieur de la cellule. Trois traitements sont disponibles pour la SMA, qui visent à augmenter les niveaux de la protéine SMN. Deux de ces traitements, le Nusinersen et le Risdiplam, sont administrés aux patients atteints de SMA de type II, dont l'apparition est généralement plus tardive. Cependant, à ce jour, aucune caractérisation n'a été effectuée sur les muscles des patients atteints de SMA de type II après le traitement. Dans ce but, nous avons prélevé des muscles paravertébraux chez des patients atteints de SMA de type II (n=8) après leur traitement par Nusinersen et chez des témoins appariés en âge (n=7) de la Myobank-AFM (Hôpital de la Pitié-Salpêtrière).

Nous avons pu observer que, bien que le traitement ait réussi à restaurer les niveaux de SMN au même degré que les échantillons de contrôle, nous avons pu observer des changements dans l'histologie musculaire et d'autres caractéristiques moléculaires. En particulier, en utilisant le séquençage de l'ARN, nous avons pu classer les patients en trois groupes différents, sur la base de leurs caractéristiques moléculaires. Ce faisant, nous avons observé que dans l'un de ces groupes, il y avait une diminution des molécules de la chaîne de transport d'électrons dans les mitochondries. Nous avons pu confirmer que l'ADN mitochondrial (ADNmt) était largement régulé à la baisse dans les échantillons, même après le traitement. Cependant, ces changements dans le nombre de mitochondries n'ont pas été observés dans les myoblastes dérivés de patients atteints de SMA, ce qui suggère que le déficit mitochondrial n'est pas une conséquence directe de la maladie, mais plutôt une conséquence en aval du développement du muscle dans un environnement pauvre en SMN à la naissance.

Ce travail présente, à notre connaissance, la plus grande analyse de séquençage de l'ARN d'échantillons de muscles SMA de type II après traitement et fournit une feuille de route moléculaire de l'état du muscle SMA après traitement. Les efforts actuels visent à déterminer les raisons moléculaires - qu'elles soient génétiques, épigénétiques ou cliniques - de la réponse hétérogène à l'injection de Nusinersen, et à tester des médicaments candidats pour améliorer la fonction mitochondriale et réduire les dommages à l'ADN dans le muscle squelettique.



### **Mercredi 24 avril – CMT & Neuropathies Session**

**10h30 : Tanya Stojkovic – *Charcot-Marie-Tooth disease: an overview of genetic and phenotypic variability***

La maladie de Charcot-Marie-Tooth (CMT) et les neuropathies apparentées représentent la forme la plus fréquente de neuropathies héréditaires (près de 75 %), tandis que les neuropathies sensorielles et dysautonomiques héréditaires et les neuropathies motrices distales ne représentent que 3 % chacune. Dans ces dernières, près de 130 gènes ont été identifiés qui sont impliqués dans la formation et le maintien de la myéline, la dynamique des mitochondries, l'organisation du cytosquelette, le transport axonal et le trafic vésiculaire.

On sait qu'un même gène est à l'origine de différents phénotypes, tant du point de vue clinique qu'électrophysiologique. Par exemple, le même gène peut être à l'origine d'une forme démyélinisante (CMT1), d'une forme axonale (CMT2) ou d'une forme intermédiaire (CMTI) de la CMT. De fait, il existe un chevauchement considérable, tant sur le plan phénotypique que génétique, entre la CMT et d'autres maladies héréditaires, telles que la paraplégie spastique, l'ataxie spinocérébelleuse, la maladie du motoneurone ou les myopathies héréditaires.



### **Mercredi 24 avril – Outcome Measures / Physiotherapies Session**

**16h00 : Jean-Yves Hogrel – *Natural history studies: challenges and limitations***

À l'heure où les essais thérapeutiques connaissent une croissance sans précédent, nous devons garder à l'esprit que les objectifs des patients ne sont pas les mêmes que ceux des médecins, des chercheurs, des agences de régulation ou des entreprises pharmaceutiques. De manière schématique et simpliste, alors que les patients espèrent une guérison, les médecins s'efforcent d'améliorer les normes de soins, les chercheurs travaillent à accroître les connaissances scientifiques, les agences de régulation cherchent à être convaincues du bon usage de l'argent public et les entreprises pharmaceutiques veulent que leurs produits soient introduits sur le marché. Cependant, quel que soit le but ultime, il est fondamental de disposer de mesures objectives des résultats pour évaluer les effets des agents thérapeutiques. C'est l'un des objectifs des études de l'histoire naturelle (NHS) que de fournir des informations sur la manière dont une maladie évolue dans le temps. Cette compréhension est essentielle pour que les cliniciens, les chercheurs et les patients puissent anticiper l'évolution de la maladie, identifier les étapes clés et reconnaître les complications potentielles. Elle est également cruciale lorsque l'objectif est de tester les effets d'un traitement afin de décider de sa mise sur le marché. Des mesures sensibles des résultats sont essentielles, en particulier si les effets du traitement sont modestes ou si les essais cliniques sont trop courts compte tenu de la lenteur de l'évolution de la maladie. En outre, les essais cliniques infructueux peuvent avoir été considérés comme des échecs parce que les critères d'efficacité n'ont pas été choisis ou mesurés de manière optimale.

Les résultats et les interprétations des ENM peuvent être biaisés pour plusieurs raisons :

- hétérogénéité des sujets
- l'évolution erratique possible de la maladie en raison d'événements spécifiques (arthrodèse, perte de mobilité...)
- effets de plafond et de plancher des outils de mesure (générant également le zéro et l'infini)
- la non-linéarité des échelles motrices
- la définition de la signification clinique
- les erreurs de mesure

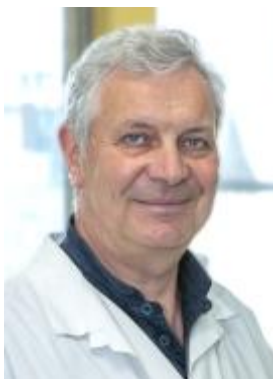
- les méthodes d'expression des données (données normalisées ou non)
- les méthodes statistiques et les covariables utilisées pour l'analyse des données
- effet de la croissance et de la maturation chez l'enfant et l'adolescent
- influence de la mutation sur le phénotype
- ...

La plupart de ces facteurs seront discutés et illustrés à l'aide de données acquises au cours de plusieurs SHN dans diverses maladies neuromusculaires. Les sources de biais dans les SHN devraient être examinées de près, en particulier lorsque des cohortes historiques sont utilisées comme contrôles externes dans les essais thérapeutiques.



**Mercredi 24 avril – Outcome Measures / Physiotherapies Session**  
**17h15 : Harmen Reyngoudt – Longitudinal quantitative MRI of forearm and arm muscles in dysferlinopathy**

La dysferlinopathie est une myopathie dystrophique héréditaire causée par des mutations du gène de la dysferline et caractérisée par un taux de progression variable de la maladie. Les muscles des membres supérieurs sont touchés aux stades ultérieurs de la maladie, et le remplacement de la graisse musculaire des muscles du bras et de l'avant-bras suit l'atteinte de la cuisse et de la jambe. Suite à l'étude COS1 financée par la fondation JAIN, une étude de suivi COS2 a été mise en place dans 4 centres incluant 54 patients. Des examens IRM ont été réalisés à l'inclusion, à 6 mois et 12 mois, mettant l'accent sur le bras et l'avant-bras mais incluant également la cuisse et la jambe chez les patients ambulants. Les muscles du bras étaient plus sollicités que les muscles de l'avant-bras et la fraction de graisse augmentait plus rapidement dans les muscles du bras. Une hétérogénéité inter-patients de progression de la maladie a été observée. L'augmentation de la fraction grasseuse au cours d'une année était hétérogène et correspondait à la progression de la maladie des membres inférieurs. Des lésions musculaires actives persistantes (inflammation) dans certains muscles (reflétées par des valeurs élevées de T2 de l'eau) ont été observées tout au long de l'étude.



**Jeudi 25 avril – Inflammatory Myopathies Session**  
**10h30 : Olivier Benveniste – Myositis classification for targeted treatments**

Les myopathies inflammatoires peuvent être classées en quatre entités : la myosite à corps d'inclusion (IBM), les myopathies nécrosantes à médiation immunitaire (IMNM), la myosite à chevauchement et la dermatomyosite (DM). Cette classification est basée sur différents critères cliniques, pathologiques et biologiques. De plus en plus de preuves montrent également que la physiopathologie de ces différentes entités est distincte. En ce qui concerne les aspects cliniques de ces entités, il existe également des différences majeures entre elles.

L'IBM est une maladie purement musculaire sans aucune autre atteinte systémique. La maladie s'installe généralement après 60 ans et progresse le plus souvent très lentement. L'atteinte initialement prédominante des quadriceps et des fléchisseurs des doigts est caractéristique de cette entité. Cette myosite répond très mal aux traitements immunosuppresseurs conventionnels. Les IMNM sont également des maladies essentiellement musculaires. Elles surviennent à tout âge, y compris chez l'enfant. L'atteinte musculaire concerne principalement les ceintures des membres. Si cette entité répond généralement bien aux traitements immunosuppresseurs classiques, le pronostic fonctionnel à moyen terme est mauvais car cette maladie laisse des séquelles musculaires importantes.

Le chef de file des myosites de chevauchement est le syndrome des antisynthétases (ASyS) qui outre la myosite conduisant à une myopathie des ceintures, comporte des arthralgies, des mains mécaniques, un phénomène de Raynaud, une pneumopathie interstitielle (qui grève le pronostic de ce syndrome) et parfois des signes généraux comme une fièvre avec syndrome inflammatoire.

La DM dans sa forme typique est facilement reconnaissable par l'association d'une myopathie des ceintures et de signes cutanés typiques, tels que l'érythème héliotrope, la papule de Gottron ou les mains... La DM survient à tous les âges des formes juvéniles au sujet âgé puis souvent associée à des cancers.

Les implications thérapeutiques étant différentes entre ces 4 entités, il est important de savoir les distinguer en se basant essentiellement sur la clinique.



#### **Jeudi 25 avril – Neuromuscular Junction Session**

##### **15h30 : Rozen Le Panse – *Origin of the thymic interferon type I signature in Myasthenia Gravis: role of endogenous nucleic acids***

Origine de la signature d'interféron de type I thymique dans la myasthénie grave : rôle des acides nucléiques endogènes.

Le thymus joue un rôle clé dans la forme précoce de la myasthénie grave (MG) médiée par des autoanticorps contre le récepteur à l'acétylcholine (AChR). Le thymus est caractérisé par une surexpression d'interféron (IFN)- $\beta$ , qui entraîne des changements thymiques associés à la maladie, comme des perturbations dans la différenciation des lymphocytes T, le recrutement de

lymphocytes B et le développement de centres germinatifs ectopiques capable de produire les lymphocytes B autoréactifs. Notre étude a examiné l'implication d'acides nucléiques endogènes dans l'origine de la signature IFN-  $\beta$  thymique.

Des expériences ont montré que les ARN et ADN double brin (db) et les thymocytes nécrotiques induisent l'expression d'IFN- $\beta$  et d' $\alpha$ -AChR par les cellules épithéliales thymiques humaines. Chez les souris, des injections d'ARNdb, d'ADNdb ou l'induction d'une nécrose ont entraîné une signature IFN- $\beta$  thymique et une expression accrue d' $\alpha$ -AChR. Les macrophages sont naturellement impliqués dans l'élimination des cellules nécrotiques afin d'éviter qu'elles ne libèrent des acides nucléiques endogènes source d'inflammation. Nous avons observé une diminution des macrophages thymiques chez les patients atteints de MG. Chez des souris une diminution des macrophages thymiques conduit à l'augmentation des thymocytes nécrotiques associée à une signature IFN- $\beta$  et l'expression d' $\alpha$ -AChR.

Ces résultats suggèrent que la réduction des macrophages thymiques dans la MG pourrait perturber l'élimination des thymocytes apoptotiques, favorisant ainsi la libération d'acides nucléiques endogènes et la surproduction d'IFN- $\beta$ , contribuant finalement au développement de la MG.

***Au-delà de ces huit présentations orales, 46 posters scientifiques seront présentés et expliqués par les chercheurs de l'Institut de Myologie lors des sessions de pause tout au long du congrès, dans le hall d'exposition Havane :***

- **Valérie Allamand** - Refined pro-fibrotic cellular models for detailed extracellular matrix analysis in collagen VI-related dystrophies
- **Manon Beaujean** - Myopilot, a project to compare the regenerative efficacy of several categories of myogenic progenitors in vivo
- **Louise Benarroch** - Cellular and genomic features of myo-converted fibroblasts, an alternative cellular model to myoblasts

- **Marion Benoist** - Mechanosensitive clathrin and dynamin 2 platforms regulate YAP/TAZ signaling in skeletal muscle and rare defective in centronuclear myopathy
- **Anne Bertrand** - In vivo gene therapy for striated muscle laminopathy
- **Rabah Ben Yaou** - DYS: the French registry dedicated to Dystrophinopathies
- **Anne Bigot** - Human myoblasts and FAPs cell lines: easy-to-use models to study neuromuscular diseases
- **Simone Birnbaum** - Exercise training for autoimmune myasthenia gravis (MG): A review of safety and effectiveness based on existing literature
- **Simone Birnbaum** - A French version of the modified Spinal Muscular Atrophy Functional Rating Scale (SMAFRS)
- **Simone Birnbaum** - Perceived barriers & facilitators to exercise in autoimmune myasthenia gravis (MG): The MYaEX study
- **Dounia Bouragba** - Human muscle cells secretome in Dysferlinopathy
- **Aly Bourguiba** - Unraveling the role of GDF5 therapeutic potential in Amyotrophic Lateral Sclerosis
- **Ericky Caldas de Almeida Araujo** - Changes in water compartmentation in the skeletal muscle of Golden Retriever Muscular Dystrophy (GRMD) dogs revealed by T2 relaxometry and intravoxel incoherent motion (IVIM) magnetic resonance imaging (MRI)
- **Linda Chenane** - Deciphering the link between interferon stimulated genes and regeneration using spatial transcriptomics in dermatomyositis
- **Catherine Coirault** - A-type lamins are crucial to preserve chromatin states during mechanical loading in skeletal muscle
- **Valérie Decostre** - Quantification of skeletal muscle weakness in adult patients with laminopathies
- **Céline Douarre** - Role of the microtubule-associated protein Stathmin 2 in the post-synaptic differentiation of the neuromuscular junction
- **Nadine Dragin** - IL-23/IL-17 involvement in thymic and neuromuscular defects in autoimmune myasthenia gravis
- **Sestina Falcone** - CaV $\beta$ 1A and CaV $\beta$ 1E embryonic isoforms in adult skeletal muscle, a Mbnl1 related-expression
- **Romain Feigean** - Key determinants of impaired gait in adults with neuromuscular disease : a multiparametric and multimodal analysis
- **Anne Forand** - Long-term dystrophin replacement therapy causes cardiac inflammation in a severely affected mouse model for Duchenne Muscular Dystrophy
- **Yves Fromes** - MR-based characterization of muscle aging in a cohort of healthy volunteers
- **Yves Fromes** - Effect of low potassium diet and GDF15 on muscle tissue
- **Maxime Gelin** - Exploring the role of GDF5 in neuromuscular system during growth and physical activity
- **Stéphanie Godard-Bauché** - Role of lamin A/C in the maintenance of AChR at the neuromuscular junction in Emery-Dreifuss muscular dystrophy.
- **Grégoire Haouy** - Deciphering the role of R-loops in CTG repeat instability involved in DM1
- **Edouard Hemery** - Characterization of human thymic macrophages in Myasthenia Gravis
- **Abdessamad Kachal** - Predictive Model to Identify Higher Risk of Non-Invasive Ventilation in DM1 Patients
- **Marie Kervella** - Three-dimensional Genome Architecture in Cardiac Muscle Cells: Pathophysiological Implications in Dilated Cardiomyopathy Caused by LMNA gene mutations
- **Marine Leconte** - DNA damage repair in LMNA-related congenital muscular dystrophy
- **Célia Martin** - MBNL deficiency in spinal motor neurons compromises neuromuscular junction maintenance and gait coordination: implication for Myotonic Dystrophy

- **Benjamin Marty** - Quantitative magnetic resonance imaging for predicting disease progression in thigh muscles of Duchenne muscular dystrophy patients
- **Béatrice Matot** - Development of a pipeline to compare magnetic resonance imaging with histological analysis of mouse skeletal muscles
- **Sabrina Mazzucchi** - Investigating the role of SMN1 in R-loop formation during Spinal Muscular Atrophy (SMA) pathogenesis
- **Pauline Megalli** - Implication of mutant DMPK RNA expressed in motor neurons in Myotonic Dystrophy type 1
- **Hadidja Rose Mouigni** - Study of potential regulators of PABPN1 in skeletal muscle
- **Laura Muraine** - Cellular actors and ECM components of human fibrosis in myopathies
- **Isabelle Nelson** - Clinical, morphological and proteomic features of patients suspected of X-linked myopathy with excessive autophagy (XMEA)
- **Sofia Sosa-Marmol** - Improving the immunomodulatory capacities of mesenchymal stem cells and their extracellular vesicles in view of treating Myasthenia gravis
- **Alain Sureau** - Development of an inducible mouse model for Myotonic Dystrophy
- **Stéphanie Tomé** - Single-Molecule long read sequencing in Myotonic Dystrophy type 1
- **Massiré Traoré** - GDF5 as rejuvenating treatment for age-related neuromuscular failure
- **Delphine Trochet** - Development of versatile allele-specific siRNAs able to silence all DNM2 mutations
- **Frédérique Truffault** - Juvenile Myasthenia Gravis in a French cohort: Focus on thymic histology
- **Stéphane Vasseur** - Biological resources center for research
- **Laura Virtanen** - Single-cell Spatio-Temporal profiling of striated muscle cell populations in Duchenne Muscular Dystrophy



### [A propos de l'Institut de Myologie](#)

*L'Institut de Myologie a été créé en 1996 par l'AFM-Téléthon pour diagnostiquer, soigner les patients et étudier le muscle malade, en partenariat avec l'AP-HP, le CEA, l'Inserm, Sorbonne Université et le CNRS. Ce centre d'expertise unique au monde, centré sur le patient, favorise l'existence et la reconnaissance de la Myologie en rassemblant dans un même lieu des activités d'évaluation, de diagnostic et de soins, de recherche fondamentale, appliquée et clinique et d'enseignement. Fort de 250 experts du muscle et de ses pathologies (techniciens, médecins, chercheurs...), il rassemble un Centre de Recherche en Myologie composé de 10 équipes, un Centre d'Exploration et d'Evaluation Neuromusculaire composé de trois laboratoires et d'un centre de ressources biologiques Myobank-AFM, deux plateformes de recherche Clinique I-Motion, un pôle Registres et bases de données, un service Neuro-Myologie pour la prise en charge clinique des patients neuromusculaires et un centre de formation international assurant la diffusion des connaissances sur la Myologie.*

<https://www.institut-myologie.org/>

**Contact presse :** **Stéphanie Bardon** – Email: [presse@afm-telethon.fr](mailto:presse@afm-telethon.fr) – Tel.: +33 (0)1 69 47 29 01