



Lauréats pour les prix scientifiques de la F.M.R.E. sur base des publications

Laureaten voor de wetenschappelijke prijzen van de G.S.K.E. op basis van publicaties

2025

Conférence/Conferentie

Prof. Giovanni Briganti, MD, PhD
(UMONS)

Chef de service et chargé de cours
Titulaire de la Chaire IA et Médecine Digitale
Service de médecine computationnelle et Neuropsychiatrie



Prix/Prijs Fonds Ernest Solvay 2025
€ 25.000

Dr. Christophe Varin, PhD (ULB)

Striatal projection neurons coexpressing dopamine D1 and D2 receptors modulate the motor function of D1- and D2-SPNs



Prix/Prijs CBC Banque 2025
€ 15.000

Dr. Rodrigo Araneda, PhD, PT (UCLouvain)

Changes Induced by Early Hand-Arm Bimanual Intensive Therapy Including Lower Extremities in Young Children With Unilateral Cerebral Palsy. A Randomized Clinical Trial



Prix/Prijs Marc Hurard 2025
€ 15.000

Dr. Zoë Van Acker, PhD (KU Leuven-VIB)

Phospholipase D3 degrades mitochondrial DNA to regulate nucleotide signaling and APP metabolism



Prix/Prijs Fonds Janine & Jacques Delruelle 2025
€ 12.500

Dr. Gabriele Marcassa, PhD (KU Leuven-VIB)

Synaptic Signatures and Disease Vulnerabilities in Layer 5 Pyramidal Neurons'

Abstracts



Dr. Christophe Varin, PhD (ULB)
Université Libre de Bruxelles
ULB Neuroscience Institute (UNI)
Laboratoire de Neurophysiologie (CP601)
Route de Lennik, 808
1070 Bruxelles
christophe.varin@ulb.be



Striatal projection neurons coexpressing dopamine D1 and D2 receptors modulate the motor function of D1- and D2-SPNs (Nature Neuroscience)

In our recent study published in *Nature Neuroscience*, we explored a previously underappreciated population of neurons in the striatum that coexpress both dopamine D1 and D2 receptors (D1/D2-SPNs) and uncovered their essential role in the regulation of motor function. For decades, the dominant model of motor control in the brain has been based on a dichotomy between two major types of striatal projection neurons: D1-SPNs, which are part of the so-called “direct pathway” and facilitate movement, and D2-SPNs, which belong to the “indirect pathway” and inhibit movement. This model has shaped much of our understanding of how the basal ganglia contribute to motor control and how dopamine modulates these circuits.

However, this binary framework has largely ignored a third, less abundant population of neurons that coexpress both D1 and D2 dopamine receptors. These hybrid neurons have remained poorly characterized, in part due to the lack of tools to specifically identify and manipulate them. To address this gap, we developed a novel genetic strategy that allowed us to selectively target D1/D2-SPNs in mice. This approach enabled us to investigate their anatomical projections, electrophysiological properties, and functional role in motor behavior.

We found that D1/D2-SPNs project exclusively to the external segment of the globus pallidus (GPe), a key structure in the indirect pathway. Interestingly, these neurons exhibit unique electrophysiological signatures that distinguish them from both D1- and D2-SPNs. Their integration of dopaminergic signals is also distinct, suggesting that they process dopamine in a way that is not simply intermediate between the two classical populations, but rather qualitatively different.

To understand their functional role, we conducted both gain- and loss-of-function experiments. These revealed that D1/D2-SPNs play a dual modulatory role: they enhance the motor-promoting effects of D1-SPNs and simultaneously amplify the motor-inhibiting effects of D2-SPNs. In other words, they do not merely act in parallel with the classical pathways but appear to coordinate and fine-tune their activity. Moreover, we observed that D1/D2-SPNs help restrain the overall motor response to psychostimulant drugs, such as amphetamines, suggesting that they serve as a regulatory buffer that prevents excessive motor activation in response to heightened dopaminergic stimulation. These findings challenge the long-standing view of striatal function as a simple balance between two opposing pathways. Instead, they point to a more nuanced architecture in which D1/D2-SPNs act as integrators and modulators of motor output. By influencing both the direct and indirect pathways, these neurons may help maintain motor precision and stability, especially under conditions of fluctuating dopamine levels.

We believe that this discovery has important implications for our understanding of movement disorders such as Parkinson's disease, schizophrenia, and drug-induced dyskinesias. In these conditions, the delicate balance of dopaminergic signaling is disrupted, often leading to debilitating motor symptoms. By targeting D1/D2-SPNs, future therapeutic strategies may be able to restore more refined control over motor circuits, potentially improving outcomes for patients.

Our work opens new avenues for research into the cellular and circuit-level mechanisms of motor control. It also underscores the importance of revisiting established models with fresh tools and perspectives, as even well-studied systems like the basal ganglia may still hold surprising complexity.

Dans notre étude récemment publiée dans *Nature Neuroscience*, nous avons exploré une population de neurones qui coexpriment à la fois les récepteurs dopaminergiques D1 et D2 (D1/D2-SPNs) jusqu'ici peu étudiée dans le striatum et mis en évidence leur rôle essentiel dans la régulation de la fonction motrice. Pendant des décennies, le modèle dominant du contrôle moteur dans le cerveau reposait sur une dichotomie entre deux grandes populations de neurones de projection striataux : les D1-SPNs, associés à la « voie directe » facilitant le mouvement, et les D2-SPNs, associés à la « voie indirecte » inhibant le mouvement. Ce cadre théorique a largement façonné notre compréhension du rôle des ganglions de la base dans le contrôle moteur et de la manière dont la dopamine module ces circuits.

Cependant, ce modèle binaire négligeait l'existence d'une troisième population, moins abondante, de neurones coexprimant les deux types de récepteurs dopaminergiques. Ces neurones hybrides étaient restés mal caractérisés, en partie faute d'outils permettant de les identifier et de les manipuler spécifiquement. Pour combler cette lacune, nous avons mis au point une stratégie génétique innovante nous permettant de cibler sélectivement les D1/D2-SPNs chez la souris. Grâce à cette approche, nous avons pu étudier leurs projections anatomiques, leurs propriétés électrophysiologiques et leur rôle fonctionnel dans le comportement moteur.

Nous avons découvert que les D1/D2-SPNs projettent exclusivement vers le segment externe du globus pallidus (GPe), une structure clé de la voie indirecte. Ces neurones présentent des signatures électrophysiologiques uniques qui les distinguent clairement des D1- et D2-SPNs. Leur manière d'intégrer les signaux dopaminergiques est également spécifique, ce qui suggère un traitement de l'information dopaminergique qualitativement différent. Nos expériences de gain et de perte de fonction ont révélé que les D1/D2-SPNs jouent un rôle modulateur double : ils renforcent les effets pro-moteurs des D1-SPNs tout en amplifiant les effets inhibiteurs des D2-SPNs. Autrement dit, ils ne se contentent pas d'agir en parallèle des voies classiques, mais semblent coordonner et affiner leur activité. Nous avons également observé que ces neurones contribuent à limiter la réponse motrice globale aux psychostimulants, comme les amphétamines, ce qui suggère qu'ils jouent un rôle de tampon régulateur face à une stimulation dopaminergique excessive.

Ces résultats remettent en question la vision classique du striatum comme un système binaire et soulignent l'importance d'intégrer cette troisième population neuronale dans les modèles fonctionnels des ganglions de la base. En influençant à la fois les voies directe et indirecte, les D1/D2-SPNs pourraient contribuer à maintenir la précision et la stabilité du mouvement, en particulier dans des contextes où les niveaux de dopamine varient fortement.

Nous pensons que cette découverte ouvre de nouvelles perspectives pour la compréhension et le traitement des troubles du mouvement tels que la maladie de Parkinson, la schizophrénie ou les dyskinésies induites par les médicaments. Dans ces pathologies, l'équilibre du signal dopaminergique est souvent perturbé, entraînant des symptômes moteurs invalidants. En ciblant les D1/D2-SPNs, de futures approches thérapeutiques pourraient permettre une modulation plus fine des circuits moteurs et améliorer les résultats cliniques.

Notre travail ouvre ainsi la voie à de nouvelles recherches sur les mécanismes cellulaires et les réseaux neuronaux associés au contrôle moteur. Il illustre également l'importance de revisiter les modèles établis à la lumière de nouveaux outils et de nouvelles perspectives, car même les systèmes les plus étudiés, comme les ganglions de la base, peuvent encore révéler une complexité insoupçonnée.

Experience

- from 2024** F.R.S-FNRS Scientific Collaborator, Neurophysiology laboratory, Université Libre de Bruxelles
Promotor: Alban de Kerchove d'Exaerde, PhD
- 2016 – 2024** Post-doctoral position in the Neurophysiology laboratory, Université Libre de Bruxelles
Promotor: Alban de Kerchove d'Exaerde, PhD
- 2011 – 2016** PhD in Neurosciences at the Lyon Neurosciences Research Center, SLEEP team:
Supervision: Patrice Fort, PhD.

Education

- 2010 – 2011** Master 2: Integrative Biology and Physiology, Université Pierre et Marie Curie (UPMC, Paris). Speciality *Neurosciences*, Course *Cellular and Integrated Neurosciences*, awarded with honors.
- 2007 – 2011** Student at École Supérieure de Physique et de Chimie Industrielles de la ville de Paris (ESPCI ParisTech), French "*Diplôme d'ingénieur ESPCI*", conferring a Master of Science in physics, chemistry and biology.

Research articles

- 2024**
- Bonnavion P*, **Varin C***, Fakhfour G, Martinez Olondo P, De Groote A, Cornil A, Lorenzo Lopez R, Pozuelo Fernandez E, Isingrini E, Rainer Q, Xu K, Tzavara E, Vigneault E, Dumas S, de Kerchove d'Exaerde A*, Giros B*. Striatal projection neurons coexpressing dopamine D1 and D2 receptors modulate the motor function of D1- and D2-SPNs. *Nature Neuroscience*, 2024; 27(9):1783-1793. (* *Equal contribution*)
 - Walle R, Petitbon A, Fois GR, **Varin C**, Montalban E, Hardt L, Contini A, Angelo MF, Potier M, Ortole R, Oummadi A, De Smedt-Peyrusse V, Adan RA, Giros B, Chaouloff F, Ferreira G, de Kerchove d'Exaerde A, Ducrocq F, Georges F, Trifilieff P. Nucleus accumbens D1- and D2-expressing neurons control the balance between feeding and activity-mediated energy expenditure. *Nature Communications*, 2024; 15(1):2543.
- 2023**
- **Varin C**, Cornil A, Houtteman D, Bonnavion P, de Kerchove d'Exaerde. The respective activation and silencing of striatal direct and indirect pathway neurons support behavior encoding. *Nature Communications*, 2023, 14(1):4982.
- 2018**
- **Varin C**, Luppi P-H, Fort P. Melanin-Concentrating Hormone neurons adjust Slow Wave Sleep dynamics to catalyze Paradoxical Sleep. *Sleep*, 2018; 41(6), zsy068.
- 2016**
- **Varin C**, Arthaud S, Salvat D, Gay N, Libourel P-A, Luppi P-H, Léger L, Fort P. Sleep architecture and homeostasis in mice with targeted ablation of Melanin-Concentrating Hormone neurons. *Behavioural Brain Research*, 2016; 298(Pt B):100-10.
- 2015**
- **Varin C**, Rancillac A, Geoffroy H, Arthaud S, Fort P, Gallopin T. Glucose induces slow-wave sleep by exciting neurons in the ventrolateral preoptic nucleus: a new link between sleep and metabolism. *Journal of Neuroscience*, 2015; 35(27):9900-11.



Reviews

- 2024** • **Varin C**, de Kerchove d'Exaerde A. Neuronal encoding of behaviors and instrumental learning in the dorsal striatum. *Trends in Neurosciences*, In Press.
- 2019** • Bonnavion P, Fernández EP, **Varin C**, de Kerchove d'Exaerde A. It takes two to tango: Dorsal direct and indirect pathways orchestration of motor learning and behavioral flexibility. *Neurochemistry international*, 2019; 124:200-214.
- 2018** • Bonnavion P, **Varin C**. Pharmacosynthetic deconstruction of sleep-wake circuits in the brain. In: Landolt HP., Dijk DJ. (eds) Sleep-Wake Neurobiology and Pharmacology. Handbook of Experimental Pharmacology, vol 253. Springer, Cham.

Awards

- 2025** Ernest Solvay prize from the Queen Elisabeth Medical Foundation
- 2017** Prix de thèse de la Société des Neurosciences
- 2012** ESRS-Weinmann best poster award, European Sleep Research Society



Dr. Rodrigo Araneda, PhD, PT (UCLouvain)
Scientific collaborator
Institute of Neuroscience
Université catholique de Louvain (UCLouvain)
Campus Woluwe
Ave. Mounier 53
1200 Woluwe-Saint-Lambert, Bruxelles, Belgique
rodrigo.araneda@uclouvain.be

Associate Professor and Director of the Exercise and Rehabilitation Sciences Institute
Faculty of Rehabilitation Sciences
Universidad Andrés Bello (UNAB)
Campus Casona
Fernández Concha 700
7591538 Las Condes, Santiago, Chile
rodrigo.araneda@unab.cl

Changes Induced by Early Hand-Arm Bimanual Intensive Therapy Including Lower Extremities in Young Children With Unilateral Cerebral Palsy. A Randomized Clinical Trial
(Jama Pediatrics)

Background. Cerebral palsy (CP) is the most common pediatric motor disorder, occurring in 2 to 2.5 per 1000 live births. CP is caused by a brain lesion in the perinatal period, ensuing atypical brain development, especially if the pathways for the control of skilled movements are compromised. The motor impairments caused by CP mostly affect the execution of daily life activities, primarily because of reduced manual abilities and gross motor function. These limitations may have a detrimental effect on the quality of life and participation of these children throughout their lives. Intensive interventions are provided to young children with unilateral cerebral palsy (UCP), classically focused on the upper extremity despite the frequent impairment of gross motor function. Hand-Arm Bimanual Intensive Therapy Including Lower Extremities (HABIT-ILE) effectively improves manual dexterity and gross motor function in school-aged children.

Objective. To verify if HABIT-ILE would improve manual abilities in young children with UCP more than usual motor activity.

Design, Setting, and Participants. This prospective randomized clinical trial (November 2018 to December 2021), including 2 parallel groups and a 1:1 allocation. Recruitment took place at European university hospitals, cerebral palsy specialized centers, and spontaneous applications at 3 sites: Brussels, Belgium; Brest, France; and Pisa, Italy. Matched (age at inclusion, lesion type, cause of cerebral palsy, and affected side) pairs randomization was performed. Young children were assessed at baseline (T0), 2 weeks after baseline (T1), and 3 months after baseline (T2). Health care professionals and assessors of main outcomes were blinded to group allocation. At least 23 young children (in each group) aged 12 to 59 months with spastic/dyskinetic UCP and able to follow instructions were needed. Exclusion criteria included uncontrolled seizures, scheduled botulinum toxin injections, orthopedic surgery scheduled during the 6 months before or during the study period, severe visual/cognitive impairments, or contraindications to magnetic resonance imaging.

Interventions. Two weeks of usual motor activities including usual rehabilitation (control group) vs 2 weeks (50 hours) of HABIT-ILE (HABIT-ILE group).

Main Outcomes and Measures. Primary outcome was changes in bimanual use through the Assisting Hand Assessment (AHA); secondary outcomes were changes on gross motor function using the Gross Motor Function Measure-66 (GMFM-66), on difficulties of children in daily activities using the Pediatric Evaluation of Disability Inventory-Computer Adaptive Test (PEDI-CAT), and changes in children's perception of occupational performance over time using the Canadian Occupational Performance Measure (COPM).

Results. Of 50 recruited young children (26 girls [52%], median age 35.3 months for HABIT-ILE group; median age 32.8 months for control group), 49 were included in the final analyses. Change in AHA score from T0 to T2 was significantly greater in the HABIT-ILE group (adjusted mean score difference [MD], 5.19; 95% CI, 2.84-7.55; $P < .001$). Changes in GMFM-66 (MD, 4.72; 95% CI, 2.66-6.78), PEDI-CAT daily activities (MD, 1.40; 95% CI, 0.29-2.51), COPM performance (MD, 3.62; 95% CI, 2.91-4.32), and satisfaction (MD, 3.53; 95% CI, 2.70-4.36) scores were greater in the HABIT ILE group.

Conclusions and Relevance. In this clinical trial, early HABIT-ILE was shown to be an effective treatment to improve motor performance in young children with UCP. Moreover, the improvements had an impact on daily life activities of these children.

La paralysie cérébrale est le trouble moteur pédiatrique le plus courant, survenant chez 2 à 2,5 pour 1000 naissances vivantes. La paralysie cérébrale est causée par une lésion cérébrale pendant la période périnatale, ce qui entraîne un développement cérébral atypique, surtout si les voies de contrôle des mouvements d'haute habileté sont compromises. Les déficiences motrices causées par la paralysie cérébrale affectent principalement l'exécution des activités de la vie quotidienne, principalement en raison de la réduction des capacités manuelles et de la motricité grossière. Ces limitations peuvent avoir un effet néfaste sur la qualité de vie et la participation de ces enfants tout au long de leur vie. Des interventions intensives sont proposées aux jeunes enfants atteints de paralysie cérébrale unilatérale (UCP), classiquement centrée sur le membre supérieur malgré l'altération fréquente de la fonction motrice globale. La thérapie Hand-Ar, Bimanual Intensive Therapy Including Lower Extremities (HABIT-ILE) améliore efficacement la dextérité manuelle et la motricité globale chez les enfants d'âge scolaire.

Objectif. Vérifier si HABIT-ILE améliorerait les capacités manuelles chez les jeunes enfants atteints d'UCP plus que l'activité motrice habituelle.

Design, cadre et participants. Cette étude était un essai clinique prospectif randomisé (conduit de novembre 2018 à décembre 2021), comprenant 2 groupes parallèles et une allocation 1:1. Le recrutement a eu lieu dans des hôpitaux universitaires européens, des centres spécialisés dans la paralysie cérébrale, et des candidatures spontanées sur 3 sites : Bruxelles en Belgique ; Brest en France ; et Pise en Italie. Une randomisation par paires appariées (âge à l'inclusion, type de lésion, cause de la paralysie cérébrale et côté affecté) a été effectuée. Les jeunes enfants ont été évalués au départ (T0), 2 semaines après le début de l'étude (T1) et 3 mois après le début de l'étude (T2). Les professionnels de la santé et les évaluateurs des principaux résultats ont été mis en aveugle lors de l'allocation de groupe. Au moins 23 jeunes enfants (dans chaque groupe) âgés de 12 à 59 mois atteints de UCP spastique/dyskinétique et capables de suivre les instructions étaient nécessaires pour l'étude. Les critères d'exclusion comprenaient les convulsions non contrôlées, les injections programmées de toxine botulique, la chirurgie orthopédique programmée au cours des 6 mois précédant ou

pendant la période d'étude, les déficiences visuelles/cognitives graves ou les contre-indications à l'imagerie par résonance magnétique.

Interventions. Deux semaines d'activité motrice habituelle incluant la rééducation habituelle (groupe contrôle) vs 2 semaines (50 heures) d'HABIT-ILE (groupe HABIT-ILE).

Principaux résultats et mesures. Le résultat principal était les changements dans l'utilisation des deux mains par le biais de l'Évaluation de la main d'assistance (AHA) ; les résultats secondaires étaient les changements de la fonction motrice globale à l'aide de la Mesure de la fonction motrice globale-66 (GMFM-66), les difficultés des enfants dans les activités quotidiennes à l'aide de l'Évaluation pédiatrique de l'inventaire des incapacités - Test adaptatif par ordinateur (PEDI-CAT) et les changements dans la perception des enfants de la performance occupationnel au fil du temps à l'aide de la Mesure canadienne du rendement occupationnel (COPM).

Résultats. Sur 50 jeunes enfants recrutés (26 filles [52 %], âge médian 35,3 mois pour le groupe HABIT-ILE ; âge médian 32,8 mois pour le groupe contrôle), 49 ont été inclus dans les analyses finales. La variation du score AHA de T0 à T2 était significativement plus importante dans le groupe HABIT-ILE (différence de score moyenne ajustée [MD] 5,19 ; IC à 95% 2,84-7,55 ; p-value <0.001). Les changements dans les scores GMFM-66 (MD 4,72 ; IC à 95% 2,66-6,78), le domaine des activités quotidiennes du PEDI-CAT (DM 1,40 ; IC à 95% 0,29-2,51), les performances COPM (DM 3,62 ; IC à 95% 2,91-4,32) et la satisfaction (DM 3,53 ; IC à 95% 2,70-4,36) étaient aussi plus importants dans le groupe HABIT ILE.

Conclusions et pertinence. Dans cet essai clinique, HABIT-ILE précoce s'est avéré être un traitement efficace pour améliorer les performances motrices chez les jeunes enfants atteints d'UCP. De plus, les améliorations ont eu un impact sur les activités de la vie quotidienne de ces enfants.

Academic and Professional Background:

PhD in Biomedical and Pharmaceutical Sciences (Neuroscience orientation),
Université catholique de Louvain, Belgium, January 2016

Physical Therapist and Bachelor's degree in Physical Therapy, Pontificia
Universidad Católica de Valparaíso, Chile, September 2008

Current Position:

Scientific Collaborator, Motor Skill Learning and Intensive Neurorehabilitation lab, Université catholique de Louvain, Belgium (August 2022 - Present)

Associate Professor, Faculty of Rehabilitation Sciences, Universidad Andrés Bello, Santiago, Chile (August 2022 - Present)

Director, Exercise and Rehabilitation Sciences Institute, Faculty of Rehabilitation Sciences, Universidad Andrés Bello, Santiago, Chile (August 2022 - Present)



Previous Positions:

Global Coordinator, European project on Hand and Arm Bimanual Intensive Therapy (HABIT-ILE) for children with cerebral palsy, Université catholique de Louvain, Belgium (March 2018 - August 2022)

Postdoctoral Researcher, Motor Skill Learning and Intensive Neurorehabilitation lab, Université catholique de Louvain, Belgium (May 2016 - June 2017)

Research Assistant, Neural Rehabilitation Engineering Laboratory, Université catholique de Louvain, Belgium (December 2011 - September 2015)

Publications:

Over 30 publications including in JAMA Pediatrics, BMJ Open, and Developmental Medicine & Child Neurology

Grants and Awards:

FONDECYT Research Initiation Grant 2025 (#11250472), with the project “Association of selective motor control with brain changes, corticospinal integrity, and cognitive control in children with cerebral palsy”

Biomedical and Clinical Science Projects UNAB CBC 2022, with the study “Association between executive functions and motor learning during manipulative tasks in children with bilateral cerebral palsy”

Foundation Van Goethem-Brichant Laureate 2017 for research «Impact of intensive motor skill learning neurorehabilitation on the cognitive control of children with cerebral palsy»

Becas Chile, Programa Formación de Capital Humano Avanzado 2011-2015



Dr. Zoë Van Acker, PhD (KU Leuven-VIB)
VIB-KU Leuven Center for Brain & Disease Research
Laboratory for Membrane Trafficking
O&N5, Herestraat 49, bus 602
3000 Leuven

*Phospholipase D3 degrades mitochondrial DNA to regulate nucleotide signaling and APP metabolism
(Nature Communications)*

New insights into how a faulty ‘neuronal clean-up’ gene can drive Alzheimer’s disease

Although Alzheimer’s disease affects millions of people worldwide, we still do not fully understand how it starts or progresses in the brain. Most patients, about 95%, develop Alzheimer’s without a clear hereditary cause. These “sporadic” cases are believed to arise from a combination of risk variants in the patient’s genome in combination with lifestyle factors that cause subtle, but cumulative, changes in how brain cells age and maintain themselves. One area that scientists have long suspected to play a key role is the cell’s waste disposal system; specifically, a compartment in the cell called the lysosome.

Lysosomes act as the cell’s recycling center, breaking down and clearing out damaged or used-up components to keep the cell healthy. This clean-up process is especially important in neurons, the long-lived cells of the brain. When this system falters, harmful substances, like toxic protein fragments, can build up and damage the brain over time.

One gene that caught scientists’ attention in this context is Phospholipase D3 (PLD3). This gene provides instructions for a protein found in the lysosomes of neurons. PLD3 has been genetically linked to Alzheimer’s disease and studies have shown that people with Alzheimer’s tend to have lower levels of this protein in their neurons. Yet, for a long time, no one really knew what PLD3 did, what it broke down, or how its failure could contribute to the protein accumulations observed in Alzheimer-affected brains. These questions were answered by Dr. Zoë Van Acker.

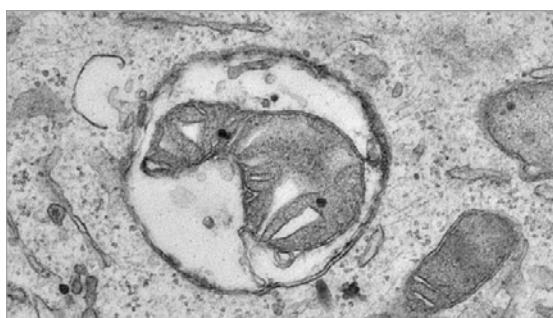
She discovered that PLD3’s main job is to break down mitochondrial DNA (mtDNA) inside lysosomes. Mitochondria are the powerhouses of the cell and their DNA must be regularly cleared out, especially in energy-demanding neurons where mitochondria wear out and need frequent replacement. PLD3 helps degrade the DNA from these worn-out mitochondria. It turns out that PLD3 is particularly good at breaking down mtDNA as it is rich in sequences known as CpG sites.

When PLD3 is missing or not working properly, as we see in Alzheimer’s, this mtDNA starts to pile up inside the lysosomes. Eventually, the lysosomes cannot contain the buildup and start to leak mtDNA into the surrounding part of the cell. This sets off a cellular alarm system called the cGAS-STING pathway, which is usually triggered when the cell senses foreign or misplaced DNA.

Interestingly, in neurons, activating STING does not just spark inflammation (as it does in other cells); instead, it ramps up autophagy and mitophagy, processes that try to clear out damaged components like broken mitochondria. At first, this seems like a helpful reaction; a kind of cellular spring-cleaning. But here is the

catch: if the lysosomes are already struggling (as they are when PLD3 is not working), then this added demand overwhelms them even more. The cell ends up in a vicious cycle: more mtDNA build-up, more DNA leakage, more STING activation, and even more waste piling up. This includes toxic protein fragments, especially APP-CTFs, parts of a protein known as the amyloid precursor protein (APP). These fragments are known to contribute to the formation of amyloid plaques, a hallmark of Alzheimer's.

Hence, a defect in a DNA-degrading enzyme ends up driving protein buildup, linking two processes that once seemed unrelated.



This electron microscopy image shows a mitochondrial remnant inside an autophagosome; a double-membrane vesicle that forms around cellular material marked for removal. It highlights a key defect in mitochondrial degradation, a central finding of the study.

Nieuwe inzichten in hoe een defect ‘neuronaal opruim’-gen Alzheimer kan veroorzaken

Hoewel de ziekte van Alzheimer miljoenen mensen wereldwijd treft, begrijpen we nog steeds niet volledig hoe de ziekte ontstaat of zich ontwikkelt in de hersenen. Het overgrote deel van de patiënten, ongeveer 95%, ontwikkelt Alzheimer zonder een duidelijke erfelijke oorzaak. Deze “sporadische” gevallen ontstaan door een combinatie van risicovarianten in het genoom van de patiënt, gecombineerd met levensstijlfactoren die subtiele, maar cumulatieve veranderingen veroorzaken in hoe hersencellen verouderen en zichzelf onderhouden. Een gebied waarvan wetenschappers al lang vermoeden dat het een sleutelrol speelt, is het afvalverwerkingssysteem van de cellen; meer bepaald een compartiment in de cel, genaamd de lysosomen.

Lysosomen fungeren als recyclage units van de cel waarin beschadigde of opgebruikte componenten worden afgebroken en verwijderd om de cel gezond te houden. Dit opruimproces is vooral belangrijk in neuronen, de langlevende cellen van de hersenen. Wanneer dit systeem faalt, kunnen schadelijke stoffen, zoals toxische eiwitfragmenten, zich ophopen en de hersenen na verloop van tijd beschadigen.

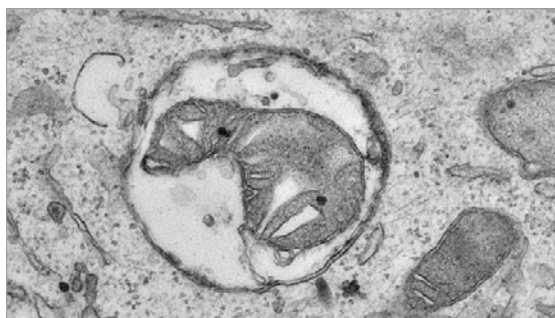
Een gen dat de aandacht van wetenschappers heeft getrokken in dit verband is Phospholipase D3 (PLD3). Dit gen bevat instructies voor een eiwit dat in de lysosomen van neuronen wordt aangetroffen. PLD3 is genetisch in verband gebracht met de ziekte van Alzheimer en studies hebben aangetoond dat mensen met Alzheimer doorgaans lagere niveaus van dit eiwit in hun neuronen hebben. Toch wist men lange tijd niet precies wat PLD3 doet, wat het afbreekt, of hoe het falen ervan zou kunnen bijdragen aan de eiwitophopingen die worden waargenomen in de hersenen van Alzheimerpatiënten. Deze vragen werden beantwoord door Dr. Zoë Van Acker.

Zij ontdekte dat de belangrijkste taak van PLD3 het afbreken van mitochondriaal DNA (mtDNA) in de lysosomen is. Mitochondriën zijn de energiecentrales van de cel en hun DNA moet regelmatig worden opgeruimd, vooral in energie-intensieve neuronen waar mitochondriën snel verouderen en vaak vervangen moeten worden. PLD3 helpt het DNA van deze versleten mitochondriën af te breken. Het blijkt dat PLD3 bijzonder goed is in het afbreken van mtDNA omdat dit rijk is aan sequenties die bekend staan als CpG-sites.

Wanneer PLD3 ontbreekt of niet goed werkt, zoals het geval is bij Alzheimer, begint dit mtDNA zich op te hopen in de lysosomen. Uiteindelijk kunnen de lysosomen de ophoping niet meer bevatten en beginnen ze mtDNA in het omliggende deel van de cel te lekken. Dit zet een cellulair alarmsysteem aan, het zogenaamde cGAS-STING-pad, dat normaal gesproken wordt geactiveerd wanneer de cel vreemd of verkeerd geplaatst DNA detecteert.

Interessant is dat de activatie van STING niet enkel ontsteking veroorzaakt in neuronen, zoals bij andere cellen. In plaats daarvan verhoogt het autophagie en mitophagie processen die proberen beschadigde componenten zoals gebroken mitochondriën op te ruimen. In eerste instantie lijkt dit een nuttige reactie, een soort cellulaire voorjaarsschoonmaak. Maar hier is het addertje onder het gras: als de lysosomen al overbevraagd zijn (zoals het geval is wanneer PLD3 niet werkt), dan overbelast deze extra vraag ze nog verder. De cel komt terecht in een vicieuze cirkel: meer ophoping van mtDNA, meer DNA-lekkage, meer STING-activatie en nog meer afval dat zich ophoopt. Dit omvat toxische eiwit-fragmenten, vooral APP-CTFs, delen van een eiwit dat bekend staat als het amyloïde precursor-eiwit (APP). Deze fragmenten dragen bij aan de vorming van amyloïde plaques, een kenmerk van Alzheimer.

Kortom, een defect in een DNA-afbrekend enzym leidt uiteindelijk tot een ophoping van eiwitten, en koppelt twee processen die ooit als ongerelateerd werden beschouwd.



Deze elektronenmicroscopie-afbeelding toont een restant van een mitochondrion in een autofagosoom; een blaasje met een dubbele membraanstructuur dat zich vormt rond celmateriaal dat moet worden afgebroken. Het benadrukt een belangrijk defect in de afbraak van mitochondriën, een centrale bevinding van de studie.

Academic CV

Zoë Van Acker is a neuroscientist whose research bridges lysosomal biology and neurodegeneration. She completed her PhD in Sciences: Biochemistry and Biotechnology at the University of Antwerp with Prof. Sylvia Dewilde, where she investigated the neuroprotective protein 'neuroglobin' in the context of amyotrophic lateral sclerosis and Alzheimer's disease (AD). In 2018, she joined the laboratory of Prof. Wim Annaert at VIB-KU Leuven as a postdoctoral researcher, where she investigates the lysosomal degradation of single-stranded DNA and RNA and its impact on neuronal proteostasis in the context of late-onset AD. Her work centers on the lysosomal exonuclease phospholipase D3 (PLD3), a protein genetically linked to AD risk. In 2019, she expanded this research through postdoctoral training in the lab of Prof. Markus Damme at the Christian-Albrecht University of Kiel (Germany). In recognition of her contributions to the field, she was awarded the Dale Schenk Award (2021) by the Alzheimer's Association Research Roundtable and the Marc Hurard Prize (2025) by the Queen Elisabeth Medical Foundation.

Academisch CV

Zoë Van Acker is een neurowetenschapper met expertise in lysosomale biologie en neurodegeneratieve ziekten. Ze promoveerde in de Wetenschappen: Biochemie en Biotechnologie aan de Universiteit Antwerpen onder leiding van Prof. Sylvia Dewilde. Haar doctoraatsonderzoek richtte zich op het neuroprotectieve eiwit neuroglobine,



met bijzondere aandacht voor de rol ervan bij amyotrofische laterale sclerose en de ziekte van Alzheimer (AD). Sinds 2018 is ze verbonden aan het laboratorium van Prof. Wim Annaert (VIB-KU Leuven) als postdoctoraal onderzoeker. Daar bestudeert ze de afbraak van enkelstrengig DNA en RNA door lysosomen en de invloed hiervan op neuronale proteostase in het kader van laattijdige AD. Centraal in haar onderzoek staat het lysosomale exonuclease Phospholipase D3 (PLD3), een genetisch risicofactor voor AD. In 2019 volgde ze een aanvullende postdoctorale opleiding in het laboratorium van Prof. Markus Damme aan de Christian-Albrechts-Universiteit van Kiel (Duitsland). Voor haar wetenschappelijke bijdragen ontving ze de Dale Schenk Award (2021) van de Alzheimer's Association Research Roundtable en de Marc Hurard Prijs (2025) van de Geneeskundige Stichting Koningin Elisabeth.



Dr. Gabriele Marcassa, PhD (KU Leuven-VIB)

ON5 Herestraat 49 - box 602

3000 Leuven

gabriele.marcassa@tutanota.com

Représenté par/Vertegenwoordigd door Prof dr. Joris De Wit – Dan Dascenco, PhD

Synaptic Signatures and Disease Vulnerabilities in Layer 5 Pyramidal Neurons'
(Nature Communications)

Cortical layer 5 (L5) intratelencephalic (IT) and pyramidal tract (PT) neurons are embedded in distinct information processing pathways. Their morphology, connectivity, electrophysiological properties, and role in behavior have been extensively analyzed. However, the molecular composition of their synapses remains largely uncharacterized.

Here, we dissect the protein composition of the excitatory postsynaptic compartment of mouse L5 neurons in intact somatosensory circuits, using an optimized proximity biotinylation workflow with high spatial accuracy. We find distinct synaptic signatures of L5 IT and PT neurons that are defined by proteins regulating synaptic organization and transmission, including cell-surface proteins (CSPs), neurotransmitter receptors and ion channels. These cell type-specific synaptic signatures represent promising targets for future investigation of synaptic properties, physiology, and connectivity of L5 IT and PT neurons.

In addition, we find a marked enrichment of autism risk genes in the synaptic signature of L5 IT neurons compared to PT neurons. These results align with human transcriptome studies that find cortical IT neurons to be the most affected cell types in the cortex of individuals with autism and suggest that the excitatory postsynaptic compartment of L5 IT neurons is particularly vulnerable in autism. In follow up studies, we are investigating the consequences of manipulating these autism risk genes on L5 IT neuron connectivity and function.

In conclusion, we present an approach that is versatile and can be broadly applied to other neuron types in the mouse brain. We are currently extending this approach to create a protein-based, synaptic atlas of cortical circuits in mouse models of brain disorders.

Neuronen van laag 5 (L5) in de hersenschors, zoals intratelencephalische (IT) en piramidaaltractus (PT) neuronen, maken deel uit van verschillende informatieverwerkingsroutes. Hun vorm, verbindingen, elektrische eigenschappen en rol in gedrag zijn al goed onderzocht. Maar we weten nog weinig over de moleculaire samenstelling van hun synapsen — de punten waar ze signalen doorgeven.

In dit onderzoek hebben we gekeken naar de eiwitten in het excitatoire deel van de synapsen van L5-neuronen in intacte somatosensorische circuits van muizen. Hiervoor gebruikten we een verfijnde techniek (proximity biotinylatie) die zeer nauwkeurig werkt. We ontdekten dat IT- en PT-neuronen elk een uniek synaptisch profiel hebben, met verschillende eiwitten die betrokken zijn bij de opbouw en werking van de synaps, zoals celoppervlakte-eiwitten, neurotransmitterreceptoren en ionkanalen. Deze verschillen geven nieuwe aanknopingspunten om de functie en verbindingen van deze celtypes beter te begrijpen.

Opvallend is dat we veel autisme gerelateerde genen terugvonden in het synaptische profiel van IT-neuronen, veel meer dan bij PT-neuronen. Dit sluit aan bij eerder onderzoek bij mensen op basis van transcriptoom analyse, waaruit blijkt dat IT-neuronen in de hersenschors het meest kwetsbaar zijn in autisme. Ons werk suggereert dat juist het postsynaptische deel van deze neuron extra kwetsbaar is bij autisme. In vervolgonderzoek kijken we nu wat er gebeurt als we deze autisme genen uitschakelen — en wat dat betekent voor de werking en verbindingen van IT-neuronen.

In conclusie presenteren we met deze studie een methode die breed toepasbaar is op andere typen neuron in de muizenhersenen. Op basis van deze aanpak werken we momenteel aan een eiwit-gebaseerde synaptische atlas van corticale netwerken, zowel bij normale veroudering als in muismodellen van hersenaandoeningen.

EDUCATION

Oct 2017 - Sep 2024	PhD in Biomedical Sciences Joris De Wit - Laboratory of Synapse Biology VIB-KU Leuven Center for Brain & Disease Research, Leuven (Belgium) topic: Molecular development of cortical circuits
Oct 2014 - Dec 2016	Master of Science in Cellular and Molecular Biotechnology University of Trento (CIBIO), Trento (Italy) track: Neurobiology final grade 110/110 with honour
Sep 2011 - Sep 2014	Bachelor of Science in Biomolecular Sciences and Technology University of Trento (CIBIO), Trento (Italy) final grade 110/110

TRAINING AND EXPERIENCE

Jan 2017 - Jul 2017	Post Graduation Internship Joris De Wit-Laboratory of Synapse Biology VIB-KU Leuven Center for Brain & Disease Research (Belgium) topic: Role of interneurons in Alzheimer's Disease
Mar 2016 - Nov 2016	Experimental Master Thesis Michael Kiebler - Department of Cell Biology (Anatomie III) Ludwig Maximilian University of Munich (Germany) Thesis title 'Influence of Stauf2 on Rgs4 mRNA fate' topic: Post transcriptional control in primary neurons
Jul 2015 - Aug 2015	Summer Internship Yannick Schwab - Volume Correlative Light and Electron Microscopy Team EMBL Heidelberg (Germany) topic: Electron Microscopy
Jun 2014 - Sep 2014	Experimental Bachelor Thesis Paolo Macchi - Cellular and Molecular Neurobiology Lab CIBIO University of Trento (Italy) Thesis title 'Analysis of RALY and FUS interaction in human cell lines' topic: RNA binding protein interaction

PUBLICATIONS

- **Marcassa, G.**, Dascenco, D. et al., Synaptic Signatures and Disease Vulnerabilities of Layer 5 Pyramidal Neurons. Nature Communications (2025)
- **Marcassa, G.**, Dascenco, D., and de Wit, J. Proteomics-based synapse characterization: From proteins to circuits. Current Opinion in Neurobiology (2023)
- De Rop, F.V., Ismail, J.N., Bravo González-Blas, C., Hulselmans, G.J., Flerin, C.C., Janssens, J., Theunis, K., Christiaens, V.M., Wouters, J., **Marcassa, G.**, et al. Hydrop enables droplet-based single-cell ATAC-seq and single-cell RNA-seq using dissolvable hydrogel beads. eLife (2022).
- Rice, H.C., **Marcassa, G.**, Chrysidou, I., Horré, K., Young-Pearse, T.L., Müller, U.C., Saito, T., Saido, T.C., Vassar, R., deWit, J., et al. Contribution of GABAergic interneurons to amyloid- β plaque pathology in an APP knock-in mouse model. Molecular Neurodegeneration (2020).

SCIENTIFIC POSTERS

- 2023 Neural Surfaceome, Scanno (short talk)
- 2023 GRC Excitatory Synapses and Brain Function, Les Diablerets (talk at GRS)
- 2023 The Role of Adhesion Complexes, Cell Recognition, and Neural Activity during Circuit Assembly, Janelia Research Campus
- 2022 VIB-NERF PhD Symposium
- 2022 VIBinternalseminar(talk)
- 2022 8th European Synapse Meeting Coimbra
- 2022 VIB CBD day
- 2021 VIB-NERF PhD Symposium
- 2021 VIB CBD day
- 2019 VIB-NERF PhD Symposium
- 2018 VIB-NERF PhD Symposium

STUDENT SUPERVISION

- 2023 Florian Freitag, Erasmus + student for 6 months
- 2021 Valerio Zenatti, Erasmus + master thesis student for 6 months

AWARDS AND SCHOLARSHIPS

- 2022 travel grant to attend 8th European Synapse Meeting Coimbra
- 2022 5 months FWO research fellowship COVID extension
- 2020 FWO research fellowship renewal
- 2018 FWO research fellowship
- 2017 UNITN Merit Prize for best overall results obtained during Master
- 2016-2017 Erasmus + scholarship (6 months for internship abroad - spent in the de Wit lab)
- 2015-2016 Erasmus + scholarship (6 months for internship abroad - spent in the Kiebler lab)
- 2015 UNITN Merit Prize for best overall results obtained during Bachelor

REFERENCE

Joris de Wit-PhD promoter
Laboratory of Synapse Biology, VIB-Leuven, Belgium
joris.dewit@kuleuven.vib.be

Conférence/Conferentie



Prof. Giovanni Briganti, MD, PhD
Chef de service et chargé de cours
Titulaire de la Chaire IA et Médecine Digitale
Service de médecine computationnelle et neuropsychiatrie (M121)
Université de Mons (UMONS)
Avenue du Champ de Mars 6, 7000 Mons, Belgique
Giovanni.BRIGANTI@umons.ac.be

AI & Health : Quo Vadis ?

The integration of artificial intelligence (AI) into the healthcare sector represents a significant opportunity for transformation and innovation, while simultaneously introducing a complex array of technical, clinical, and ethical challenges. AI-based solutions in medicine encompass a wide range of technologies, from automated diagnostics to predictive patient monitoring, but their maturity varies substantially across different applications. As a result, most of these technologies still require rigorous validation in terms of algorithmic robustness and clinical effectiveness before they can be broadly implemented in current healthcare systems.

Within this context, Belgium possesses important advantages that position it as a potential international leader in the development and integration of medical AI technologies. An especially favorable ecosystem already exists nationally, characterized by close and systematic cooperation among multiple stakeholders: healthcare professionals who directly assess clinical utility, universities providing essential fundamental and applied research, the technology industry contributing practical tool development, policymakers who frame and support these initiatives, and citizens whose active involvement ensures responsible and appropriate use of new technologies.

Despite this promising environment, several significant barriers remain that hinder the full realization of AI's clinical potential. One major obstacle relates to the insufficient quality of many currently available solutions, which exhibit technical weaknesses, uncertain reproducibility of outcomes, or partial misalignment with clinicians' actual needs. Additionally, clinical integration of these technologies relies heavily on establishing their credibility and acceptability among healthcare providers and patients, who must be able to clearly understand, interpret, and trust the outputs generated.

Another important challenge involves the erroneous narrative suggesting AI tools could progressively replace healthcare professionals. This scenario, based on an often simplistic or misguided interpretation of the role technology can play, does not reflect either the current or future clinical reality. Conversely, healthcare professionals must remain central and complementary actors in relation to these technologies, proficient in their use and supported by them in daily clinical practice.

Moreover, regulating and aligning overly optimistic expectations held by various stakeholders—including patients, industry representatives, and healthcare institutions—is essential. Such expectations, sometimes based on misconceptions or idealized perceptions of AI's current capabilities, necessitate explicit clarification and systematic educational initiatives that communicate the intrinsic limitations of currently available tools.

Furthermore, it is essential to closely examine how citizens engage with AI on a daily basis, to clearly evaluate potential risks associated with their autonomous, and sometimes unsupervised, use. This analytical and educational

approach should form part of a broader strategy aimed at training and raising awareness of technological and health-related issues associated with AI technologies.

Finally, within the context of a constantly evolving regulatory landscape—most notably the recent enforcement of the European AI Act—it is imperative for national stakeholders to strengthen their technical and legal expertise to ensure full compliance with emerging standards. A comprehensive, preventive analysis of the societal, human, and ethical implications of AI technologies must precede their large-scale deployment, thereby enhancing the protection of public health amidst the technological, social, and regulatory uncertainties that inevitably accompany their widespread introduction.

AI & Health : Quo vadis ?

L'intégration de l'intelligence artificielle (IA) au sein du secteur de la santé constitue actuellement une opportunité significative de transformation et d'innovation, mais elle implique également un ensemble de problématiques complexes tant sur le plan technique que clinique et éthique. Les solutions d'IA appliquées à la médecine recouvrent un vaste éventail de technologies, allant du diagnostic automatisé au suivi prédictif des patients, mais elles se distinguent par une maturité très variable selon les domaines concernés. Ainsi, une majorité de ces technologies nécessitent encore des validations rigoureuses, aussi bien en termes de robustesse algorithmique qu'en efficacité clinique, avant leur implémentation généralisée dans les systèmes de soins actuels.

La Belgique présente des atouts importants pour devenir un acteur internationalement reconnu dans le développement et l'intégration des technologies d'intelligence artificielle en médecine. Un écosystème particulièrement favorable existe déjà au niveau national, caractérisé par une coopération étroite et systématique entre plusieurs types d'acteurs : les professionnels de santé qui peuvent directement juger de l'utilité clinique des systèmes, les universités qui fournissent la recherche fondamentale et appliquée indispensable, l'industrie technologique qui contribue au développement pratique des outils, les décideurs politiques qui encadrent et soutiennent les initiatives, et enfin les citoyens eux-mêmes, dont l'implication active garantit une utilisation responsable et adaptée de ces nouvelles technologies. Malgré ce potentiel favorable, il existe aujourd'hui des barrières importantes qui limitent encore la pleine exploitation de l'IA en milieu clinique. L'un des principaux obstacles concerne la qualité insuffisante de nombreuses solutions actuellement développées, caractérisées par des faiblesses techniques, une reproductibilité incertaine des résultats ou une inadéquation partielle avec les besoins réels des cliniciens. De plus, l'intégration clinique de ces technologies dépend également de la capacité à établir leur crédibilité et leur acceptabilité auprès des professionnels de santé et des patients, qui doivent pouvoir comprendre, interpréter et se fier aux résultats produits.

Un autre enjeu majeur réside dans le discours véhiculant la croyance selon laquelle les outils d'intelligence artificielle pourraient progressivement se substituer aux professionnels de santé. Ce scénario, qui repose sur une interprétabilité souvent erronée ou simpliste du rôle que peut jouer la technologie, ne reflète pas la réalité clinique actuelle ni future. Au contraire, les professionnels doivent être positionnés comme acteurs centraux et complémentaires à ces technologies, en maîtrisant l'usage et en étant soutenus par elles dans leur pratique quotidienne. Il apparaît également important de réguler et d'ajuster les attentes excessivement optimistes des différents acteurs impliqués, qu'il s'agisse des patients, des industriels ou des structures hospitalières. Ces attentes, parfois fondées sur des perceptions erronées ou idéalisées des capacités actuelles de l'IA, nécessitent une clarification explicite et une information pédagogique systématique concernant les limites intrinsèques des outils disponibles actuellement.

Par ailleurs, il convient d'étudier précisément les modes d'utilisation quotidiens de l'IA par les citoyens afin d'évaluer clairement les risques potentiels liés à leur utilisation directe, autonome et parfois non encadrée. Cette démarche analytique et éducative doit s'inscrire dans une stratégie plus large de formation et de sensibilisation aux enjeux technologiques et sanitaires associés aux technologies d'IA.

Enfin, dans un contexte réglementaire en constante évolution, marqué notamment par la mise en application récente du AI Act européen, les acteurs nationaux doivent impérativement renforcer leur expertise technique et juridique afin de garantir une conformité optimale aux nouvelles normes. Une analyse préventive approfondie des implications sociétales, humaines et éthiques des technologies d'intelligence artificielle doit précéder leur diffusion à large échelle, afin de mieux protéger la santé publique face aux incertitudes technologiques, sociétales et réglementaires qui accompagnent nécessairement leur introduction massive.

Academic CV

I am a medical doctor and academic (MD, PhD) educated at the University of Mons (BSc, MSc, PhD) and the Université libre de Brussels (MD). My research interest involve the deployment of Artificial Intelligence methods to investigate mental disorders. I hold the Chair of Artificial Intelligence and Digital Medicine at the University of Mons.

Chair of AI & Digital Medicine at Université de Mons , Lecturer on Digital Health at Université de Liège, and Lecturer at Université libre de Bruxelles. Lead of AI4Health at AI4Belgium. Consultant on Health, Innovation, and AI.

University Diplomas

Doctorate in Medical Sciences – Faculty of Medicine, University of Mons, academic year 2020-2021

- Thesis title: Network Psychiatry – Investigating models of mental constructs and disorders with complex systems and Bayesian Artificial Intelligence
- Defense date: 12/18/2020
- Composition of the Jury: Professors Adelin Albert (University of Liège), Pierre Thomas (University of Lille), Pierre Manneback (University of Mons), Quoc Lam Vuong (University of Mons), Paul Linkowski (Université libre de Bruxelles), Samuel Leistedt (University of Mons), Alexandre Legrand (University of Mons)
- Master of Specialization in Total Quality Management – Faculty of Engineering, University of Mons, academic year 2020-2021
- Master in Medicine – Université libre de Bruxelles, academic year 2018-2019
- Bachelor of Medicine – University of Mons, academic year 2015-2016
- Current diploma: Master of specialization in adult psychiatry

Career

- Director AI4Health, AI4Belgium – 01-10-2021 – in progress
- Lecturer in digital health 01-09-2023-ongoing; Department of Clinical Sciences, Faculty of Medicine, University of Liège
- Lecturer and Chair of Artificial Intelligence and Digital Medicine 09/01/2022 – in progress; Neuroscience Department, Faculty of Medicine, University of Mons
- Lecturer 01/09/2021 – in progress, Faculty of Medicine, Université libre de Bruxelles
- Physician specializing in Psychiatry, 01/10/2019 – ongoing, Université libre de Bruxelles



Postdoc

- Harvard University – 12/20/2020-09/30/2021 – Postdoctoral fellowship, carried out remotely due to the COVID-19 health crisis, Department of Psychology (Supervision: Professor Richard McNally). Significant impact on research carried out in artificial intelligence and statistical methodology.