



Récapitulatif 2

AAIC : ce qu'il faut retenir

Découvrez un résumé des principales données présentées lors de l'AAIC 2024 en ce qui concerne les nouveaux biomarqueurs et les traitements anti-amyloïdes.





Biomarqueurs plasmatiques

Messages clés :

Applications cliniques potentielles :

- Dépistage clinique et sélection des patients pouvant recevoir un traitement
- Stadification
- Suivi de la réponse au traitement

Considérations :

- Impact potentiel des comorbidités, comme l'insuffisance rénale chronique
- Influence des origines ethniques sur les niveaux et seuils utilisés pour les tests et analyses
- Nécessité d'une standardisation des tests pertinents sur le plan clinique
- Quand pratiquer les analyses ?



Biomarqueurs sanguins pour le dépistage clinique

Évaluation de l'utilisation prospective des biomarqueurs sanguins pour dépister la maladie d'Alzheimer en médecine générale et spécialisée (résumé 88404)

Présentation de : Oskar Hansson (Suède)

Biomarqueurs plasmatiques analysés :

- score de probabilité amyloïde 2 (APS2) : rapport AB42/AB40 plasmatiques + rapport entre p-tau 217 (phosphorylée) et non-p-tau 217 dans le plasma ;
- rapport uniquement entre protéine p-tau 217 et non-p-tau 217 dans le plasma.

Résultats :

- Le rapport entre p-tau 217 et non-p-tau 217 dans le plasma présentait un degré d'exactitude comparable au score APS2.
- Les deux biomarqueurs plasmatiques affichaient une précision diagnostique d'environ 89 à 92 % en médecine générale et en médecine spécialisée, dans le cadre d'analyses prospectives et d'un seul bloc, en utilisant des seuils uniques ou doubles, que ce soit pour identifier les signes de plaques amyloïdes dans le LCR ou la MA clinique.
- Les valeurs prédictives positives et négatives (VPP et VPN) se situaient respectivement entre 86 et 92 %, et entre 90 et 97 %.
- Les biomarqueurs sanguins amélioraient significativement le bilan diagnostique standard pratiqué par les médecins généralistes et les spécialistes des démences.
- Les patients à un stade « intermédiaire » étaient peu nombreux, d'après un double seuil de spécificité à 95 % (risque élevé) et de sensibilité à 95 % (risque faible), à savoir 4 - 13 % en médecine générale et 6 - 11 % en médecine spécialisée.

Utilité des biomarqueurs plasmatiques dans le dépistage des plaques amyloïdes au niveau du cerveau, au sein du Florida Alzheimer Disease Research Center (ADRC ; résumé 91578)

Présentation de : Ranjan Duara (États-Unis)

- Origine ethnique des participants : 56 % hispaniques et 96 % blancs ; 3 % noirs ; 1 % autres.
- Biomarqueurs sanguins analysés : rapport bêta-amyloïde 42/40 ; p-tau 217 ; protéine acide fibrillaire gliale (GFAP) ; et neurofilament à chaîne légère (NFL).
- L'association des biomarqueurs, du génotype APOE et de l'atrophie de l'hippocampe a permis de prédire un résultat positif à la tomographie par émission de positons (TEP) selon une « exactitude élevée » dans le cadre des modèles de régression logistique, en utilisant le seuil de sensibilité et de spécificité de l'indice de Youden et en intégrant l'âge et le sexe.
- Pris séparément, p-tau 217 était le biomarqueur plasmatique le plus efficace.

	AUC	Sensibilité	Spécificité
APOE ε4+, atrophie de l'hippocampe+ (base)	0,78	71 %	76 %
Base + tous les biomarqueurs plasmatiques	0,96	93 %	87 %
Base + rapport bêta-amyloïde 42/40	0,88	80 %	82 %
Base + p-tau 217	0,94	92 %	84 %
p-tau217	0,92	85 %	89 %
Rapport bêta-amyloïde 42/40	0,82	77 %	81 %
Rapport bêta-amyloïde 42/40 + p-tau 217	0,94	93 %	85 %

Abréviations : AUC, aire sous la courbe ROC ; APOE, apolipoprotéine E.



Réduction du recours à des examens supplémentaires

Utilisation du niveau de p-tau 217 dans le plasma en tant que pré-dépistage pour détecter la présence de plaques amyloïdes à la TEP chez les participants présentant des troubles cognitifs - étude multicentrique (résumé 85773)

Présentation de : Gemma Salvadó (Suède)

- Seuils : spécificité 90,0 %, 95,0 %, 97,5 %.
- Résultats après correction en fonction de l'âge et de l'APOE :

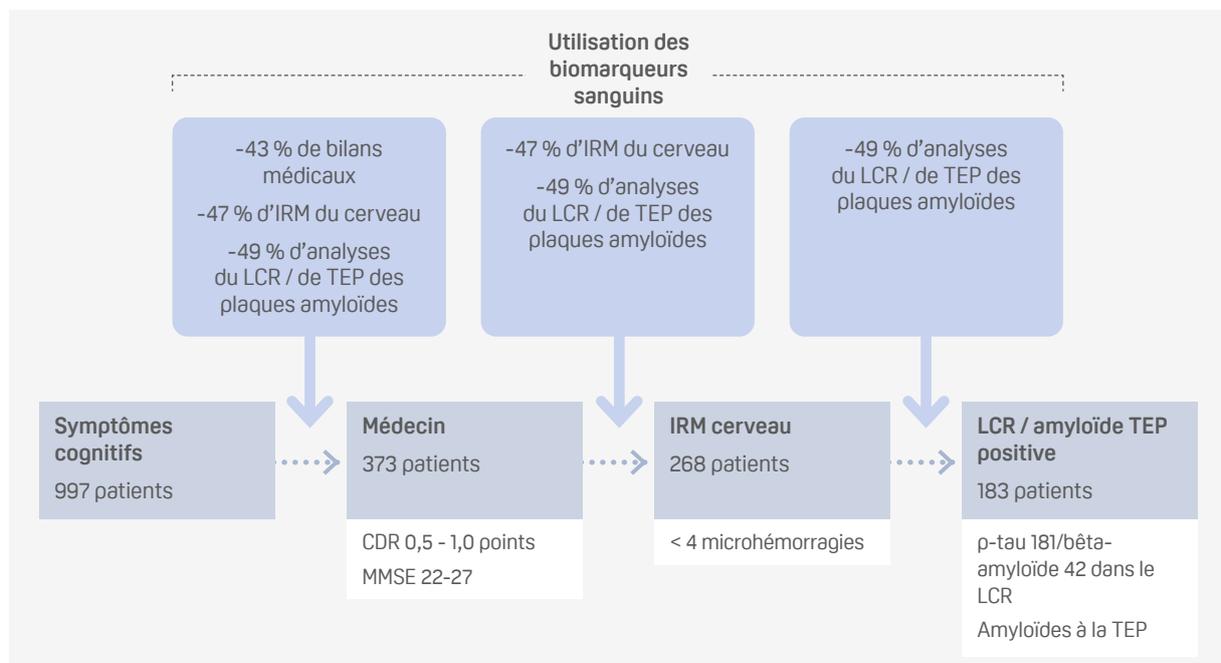
	p-tau 217 uniquement	Rapport bêta-amyloïde 42/40 dans le LCR en cas de p-tau 217 positive
Valeur prédictive positive	72,9 - 81,2 %	90,8 - 95,3 % ↑
Valeur prédictive négative	82,5 - 86,2 %	82,8 - 86,7 %
Exactitude	82,4 - 83,8 %	84,0 - 87,3 % ↑
Taux global de TEP présentant des plaques amyloïdes	10,9 - 18,1 %	9,3 - 14,3 % ↓
Probabilité d'obtention d'un résultat positif à la fois au niveau de p-tau 217 et du LCR	–	79,4 - 85,2 %

- Le Dr Salvadó explique : « Selon le degré de certitude requis concernant la présence de bêta-amyloïdes à la TEP, pour une présélection dans le cadre des essais cliniques portant sur la MA préclinique, les niveaux de p-tau 217 dans le plasma pourraient être analysés seuls, ou en tant que première étape avant l'analyse des biomarqueurs dans le LCR (le recours à ces analyses serait réduit d'environ 80 à 90 %). »

Utilisation d'un panel de biomarqueurs sanguins en cas de maladie d'Alzheimer, pour déterminer l'éligibilité à un traitement modificateur de la maladie dans les centres mémoire : trois scénarios (résumé 91700)

Présentation de : Sinthujah Vigneswaran (Pays-Bas)

- L'utilisation des biomarqueurs sanguins à différentes étapes du parcours diagnostique standard pourrait augmenter l'efficacité de ce processus et supprimer le recours à des examens supplémentaires, ce qui réduirait également les coûts.
- Sur la base d'un seuil de spécificité de 92 % dans le cadre de l'indice de Youden, le niveau de p-tau 217 a permis de détecter la présence de plaques amyloïdes selon une sensibilité de 86 % et une spécificité de 87 %, en sachant que les taux de faux positifs et de faux négatifs étaient respectivement de 7 et 32 %.



Abréviations : CDR, score Clinical Dementia Rating ; LCR, liquide céphalorachidien ; MMSE, Mini-Mental State Examination ; IRM, imagerie par résonance magnétique ; TEP, tomographie par émission de positons.



Interchangeabilité des biomarqueurs sanguins et de la TEP

Évaluation de l'interchangeabilité des biomarqueurs sanguins et de la TEP des plaques amyloïdes lorsqu'il s'agit d'identifier les patients qui présentent des signes de maladie d'Alzheimer (résumé 91465)

Présentation de : Samantha Burnham (États-Unis)

Biomarqueurs plasmatiques analysés :

- Test PrecivityAD®, qui associe les niveaux de bêta-amyloïde 42/40, l'APOE ε4 et l'âge ;
- p-tau 217.

Stratification des analyses plasmatiques :

- bêta-amyloïde 42/40 - absence de plaques amyloïdes, présence de plaques amyloïdes ou niveau intermédiaire
- p-tau 217 - résultat négatif, positif ou indéterminé

Résultats après avoir écarté 14,0 % de patients présentant un niveau intermédiaire au test PrecivityAD® et 18,6 % de patients d'après le niveau de p-tau 217 :

	PrecivityAD®	p-tau217
Inclusion des patients présentant des plaques amyloïdes d'après l'examen visuel de la TEP (VPP)	86 %	88 %
Exclusion des patients ne présentant pas de plaques amyloïdes d'après l'examen visuel de la TEP (VPN)	78 %	92 % ↑
Pourcentage global de concordance avec l'examen visuel des plaques amyloïdes à la TEP	81 %	90 % ↑

- Les deux biomarqueurs plasmatiques répondaient aux critères de non-infériorité comparativement à la TEP des plaques amyloïdes selon un seuil de 37 CL (quantification centiloïde) pour la sélection des patients présentant des dépôts amyloïdes.
- Le Dr Burnham explique : « Ces résultats appuient l'hypothèse selon laquelle, pour la sélection des patients chez qui les nouveaux anti-amyloïdes seraient indiqués et présenteraient un bénéfice, il est possible que les biomarqueurs sanguins soient interchangeables avec les critères de plaques amyloïdes à la TEP. »

Analyses sanguines dans le cadre de la maladie d'Alzheimer : rapport bêta-amyloïde 42/40, % de p-tau 217, 181 et 205 et niveaux de MTBR-tau 243 en conditions réelles - résultats des études SEABIRD et BioFINDER2 (résumé 88405)

Présentation de : Randall Bateman (États-Unis)

- Le biomarqueur MTBR-tau 243 affiche un bon niveau de précision en ce qui concerne la présence de protéine tau à la TEP et un lien solide avec la présence de protéine tau à la TEP dans les stades de Braak avancés, résultat qui est observé en présence ou non de bêta-amyloïdes.

AUC pour les biomarqueurs plasmatiques utilisés dans la classification de la protéine tau à la TEP		
	Tous les participants n = 108	Participants présentant des bêta-amyloïdes n = 51
MTBR-tau 243	1,00	0,98
Rapport p-tau 217/tau 217	0,98	0,87
Concentration en p-tau 217	0,98	0,89
Corrélation de Spearman (Rho, IC 95 %) concernant le lien entre MTBR-tau 243 et niveau de tau à la TEP correspondant à un stade de Braak I-VI		
Braak I-VI (global)	0,87	0,86
Braak I-II	0,89	0,54
Braak III-IV	0,89	0,79
Braak V-VI	0,85	0,86

AUC : aire sous la courbe ROC

- La corrélation avec le score MMSE s'est avérée similaire pour le niveau de MTBR-tau 243 et le niveau de tau à la TEP chez tous les patients (Rho = -0,82, contre -0,69) et chez les patients présentant des plaques amyloïdes (Rho = -0,54, contre 0,53).



Biomarqueurs sanguins | Études comparatives

Comparaison directe des principales analyses sanguines pour la détection des plaques amyloïdes (résumé 95506)

Présentation de : Kellen Petersen (États-Unis)

Modèles de régression logistique prédisant l'exactitude des biomarqueurs sanguins lorsqu'il s'agit de prédire la présence de plaques amyloïdes à la TEP (> 20 CL) à l'aide de l'AUC ; comparaison via des tests de DeLong.

Plateforme	Modèle	AUC
C2N Precivity™	Rapport p-tau 217* + bêta-amyloïde 42/40	0,929 ★
	Rapport p-tau 217	0,927
	p-tau 217 + bêta-amyloïde 42/40	0,921
	p-tau217	0,916
	Bêta-amyloïde 42/40	0,751
Fujirebio Lumipulse®	p-tau 217 + bêta-amyloïde 42/40	0,911
	p-tau217	0,896
	Bêta-amyloïde 42/40	0,787
AlzPath Simoa®	p-tau217	0,885
Janssen Simoa®	p-tau217	0,882
Roche Elecsys®	p-tau 181 + bêta-amyloïde 42/40 + GFAP + NfL	0,677 à 0,873
	p-tau 181 + bêta-amyloïde 42/40 + NfL	
	p-tau 181 + bêta-amyloïde 42/40	
	p-tau 181	
	Bêta-amyloïde 42/40	
	GFAP	
	NfL	
Quanterix Simoa®	p-tau 181 + bêta-amyloïde 42/40 + GFAP + NfL	0,670 à 0,808
	p-tau 181 + bêta-amyloïde 42/40 + NfL	
	p-tau 181 + bêta-amyloïde 42/40	
	p-tau 181	
	Bêta-amyloïde 42/40	
	GFAP	
	NfL	

AUC : aire sous la courbe ROC ; GFAP : protéine acide fibrillaire gliale ;

NfL : neurofilament à chaîne légère

*p-tau 217 : rapport entre les protéines p-tau 217 et non-p-tau217



Prédiction du déclin cognitif et du stade de la maladie

Comparaison directe des niveaux de p-tau 217 dans le plasma et des niveaux de tau à la TEP pour ce qui est de prédire le futur déclin cognitif chez des individus ne présentant aucun trouble cognitif (résumé : 90966)

Présentation de : Rik Ossenkoppele (Pays-Bas ; Suède)

Le niveau de p-tau 217 dans le plasma permet de prédire le déclin cognitif au niveau du MMSE et du score mPACC (composite cognitif modifié dans la maladie d'Alzheimer préclinique).

Meilleurs modèles prédictifs :

- MMSE : p-tau 217 dans le plasma + capture de la protéine tau à la TEP au niveau du néocortex temporal (néoT ; mesurée à moins d'un an d'intervalle).
- mPACC : p-tau 217 dans le plasma + capture de la protéine tau à la TEP au niveau du lobe temporal médian (LTM ; mesurée à moins d'un an d'intervalle).

	Déclin cognitif au niveau du MMSE	Déclin cognitif au niveau du mPACC
p-tau 217 dans le plasma	R ² = 0,14	R ² = 0,30
Niveau de tau à la TEP (LMT)	R ² = 0,17	R ² = 0,32
Niveau de tau à la TEP (NeoT)	R ² = 0,21	R ² = 0,31

Biomarqueurs de la protéine tau dans le plasma pour la stadification de la maladie d'Alzheimer (résumé 88408)

Présentation de : Laia Montoliu-Gaya (Suède)

- Modèle de stadification en cinq étapes selon la présence de quatre protéines tau dans le plasma (p-tau 217, p-tau 205, ON spécifique au SNC, et tau 212-221), après la quantification de six protéines tau phosphorylées et non phosphorylées dans 553 échantillons de plasma prélevés chez les participants de l'étude BioFINDER-2.
- Ce modèle était comparé : au statut des plaques amyloïdes (A) et de la protéine tau (T) au niveau de la TEP ; et à la stadification établie par TEP dans le lobe temporal médian (LTM) antérieur et dans la région néotemporale (néoT) intermédiaire.

Stadification plasmatique	Statut A/T			Stadification TEP		
	A- T-	A+ T-	A+ T+	LTM+ néoT-	LTM+ néoT+	LTM+ néoT++
Stade 1 : biomarqueurs tous négatifs	80,8 %	19,2 %	–	–	–	–
Stade 2 : Présence de p-tau 217	3,4 %	40,9 %	55,7 %	22,6 %	22,6 %	31,0 %
Stade 3-4 : présence de p-tau 217, p-tau 205 et ON spécifique au SNC	–	–	100 %	–	83,3 - 86,7 %	
Stade 5 : présence de p-tau 217, p-tau 205, ON spécifique au SNC et tau 212-221	–	–	100 %	–	–	100 %

- La Dr Montoliu-Gaya explique : « Nos données sont en faveur d'une stadification de la MA via les biomarqueurs présents dans les fluides ».

Prédiction des stades des plaques amyloïdes et de la protéine tau à la TEP d'après les biomarqueurs plasmatiques dans la maladie d'Alzheimer (résumé 90581)

Présentation de : Han-Kyeol Kim (République de Corée du Sud)

Le rapport entre p-tau 217 et non-p-tau 217 dans le plasma s'est avéré supérieur au niveau de p-tau 217 seul et au rapport bêta-amyloïde 42/40 pour ce qui est de prédire les stades de Thal et de Braak mesurés par la TEP, particulièrement à un stade précoce.

AUC du rapport entre p-tau 217 et non-p-tau 217 dans le plasma :

- 0,965 pour la prédiction des stades de Thal I-II
- 0,848 pour la prédiction des stades de Thal ≥ III
- 0,864 pour la prédiction du stade de Braak I-II
- 0,925 pour la prédiction du stade de Braak III-IV
- 0,889 pour la prédiction du stade de Braak V-VI

Changements à un âge intermédiaire et avancé au niveau des biomarqueurs sanguins de la maladie d'Alzheimer et de la neurodégénérescence, et associations avec les dépôts amyloïdes au niveau du cerveau : étude ARIC-PET (résumé 91307)

Présentation de : Priya Palta (États-Unis)

Les biomarqueurs plasmatiques étaient mesurés à un âge intermédiaire (âge moyen 58,5 ans) ou avancé (âge moyen 76,2 ans).

Biomarqueurs analysés :

- rapport bêta-amyloïde 42/40 ;
- p-tau 181 phosphorylée ;
- neurofilament à chaîne légère (NfL) ;
- GFAP (protéine acide fibrillaire gliale).

Biomarqueurs plasmatiques à un âge intermédiaire : aucun biomarqueur mesuré à un âge intermédiaire n'a permis de prédire la présence de plaques amyloïdes à la TEP à un âge avancé, c'est-à-dire un SUVR supérieur à 1,2 après un intervalle médian de 19,3 ans.

Biomarqueurs plasmatiques à un âge avancé : une association significative a été observée avec la présence de plaques amyloïdes à la TEP à un âge avancé, mesurée à un intervalle médian de 1,6 ans auparavant pour :

- le rapport bêta-amyloïde 40/42 - odds ratio = 2,12
- p-tau 181 - odds ratio = 1,76
- GFAP - odds ratio = 1,72

Anti-amyloïdes

Messages clés :

- 1 il est recommandé de limiter la durée du traitement par donanémab au-delà de 12 mois, décision qu'il est préférable de prendre sur la base des TEP négatives sur le plan visuel, plutôt que sur la base des niveaux de tau ;
- 2 les données recueillies, y compris concernant les biomarqueurs, sont en faveur d'une utilisation du lécanémab à un stade précoce, en sachant que le bénéfice est observé pendant trois ans.



Donanémab

Données de l'étude TRAILBLAZER-ALZ 2 (donanémab) : transposition potentielle dans la pratique clinique
(session en cours d'élaboration)

Efficacité clinique

Présentation de : Jennifer Zimmer (États-Unis)

- À 76 semaines, le donanémab a significativement réduit le risque de progression de la maladie d'Alzheimer vers le stade supérieur d'après le score global CDR-GS (mesuré tous les 3 mois) : -37 %.
- Le pourcentage de patients évoluant vers une MA modérée (score CDR-GS ≥ 2 points) à 76 semaines a significativement baissé, de 50 %.
- L'efficacité a été observée quel que soit le niveau de protéine tau : le risque de progression de la maladie chez les patients présentant un niveau de protéine tau faible à moyen ou élevé était significativement réduit, de respectivement 39 et 38 %.
- Des baisses ont été observées au niveau des biomarqueurs pertinents (plaques amyloïdes à la TEP, p-tau 217 et GFAP) ; ces baisses concordent avec l'utilisation de donanémab et sont présentes quel que soit le niveau de protéine tau (inexistant/très faible, faible à moyen, et élevé).
- Efficacité similaire dans tous les sous-groupes, y compris chez les participants hispaniques/latino-américains.

Risque d'ARIA gérable

Présentation de : Alessandro Biffi (États-Unis)

- Des ARIA-E (anomalies d'imagerie liées à l'amyloïde – œdèmes / effusions) ont été observées chez 24 % des patients sous donanémab ; 18 % étaient asymptomatiques et 6 % étaient symptomatiques.
- Des ARIA-E sévères ont été observées chez 1,5 % des patients traités par donanémab et ont entraîné le décès de trois patients (0,4 %).
- La fréquence des ARIA-E était supérieure chez les patients porteurs de l'apolipoprotéine (APO)E $\epsilon 4$ homozygotes (40,6 %, contre 15,7 % chez les patients non porteurs).
- La plupart des patients présentaient un seul épisode d'ARIA-E ; 68 % des patients recevaient une nouvelle dose du traitement et aucune récurrence n'était observée chez 70 % d'entre eux.
- Les éventuelles récurrences avaient tendance à être asymptomatiques et légères à modérées.
- Principaux facteurs de risque :
 - le génotype APOE $\epsilon 4$;
 - le nombre de microhémorragies initiales ;
 - la présence initiale d'une sidérose superficielle.
- Recommandations pour réduire le risque :
 - identifier les patients à haut risque avant le traitement ;
 - respecter la fréquence du suivi IRM ;
 - modifier la dose du traitement, l'interrompre ou l'arrêter complètement si besoin ;
 - administrer des corticoïdes en cas d'ARIA sévère ou symptomatique.

Traitement à durée limitée

Présentation de : Emily Collins (États-Unis)

- Les niveaux d'amyloïde sont restés bas chez les patients qui répondaient aux critères de prise du traitement dans sa totalité : le taux de ré-accumulation était de 2,8 CL/an.
- Le délai moyen avant le passage au placebo était de 47 semaines, après quoi l'écart entre les groupes de traitements continuait de se creuser.
- Les deux tiers des patients présentaient des niveaux d'amyloïde inférieurs à 24,1 CL à la TEP à 12 mois, résultat qui concordait avec la TEP négative sur le plan visuel. Cet examen pourrait donc servir à déterminer quand arrêter le traitement.
- Les niveaux d'amyloïde initialement inférieurs permettaient de prédire une baisse plus précoce sous 24,1 CL à la TEP.
- Le niveau de p-tau dans le plasma n'était pas suffisamment précis pour déterminer si le donanémab permettait d'éliminer les plaques amyloïdes. En effet, même après l'élimination de ces plaques, des signes de protéine tau étaient encore détectés.



Lécanémab

Les données montrent-elles un bénéfice continu du lécanémab en cas de traitement au long cours ? Nouvelle balance bénéfice/risques d'après les données d'efficacité, d'innocuité et de biomarqueurs sur le long terme (résumé 92094)

Présentation de : Christopher van Dyck (États-Unis)

Données concernant l'effet du traitement par lécanémab après 3 ans :

- À 36 mois, la variation moyenne du CDR-SB comparativement au score initial était de 3,09 points, contre une variation moyenne de 1,20 points à 18 mois.
- Ce résultat s'est traduit par une différence significative de 0,95 point au niveau du CDR-SB comparativement aux témoins historiques correspondants dans le cadre de l'étude ADNI, c'est-à-dire plus que l'écart de 0,45 point comparativement au placebo à 18 mois. Par ailleurs, le risque de progression vers le stade suivant de la maladie était réduit de 30 %.

Les résultats sont particulièrement encourageants chez les patients présentant de faibles niveaux de protéine tau et d'amyloïde, ce qui est en faveur d'une utilisation précoce du lécanémab :

- sur 58 patients présentant initialement un niveau inexistant ou très faible de protéine tau à la TEP (SUVR < 1,06), 59 % n'avaient aucune baisse du score CDR-SB à 36 mois et 51 % affichaient une amélioration ;
- sur 151 patients présentant initialement un faible niveau de plaques amyloïdes à la TEP (< 60 CL), 46 % n'avaient aucune baisse du score CDR-SB et 33 % affichaient une amélioration.

Les données des biomarqueurs plasmatiques sont en faveur d'une utilisation prolongée du lécanémab :

- amélioration des plaques amyloïdes à la TEP et du rapport bêta-amyloïde 42/40 dans le plasma dans un délai de 3 mois chez les patients ayant commencé le lécanémab à 18 mois ;
- bénéfice maintenu de 18 à 36 mois, bien qu'environ 70 % des patients présentent une absence de plaques amyloïdes (< 30 CL) à 18 mois ;
- baisse des niveaux de p-tau 217 dans le plasma au cours des 18 premiers mois sous lécanémab, alors qu'ils augmentent dans le groupe placebo ;
- ralentissement de 44 % du MTBR-tau 243 dans le LCR après 18 mois sous lécanémab comparativement au placebo.

Faible risque d'ARIA sur le long terme

- Le taux d'ARIA-E corrigé en fonction de l'exposition était de 6,8 pour 100 patients-années sous lécanémab dans l'étude de base et dans la phase d'extension, contre 9,6 pour 100 patients-années dans l'étude de base seule.
- Les ARIA-E sont observées principalement au cours des 6 premiers mois de traitement, après quoi les cas sont rares et les taux sont similaires au placebo.
- Les ARIA ne sont pas associées à une accélération de la progression sur le long terme.

En quoi les dernières données de pharmacologie clinique et les derniers modèles sont-ils en faveur d'un traitement prolongé par lécanémab ? (résumé 92091)

Présentation de : Larisa Reyderman (États-Unis)

Étude 201 : 31 patients atteints d'une maladie d'Alzheimer à un stade précoce ayant arrêté le lécanémab (10 mg/kg toutes les 2 semaines) après 18 mois de traitement, avant de recevoir à nouveau ce traitement en moyenne 2 ans plus tard.

- Grâce à sa double action, le lécanémab élimine les plaques, tout en ciblant également les photofibrilles hautement toxiques qui continuent de se former et qui provoquent des signes de maladie d'Alzheimer même après la suppression des plaques amyloïdes.

L'interruption du lécanémab dans le cadre de l'étude 201 a entraîné :

- une ré-accumulation de 21 % de plaques amyloïdes à la TEP ;
- une aggravation de 47 % du rapport bêta-amyloïde 42/40 ;
- une ré-accumulation de 30 % de la GFAP ;
- une ré-accumulation de 24 % de la p-tau 181 ;
- une ré-accumulation de 13 % de la p-tau 217.

Les modèles de pharmacocinétique et de pharmacodynamique ont montré que le lécanémab perd la moitié de son effet :

- après six mois en ce qui concerne le rapport bêta-amyloïde 42/40 ;
- dans un délai de 12,1 ans en ce qui concerne les plaques amyloïdes à la TEP ;
- en l'espace de 1,6 ans en ce qui concerne la p-tau 181 ;
- en l'espace de 1,7 ans en ce qui concerne la GFAP.

Un traitement d'entretien par lécanémab 10 mg/kg commencé après 18 ou 24 mois suffit pour prévenir la ré-accumulation d'amyloïde et l'aggravation des biomarqueurs plasmatiques.

- L'effet est comparable à une posologie toutes les deux semaines pendant 4 ans au niveau des résultats cliniques mesurés via la TEP des plaques amyloïdes et via le score CDR-SB.



Vidéos
express

Podcast

Les pépites
de l'actualité

Conversations
de spécialistes

Récapitulatifs

Quiz
éclair