

BIBLIODem

Bulletin bibliographique critique sur la maladie d'Alzheimer et les syndromes apparentés

Volume 16, numéro 8, Octobre / Novembre 2019

Nombre de Références retenues : 6

La veille bibliographique est réalisée chaque semaine à partir de la base de données bibliographique PubMed/MEDLINE (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>) qui répertorie la littérature scientifique internationale.

Les bulletins BiblioDem sont archivés sur les pages de la Bibliothèque virtuelle de l'ISPED : <http://sites.isped.u-bordeaux2.fr/bibliodem/bulletins.aspx>

Accès aux documents (réservé aux CMRR et à leurs réseaux de CMP et de spécialistes) : tous les articles présentés sont disponibles sur demande à : coralie.thore@u-bordeaux.fr

Format des références (liste présentée par ordre alphabétique d'auteur)

Auteur(s). **Titre**. Source.

Analyse critique (titre traduit, **Synthèse**, **Commentaires**)

Mots-clés

Analysé par (lecteur de l'article)

1. Arboleda-Velasquez JF, Lopera F, O'Hare M, Delgado-Tirado S, Marino C, Chmielewska N, et al. **Resistance to autosomal dominant Alzheimer's disease in an APOE3 Christchurch homozygote: a case report.** Nat Med. 2019;25(11):1680-3. [doi:10.1038/s41591-019-0611-3](https://doi.org/10.1038/s41591-019-0611-3)

Analyse critique

Résistance à la maladie d'Alzheimer autosomique dominante chez une personne homozygote APOE3 Christchurch : une étude de cas

Synthèse

Une étude de cas dans Bibliodémence n'est pas habituelle, mais cette étude mérite d'être présentée. Il existe des familles où la concentration en maladie d'Alzheimer est très importante en raison d'une mutation dans des gènes tels que l'APP ou les préséniline 1 ou 2. Une famille colombienne a été particulièrement étudiée, avec plus de 1 200 porteurs d'une mutation dans le gène préséniline 1 (PSEN1). Dans cette famille, les porteurs de la mutation développent un MCI vers l'âge médian de 44 ans et développent une démence vers 49 ans. Une femme porteuse d'une mutation n'a développé un MCI qu'après 70 ans, soit plus de 3 décennies après l'âge attendu des premiers troubles. Une investigation plus poussée de ce cas a été menée sur le plan clinique et génétique et a confirmé la présence de la mutation PSEN1, une altération cognitive limitée à la mémoire des événements récents, avec une stabilité des troubles sur 24 mois. L'analyse génétique montre que la personne est ApoE3 homozygote pour la mutation Christchurch (ApoE3ch). Dans la famille, 6% de 117 apparentés ont une copie de cet allèle rare, dont 4 porteurs de la mutation sur PSEN1 qui ont progressé vers un MCI vers 45 ans. Etre homozygote ApoE3ch semble donc protéger de la maladie d'Alzheimer. Pourtant, un PET amyloïde montre une charge amyloïde très importante (DVR=1,96), plus élevée que celle des porteurs de mutations développant un MCI à la quarantaine (DVR = 1,49-1,60). Par contre, le PET tau montrait peu de neurodégénérescence avec un marqueur présent uniquement dans les régions temporales médiales et occipitales. La consommation de glucose cérébrale était également préservée dans les régions habituellement touchée par la MA. Par conséquent, la protection de l'homozygotie ApoE3ch semble limiter la pathologie tau et la neurodégénérescence malgré une charge amyloïde importante.

Quel seraient les mécanismes mis en jeu ? Les différentes isoformes de l'ApoE ont une affinité différente pour le récepteur des LDL, menant à des hyperlipoprotéïnémies (comme certains ApoE2 et le cas investigué). L'ApoE3ch montre également une faible affinité pour les protéoglycanes héparane sulfate (HSPG). Les HSPG semblent être impliquées dans l'agrégation du peptide A bêta et dans l'intégration neuronale de tau extracellulaire. Des expériences in vitro utilisant des anticorps modulant les interactions ApoE-HSPG reproduisent les effets observés avec ApoE3ch.

Commentaires

Un résultat qui redistribue les cartes sur le rôle de l'ApoE et met en lumière le rôle prédominant de Tau dans la MA. Il suggère que des actions limitant les interactions ApoE-HSPG pourraient diminuer les effets pathogéniques de l'accumulation de peptide A bêta. Un champ de recherche thérapeutique s'ouvre en grand.

Mots-clés

Alzheimer, ApoE, Génétique

Analysé par Luc Letenneur, Inserm U1219 Bordeaux Population Health

2. Licher S, Ahmad S, Karamujic-Comic H, Voortman T, Leening MJG, Ikram MA, et al. **Genetic predisposition, modifiable-risk-factor profile and long-term dementia risk in the general population.** Nat Med. 2019;25(9):1364-9. [doi:10.1038/s41591-019-0547-7](https://doi.org/10.1038/s41591-019-0547-7)

Analyse critique

Prédisposition génétique, profil de facteurs de risque modifiables et risque de démence à long terme en population générale.

Synthèse

Déterminer si un mode de vie adapté peut modifier le risque de démence chez des sujets ayant un risque génétique important semble passionner les investigateurs. Après l'article de Lourida dans le dernier bulletin, c'est au tour de la Rotterdam study d'évaluer cette association. Le risque génétique était évalué en fonction de l'ApoE (risque élevé si porteur d'un allèle E4, intermédiaire si E3E3 et faible si porteur d'un allèle E2) ou d'un score de risque polygénique faisant intervenir 27 polymorphismes pour une analyse de sensibilité. Le mode de vie incluait le tabagisme, la dépression, le diabète, l'activité physique, l'isolement social, un régime alimentaire sain (incluant une consommation modérée d'alcool) permettant d'obtenir un score de 0 à 6, divisé en 3 catégories. Un total de 6 352 sujets ont été suivis sur une durée médiane de 14,1 ans et 915 ont été diagnostiqués déments. Un mode de vie favorable ou modérément favorable était associé à un risque plus faible de démence qu'un mode de vie défavorable, aussi bien chez les sujets à risque génétique faible ou modéré mais aucun bénéfice n'était observé chez les sujets à haut risque génétique.

Les auteurs concluent qu'une modification des comportements peut s'avérer bénéfique chez la plupart des sujets sauf chez les sujets à haut risque génétique et que les essais de prévention doivent tenir compte de l'hétérogénéité des sujets sur le plan génétique lors de l'inclusion des participants.

Commentaires

Les résultats sont en partie différents de ceux de Lourida et coll. qui trouvaient un effet du mode de vie sain également chez les sujets à haut risque génétique. Les auteurs reconnaissent les points discordants vis-à-vis de la littérature mais au final, doit-on vraiment s'occuper du fond génétique pour conseiller à tous de surveiller les paramètres cardio-vasculaires, de s'alimenter de façon diversifiée et d'avoir une activité physique, toutes ces activités préconisées pour limiter les pathologies liées à l'âge ?

Mots-clés

Alzheimer, Comportement, Démence, Génétique

Analysé par Luc Letenneur, Inserm U1219 Bordeaux Population Health

3. Schindler SE, Bollinger JG, Ovod V, Mawuenyega KG, Li Y, Gordon BA, et al. **High-precision plasma beta-amyloid 42/40 predicts current and future brain amyloidosis.** *Neurology*. 2019;93(17):e1647-e59. [doi:10.1212/WNL.0000000000008081](https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000008081)

Analyse critique

Un dosage à haute précision du rapport beta amyloïde 42/40 plasmatique prédit l'amyloïdose cérébral actuelle et future.

Analyse

Le peptide amyloïde est un biomarqueur de la maladie d'Alzheimer mais sa mesure exige des techniques coûteuses et non disponible en pratique courante, comme l'imagerie TEP ou la ponction lombaire. Un biomarqueur périphérique serait un atout et les auteurs se proposent d'évaluer la qualité du dosage à haute précision du rapport des peptides plasmatiques A42/A40 dans le diagnostic de l'amyloïdose cérébrale. L'échantillon est composé de sujets inclus dans une étude longitudinale de l'université de Washington, ayant eu une imagerie TEP amyloïde et suffisamment de plasma (1,6 ml) pour effectuer les dosages. Le dosage du peptide amyloïde plasmatique repose sur une technique d'immunoprécipitation en spectrométrie de masse (IPMS) permettant de déterminer le rapport A42/A40 d'une façon plus précise que les autres techniques actuellement disponibles. Ces déterminations ont été faites sur des échantillons de plasma et de liquide cébrospinal (LCS). Parmi les 158 sujets, 115 avaient une TEP amyloïde négative et 43 étaient positifs. Les sujets avec une TEP positive avaient un rapport A42/A40 plasmatique plus élevé que les sujets TEP négative. Ce rapport permettait de prédire correctement le statut d'amyloïdose cérébrale à l'inclusion (AUC=0,88). La concordance du rapport A42/40 du LCS avec la positivité amyloïde en TEP était presque parfaite (AUC=0,98). Les mesures des rapports plasmatiques et du LCS étaient très corrélés (spearman=0,66). Tous les sujets ayant des rapports élevés dans le plasma et le LCS (donc négatifs) étaient TEP négatifs. Sur les 45 sujets ayant les 2 rapports faibles (donc positifs), seuls 6 (11%) étaient TEP négatifs. L'ajout de l'âge et de l'ApoE améliore les performances de prédiction du rapport A42/40, mais pas le sexe. Dans un sous-groupe de 100 personnes ayant eu une TEP en moyenne 3,9 ans après l'inclusion, le rapport A42/40 plasmatique initial prédisait le statut amyloïde futur. Huit sujets ont converti et avaient un rapport A42/40 initial plus faible que les sujets restés négatifs (OR =15).

L'utilisation du rapport plasmatique permet d'identifier les sujets ayant une forte probabilité d'avoir une amyloïdose cérébrale et selon une modélisation, le recours à une TEP pourrait être réduit de 62% dans le cadre d'une inclusion dans un essai.

Commentaires

Les auteurs proposent une approche séduisante qui permet par un simple prélèvement de sang d'obtenir une mesure relativement précise de la charge amyloïde cérébrale. La technique de dosage est certes plus précise mais fait appel à une technologie qui me semble être assez pointue et pas forcément disponible en routine. Il est possible que des centres de référence possèdent cette technologie mais cela semble encore loin d'être disponible en routine.

Mots-clés

Alzheimer, Amyloïde, Démence, Diagnostic, Marqueurs sanguins

Analysé par Luc Letenneur, Inserm U1219 Bordeaux Population Health

4. Taylor JP, McKeith IG, Burn DJ, Boeve BF, Weintraub D, Bamford C, et al. **New evidence on the management of Lewy body dementia.** Lancet Neurol. 2019. [doi:10.1016/S1474-4422\(19\)30153-X](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(19)30153-X)

Analyse critique

Nouvelles données sur la prise en charge des démences à corps de Lewy

Synthèse

Les démences à corps de Lewy comprennent ici à la fois démence à corps de Lewy (DCL) et démence de la maladie de Parkinson (DMP), vues comme des entités sur un continuum neuropathologique et génétique. Il s'agit de maladies complexes et hétérogènes, associant signes cognitifs, neuropsychiatriques, troubles moteurs, troubles du sommeil et dysautonomie. L'article présente une revue des données actuelles de prise en charge basées sur des méta-analyses récentes et opinions d'expert (Delphi panel), notamment sur des domaines jusque-là négligés tels que sommeil et troubles dysautonomiques.

Résultats : Dans la cognition, l'efficacité des inhibiteurs des cholinestérases (IChE) est démontrée et robuste pour donepezil et rivastigmine (avec un choix guidé par le profil d'effets secondaires, la voie d'administration etc.), moins pour la galantamine (effet probable) et la mémantine (effet inconstant).

Dans les troubles psychocomportementaux, les IChE (et surtout le donepezil) ont montré leur efficacité sur les hallucinations, les idées délirantes, l'apathie, la dépression. En cas de symptômes psychotiques résistants, on utilisera avec précaution un antipsychotique, même si aucune étude formelle n'existe dans la DCL. La quetiapine semble avoir le moins d'effets secondaires, la clozapine est efficace dans la DCL comme dans la DMP, et la pimavansérine est en cours d'essai. Dépression et anxiété sont fréquentes, mais aucun essai ne démontre la supériorité d'un antidépresseur sur un autre. La stimulation transcrânienne a des effets discutés (études positives mais aussi négatives) et l'électroconvulsivothérapie n'a pas été correctement étudiée, mais serait efficace dans une série de 4 études incluant 22 patients.

La prise en charge des symptômes moteurs est différente dans la DMP et la DCL. L'effet de la Dopa est moins marqué en cas de DCL qu'en cas de DMP et s'accompagne dans 30% des cas de symptômes psychotiques. Il n'y a pas d'essai de Dopa contre placebo dans la DCL. L'adjonction de zonisamide (antiépileptique) à la Dopa serait efficace dans la DMP (méta-analyse de plus de 1000 patients), et dans un essai de phase II chez 158 patients DCL. Sur les chutes il n'y a pas d'étude sur le bénéfice de la kinésithérapie dans la DCL.

Sur les symptômes dysautonomiques, les experts recommandent, en l'absence d'essais, la prise en charge habituelle de l'hypotension orthostatique avec lever progressif, hydratation, bas de contention, fludrocortisone et midodril, et de préférence droxidopa, une prodrogue de la norépinéphrine (meilleure tolérance) si disponible. L'hypersialorrhée gênante peut bénéficier d'injections de toxine botulinique dans les glandes salivaires. Pour éviter les troubles de vidange gastrique, on propose d'éviter les aliments gras, de boire durant les repas, de marcher après les repas, et éventuellement d'associer de la dompéridone. La constipation est un des problèmes les plus fréquents, qui doit être traité par les recommandations alimentaires habituelles, l'hydratation, avec prise de macrogol et éventuellement de laxatifs plus puissants dans certains cas. Pour les troubles urinaires tels qu'urgence mictionnelle voire incontinence, les recommandations faites pour la DMP peuvent s'appliquer : solifenacin (mais les effets antimuscariniques sont un problème), ou plutôt mirabegron (25 à 50 mg par jour), en l'absence d'essais dans la DCL.

Les troubles du sommeil sont fréquents dans la DCL et incluent insomnie, fragmentation du sommeil, TCS Paradoxal, syndrome des jambes sans repos (SJSR), somnolence diurne excessive. La mélatonine a plusieurs essais positifs dans la MP. Les non BZD (zopiclone, zolpidem) n'ont pas d'essais dans la DCL mais les experts recommandent leur usage en traitement court. Les dopaminergiques sont efficaces sur le SJSR, mais non essayés dans la DCL, de même que la gabapentine et la pregabaline. Le TCSP est caractéristique des synucléinopathies et il peut précéder la DCL ou la MP de plusieurs années. Le clonazépan, la mélatonine, (3 à 12 mg avant le coucher) mais aussi la mémantine ont des essais positifs sur ce symptôme.

Commentaires

L'article est complet et utile, issu d'une équipe rompue à la prise en charge des DCL au sens large depuis longtemps. On constate que les essais sont rares dans la DCL par rapport à la DMP, surtout pour les symptômes tels que troubles du sommeil et dysautonomie : presque toutes les recommandations sont extrapolées de celles de la DMP. Ces signes « négligés » et gênants de la DCL sont particulièrement bien abordés ici ce qui est une des forces de cette revue+++

L'impression que l'on retire de cette revue est que l'on peut faire beaucoup pour aider les patients, à condition bien sûr de bien les interroger (ou les écouter) sur des symptômes auxquels on ne pense pas toujours.

Mots-clés

Démence à Corps de Lewy, Démence de la Maladie de Parkinson, Traitement

Analysé par Sophie Auriacombe, CMRR de Bordeaux, IMNc

5. Thomas KR, Edmonds EC, Eppig JS, Wong CG, Weigand AJ, Bangen KJ, et al. **MCI-to-normal reversion using neuropsychological criteria in the Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative.** *Alzheimers Dement.* 2019;15(10):1322-32. [doi:10.1016/j.jalz.2019.06.4948](https://doi.org/10.1016/j.jalz.2019.06.4948)

Analyse critique

Réversibilité du MCI vers l'état normal en utilisant des critères neuropsychologiques dans ADNI

Synthèse

Dans l'échantillon ADNI, le taux de réversibilité des sujets classés MCI est beaucoup plus bas que dans l'ensemble de la littérature (2 à 3 % vs 20% en moyenne). En fait, dans ADNI, les sujets ont été classés MCI avant tout sur la base de la Clinical Dementia Rating Scale (CDR). Les auteurs ont appliqué à l'échantillon ADNI des critères neuropsychologiques (NP) au lieu de la CDR, en utilisant tous les tests (performance à un des tests neuropsychologiques < 1,5 SD par rapport une population de même caractéristique socio-démographique). Avec ces critères le taux de réversibilité à un an est de 15,8% voisin de celui de la littérature. Les sujets qui sont revenus à l'état normal ont des caractéristiques sociodémographiques et des profils de biomarqueurs comparables aux sujets initialement normaux, et un risque analogue de démence à long terme.

Les auteurs concluent que les critères neuropsychologiques permettent de classer avec précision les sujets.

Commentaires

L'article explique pourquoi le taux de réversibilité MCI vers normal était si bas dans ADNI. Mais la conclusion n'est pas claire. Il semble que la CDR permette de classer des sujets MCI avec un très faible risque de réversibilité, ce qui est une très bonne chose dans la perspective d'un traitement anti-amyloïde efficace. C'est à mon avis plus pertinent qu'un classement à partir des tests neuropsychologiques mais ce n'est pas ce que concluent les auteurs.

Mots-clés

Alzheimer, MCI, Cohorte

Analysé par Jean-François Dartigues, CMRR de Bordeaux

6. Wolters FJ, Zonneveld HI, Licher S, Cremers LGM, Heart Brain Connection Collaborative Research G, Ikram MK, et al. **Hemoglobin and anemia in relation to dementia risk and accompanying changes on brain MRI**. *Neurology*. 2019;93(9):e917-e26. [doi:10.1212/WNL.0000000000008003](https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000008003)

Analyse critique

Association entre les taux d'hémoglobine ou l'anémie, le risque de démence et les biomarqueurs à l'IRM

Synthèse

L'anémie (faible taux d'hémoglobine dans le sang) touche de 10 à 45% des plus de 65 ans (en Europe/Amérique et Afrique/Sud-Est de l'Asie, respectivement) et est associée à de nombreux problèmes de santé, notamment aux maladies cardiovasculaires (dont le risque est également accru par des taux élevés d'hémoglobine). Le taux d'hémoglobine dans le sang a très peu été étudié en relation avec le risque de démence (qui partage de nombreux facteurs de risque avec les maladies cardiovasculaires). Ainsi, l'objectif de l'étude était d'évaluer l'association entre le taux d'hémoglobine ou l'anémie et le risque de démence (et de maladie d'Alzheimer [MA]) sur un suivi moyen de 12 ans. Dans un objectif secondaire, les auteurs ont investigué les mécanismes sous-tendant cette relation en étudiant l'association entre le taux d'hémoglobine et les biomarqueurs à l'IRM.

L'étude inclue 12305 participants de la Rotterdam Study, dont 5267 ayant un examen IRM, avec un diagnostic de démence sur la base de tests (MMSE, GMS) tous les 4 ans et sur dossier médical en dehors des suivis de cohorte. Pour les analyses du risque de démence/MA par modèles de Cox ajustés, une association non-linéaire étant attendue, les taux d'hémoglobine ont été considérés par quintiles, et l'anémie (oui/non) a également été étudiée. De nombreux biomarqueurs IRM ont été évalués par modèles de régression ajustés : micro-saignements, lacunes, infarctus cérébraux, hypersignaux de la substance blanche (HSB), connectivité structurelle (diffusivité moyenne et fraction d'anisotropie), et perfusion cérébrale. La non-linéarité des associations a été appréhendée par utilisation de splines cubiques.

Une association quadratique (U-shape) a été observée entre le taux d'hémoglobine et le risque de démence ou MA, c'est-à-dire une augmentation significative du risque pour les sujets dans les 1er et 5ème quintiles de distribution par rapport au 3ème quintile, après ajustement sur de nombreux facteurs de confusion potentiels. L'anémie était également associée au risque de démence et de MA.

Une association en U était observée entre le taux d'hémoglobine et le volume de HSB (différence significative pour les 1er, 4ème et 5ème quintiles par rapport au 3ème) et la diffusivité moyenne (significative uniquement pour le 1er quintile). L'anémie (mais pas des taux plus élevés d'hémoglobine) était associée à plus de micro-saignements. Une association linéaire était observée entre une augmentation du taux d'hémoglobine et une diminution de la perfusion cérébrale. Aucune association n'était observée entre le taux d'hémoglobine ou l'anémie et les lacunes et infarctus cérébraux.

Commentaires

Belle étude, complète sur l'analyse d'un facteur de risque de la démence, incluant à la fois l'étude du risque et des possibles mécanismes sous-tendant. En discussion, les auteurs adressent de façon détaillée le rationnel biologique de la relation observée entre taux d'hémoglobine et risque de démence en lien avec les associations identifiées pour les biomarqueurs à l'IRM. L'étude se base sur des données de qualité issues d'une grande cohorte hollandaise en population permettant d'inclure un nombre important de sujets, y compris pour la sous-étude sur les biomarqueurs à l'IRM. Comparativement aux précédentes études sur l'association entre l'anémie et le risque de démence, une mesure biologique continue de l'hémoglobine est ici utilisée, permettant de mettre en évidence un risque augmenté de démence/MA à la fois pour des taux faibles et élevés d'hémoglobine dans le sang. L'étude rapporte, une fois de plus, un facteur de risque commun entre les maladies cardiovasculaires et la démence.

Mots-clés

Démence, Biomarqueur, Facteur de risque, IRM

Analysé par Aline Thomas, Inserm U1219 Bordeaux Population Health



Analyse critique : Association entre des caractères génétiques de maladies ayant une composante immune et la maladie d'Alzheimer. L'**Analyse critique** de ces sept articles supplémentaires est présentée dans la base **BiblioDem** et non dans le bulletin en raison de son intérêt trop spécialisé. <http://sites.isped.u-bordeaux2.fr/bibliodem>.

1. Darweesh SKL, Licher S, Wolters FJ, Koudstaal PJ, Ikram MK, Ikram MA. **Quantitative gait, cognitive decline, and incident dementia: The Rotterdam Study**. *Alzheimers Dement*. 2019;15(10):1264-73. [doi:10.1016/j.jalz.2019.03.013](https://doi.org/10.1016/j.jalz.2019.03.013)

Mots-clés : Activité physique, Démence, Déclin cognitif

Analysé par Perrine André, Inserm U1219 Bordeaux Population Health

2. Delrieu J, Payoux P, Carrie I, Cantet C, Weiner M, Vellas B, et al. **Multidomain intervention and/or omega-3 in nondemented elderly subjects according to amyloid status**. *Alzheimers Dement*. 2019. [doi:10.1016/j.jalz.2019.07.008](https://doi.org/10.1016/j.jalz.2019.07.008)

Mots-clés : Alzheimer, Amyloïde, omega-3, MCI, PET

Analysé par Akshay Narsy, CMRR de Nice, CHU de Nice

3. Jack CR, Wiste HJ, Botha H, Weigand SD, Therneau TM, Knopman DS, et al. **The bivariate distribution of amyloid-beta and tau: relationship with established neurocognitive clinical syndromes**. *Brain*. 2019;142(10):3230-42. [doi:10.1093/brain/awz268](https://doi.org/10.1093/brain/awz268)

Mots-clés : Amyloïde, Démence, PET, tau

Analysé par Sharmila Sagnier, UNV Pellegrin

4. Linna M, Vuoti S, Silander K, Horhammer I, Halminen O, Mikkola T, et al. **Impact of Anti-Dementia Medication on the Risk of Death and Causes of Death in Alzheimer's Disease**. *J Alzheimers Dis*. 2019;71(4):1297-308. [doi:10.3233/JAD-190288](https://doi.org/10.3233/JAD-190288)

Mots-clés : Alzheimer, Mortalité, Démence, Inhibiteur cholinestérase, Traitement

Analysé par Marion Pech, Inserm U1219 Bordeaux Population Health

5. Tsurumaki N, Zhang S, Tomata Y, Abe S, Sugawara Y, Matsuyama S, et al. **Fish consumption and risk of incident dementia in elderly Japanese: The Ohsaki Cohort 2006 Study**. *Br J Nutr*. 2019;1-29. [doi:10.1017/S0007114519002265](https://doi.org/10.1017/S0007114519002265)

Mots-clés : Cohorte, Démence, Nutrition, Poisson

Analysé par Hermine Pellay, Inserm U1219 Bordeaux Population Health

6. van Maurik IS, Vos SJ, Bos I, Bouwman FH, Teunissen CE, Scheltens P, et al. **Biomarker-based prognosis for people with mild cognitive impairment (ABIDE): a modelling study**. *Lancet Neurol*. 2019;18(11):1034-44. [doi:10.1016/S1474-4422\(19\)30283-2](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(19)30283-2)

Mots-clés : Biomarqueur, Démence, MCI, Pronostic, Prédiction

Analysé par Sophie Lefèvre Arbogast, Inserm U1219 Bordeaux Population Health

7. Wu YT, Clare L, Matthews FE. **Relationship between depressive symptoms and capability to live well in people with mild to moderate dementia and their carers: results from the Improving the experience of Dementia and Enhancing Active Life (IDEAL) programme**. *Aging Ment Health*. 2019;1-8. [doi:10.1080/13607863.2019.1671316](https://doi.org/10.1080/13607863.2019.1671316)

Mots-clés : Maladie d'Alzheimer, Aidants, Qualité de vie, Dépression

Analysé par Julia Elbaum, CMRR de Nice Institut Claude Pompidou Nice