

## BiblioDémences

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

Volume 6, Numéro 11 (novembre 2009)

Nombre de références retenues pour ce numéro :14

**La veille bibliographique** est réalisée chaque semaine à partir des revues de sommaires des trois éditions des **Current Contents**, éditées par Thomson/ISI : Clinical Medicine ([1188 périodiques](#)), Life Sciences ([1416 périodiques](#)) et Social & Behavioral Sciences ([1688 périodiques](#)) qui répertorient la littérature scientifique internationale. L'équation de recherche utilisée est : **Alzheimer's or dementia or mild cognitive impairment**.

**Accès aux documents** (réservé aux CMRR et à leurs réseaux de CMP et de spécialistes) : tous les textes des articles présentés sont disponibles en format pdf sur demande à : [Evelyne.Mouillet@isped.u-bordeaux2.fr](mailto:Evelyne.Mouillet@isped.u-bordeaux2.fr)

**La base de données BiblioDem** enrichie chaque mois des informations présentées dans les bulletins est disponible sur Internet à l'adresse suivante : <http://www.citeulike.org/group/10455/library>

**Les bulletins sont archivés** sur internet : <http://www.isped.u-bordeaux2.f>, rubrique **BiblioDémences**

**Mots-clés.** Chaque référence a été indexée, les termes retenus (sans accent) permettent d'interroger la base de données cumulative BiblioDem.

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

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

**Adresse de l'auteur référent** (si disponible)

**Analyse critique** (titre traduit, synthèse, commentaires)

**Analysé par** (lecteur de l'article)

[Accès au texte intégral](#) (si disponible)

**Mots-clés**



1. Akbaraly TN, Portet F, Fustinoni S, Dartigues JF, Artero S, Rouaud O, Touchon J, Ritchie K, Berr C. **Leisure activities and the risk of dementia in the elderly Results from the Three-City Study**. *Neurology* 2009 73(11):854-861.

**Adresse de l'auteur référent:** AKBARALY, TN, HOP LA COLOMBIERE, INSERM, U888, AVE CHARLES FLAHAULT, BP 34493, F-34093 MONTPELLIER 5, FRANCE. [tasnime.akbaraly@inserm.fr](mailto:tasnime.akbaraly@inserm.fr)

**Analyse critique:** Activités de loisirs et risque de démence chez les sujets âgés – Résultats de l'étude des 3 Cités.

### Synthèse

Objectif : Les auteurs font l'hypothèse initiale selon laquelle la relation protectrice entre une pratique fréquente d'activités de loisirs et le risque de démence s'explique en partie par un renforcement de la réserve cognitive. Mais les proxies les plus connus de la réserve cognitive – le niveau d'études et la catégorie socio-professionnelle – pourraient confondre cette relation. Cette relation pourrait aussi n'être due qu'à certaines dimensions de la pratique d'activités de loisirs, en particulier la richesse du réseau social et l'intensité de l'activité physique.

L'objectif était de déterminer s'il existe une association protectrice spécifique entre la pratique des activités de loisirs possiblement impliquées dans un renforcement de la réserve cognitive (activités stimulantes) après ajustement sur les autres dimensions de la pratique d'activités de loisirs (sociale, physique, passive) et sur les possibles facteurs confondants (proxies de la réserve cognitive).

Méthodes : L'étude porte sur 5698 sujets de l'étude des 3 Cités (centres Dijon et Montpellier) non-déments à l'inclusion et suivis 4 ans avec recherche active des nouveaux cas de démence. La fréquence quotidienne ou mensuelle de pratique de diverses activités de loisirs a été évaluée à l'inclusion et les activités ont été regroupées a priori en 4 dimensions : activités stimulantes (mots croisés, cartes, cinéma, activité artistique, associative : en nombre de fois / mois) ; activités sociales (invitation ou visite d'amis ou de proches : en nombre de fois / mois) ; activités physiques (travaux ménagers, jardinage, marche : en nombre de fois / jour) ; activités passives (télévision, radio, musique, tricot, couture : nombre de fois / jour).

Résultats : La pratique modérée à intense d'activités de loisirs stimulantes ( $\geq 3$  fois / semaine) était associée à une diminution de 55 % du risque de Maladie d'Alzheimer après ajustement sur de nombreux facteurs de confusion potentiels, notamment sur les proxies de la réserve cognitive (niveau d'études et le niveau de responsabilité professionnelle), et indépendamment des autres dimensions d'activités de loisirs (sociale, physique, passive) qui n'étaient pas significativement associées au risque de démence. La même association était observée après plusieurs analyses de sensibilité visant à exclure les sujets à troubles cognitifs légers pour s'affranchir d'une possible causalité inverse.

### Commentaires

L'effet des activités de loisirs stimulantes sur le risque de démence est en accord avec plusieurs études précédentes, qui reportent en moyenne des diminutions de risque autour de 50 % (indépendamment du niveau d'études et de la catégorie socio-professionnelle). L'intérêt de cette large étude est d'analyser simultanément les multiples composantes des activités de loisirs (dimension physique, passive), et de suggérer que seules les activités stimulantes sont protectrices indépendamment des autres dimensions, ce qui apporte un argument supplémentaire en faveur de l'hypothèse d'un renforcement de la réserve cognitive. Toutefois, les limites des études antérieures ne sont pas levées, notamment la possibilité d'une causalité inverse en raison d'une durée de suivi relativement limitée (notons toutefois la qualité de l'analyse complétée par plusieurs analyses de sensibilité). Une autre limite à ce type d'études est le caractère arbitraire du regroupement des activités de loisirs en différentes dimensions, réalisé par des hypothèses a priori fortes. On ne peut exclure que ce soit une combinaison plus complexe d'activités associées en différentes proportions qui contribue en réalité à un renforcement de la réserve cognitive.

**Analysé par Cécilia Samieri, CMRR Aquitaine**

**Mots-clés:** Démence; Activités de loisirs; 2C;

2. Hampel H, Ewers M, Burger K, Annas P, Mortberg A, Bogstedt A, Frolich L, Schroder J, Schonknecht P, Riepe MW, Kraft I, Gasser T, Leyhe T, Moller HJ, Kurz A, Basun H. **Lithium Trial in Alzheimer's Disease: A Randomized, Single-Blind, Placebo-Controlled, Multicenter 10-Week Study**. Journal of Clinical Psychiatry 2009 70(6):922-931.

**Adresse de l'auteur référent:** HAMPEL, H, AMINCH, TRINITY CTR HLTH SCI, DUBLIN 24, IRELAND.  
[harald.hampel@med.uni-muenchen.de](mailto:harald.hampel@med.uni-muenchen.de)

**Analyse critique:** Utilisation du Lithium dans la maladie d'Alzheimer: Étude multicentrique, randomisée contrôlée en simple aveugle contre placebo.

### Synthèse

**Objectif :** Il a été récemment montré que le lithium contrôlerait une enzyme impliquée dans la phosphorylation de la protéine tau, la GSK-3 (Glycogen Synthase kinase-3). L'inhibition de cette activité enzymatique pourrait ainsi avoir un effet thérapeutique dans la maladie d'Alzheimer. L'objectif de cette étude est de tester l'effet à court terme du lithium chez des patients atteints de maladie d'Alzheimer au stade léger ( $21 \leq \text{MMS} \leq 26$ ).

**Méthode :** 79 patients atteints de maladie d'Alzheimer au stade léger ont été recrutés sur 6 centres spécialisés entre novembre 2004 et juillet 2005. Les patients ont été randomisés (ratio 1 :1) entre un groupe traité par Lithium (38) ou par Placebo (33). Le suivi a été de 10 semaines. A noter que pour le groupe Lithium, les 6 premières semaines étaient occupées par une phase de titration, l'objectif de lithémie étant situé entre 0,5 et 0,8 mmole/L. Le critère de jugement principal était le dosage de la protéine tau phosphorylée dans le LCR et la mesure de l'activité de la GSK-3 au niveau lymphocytaire. Les critères de jugement secondaires étaient le dosage dans le LCR de la protéine tau totale et A $\beta$ 1-42, ainsi que le dosage plasmatique de l'A $\beta$ 1-42, le score à l'ADAS-Cog au MMS et à la NPI (Neuro-psychiatric Inventory).

71 patients ont été traités, d'un âge moyen d'environ 68 ans, et 67 patients ont finalisé l'étude. Aucun effet significatif du lithium n'a été retrouvé sur le dosage dans le LCR de la protéine tau phosphorylée ou sur la mesure de l'activité de la GSK-3 au niveau lymphocytaire. Il en est de même pour les autres marqueurs biologiques utilisés, aucun ne montrant de différence significative entre les deux groupes. En ce qui concerne les échelles cognitives ou comportementales, aucune différence n'était également retrouvée entre le groupe Lithium et le groupe placebo (ADAS-Cog ( $p=0,11$ ), MMS ( $p=0,47$ ), NPI ( $p=0,87$ )).

Le nombre d'effets secondaires a été un peu plus important dans le groupe lithium mais de façon non significative ( $p=0,15$ ). L'intensité des effets secondaires était répartie équitablement entre faible et modéré.

### Commentaires

Cette étude ne retrouve pas d'effet du lithium sur la phosphorylation de la protéine tau. La phase de titration du lithium était incluse dans le suivi et la durée de l'étude était très courte, mais aucune tendance même à minima n'était notée en faveur du traitement. La lithémie moyenne était assez basse (0,6mmole/L), ce qui explique une relative bonne tolérance du lithium lors de l'étude. Cependant les effets secondaires digestifs étaient plus fréquents dans le groupe sous lithium (15,2% vs 0%). Si l'effet du lithium sur la GSK-3 ne survenait qu'à des posologies plus élevées, l'on serait alors confronté à une plus grande fréquence d'effets secondaires. L'utilisation du lithium en population âgée est cependant difficile du fait des effets secondaires fréquemment observés... Les auteurs suggèrent à la fin de l'article de tester sur le plan thérapeutique une association de lithium avec un autre médicament potentiellement inhibiteur de la GSK-3, comme l'acide valproïque.

**Analysé par Jean Roche, CMRR Lille**

**Mots-clés:** MA;Lithium;

3. Lambert JC, Schraen-Maschke S, Richard F, Fievet N, Rouaud O, Berr C, Dartigues JF, Tzourio C, Alperovitch A, Buee L, Amouyel P. **Association of plasma amyloid beta with risk of dementia The prospective Three-City Study**. *Neurology* 2009 73(11):847-853.

**Adresse de l'auteur référant:** LAMBERT, JC, INST PASTEUR, INSERM, U744, BP 245,1 RUE PROF CALMETTE, F-59019 LILLE, FRANCE. [jean-charles.lambert@pasteur-lille.fr](mailto:jean-charles.lambert@pasteur-lille.fr)

**Analyse critique:** Association entre beta amyloïde plasmatique et risque de démence : l'étude prospective des 3 Cités.

### **Synthèse**

Plusieurs études ont montré que des concentrations faibles du fragment beta amyloïde 42 (AB1-42) dans le liquide céphalo rachidien était associé au fait d'être Alzheimer ou au risque de développer une maladie d'Alzheimer (MA). Les relations sont moins tranchées dans le cas de l'AB1-42 plasmatique, certaines études ne trouvant aucune association, d'autres des niveaux élevés ou faibles chez les cas. Les auteurs analysent la relation entre les peptides AB1-40, AB1-42, ABn-40 et ABn-42 et le risque de développer une démence sur une durée de 4 ans dans la cohorte 3 Cités. Les peptides ABn-40 et ABn-42 sont des peptides tronqués qui représentent 60% de toutes les espèces d'AB dans les premiers stades de la MA.

Résultats : Au sein de la cohorte, un échantillon de 233 cas incidents et 985 témoins ont été analysés. Un rapport des peptides AB1-42/AB1-40 élevé était associé à un risque plus faible de développer une démence. Un résultat similaire était observé pour le rapport ABn-42/ABn-40. L'association avec le rapport AB1-42/AB1-40 semblait restreinte aux sujets ayant développé une démence dans les 2 ans après le prélèvement, et celle avec le rapport ABn-42/ABn-40 était plus forte pour les démences mixtes/vasculaires.

### **Commentaires**

Ces résultats vont dans le même sens que ceux obtenus sur la *Rotterdam study*. Le résultat majeur réside dans le fait que ce rapport est surtout prédicteur d'une démence à court terme. Ceci est concordant avec le fait que chez les MCI, la conversion vers la démence s'accompagne par une chute du rapport AB1-42/AB1-40. Les équilibres des peptides AB entre les compartiments plasmatiques et cérébraux sont encore mal connus, mais on peut imaginer qu'au moment de la conversion, une séquestration de AB1-42 s'opère dans le cerveau. Par conséquent, les sujets ayant des taux élevés d'AB1-42 (et surtout un rapport AB1-42/AB1-40 élevé) ne seraient pas dans un processus de démentification. Si ces résultats sont confirmés, la surveillance des taux plasmatiques des peptides AB pourrait devenir un marqueur efficace du risque à court terme de développer une démence.

**Analysé par Luc Letenneur, CMRR Aquitaine**

**Mots-clés:** AB1-42;Démence;3C;

4. Mitchell SL, Teno JM, Kiely DK, Shaffer ML, Jones RN, Prigerson HG, Volicer L, Givens JL, Hamel MB. **The Clinical Course of Advanced Dementia**. *New England Journal of Medicine* 2009 361(16):1529-1538.

**Adresse de l'auteur référent:** MITCHELL, SL, HEBREW SENIORLIFE, 1200 CTR ST, BOSTON, MA 02131 USA. [smitchell@hrca.harvard.edu](mailto:smitchell@hrca.harvard.edu)

5. Sachs GA. **Dying from Dementia**. *New England Journal of Medicine* 2009 361(16):1595-1596.

**Adresse de l'auteur référent:** SACHS, GA, INDIANA UNIV, SCH MED, DIV GEN INTERNAL MED & GERIATR, INDIANAPOLIS, IN 46204 USA

**Analyse critique:** L'évolution clinique des démences sévères ; Mourir de démence

### **Synthèse des deux articles**

Les auteurs ont étudié l'évolution pendant 18 mois de 323 patients présentant une démence sévère avec un score initial de 7 à la *Global Deterioration Scale* et un MMS moyen de 5, dans 22 *nursing home* de la région de Boston (correspondant aux EHPAD aux États-Unis). 54,8% des patients sont décédés ce qui représente un taux comparable à celui des cancers au stade métastatique et à l'insuffisance cardiaque sévère. Le décès était le plus souvent lié à une pneumonie, des épisodes fébriles et des problèmes d'alimentation.

Parmi les sujets décédés, 40,7% ont eu une intervention lourde (hospitalisation, alimentation parentérale ou par sonde gastrique) au cours des trois derniers mois de leur vie.

Parmi les familles des patients, 20% seulement étaient au courant que le risque de décès était très élevé à court terme et 18% seulement rapportent que ce pronostic leur avait été présenté par un médecin. Le risque d'intervention lourde dans les 3 derniers mois de survie était huit fois moindre quand les familles étaient au courant du pronostic défavorable. Elles acceptaient ainsi beaucoup mieux les soins palliatifs.

### **Commentaires**

La démence est bien une maladie mortelle par elle-même, avec des complications terminales d'infections et de dénutrition. Le pronostic est bien ici un élément essentiel de la prise en charge, et il est rarement clairement exprimé aux familles de malades.

Nous devons nous habituer à être capable de faire un pronostic à tous les stades de la maladie et à jouer « carte sur table » avec les familles de malades. Pour les malades et leur famille, c'est une très bonne chose que cet article soit publié dans le *New England Journal of Medicine* sur un tel sujet.

**Analysé par Jean François Dartigues, CMRR Aquitaine**

**Mots-clés:** MA;Démence;Mort;Soins palliatifs;

6. Schneider JA, Arvanitakis Z, Leurgans SE, Bennett DA. **The Neuropathology of Probable Alzheimer Disease and Mild Cognitive Impairment**. Annals of Neurology 2009 66(2):200-208.

**Adresse de l'auteur référent:** SCHNEIDER, JA, RUSH UNIV, MED CTR, RUSH ALZHEIMERS DIS CTR, 600 S PAULINA ST, SUITE 1022F, CHICAGO, IL 60612 USA. [julie\\_a\\_schneider@rush.edu](mailto:julie_a_schneider@rush.edu)

**Analyse critique:** Neuropathologie de la maladie d'Alzheimer probable et du MCI

### Synthèse

Introduction. Quelle est la neuropathologie des patients diagnostiqués maladie d'Alzheimer (MA) probable et MCI ? Y-a-t-il des lésions associées aux lésions typiques de MA ? La question est importante, car ces lésions associées peuvent faire repenser la physiopathologie et donc les traitements, l'interprétation des résultats des essais cliniques, et les recommandations de prévention.

Méthodes : Les auteurs ont étudié les résultats d'autopsie de 179 sujets MA probable, 134 MCI dont 75 MCI amnésiques, et 170 sujets sans déclin cognitif, participants des « Religious Order studies » et « Rush Memory and Aging project », deux études longitudinales clinico-pathologiques de la région de Chicago. Les examens neuropathologiques recherchaient la présence de lésions MA, de lésions vasculaires (infarctus micro et macroscopiques) et de corps de Lewy, notamment néocorticaux.

Résultats La moyenne d'âge des sujets était de 84 ans environ chez les normaux, à 87 ans chez les MCI et 89 ans chez les MA probables.

MA probable : Sur les 179 sujets, 157 avaient bien des lésions de MA, soit presque 90 %. Les infarctus cérébraux étaient fréquents, 71 sujets ayant des infarctus macroscopiques (plus d'un tiers), et 46 avaient des corps de Lewy. Finalement une neuropathologie mixte était retrouvée dans 45.8% des cas, avec par ordre de fréquence décroissante : MA et lésions vasculaires, puis MA et corps de Lewy, puis les 3 associés. Des lésions vasculaires seules ou des corps de Lewy seuls n'étaient qu'exceptionnellement responsables d'un tableau de MA.

MCI : plus de la moitié avaient une neuropathologie MA, et un tiers des infarctus cérébraux.

La moitié avaient une seule pathologie : MA seule (n= 47) puis infarctus seuls (n=21). Les pathologies mixtes étaient moins fréquentes que dans la MA (19.4% versus 45.8%). Seulement 6 avaient une pathologie à corps de Lewy, dont 3 avec aussi des lésions de MA. Les MCI amnésiques (n= 75) ont été comparés aux MCI non amnésiques (n=59). Un diagnostic neuropathologique de MA était plus fréquemment retrouvé chez les amnésiques (59%) que chez les non amnésiques (49%). Par contre des infarctus cérébraux étaient plus fréquemment retrouvés chez les non amnésiques (18.6%) que chez les amnésiques (13.3%)

Sujets cognitivement normaux : plus de 50% avaient au moins une variété de lésion neuropathologique : MA (29.4%), vasculaire (14.7%) ou Lewy (1.2%), une neuropathologie unique étant beaucoup plus fréquente (45.3%) qu'une pathologie mixte (9.4%).

Conclusion : la MA probable établie cliniquement est hétérogène sur le plan neuropathologique, et souvent mixte. C'est la même chose pour les MCI, qui ont fréquemment une neuropathologie Alzheimer, amnésiques ou non, mais assez souvent aussi des pathologies mixtes. En pratique, la fréquence des lésions vasculaires justifie un effort de prévention. Ces résultats peuvent expliquer pourquoi certains facteurs de risque vasculaires sont associés à la MA (HTA, diabète) : en fait ils seraient plutôt associés à la pathologie vasculaire concomitante. Les limitations de l'étude sont l'absence d'imagerie pour le diagnostic clinique, importante car le nombre de MA possibles (avec composante vasculaire) aurait été sûrement plus élevé, et la sélection des sujets, qui sont des volontaires.

### Commentaires

Les auteurs ont déjà publié des résultats neuropathologiques de cette cohorte dans la MA, et ils confirment l'importance des lésions vasculaires associées aux lésions de MA. Les résultats actuels confortent, sur un grand nombre de sujets, l'hypothèse d'un rôle significatif des lésions vasculaires dans l'expression clinique d'une démence de type MA. L'étude des sujets MCI est plus nouvelle, et les résultats vont dans le sens de considérer le MCI comme un état pré-démence, qu'il soit amnésique ou non. Il faut rappeler toutefois qu'il s'agit ici de la MA diagnostiquée cliniquement chez des sujets très âgés, qui, de plus, appartiennent en majorité à des communautés religieuses : malgré leur grande qualité, les résultats ne sont pas strictement extrapolables à l'ensemble des sujets MA. Ceci étant dit, des études comme celles-ci sont d'un apport très important pour la connaissance sur les démences, et leurs résultats (qui n'ont pas pu être tous décrits dans ce résumé) sont toujours attendus avec grand intérêt.

**Analysé par Sophie Auriacombe CMRR Aquitaine**

**Mots-clés:** Neuropathologie;MA;MCI;



7. Whitwell JL, Przybelski SA, Weigand SD, Ivnik RJ, Vemuri P, Gunter JL, Senjem ML, Shiung MM, Boeve BF, Knopman DS, Parisi JE, Dickson DW, Petersen RC, Jack CR, Josephs KA. **Distinct anatomical subtypes of the behavioural variant of frontotemporal dementia: a cluster analysis study.** Brain 2009

**Adresse de l'auteur référent:** Department of Radiology, Mayo Clinic, Rochester, MN, USA

**Analyse critique:** Sous-types anatomiques de la forme comportementale de la dégénérescence frontotemporale : une analyse par cluster.

#### **Synthèse**

Cette étude démontre que la forme comportementale de la DFT n'est pas un syndrome anatomo-clinique homogène. Elle émane de la Mayo Clinic. Elle a concerné 66 patients pour lesquels les auteurs disposaient de données cliniques, comportementales, cognitives très complètes et d'IRM exploitables de la même façon et pour 48% d'entre eux de résultats anatomopathologiques ou génétiques. La mesure du volume de substance grise de 26 régions a permis d'isoler 4 sous-types anatomique : un frontal « dominant » (n=21), un temporal « dominant » (n=6), un temporo-fronto-pariétal (n=27), un fronto-temporal (n=12). Les profils cognitifs des sujets sont très divers. L'étude du groupe montre une atteinte significativement plus importante des tests de mémoire et de dénomination pour le sous type temporel dominant que pour les 3 autres sous-types, le groupe frontal dominant étant le plus performant. Les fonctions exécutives ont tendance à être plus déficitaires dans les sous-types frontal dominant et frontotemporal que dans les autres sous-types. Les difficultés visuo-spatiales sont modestes et comparables dans les 4 sous-types. Le niveau de trouble comportemental évalué avec la NPI est comparable dans les 4 sous-types anatomiques mais l'apathie est plus fréquente dans les sous-types frontaux et les troubles alimentaires dans la forme temporelle dominante. Les 6 patients présentant une forme temporelle dominante, ont une atteinte plus marquée sur l'hémisphère droit et une présentation clinique dès le début comportementale (et non une présentation de type démence sémantique). De plus, les six patients ont une histoire démentielle familiale et pour 5 d'entre eux, une mutation MAPT a été authentifiée, dans ce groupe aucune mutation PGRN n'a été observée. Leur âge moyen était également plus faible que celui des autres groupes. Dans le sous-type temporo-fronto-pariétal, on a identifié l'étiologie 7 fois : 3 PGRN, 1 MAPT, 2 MA, 1 DCB. Dans le sous-type frontal dominant, on a identifié l'étiologie 7 fois : 3 PGRN, 1 MAPT, une maladie de Pick, une PSP, une DCB, une MA. Dans le sous-type frontotemporal, on a identifié l'étiologie 5 fois : 2 PGRN, 2 MAPT, 1 maladie de Pick. La maladie de Pick et la PSP ne sont décrites que dans les sous-types frontaux.

#### **Commentaires**

Un certain nombre de données ont été publiées concernant la forme comportementale de la DFT, notamment le fait que les lésions concerneraient plutôt la région frontale et plutôt l'hémisphère droit. Cette étude qui porte sur 66 sujets permet de préciser et de nuancer les choses. Elle doit être analysée comme toutes les études de groupe avec prudence, les sujets n'étant pas vus au même stade de leur maladie. Toutefois, il est très important de souligner, comme le font les auteurs, que l'on peut penser qu'il existe des phénotypes particuliers aux différentes formes de démence frontale comportementale et qu'il va être peu à peu possible de les identifier, l'objectif étant de proposer pour chacune d'entre elles, des pistes thérapeutiques différentes. Ainsi il existe bel et bien, une forme temporelle de la DFT comportementale, avec une atteinte prédominante à droite, qui concerne des patients plus jeunes, ayant des troubles plus marqués et dès le début, du langage et de la mémoire souvent liée à une mutation MAPT (celle-ci pouvant être observée dans d'autres types anatomiques de la démence).

**Analysé par Catherine Thomas, CMRR St Etienne**

**Mots-clés:** Dégénérescence frontotemporale; Comportement;

Les analyses critiques de ces sept articles supplémentaires sont présentées dans la base BiblioDem et non dans le bulletin en raison de leur intérêt trop spécialisé.

La base est interrogeable à cette adresse : <http://www.citeulike.org/group/10455/library>.

1. Cherbuin N, Reglade-Meslin C, Kumar R, Jacomb P, Eastale S, Christensen H, Sachdev P, Anstey KJ. **Risk Factors of Transition from Normal Cognition to Mild Cognitive Disorder: The PATH through Life Study.** Dementia and Geriatric Cognitive Disorders 2009 Base;28(1):47-55.

**Analysé par: Mélanie Le Goff, CMRR Aquitaine**

**Mots-clés:** MCI;PATH;Troubles cognitifs légers;

2. Ferris S, Ihl R, Robert P, Winblad B, Gatz G, Tennigkeit F, Gauthier S. **Treatment effects of Memantine on language in moderate to severe Alzheimer's disease patients.** Alzheimers & Dementia 2009 base;5(5):369-374.

**Analysé par: Clément Pimouguet, CMRR Aquitaine**

**Mots-clés:** MA;Memantine;Langage;

3. Libon DJ, McMillan C, Gunawardena D, Powers C, Massimo L, Khan A, Morgan B, Farag C, Richmond L, Weinstein J, Moore P, Coslett HB, Chatterjee A, Aguirre G, Grossman M. **Neurocognitive contributions to verbal fluency deficits in frontotemporal lobar degeneration.** Neurology 2009 base;73(7):535-542.

**Analysé par: Nadine Raoux, CMRR Aquitaine**

**Mots-clés:** Fluence verbale;Degenerescence frontotemporale;

4. Roberts JL, Clare L, Woods RT. **Subjective Memory Complaints and Awareness of Memory Functioning in Mild Cognitive Impairment: A Systematic Review.** Dementia and Geriatric Cognitive Disorders 2009 base;28(2):95-109.

**Analysé par: Karine Pérès, CMRR Aquitaine**

**Mots-clés:** MCI;Plainte mnésique;

5. Ruby P, Collette F, D'Argembeau A, Peters F, Degueldre C, Baiteau E, Luxen A, Maquet P, Salmon E. **Perspective taking to assess self-personality: What's modified in Alzheimer's disease?** Neurobiology of Aging 2009 base;30(10):1637-1651.

**Analysé par: Nadine Raoux, CMRR Aquitaine**

**Mots-clés:** MA;Anosognosie;

6. Takata Y, Ansai T, Soh I, Sonoki K, Awano S, Hamasaki T, Yoshida A, Ohsumi T, Toyoshima K, Nishihara T, Takehara T. **Cognitive function and number of teeth in a community-dwelling elderly population without dementia.** Journal of Oral Rehabilitation 2009 base.

**Analysé par: Elise Arrivé, CMRR Aquitaine**

**Mots-clés:** Dents;Fonctions cognitives;Japon;

7. Yamamoto N, Yamanaka G, Ishikawa M, Takasugi E, Murakami S, Yamanaka T, Ishine M, Matsubayashi K, Hanafusa T, Otsuka K. **Cardio-Ankle Vascular Index as a Predictor of Cognitive Impairment in Community-Dwelling Elderly People: Four-Year Follow-Up.** Dementia and Geriatric Cognitive Disorders 2009 base;28(2):153-158.

**Analysé par: Pascale Cowppli-Bony, CMRR Aquitaine**

**Mots-clés:** Cardio-Ankle Vascular Index;CAVI;Index vasculaire cœur-cheville;