

BiblioDem

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

Volume 12, Numéro 4 (avril 2015)

Nombre de références retenues pour ce numéro : 9

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 sont archivés** sur les pages du Centre de Documentation de l'ISPED : http://www.isped.u-bordeaux2.fr/CDD/FR_HTML_BIBLIONET.aspx

 **BiblioDem, la base de données cumulative est disponible :** <http://sites.isped.u-bordeaux2.fr/bibliodem>

Mots-clés. Chaque référence a été indexée, les termes retenus permettent d'interroger la base **BiblioDem.** (<http://sites.isped.u-bordeaux2.fr/bibliodem>)

Les articles et analyses présentant un intérêt pour la **cohorte Memento** sont signalisés comme tels.

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

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

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

Analyse critique (titre traduit, synthèse, commentaires)

Analysé par (lecteur de l'article)

Mots-clés

1. Ewers M, Mattsson N, Minthon L, Molinuevo JL, Antonell A, Popp J, Jessen F, Herukka SK, Soininen H, Maetzler W, Leyhe T, Burger K, Taniguchi M, Urakami K, Lista S, Dubois B, Blennow K, Hampel H. **CSF biomarkers for the differential diagnosis of Alzheimer's disease. A large-scale international multicenter study.** *Alzheimers Dement* 2015 Epub.

Analyse critique: Marqueurs du liquide cérébro-spinal pour le diagnostic différentiel de la Maladie d'Alzheimer. Une étude internationale multicentrique à large échelle.

Synthèse

675 échantillons de liquide cérébro-spinal (LCS) ont été recueillis dans 8 centres experts académiques de Mémoire entre 2000 et 2009 dont 55 sujets sains, 167 sujets avec Maladie d'Alzheimer (MA), 172 sujets MCI, 22 sujets avec plaintes mnésiques isolées (PMI), 69 sujets avec démence vasculaire (DV), 26 avec Maladie des Corps de Lewy (MCL), 39 avec Démence Fronto-Temporale (DFT), 39 avec dépression (Dep), 86 sujets avec un autre trouble neurologique. Le diagnostic de référence était obtenu par application des critères internationaux en vigueur au moment de l'étude. Il était porté par l'équipe clinique. Les dosages de biomarqueurs étaient réalisés dans un centre. Le taux de LCS de A β 1-42 a montré la meilleure validité parmi les biomarqueurs. La validité des biomarqueurs pour le diagnostic différentiel de démence varie beaucoup selon le diagnostic. Elle est médiocre pour la MCL et la DV, meilleure pour la DFT.

Commentaires

L'utilisation des biomarqueurs du LCS est bien plus performante pour séparer les déments des non déments que pour le diagnostic différentiel de démence. Cet article n'est pas indemne de critiques. Il n'est pas clairement dit si le diagnostic de référence était fait en aveugle de dosages de biomarqueurs. La taille de l'échantillon est limitée pour quelques démences. S'agit-il de nouveaux cas ou de cas « confirmés ». Finalement, on reste un peu dubitatif sur l'intérêt des biomarqueurs pour le diagnostic différentiel.

Analysé par Jean François Dartigues, CMRR Bordeaux

Mots-clés: Alzhiemer, Diagnostic différentiel, LCS

2. Gove D, Downs M, Vernooij-Dassen M, Small N. **Stigma and GPs' perceptions of dementia**. Aging Ment Health 2015 1-10 Epub.

Analyse critique: Stigmatisation et perceptions des médecins généralistes de la démence

Synthèse

La démence est encore trop tardivement diagnostiquée et même largement sous-diagnostiquée puisque la moitié des cas ne le sera jamais. Les représentations de cette maladie sont si négatives qu'elles conduisent à une véritable stigmatisation des personnes souffrant de démence, celle-ci étant une des raisons principales pouvant expliquer ce phénomène de retard et de sous-diagnostic. Cette étude a pour objectif d'explorer les perceptions de la démence auprès de médecins généralistes (MG), professionnels ayant un rôle crucial dans la démarche diagnostique. Les auteurs ont cherché à identifier si ces perceptions correspondent aux critères définissant la stigmatisation et également à définir si les MG ont conscience de l'influence de cette stigmatisation sur le retard dans la mise en place d'une démarche à visée diagnostique. Vingt-trois médecins généralistes anglais ont été interrogés au moyen d'un entretien semi-directif mené par téléphone par les chercheurs. Les données recueillies ont été analysées grâce à une analyse de contenu basée sur un modèle conceptuel correspondant à la fois aux composants principaux de la stigmatisation (Link et Phelan, 2001, 2006) et aux facteurs y contribuant (Jones et al, 1984). Les perceptions des MG correspondent bien aux critères habituels définissant la stigmatisation bien que certains aspects soient spécifiques à la démence et ont été catégorisées en trois grandes thématiques. Le premier thème correspond à la manière de définir la démence et de caractériser les personnes qui en souffrent. Le deuxième thème s'intéresse à la façon dont les MG imaginent le vécu de la maladie chez leurs patients mais aussi leur propre vécu s'ils y étaient confrontés personnellement. Les MG expriment une véritable crainte d'être atteint de démence, et en particulier de leur propre déchéance, mais sans pour autant ostraciser les personnes qui en sont atteintes. Enfin, le troisième thème porte sur les perceptions des MG sur les conséquences de la maladie au niveau individuel et au niveau sociétal, en particulier en donnant des exemples concrets de discrimination vis-à-vis du recours au soin dans la démence. Finalement, pour les MG, cette stigmatisation de la démence ne semble pas être un frein au recours à une démarche diagnostique, même s'ils déclarent être très prudents dans la mise en place d'une démarche diagnostique. Pour eux, le vrai problème repose plus sur le manque de temps en consultation et le manque de formation et de soutien. Les auteurs concluent en soulignant le besoin de formation et de soutien des MG, notamment en leur permettant de considérer l'impact de leurs perceptions sur la prise en charge de la démence, mais aussi d'être mieux armés pour répondre aux craintes de leurs patients. Enfin, ils préconisent la mise en place de mesures permettant aux MG d'avoir suffisamment de temps en consultation pour identifier et explorer les premiers signes de démence.

Commentaires

Cette étude est intéressante et relativement novatrice car encore trop peu de recherches s'intéressent à l'influence de la stigmatisation des personnes souffrant de démence sur les comportements et les attitudes des médecins généralistes en particulier dans le cas de recours à une démarche à visée diagnostique. L'intérêt principal de cette étude repose sur son aspect qualitatif puisqu'elle est permet à la fois de mieux caractériser les composants de la stigmatisation dans la démence et leur impact sur le recours au soin mais aussi d'explorer les perceptions de la démence des MG d'un point de vue personnel et professionnel. Les limites de cette étude sont avant tout méthodologiques. La méthode d'analyse de contenu n'est pas suffisamment détaillée et le recueil et l'analyse des données semblent être desservis par le manque de connaissance et d'expérience dans le domaine de la pratique en médecine générale (même si les auteurs reconnaissent avoir fait appel à des collaborateurs extérieurs dont un médecin généraliste à la retraite pour l'analyse des résultats).

Analysé par Laetitia Ruillier, CMRR Bordeaux

Mots-clés: Stigmatisation, Démence, Médecin généraliste

3. Heneka MT, Carson MJ, Khoury JE, et al. **Neuroinflammation in Alzheimer's disease.** Lancet Neurol 2015 14(4): 388-405.

Analyse critique: Neuroinflammation et maladie d'Alzheimer.

Synthèse

Les auteurs nous invitent à considérer deux acteurs très différents intervenant dans la MA : l'immunologie (le mouvement) et la neurobiologie (la stase). Peu à peu il apparaît évident que l'inflammation pourrait être la cause de la pathogénie, ainsi comprendre les interactions entre le système nerveux et immunitaire ouvre la voie à un nouveau champ de recherche thérapeutique pour la prévention et le traitement des maladies déclarées. Dans la MA, l'inflammation n'est pas une réaction aux plaques séniles et aux DNF mais bien un mécanisme premier, preuve en est (entre autres) les gènes de l'inflammation TREM2 ou CD33 associés à la MA. La microglie est un acteur majeur dans la chaîne de la maladie. Ces macrophages-phagocytes du système nerveux peuvent migrer sur les sites de dépôts notamment d'oligomères et des enzymes telles que la neprilysine ou l'enzyme de dégradation de l'insuline (mais pas que) apparaissent alors très importantes pour absorber les dépôts. Dans la MA sporadique, la mauvaise clairance de la protéine amyloïde est identifiée comme une cause majeure de la maladie, celle-ci pourrait être en lien avec une capacité phagocytaire de la microglie insuffisante.

L'activation des macrophages périphériques est complexe et comprend plusieurs phénotypes dont M1 (activation pro-inflammatoire) et M2 (activation alternative) activant toute une série possible de protéines. Au niveau cérébral, l'activation de la microglie peut avoir un effet bénéfique ou délétère ! La stimulation de la microglie pourrait permettre la phagocytose des déchets, une action anti-inflammatoire et la réparation de tissus lésés, mais reste à trouver une molécule qui n'amplifie que ces actions « bénéfiques » ! Par ailleurs, la stimulation de la microglie s'accompagne d'une réaction hypertrophique des astrocytes accumulés autour des plaques séniles (données autopsiques et chez l'animal), ces cellules ont aussi une action positive sur la clairance de la protéine bêta amyloïde soluble. Microglie et astrocytes sont les principales sources des cytokines dosées dans la MA. Le dosage élevé d'interleukine-1-bêta in situ et réduit dans le LCR pourrait être un marqueur de réduction de la plaque amyloïde chez des patients au stade précoce de la MA. A l'inverse l'augmentation d'interleukine 4 traduirait une aggravation des dépôts.

De nombreuses recherches vont donc porter sur les interleukines, mais aussi les chémokines, les caspases, les prostanoïdes, la neuroprotectine D1, le complément et ses fractions, l'oxide nitrique etc. pour comprendre le rôle des uns et des autres. Enfin si les dépôts de protéines amyloïdes sont suffisants pour induire une réaction inflammatoire, il est possible que des facteurs endogènes et exogènes modifient cette réaction.

On peut citer : les inflammations systémiques chroniques qui pourraient accélérer le déclin cognitif, l'obésité dont on pense actuellement qu'elle pourrait être un facteur de risque de la maladie du fait de la présence de cytokines pro-inflammatoires systémiques, et les traumatismes crâniens. Des progrès conséquents dans la recherche vont survenir dans les années à venir du fait des nouveaux modèles animaux et des progrès techniques tels que la microscopie laser in vivo et quantité d'imagerie in vivo grâce au développement de nouveaux ligands. Chez l'homme, des ligands marqueurs de la microglie existent et le 11C-DAA1106 permet maintenant de visualiser l'activation de la microglie corticale. Un travail important doit être fait pour identifier quel biomarqueur de l'inflammation, obtenu par quelle voie (sang, LCR, in situ), permettra le diagnostic au stade prodromal si on admet que l'inflammation est la cause de la MA. Et bien sûr de larges essais thérapeutiques avec des anti-inflammatoires (lesquels et avec quel mode d'action ?) doivent être menés.

Il existe des données anciennes ou plus récentes non concluantes avec quantité de molécules de ce type mais il reste peut-être à choisir «la bonne molécule au bon moment », ce qu'une meilleure connaissance des phénomènes en cause et le développement de meilleurs outils pour les étudier, peut permettre d'espérer.

Commentaires

La maladie d'Alzheimer est une maladie inflammatoire ! Il est urgent de former les jeunes neurologues à la biologie moléculaire car sinon, cela va être décrochage assuré pour suivre la recherche annoncée ! Article passionnant mais prévoir du temps pour le lire jusqu'au bout... et le phagocyter !

Analysé par Catherine Thomas-Antérion, Lyon

Mots-clés: Alzhiemer, Neuroinflammation

4. Jekel K, Damian M, Wattmo C, Hausner L, Bullock R, Connelly PJ, Dubois B, Eriksdotter M, Ewers M, Graessel E, Kramberger MG, Law E, Mecocci P, Molinuevo JL, Nygard L, Olde-Rikkert MG, Orgogozo JM, Pasquier F, Peres K, Salmon E, Sikkes SA, Sobow T, Spiegel R, Tsolaki M, Winblad B, Frolich L. **Mild cognitive impairment and deficits in instrumental activities of daily living: a systematic review**. *Alzheimers Res Ther* 2015 7(1):17.Epub

Analyse critique: MCI et déficits dans les activités instrumentales de la vie quotidienne : une revue systématique.

Synthèse

Justification : Exclues de la définition du MCI de Petersen, il a pourtant été montré que les IADL étaient susceptibles d'être altérées avant l'apparition de la démence et par conséquent pourraient être incluses dans le diagnostic du MCI.

Objectif : Le but de cette revue systématique était de résumer les résultats de recherches concernant la performance des patients MCI dans des sous-domaines spécifiques des IADL par rapport à des individus cognitivement normaux et/ou déments.

Méthodes : Les bases de données bibliographiques PubMed, Web of Science et PsycINFO ont été investiguées en décembre 2013. Les articles publiés en anglais entre janvier 1999 et décembre 2013 (après l'introduction de la définition de Petersen) ont été sélectionnés. Après analyse des résumés, sur les 497 articles sélectionnés, au final 37 ont été inclus dans cette revue.

Résultats : Dans 35 études, des déficits aux IADL (prise de médicaments, utilisation du téléphone, maîtrise des rendez-vous, retrouver des objets au domicile et utiliser la technologie du quotidien) étaient rapportés chez les patients MCI. La capacité à gérer les finances était affectée chez les patients MCI dans la majorité des études. Les tailles de l'effet pour les différences entre patients MCI et témoins étaient de modérées à élevées. Les évaluations basées sur les performances montraient des tailles d'effet supérieures en détectant des différences dans le fonctionnement aux IADL chez les MCI, les patients Alzheimer et les témoins.

Conclusion : L'accomplissement des IADL requiert des compétences neuropsychologiques élevées et semble plus sévèrement compromis chez les MCI. Une identification fiable de tels déficits est nécessaire, puisque les patients MCI avec des déficits aux IADL semblent présenter un risque supérieur de conversion vers la démence que ceux sans atteinte aux IADL. L'utilisation d'outils de mesure validés et spécifiques aux patients MCI est primordiale. De plus, le développement d'outils d'évaluation basés sur la performance doit être renforcé puisqu'ils semblent offrir une évaluation valide et fiable des déficits subtils aux IADL même en l'absence d'informant. Il est également important d'inclure les nouvelles technologies dans la construction des nouvelles échelles dans un souci d'efficacité en termes de temps et d'administration dans la pratique clinique.

Commentaires

La difficulté de la définition du MCI amène à définir autant de cut-offs et à utiliser autant d'instruments de mesure qu'il y a d'investigateurs. De plus, peu des instruments répertoriés dans cette revue ont été construits pour et validés sur des patients MCI ce qui limite d'autant plus la finesse de l'évaluation et la comparaison entre études. On constate par ailleurs que les IADL simples ne sont pas les plus pertinentes pour l'évaluation des sujets et auraient sans doute besoin d'être mieux déclinées et mieux adaptées à la vie contemporaine. Aussi, les outils basés sur l'évaluation des performances aux IADL et intégrant l'usage des nouvelles technologies semblent prometteurs mais nécessiteront dorénavant une évaluation systématique de leurs propriétés psychométriques pour être validés sur des populations spécifiques.

Analysé par Arlette Edjolo, CMRR Aquitaine

Mots-clés: MCI, IADL, Outil d'évaluation

5. Ronnlund M, Sundstrom A, Adolfsson R, Nilsson LG. **Subjective memory impairment in older adults predicts future dementia independent of baseline memory performance: Evidence from the Betula prospective cohort study**. *Alzheimers Dement* 2015 Epub.

Analyse critique: L'évaluation subjective de la baisse de mémoire chez les adultes âgés prédit la démence indépendamment de la performance mnésique à l'inclusion : preuve avec l'étude de la cohorte prospective Betula.

Synthèse

Cette étude examine la relation entre une mesure subjective de la baisse de mémoire (SMI) et la survenue de la démence et de la maladie d'Alzheimer (MA) dans une cohorte prospective en population générale avec une période de suivi maximale de 17ans.

La perte de mémoire perçue est opérationnalisée selon 3 aspects : 1- nécessite un jugement interindividuel (« comment percevez-vous votre mémoire en comparaison avec la mémoire des personnes de votre âge ? ») ; 2- nécessite un jugement intra individuel, « comment percevez-vous votre mémoire aujourd'hui comparée à il y a 5 ans ? » ; 3-un feedback de l'entourage rapporté (« est-ce que votre entourage proche, famille, amis, vous disent que vous avez moins de mémoire ? ». Pour chacun des aspects, les réponses comportent différents niveaux (meilleur, identique, ou des niveaux de fréquences, jamais, rarement).

Les données sont issues de la cohorte prospective Betula en population, qui étudie les relations entre l'âge, la mémoire et la santé chez les sujets de 60 ans et plus.

L'échantillon a été constitué par tirage au sort à partir d'un registre de la population d'une ville suédoise, et stratifié sur âge et sexe. Le schéma de l'étude était constitué de 5 vagues d'inclusion entre 1988 et 2010 (5 sous échantillons S1 à S5 échelonné).

Au total, 2043 sujets sans démence initialement, ont réalisé les évaluations subjectives de la mémoire (SMI) à l'inclusion. Le temps médian de suivi était 10 ans. Durant le suivi, 372 participants ont développé une démence dont 208 de type MA (diagnostic DSM-IV par un gérontopsychiatre). Une mesure de mémoire épisodique a été réalisée à l'inclusion (test de rappel de phrase). Des covariables ont été recueillies (dépressivité, risque cardiovasculaire, APOEε4).

Les résultats des analyses en régression montrent que la variable SMI prédit la démence quelle que soit l'étiologie dans le modèle ajusté sur âge et sexe et même plus fortement pour la MA. Sur les 3 aspects de la SMI, le feedback rapporté par l'entourage et perçu par le patient, est le plus fort prédicteur. L'association SMI et risque de démence persiste même après avoir considéré dans le modèle un score objectif de mémoire épisodique à l'inclusion, ce qui suggère que la mesure SMI est indépendante des tests objectifs.

L'hypothèse que la mesure SMI pourrait représenter une expression très précoce du processus démentiel et sous tendue par une voie différente de celle des déficits mnésiques objectifs est soulevée.

Commentaires

Cette étude vient conforter l'intérêt du recueil systématisé d'une auto-perception de la perte de mémoire pour identifier les sujets à risque de développer une démence, indépendamment d'un déficit objectif de mémoire. Il est intéressant de noter que les trois aspects de la mesure subjective : jugement inter- ou intra-individuel, ou expression de l'entourage rapportée par le sujet, sont prédicteurs pris isolément de la démence.

Une limite de l'étude est l'utilisation, pour une mesure objective de mémoire, d'un test de mémoire épisodique non reconnu, élaboré, et d'un score composite assez sophistiqué, dont on a du mal à voir ce qu'il représente.

Analysé par Nadine Raoux, CMRR Aquitaine

Mots-clés: Mémoire, Démence

6. Sorman DE, Ronnlund M, Sundstrom A, Adolfsson R, Nilsson LG. **Social relationships and risk of dementia: a population-based study**. Int Psychogeriatr 2015 1-9. Epub.

Analyse critique: Relations sociales et risque de démence : une étude populationnelle

Synthèse

Objectif : étudier l'association entre relations sociales et risque de démence chez le sujet âgé.

Méthodes : 1715 participants de la Betula study (Suède), âgés de 65 ans et +, initialement sans démence et suivis en moyenne 9 ans. Cinq facteurs relatifs aux relations sociales étaient explorés : 1) le fait de vivre seul, 2) avoir un ami proche auquel se confier, 3) rendre/recevoir régulièrement des visites (au moins une fois par semaine), 4) être régulièrement en contact avec ses amis/connaissances, et 5) être satisfaits de la fréquence des contacts avec les proches. En sommant ces cinq facteurs, un index des relations sociales a été construit (score de 0 à 5).

Des analyses de Cox ont été réalisées, ainsi que des analyses à entrée retardée pour étudier l'éventuelle relation causale (à 2 et 3 ans de la démence).

Résultats : Avec 373 cas incidents, une réduction significative du risque de démence avec la variable Visites régulières reçues/rendues (HR = 0,78 (0,61-0,99) et avec l'index (HR = 0,88 (0,79-0,98) a été observée. Dans l'analyse à entrée retardée, seul l'index persiste mais seulement à 2 ans (pas à 3 ans, p=0,10).

Commentaires

Cette étude apporte des arguments intéressants à une littérature relativement controversée sur le sujet et souvent limitée par des délais de suivi insuffisants pour pouvoir étudier la possible relation inverse, pourtant élément clé de cette analyse ! Ces travaux suggèrent qu'une vie sociale plus riche serait associée à un risque moindre de démence, mais également que la relation inverse serait également plausible.

A noter tout de même que les analyses excluant les cas survenus dans les 3 ans présentent une p-value proche de la significativité (p=0,10) et que les risques restent stables, suggérant donc également une potentielle baisse de puissance statistique. Parmi les possibles mécanismes, les auteurs discutent brièvement d'un effet bénéfique des relations sociales en termes de réserve cognitive (stimulations cognitives) et de régulation de l'humeur et du stress.

Pour conclure, on aurait bien sûr préféré une relation confirmée en analyse à entrée retardée, mais la possible relation causale inverse reste intéressante car elle fait de ce facteur (arrêt ou baisse des interactions sociales) un possible facteur d'alerte. D'autres travaux sont donc nécessaires pour élucider cette relation, et remonter encore plus en amont du diagnostic (ici seulement 3 ans avant) ; stratégie d'analyses indispensable dans une pathologie où la phase préclinique s'étendrait sur plus de 10 ans.

Analysé par Karine Pérès, CMRR Bordeaux

Mots-clés: Démence, Relations sociales

7. Yaffe K, Nettiksimmons J, Yesavage J, Byers A. **Sleep Quality and Risk of Dementia Among Older Male Veterans**. Am J Geriatr Psychiatry 2015 Epub.

Analyse critique: Qualité du sommeil et risque de démence parmi les hommes anciens combattants.

Synthèse

Introduction : Il est connu que les anciens combattants rapportent davantage de troubles du sommeil que les non anciens combattants. De plus, presque 60% des anciens combattants sont âgés de 60 ans et plus aux USA. L'objectif de cette étude est d'évaluer s'il existe une association entre troubles du sommeil et risque de démence ainsi que si cette association est modifiée par la présence de stress post traumatique (SPT) ou de traumatismes cérébraux (TC).

Méthodes : Pour cette étude rétrospective, les données médicales utilisées provenaient du *Department of Veterans Affairs National Patient Care Database*. 200 000 participants ont été sélectionnés parmi les anciens combattants âgés de 55 ans et plus (analyses restreintes aux hommes). Les troubles du sommeil ainsi que les comorbidités ont été renseignés à l'inclusion (2000-2003) et les cas incidents de démence pendant le suivi (2004-2011) en utilisant la classification internationale des maladies. Les troubles du sommeil ont été analysés globalement ainsi que pour l'apnée et l'insomnie individuellement. La démence toutes causes a été analysée ainsi que différents sous types de démence. L'échantillon d'analyse excluant les déments prévalents ainsi que les sujets avec des données manquantes pour les variables d'ajustement ont été exclus (n=179 738). Il a aussi été regardé la modification du risque de démence par les SPT et TC.

Résultats : La prévalence à l'inclusion des troubles du sommeil est de 7.5%. Les sujets avec troubles du sommeil étaient plus susceptibles d'avoir de l'hypertension, une obésité, du diabète, des maladies cardiovasculaires, une dépression ainsi que d'avoir eu un SPT ou un TC. Après ajustement, les sujets rapportant des troubles du sommeil avaient un risque de démence augmenté d'environ 30% (HR=1.27 (1.20-1.34)). Les résultats étaient similaires pour l'apnée et l'insomnie. Les résultats étaient similaires pour la MA et pour les autres types de démence alors que les estimations étaient plus faibles pour la démence vasculaire (pas d'association avec les sous types de troubles du sommeil) et plus élevées pour la démence à corps de Lewy (HR=2.01 (1.56 – 2.58) surtout dû à l'apnée). Il n'y avait pas d'interaction entre troubles du sommeil et antécédent de SPT ou de TC au regard de la démence.

Conclusion : Les troubles du sommeil sont associés avec un risque de démence augmenté chez les anciens combattants.

Commentaires

Une étude supplémentaire concernant l'effet de facteurs modifiables sur le risque de démence. Il faudrait répliquer les analyses sur une population moins sélectionnée. D'autres études seront aussi nécessaires afin d'établir une séquence temporelle pour savoir si les troubles du sommeil sont réellement un facteur de risque de démence ou un symptôme précoce de démence ou une combinaison des deux. Mais s'ils sont réellement un facteur de risque, des moyens assez simples pourraient être mis en œuvre afin d'en diminuer la prévalence dans la population générale.

Analysé par Leslie Grasset, CMRR Bordeaux

Mots-clés: Sommeil, Démence, Vétéran



Les analyses critiques de ces deux articles supplémentaires sont présentées dans la base **BiblioDem** et non dans le bulletin en raison de leur intérêt trop spécialisé.
<http://sites.isped.u-bordeaux2.fr/bibliodem>.

1. Sabri O, Sabbagh MN, Seibyl J, Barthel H, Akatsu H, Ouchi Y, Senda K, Murayama S, Ishii K, Takao M, Beach TG, Rowe CC, Leverenz JB, Ghetti B, Ironside JW, Catafau AM, Stephens AW, Mueller A, Koglin N, Hoffmann A, Roth K, Reiningger C, Schulz-Schaeffer WJ. **Florbetaben PET imaging to detect amyloid plaques in Alzheimer disease: Phase 3 study**. *Alzheimers Dement* 2015 Epub..

Analysé par Juan Luis Méndez Gómez, Inserm U897

Mots-clés Alzhiemer, Amyloïde, PET, Imagerie

2. Tsolaki F, Kountouras J, Topouzis F, Tsolaki M. **Helicobacter pylori infection, dementia and primary open-angle glaucoma: are they connected?** *BMC Ophthalmol* 2015; 15(1):6. Epub.

Analysé par Luc Letenneur, CMRR Bordeaux

Mots-clés Helicobacter pylori, Démence, Glaucome