

BIBLIODem

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

Volume 17, numéro 7/8, Octobre 2020

Nombre de Références retenues : **7**

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. Atkins JL, Masoli JAH, Delgado J, Pilling LC, Kuo CL, Kuchel GA, et al. **Preexisting Comorbidities Predicting COVID-19 and Mortality in the UK Biobank Community Cohort.** J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2020;75(11):2224-30. doi: <https://doi.org/10.1093/gerona/glaa183>

Analyse critique

Comorbidités préexistantes prédisant la COVID-19 et la mortalité.

Synthèse

Dans le cadre de la UK Biobank Community cohort constituée de 2006 à 2010, 260 070 sujets de plus de 65 ans ont été suivis du 16 mars au 26 avril 2020. 507 (0,2%) ont développé une COVID-19 avec hospitalisation et 141 sont décédés (27,8%). L'hypertension (59,6%), les chutes et les fractures (29,4%), les maladies coronariennes (21,5%), le diabète de type 2 (19,9%) et l'asthme (17,6%) sont les comorbidités les plus fréquentes de l'hospitalisation pour COVID 19. Mais la démence est le facteur de risque ayant le HR le plus élevé pour l'hospitalisation (HR=3,50 ; IC95% 1,93-6,34) comme pour le décès (HR=7,30 ; IC 95% 3,28-16,21).

La démence est donc un facteur de risque majeur de formes sévères de la COVID-19. Le rôle favorisant du gène de l'ApoE4 est évoqué mais devra être confirmé.

Commentaires

Une raison de plus de protéger le plus possible les patients porteurs d'une maladie d'Alzheimer ou une démence, notamment dans les EHPAD. Ils devront bénéficier en priorité de la future vaccination.

Mots-clés

Démence, Morbidité

Analysé par Jean-François Dartigues, CMRR Nouvelle Aquitaine

2. Cremers LGM, Wolters FJ, de Groot M, Ikram MK, van der Lugt A, Niessen WJ, et al. **Structural disconnectivity and the risk of dementia in the general population.** *Neurology*. 2020;95(11):e1528-e37. doi: <https://doi.org/10.1212/WNL.000000000010231>

Analyse critique

Déconnectivité structurelle et risque de démence dans la population générale

Synthèse

Ce papier, à partir des données de la Rotterdam Study, a pour objectif d'évaluer les associations entre connectivité structurelle - globale et dans différents faisceaux - et risque de démence incidente et de déclin cognitif. Un total de 4415 participants (âge moyen 63,9 ans) ayant eu une IRM de diffusion (DTI) entre 2005 et 2011 ont été inclus et suivis pendant 6,8 ans en moyenne ; 101 ont développé une démence au cours du suivi (diagnostiquée par chaînage avec les dossiers médicaux ou lors de visites de suivi spécifique avec évaluation neuropsychologique et comité de consensus pour établir le diagnostic).

Les résultats montrent qu'une atteinte globale de la microstructure cérébrale (correspondant à des niveaux de FA (fraction d'anisotropie) plus faibles et des niveaux de MD (Mean diffusivity) plus élevés) est associée à un risque futur augmenté de démence, de maladie d'Alzheimer et de déclin cognitif au test de Stroop (épreuve de lecture et tâche d'interférence) et à la fluence verbale (significatif uniquement pour MD et pas FA). L'analyse par faisceaux montrait un risque de démence augmenté associé notamment à des altérations des faisceaux de projection, associatifs et du système limbique. Tous ces résultats (globaux et par faisceaux) étaient plus marqués pour la MD que pour la FA.

Commentaires

Très joli papier avec un effectif d'IRM qui fait rêver, montrant des associations dès les stades pré-cliniques de la maladie. Les analyses de sensibilité montrent que les associations ne sont pas modifiées après exclusion des cas de démence survenant dans les 4 premières années suivant l'IRM, ni après exclusion des sujets avec des infarctus corticaux.

Ces altérations de la connectivité structurelle sont plus précoces que l'atrophie du volume hippocampique (dont l'ajustement diminuait peu les associations) ou les hypersignaux de la substance blanche ; elles pourraient représenter des marqueurs intéressants pour la prédiction du risque. Les mécanismes sous-tendant ces altérations restent cependant incertains, les principales hypothèses étant des mécanismes vasculaires hypoxiques et inflammatoires.

Mots-clés

Alzheimer, IRM

Analysé par Catherine Helmer, Inserm U1219 Bordeaux Population Health

3. Kim JW, Byun MS, Lee JH, Yi D, Jeon SY, Sohn BK, et al. **Serum albumin and beta-amyloid deposition in the human brain**. *Neurology*. 2020;95(7):e815-e26.
doi: <https://doi.org/10.1212/WNL.00000000000010005>

Analyse critique

Albumine sérique et dépôt cérébral de bêta-amyloïde

Synthèse

L'albumine, la principale protéine du plasma sanguin, est une protéine liante de la bêta amyloïde (A β) dans le sang. L'albumine lie 90 à 95% de l'A β plasmatique et pourrait ainsi être importante dans les processus d'accumulation d'A β dans le cerveau (un taux d'albumine plus faible serait associé à une concentration d'A β circulante plus importante dans le sang, entraînant un dépôt plus important dans le cerveau).

L'objectif de l'étude était d'évaluer l'association entre les taux sanguins en albumine et le dépôt d'A β dans le cerveau. Dans un objectif plus exploratoire, deux autres biomarqueurs de la maladie d'Alzheimer ont été considérés comme évènements d'intérêt : la neuro dégénérescence (épaisseur corticale et métabolisme du glucose) dans des régions d'intérêt spécifiques associées au risque de maladie d'Alzheimer, et les hypersignaux de la substance blanche.

Cette étude inclue 396 sujets non-déments de la Korean Brain Aging Study for Early Diagnosis and Prediction of Alzheimer's Disease (284 cognitivement sains et 112 MCI). Cinq évènements d'intérêt ont été considérés :

- Dépôt d'A β par PiB-PET (standardized uptake value ratio [SURV] en continu)
- Positivité A β (si SURV>1,4)
- Métabolisme du glucose moyen (par FDG-PET) dans les gyrus angulaire et temporal inférieur et dans le cortex cingulaire postérieur
- Epaisseur corticale moyenne (à l'IRM) dans l'enthorinal, les gyrus temporal inférieur, temporal moyen et fusiforme
- Volumes des hypersignaux de la substance blanche (par IRM-FLAIR)

Les taux plasmatiques en albumine ont été considérés en continu et selon 3 catégories (terciles, <4,4 g/dL, 4,4-4,5 g/dL, et >4,5 g/dL). Des modèles de régression ont été construits pour chacun des évènements et expositions, ajustés sur l'âge, le sexe, le statut ApoE4, le niveau d'études, les revenus, le diagnostic clinique MCI, la prise de médicaments, la consommation d'alcool, le diabète, l'hyperlipidémie, les maladies du foie et du rein.

Des taux d'albumine sérique plus faibles, en continu, étaient associés à un dépôt d'A β plus important (β =-0,09 [IC95%, -0,16 ; -0,03]) et un risque de positivité A β plus élevé (RR=0,17 [IC95%, 0,05 ; 0,58]). Comparé à un taux élevé en albumine, un taux faible (mais pas un taux moyen) était associé à un dépôt d'A β plus important et un risque de positivité A β plus élevé.

L'albumine sérique n'était pas associée au métabolisme du glucose, à l'épaisseur corticale ou aux hypersignaux de la substance blanche.

Commentaires

Etude facile à lire avec des hypothèses mécanistiques sous-jacentes bien discutées par les auteurs. Cette étude est toutefois une étude transversale sur un effectif modeste (<400 sujets), et des biais de causalité inverse qui ne sont pas à exclure. L'effet de l'albumine sérique sur l'accumulation de l'A β reste une piste intéressante à explorer, d'autant plus que les associations ont été mises en évidence avec des taux sériques observés compris dans les normes cliniques (3,5 à 5,5 g/dL).

Mots-clés

Alzheimer, A beta, Imagerie

Analysé par Aline Thomas, Inserm U1219 Bordeaux Population Health

4. Lantero Rodriguez J, Karikari TK, Suarez-Calvet M, Troakes C, King A, Emersic A, et al. **Plasma p-tau181 accurately predicts Alzheimer's disease pathology at least 8 years prior to post-mortem and improves the clinical characterisation of cognitive decline.** Acta Neuropathol. 2020;140(3):267-78. doi: <https://doi.org/10.1007/s00401-020-02195-x>

Analyse critique

p-Tau 181 prédit la pathologie Alzheimer au moins 8 ans avant l'autopsie et améliore le classement clinique du déclin cognitif.

Synthèse

Les biomarqueurs biologiques de la maladie d'Alzheimer (MA) reposent sur la triade analysée dans le liquide cérébro spinal (LCS), à savoir A beta42 (ou le rapport A-Beta 42/40), la protéine tau phosphorylée sur la thréonine en position 181 (p-tau 181) et la protéine tau totale (t-tau). Des marqueurs plus accessibles que dans le LCS sont recherchés, en particulier dans le plasma. Les auteurs se proposent d'évaluer l'intérêt de p-tau 181 plasmatique, en prenant comme référence de diagnostic non plus le diagnostic établi à partir de biomarqueurs du LCS ou d'imagerie, mais le diagnostic neuropathologique. Les 115 patients analysés avaient été inclus dans le Dementia Case Register, incluant la cohorte ARUK (Alzheimer's Research UK). Trois temps d'analyse ont été sélectionnés, environ 8 ans, 4 ans et 2 ans avant le décès. A ces temps, le diagnostic clinique est disponible (démence, MCI ou non atteint). La détection de p-tau 181 utilisait un kit interne utilisant l'anticorps Tau 12.

Résultats : Quel que soit le temps d'analyse, la concentration de p-tau 181 plasmatique est plus élevée chez les sujets diagnostiqués MA que chez les non atteints, mais pas différente entre MCI et normaux. Toutefois, seuls 75% des cas cliniques de MA sont confirmés à l'autopsie. En utilisant le diagnostic neuropathologique, les concentrations de p-tau 181 étaient plus élevées chez les MA que chez les non MA ou témoins, ces 2 derniers groupes étant similaires. L'évolution des concentrations de p-tau 181 a été analysée chez les MA, MA mixtes et normaux. Une augmentation significative est observée entre 8 et 4 ans avant le décès chez les MA ($p < 0,0001$) et MA mixte ($p < 0,0022$) mais plus d'augmentation entre 4 et 2 ans, avec présence d'un plateau. Les démences non MA et les témoins avaient une évolution similaire avec une légère augmentation des concentrations avec le temps. Les démences à corps de Lewy avaient toutefois un profil similaire aux MA et MA mixtes ($p < 0,065$).

Les auteurs indiquent que le diagnostic de démence associé à de faible concentration de p-tau 181 suggère une démence non MA. La concentration de p-tau corrèle avec les stades de Braak et atteint un plateau aux stades les plus avancés. Ce marqueur pourrait servir d'indicateur avant de procéder à une ponction lombaire ou une imagerie TEP.

Commentaires

Un travail qui confirme que la recherche sur les biomarqueurs plasmatiques avance. Les auteurs montrent que p-tau 181 corrèle bien avec le diagnostic neuropathologique, et qu'il pourrait être utilisé pour identifier les sujets à inclure dans les essais cliniques, tout en éliminant les démences non Alzheimer. Là encore, des travaux confirmatoires seront nécessaires avant de s'emparer de cet outil.

Mots-clés

Alzheimer, Biomarqueur, Plasma, tau

Analysé par Luc Letenneur, Inserm U1219 Bordeaux Population Health

5. Mengel D, Janelidze S, Glynn RJ, Liu W, Hansson O, Walsh DM. **Plasma NT1 Tau is a Specific and Early Marker of Alzheimer's Disease**. *Ann Neurol*. 2020;88(5):878-92.
do : <https://doi.org/10.1002/ana.25885>

Analyse critique

NT1 Tau plasmatique est un marqueur spécifique et précoce de la maladie d'Alzheimer.

Synthèse

La recherche de marqueurs plasmatiques de la maladie d'Alzheimer a surtout porté sur la détection du peptide A-béta et les résultats se sont avérés décevants ; des travaux se sont orientés sur la protéine tau plasmatique, menant à la commercialisation des kits Human tau kit de Quanterix ou Elecsys de Roche. Ces kits montrent une mauvaise discrimination des cas et des témoins. Les auteurs ont développé le test immunologique ultra-sensible de tau NT1 et se proposent d'évaluer si les concentrations plasmatiques de tau NT1 discriminent les démences Alzheimer (MA) des démences non Alzheimer et des témoins, et si leurs niveaux peuvent prédire le développement futur d'une MA chez des sujets à risque de déclin. Le kit détecte les formes de tau spécifiques marquées par les anticorps BT2 (acides aminés 194-198) et Tau12 (acides aminés 6-13). Les sujets sont issus de la cohorte suédoise BioFINDER incluant des participants de plus de 60 ans sans démence. Les sujets ont été suivis tous les 2 ans, sauf pour ceux montrant des signes de déclin (déclin cognitif subjectif (DCS) ou MCI) avec un suivi chaque année. Quatre groupes ont été constitués selon l'état initial et durant le suivi. 1) Sujets sans troubles qui n'évoluent pas durant 6 ans. 2) sujets avec DCS ou MCI qui n'évoluent pas. 3) Sujets avec DCS ou MCI qui développent une MA. 4) Sujets avec DCS ou MCI qui développent une démence non MA.

Résultats : Les niveaux de Tau NT1 plasmatiques et de neurofilament (NfL) identifient de façon semblable les sujets MA des témoins. Les niveaux plasmatiques de NfL sont élevés chez les futures démences MA et démences non MA, alors que Tau NT1 est plus élevé uniquement chez les futures MA. Chez les sujets DCS/MCI, des niveaux élevés de NfL sont associés à un plus grand risque de développer une démence (MA ou non MA) alors que Tau NT1 prédit spécifiquement une évolution vers une MA. En comparant avec les deux autres kits disponibles, seul Tau NT1 est capable de prédire une évolution vers une MA

Commentaires

Les auteurs proposent une méthode très attrayante pour l'identification de futurs cas de MA. Bien entendu, ces travaux devront être répliqués avant leur utilisation en pratique courante, mais ils donnent l'espoir de pouvoir identifier les sujets qui vont développer à court terme une démence. Le suivi de 6 ans reste court et il faudra investiguer si les niveaux plasmatiques de tau sont détectables bien plus tôt et prédictifs de MA, ce qui permettrait une fenêtre d'intervention plus longue.

Mots-clés

Alzheimer, Biomarqueur, Plasmatique

Analysé par Luc Letenneur, Inserm U1219 Bordeaux Population Health

6. Palmqvist S, Janelidze S, Quiroz YT, Zetterberg H, Lopera F, Stomrud E, et al. **Discriminative Accuracy of Plasma Phospho-tau217 for Alzheimer Disease vs Other Neurodegenerative Disorders**. JAMA. 2020;324(8):772-81. doi: <https://doi.org/10.1001/jama.2020.12134>

Analyse critique

Capacité discriminante du plasma phospho-tau217 pour la maladie d'Alzheimer par rapport aux autres troubles neurodégénératifs

Synthèse

Au-delà des marqueurs PET et des marqueurs du liquide cébrospinal, coûteux et/ou difficiles à mettre en œuvre à grande échelle, les marqueurs plasmatiques de la maladie d'Alzheimer (MA) seraient d'une utilité certaine, surtout si des traitements modificateurs de la maladie se développent. Des marqueurs plasmatiques $a\beta$ et p-tau181 ont déjà été testés. Un nouveau marqueur tau, le p-tau217, avait montré de meilleures performances au niveau du liquide cébrospinal (CSF) que le CSF p-tau181 (même équipe que le présent papier). Les auteurs évaluent ici les performances du p-tau217 plasmatique dans 3 cohortes :

1/ cohorte 1 anatomopathologique (âge moyen 83,5 ans), avec des plasmas prélevés de 0,02 à 2,9 ans avant le décès : 81 participants dont 34 avec probabilité intermédiaire/élevée de MA (sur $a\beta$ et DNF) dont 27 avec démence clinique avant décès.

2/ cohorte 2 BioFinder 2 (âge moyen 69,1 ans) incluant 699 sujets : 301 témoins, 178 MCI, 121 déments MA, et 99 autres maladie neurodégénératives (MND). Tous avaient des marqueurs $a\beta$ et tau permettant de les diviser en MA préclinique ($a\beta+$ et tau+, sans atteinte cognitive) et MA avec MCI ($a\beta+$ et tau+). Dans cette cohorte ont aussi : IRM et PET-tau pour tous et PET-amyloïde pour 488 participants.

3/ cohorte 3 (âge moyen 35,8 ans) : 365 porteurs de mutation PSEN1 (sans ou avec atteinte cognitive) et 257 témoins (non porteurs, sans atteinte cognitive, appariés).

Les objectifs principaux étaient d'évaluer les performances du plasma p-tau217 pour : 1/ différencier les MA intermédiaires/élevées vs non-MA dans la cohorte 1 ; 2/ différencier les démences MA vs autres MND dans la cohorte 2. Nombreux autres objectifs secondaires.

Cohorte 1 : Pour p-tau217 : AUC=0,89 pour la probabilité de MA intermédiaire/élevé vs non-MA, avec 85% de classés correctement. AUC encore plus élevée pour la probabilité de MA élevé vs non MA (AUC=0,98). Performances meilleures que p-tau181 ou NfL. Corrélation significative entre p-tau217 et tau en anatomopathologie chez les MA ; pas de corrélation chez les non-MA.

Cohorte 2 : Pour p-tau217, probabilité de MA démence vs autre MND : AUC=0,96 ; 89% de classés correctement. Meilleur que p-tau181, NfL et IRM. Pas différent du CSF p-tau217 (AUC=0,99) ni du CSF p-tau181 ou du PET-tau. Selon la présence d' $a\beta$ et le statut clinique : AUC=0,90 pour MA prodromal vs témoins $a\beta-$; AUC=0,91 pour MCI MA vs MCI $a\beta-$.

Corrélation significative entre tau-PET et p-tau217 chez les participants $a\beta+$ mais pas chez les $a\beta-$. AUC=0,93 pour discriminer les PET-tau + vs - : performance équivalente au CSF p-tau217, et mieux que les autres marqueurs plasmatiques, CSF ou IRM.

Cohorte 3 : Augmentation avec l'âge du p-tau217 chez les porteurs et différences significative entre porteurs et non porteurs vers 25 ans (soit environ 20 ans avant le début de MCI chez les porteurs).

Commentaires

Différents marqueurs plasmatiques de tau ont été proposés, notamment le p-tau181, le tau NT1 (papier du même groupe, Mengel et al. analysé dans ce numéro) et maintenant le p-tau217 correspondant à un autre site de phosphorylation. Ces marqueurs tau semblent spécifiques de la MA. L'identification de p-tau217 en phase préclinique de MA en fait un marqueur potentiellement précoce, qui semble notamment plus précoce que p-tau181 et qui affiche de meilleures performances. Ses performances comparables à celles du PET-tau pour distinguer les démences MA vs les autres MND pourraient l'amener à remplacer le PET-tau.

Les corrélations avec le PET-tau et le CSF p-tau217 ne sont retrouvées que chez les $a\beta+$: les neurones exposés à $a\beta$ auraient une production et une sécrétion augmentée de tau soluble, avant le signal en PET-tau. Le p-tau217 plasmatique pourrait permettre le diagnostic différentiel des MCI dus à une MA.

Reste à explorer la prédiction dans des populations moins sélectionnées et la prédiction à plus long terme avec un design longitudinal dans des formes sporadiques de la maladie. Ce test est pour l'instant encore du domaine de la recherche ; il reste aussi à valider des seuils de détection et à développer des kits utilisables en pratique clinique.

A noter une erreur dans les effectifs de la figure 2 panel A : 719 participants au lieu de 699.

Mots-clés

Alzheimer, Biomarqueur, Plasma, p-tau

Analysé par Catherine Helmer, Inserm U1219 Bordeaux Population Health

7. Rouch L, Vidal JS, Hoang T, Cestac P, Hanon O, Yaffe K. **Systolic blood pressure postural changes variability is associated with greater dementia risk.** *Neurology.* 2020;95(14):e1932-e40. doi: <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000010420>

Analyse critique

La variabilité des changements posturaux de la pression artérielle systolique est associée à un risque accru de démence

Synthèse

L'objectif de l'étude était d'investiguer l'association entre hypotension artérielle orthostatique (OHYPO), changements posturaux de la pression artérielle et la variabilité de ces changements, et le risque de démence dans le cadre de la cohorte prospective Health, Aging, and Body Composition (Health ABC) study. La Health ABC study est une cohorte américaine de personnes âgées (70-79 ans) provenant des centres d'hébergement communautaires et sélectionnées au hasard dans les listes d'inscription du programme d'assurance maladie Medicare. 3 075 personnes ont été incluses dans la cohorte et les participants ont été suivis pendant 17 ans. 2 131 sujets provenant de la cohorte ont été analysés. La pression artérielle orthostatique a été mesurée à l'inclusion, 1, 3 et 5 ans. L'OHYPO a été définie comme une réduction ≥ 15 mm Hg, pour la tension artérielle (TA) systolique et ≥ 7 mm Hg pour la TA diastolique suite au changement de la position assise à la position debout pour au moins 1/3 des visites. La TA a été mesurée deux fois dans la position assise à l'artère brachiale après 5 minutes de repos et une fois dans la position debout après 1 minute. Plusieurs paramètres ont mesuré la variabilité des changements posturaux de la pression artérielle. L'évaluation cognitive a été effectuée à partir des mesures répétées du test Mini-Mental State Examination (MMSE). L'incidence de démence a été évaluée sur plus de 12 ans de suivi. Un cas incident était défini si l'individu avait au moins : 1) une prescription médicale d'un traitement pour démence ; 2) une réduction $\geq 1,5$ d'écart-type du score du MMSE à l'inclusion à la dernière mesure, après stratification sur la race ; 3) mention de diagnostic primaire ou secondaire de démence dans les dossiers médicaux d'hospitalisation. La population de l'étude était constituée d'une majorité de femmes (53,0%), l'âge moyen était de 73 ans et 39,0% des participants se déclaraient noire. Par ailleurs, 14,5% des participants ont eu une OHYPO, et 21,7% ont développé une démence. Après ajustement sur les facteurs de confusion recueillis (âge, race, sexe, niveau d'études, TA systolique à la position assise, traitement antihypertenseur, maladie cérébrovasculaire, diabète, symptômes dépressifs, consommation d'alcool, IMC, présence d'ApoE4), les personnes ayant un OHYPO systolique étaient plus à risque de démence (HR = 1,37 [IC95% = 1,01 ; 1,88]). Aucune association n'a été retrouvée entre l'OHYPO diastolique et démence. De plus, après ajustement, les personnes présentant une variabilité élevée de la TA systolique (3ème tercile du coefficient de variabilité) avait également un risque accru de démence comparées aux participants avec moins de variabilité (1er tercile) (HR = 1,35 [IC95% = 1,06 ; 1,71]). Des résultats similaires ont été observés pour les autres estimateurs de variabilité à l'exception de l'écart-type résiduel. Une analyse de sensibilité avec ajustement sur le score du MMSE à l'inclusion pour l'évaluation cognitive a retrouvé une tendance à l'augmentation du HR chez les personnes présentant une OHYPO systolique (HR ajusté = 1,35, [IC95% : 0,99 ; 1,85]).

Commentaires

La littérature n'est pas encore claire concernant le lien entre l'OHYPO et la démence. Les résultats de cette étude sont en faveur d'une association entre l'OHYPO systolique et la démence, ainsi qu'entre une variabilité élevée des changements posturaux de la TA systolique et la démence. L'étude a comme avantages les mesures répétées de la TA réalisées à partir d'un long suivi (plus de 12 ans). Cependant, certaines limites doivent être prises en compte dont le diagnostic de démence, lequel n'a pas été établi à partir d'une évaluation clinique des sujets et avec l'aide des outils diagnostiques (biomarqueurs biologiques et imagerie), mais via les 3 critères mentionnés auparavant, ce qui a pu engendrer une sous-estimation des cas (prise de traitement pour démence et dossier médicaux) et/ou une erreur de classement (critères MMSE). Nous ignorons si un modèle de Cox en prenant en compte le risque compétitif de décès a été appliqué. L'étude a été réalisée auprès d'une population spécifique (habitants des centres d'hébergement communautaires inscrits au Medicare) : ces résultats ne sont probablement pas extrapolables à la population générale et il est nécessaire de mener des études similaires dans d'autres populations.

Mots-clés

Démence, Pression artérielle

Analysé par Sara Rondeau, Inserm U1219 Bordeaux Population Health

© BiblioDem