

BIBLIODEM

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

ISSN 3001-5847 (en ligne)

Volume 20, numéro 8/9, août/septembre 2023

Nombre de Références retenues : **8**

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 envoyés par email aux abonnés de la liste de diffusion. Pour s'inscrire et se désinscrire, contacter : coralie.thore@u-bordeaux.fr
Retrouvez les numéros sur **OSKAR-Bordeaux** : <https://oskar-bordeaux.fr/handle/20.500.12278/172249>

La base de données cumulative est en libre accès sur le **groupe Zotero** « BiblioDem » :
<https://www.zotero.org/groups/4867236/bibliodem/library>

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. Grasset L, Planche V, Bouteloup V, Azouani C, Dubois B, Blanc F, et al. **Physical activity, biomarkers of brain pathologies and dementia risk: Results from the Memento clinical cohort.** *Alzheimers Dement.* 2023. doi: <https://doi.org/10.1002/alz.13360>

Analyse critique

Activité physique, biomarqueurs de pathologies cérébrales et risque de démence : résultats de la cohorte clinique Memento.

Synthèse

L'objectif de l'étude était d'explorer si l'activité physique modérait l'association entre les biomarqueurs de pathologies cérébrales et le risque de démence chez des patients atteints de troubles cognitifs légers de la cohorte Memento. L'activité physique auto-déclarée était mesurée à l'inclusion à l'aide du questionnaire international d'activité physique IPAQ et estimée en équivalent métabolique de tâches (MET)-minutes/semaine en continue et divisée en 3 catégories : activité faible, modérée et élevée. Les cas incidents de démence étaient diagnostiqués à l'aide du DSM-IV par des neurologues tous les 6 à 12 mois pendant 5 ans. Plusieurs biomarqueurs de pathologies cérébrales étaient mesurés à l'inclusion (atrophie du lobe temporal médian (MTA), lésion de la substance blanche, le ratio plasmatique amyloïde bêta (A β)_{42/40} et la protéine tau₁₈₁ phosphorylée). L'association entre l'activité physique et le risque de développer une démence au cours d'un suivi de 5 ans, ainsi que les interactions avec les biomarqueurs de pathologies cérébrales étaient examinées à partir de modèle de Cox ajusté sur l'âge, le sexe, le statut ApoE ϵ 4, le niveau d'études, l'hypertension et l'indice de masse corporelle. L'échantillon d'étude était composé de 1044 individus, dont 59% de femmes, en moyenne âgés de 72,7 ans. Au cours des 5 ans de suivi, 202 cas de démence ont été diagnostiqués. Une activité physique plus intense mesurée en MET était associée à un risque réduit de démence après ajustement sur les biomarqueurs cérébraux (HR pour +1log MET-minutes/semaine=0,83 IC à 95% [0,76-0,92] ainsi qu'en catégories, HR=0,64 IC à 95% [0,44-0,94] et HR=0,58 IC à 95% [0,39-0,86] pour une activité modérée et intense respectivement, par rapport à une faible activité). Dans le groupe d'activité physique élevée, les associations entre le risque de démence et i) les niveaux de (A β)_{42/40} et ii) l'atrophie du lobe temporal médian étaient atténuées (plus spécifiquement, association également atténuée entre les niveaux de (A β)_{42/40} et le risque de démence de type Alzheimer spécifiquement).

Commentaires

Etude originale avec résultats intéressants sur l'interaction entre l'activité physique et des biomarqueurs de pathologies cérébrales sur le risque de développer une démence dans un échantillon de plus de 1000 personnes avec troubles cognitifs légers provenant de la cohorte Memento, dont environ 20% avaient développés une démence au cours des 5 ans de suivi. Les auteurs soulignent cependant certaines limites, dont la potentielle causalité inverse : les individus deviendraient potentiellement moins actifs les années précédant le diagnostic de démence (et les biomarqueurs ne sont mesurés qu'à l'inclusion dans cette étude). Les résultats suggèrent tout de même qu'une activité physique plus élevée pourrait potentiellement compenser l'effet de l'atrophie cérébrale et d'une pathologie amyloïde sur le risque de développer une démence. A confirmer par d'autres études, notamment avec une mesure longitudinale des biomarqueurs de pathologies cérébrale

Mots-clés

Activité physique, Biomarqueurs, Démence, Troubles cognitifs

Analysé par Jeanne Bardinnet, Inserm U1219 Bordeaux Population Health

2. Hirabayashi N, Honda T, Hata J, Furuta Y, Shibata M, Ohara T, et al. **Association Between Frequency of Social Contact and Brain Atrophy in Community-Dwelling Older People Without Dementia: The JPSC-AD Study**. *Neurology*. 2023;101(11):e1108-e17.
doi: <https://doi.org/10.1212/wnl.0000000000207602>

Analyse critique

Association entre la fréquence des contacts sociaux et l'atrophie cérébrale chez les personnes âgées vivant en communauté sans démence.

Synthèse

Plusieurs études suggèrent que les individus isolés socialement subissent des changements morphologiques plus importants dans le cerveau. Toutefois, ces études portent en général sur l'association avec des mesures globales du cerveau mais rarement sur des volumes cérébraux régionaux spécifiques. L'objectif de cette étude était donc d'évaluer l'association entre l'isolement social et les volumes de diverses régions du cerveau (lobe frontal, lobe temporal, lobe pariétal, lobe occipital, cingulum, structures de la matière grise sous-corticale et le volume de lésion de la substance blanche) et évaluer l'ampleur des symptômes dépressifs au sein d'une vaste cohorte de personnes âgées sans démence au Japon incluses entre 2016-2018.

L'isolement social a été évalué via une question sur la fréquence des contacts sociaux, distinguant différentes catégories (tous les jours, plusieurs fois par semaine, plusieurs fois par mois, rarement). Les différentes morphologies du cerveau ont été analysées à partir d'une IRM cérébrale selon le protocole d'acquisition Alzheimer Disease Neuroimaging Initiative (ADNI). Des modèles de régression linéaire ont été réalisés pour étudier la relation entre l'isolement social et les volumes des régions cérébrales. Une analyse de médiation a également été effectuée afin d'évaluer dans quelle mesure les symptômes dépressifs influençaient l'association entre la fréquence des contacts sociaux et les volumes cérébraux régionaux.

Au total, 8 896 participants ont été inclus dans l'étude avec une moyenne d'âge de 73 ans. Les résultats indiquent qu'une fréquence plus faible de contacts sociaux était significativement associée à des volumes cérébraux régionaux plus petits dans le lobe temporal ($p < 0,001$), occipital ($p = 0,02$), le cingulum ($p = 0,01$), l'hippocampe ($p < 0,001$) et l'amygdale ($p = 0,02$). Les analyses de médiation ont montré que les symptômes dépressifs expliquaient entre 15 à 29% des associations entre la faible fréquence des contacts sociaux et l'atrophie cérébrale suggérant que d'autres mécanismes pourraient avoir un rôle de médiateur dans cette relation.

En conclusion, ces résultats suggèrent l'intérêt de favoriser les liens sociaux pour éviter l'isolement social afin de prévenir l'atrophie cérébrale. Par ailleurs, les volumes régionaux cérébraux liés à la fonction cognitive qui sont impactés par l'isolement social peuvent entraîner une démence ultérieure.

Commentaires

Cette étude confirme les résultats des études précédentes qui suggèrent une association entre une faible fréquence des contacts sociaux et une atrophie cérébrale. Toutefois, étant donné qu'il s'agit d'une étude transversale, il n'est pas possible d'établir de relation de cause à effet. Par ailleurs, les relations entre l'isolement social et l'atrophie cérébrale semblent bien plus complexes qu'il n'y paraît et potentiellement bidirectionnelles, avec un cercle vicieux entre l'isolement social, l'atrophie cérébrale et le déclin cognitif. Si ces hypothèses se vérifiaient, il pourrait s'agir d'un intéressant levier d'action pour prévenir le déclin cognitif. Il semble donc essentiel d'explorer par le biais d'autres études et d'essais randomisés ces hypothèses.

Mots-clés

Déclin cognitif, Dépression, IRM, Réseau social

Analysé par Yvanna Simon, Inserm U1219 Bordeaux Population Health

3. Johansen MC, Ye W, Gross A, Gottesman RF, Han D, Whitney R, et al. **Association Between Acute Myocardial Infarction and Cognition**. JAMA Neurol. 2023;80(7):723-31. doi: <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2023.1331>

Analyse critique

Association entre infarctus du myocarde aigu et cognition.

Synthèse

Les antécédents d'infarctus du myocarde (IM) ont été associés à un risque plus élevé de développer une démence ou des troubles cognitifs. Mais ces travaux montrent une hétérogénéité importante, et la magnitude des changements cognitifs au moment puis à distance de l'IM est mal évaluée. Les auteurs analysent 6 cohortes prospectives américaines menées de 1971 à 2019 avec des mesures répétées de la tension artérielle et de la cognition, ainsi qu'un diagnostic clinique des IM. La cognition a été résumée sous la forme de facteurs évaluant la cognition globale, la mémoire et les fonctions exécutives. Des modèles linéaires mixtes ont été utilisés pour analyser la trajectoire de ces facteurs au cours du temps, l'IM étant considéré comme un facteur dépendant du temps. L'échantillon combinant les 6 cohortes comprenait 30 465 sujets sans IM, AVC ou démence à l'inclusion, 56% étant des femmes, majoritairement blancs (69%), âgés de 64 ans. Parmi les 1033 sujets développant un IM, le temps médian entre la première mesure de cognition et l'IM était d'environ 7 ans, et le temps médian entre la dernière mesure avant IM et l'IM était d'environ 2 ans. La durée était sensiblement la même entre l'IM et la première mesure de cognition post IM. Les sujets ayant eu un ou plusieurs IM montraient un déclin plus important des 3 facteurs de cognition que les sujets sans IM. Une interaction avec la race est retrouvée. Un déclin de la cognition au moment de l'IM est observé chez les noirs mais pas chez les blancs. Mais la pente de déclin est plus forte chez les blancs après l'IM que chez les blancs sans IM, alors que la pente est similaire chez les noirs, mais plus basse en raison du décrochement lors de l'IM. Globalement, le déclin cognitif n'apparaît pas soudainement mais semble plus progressif au cours du temps, ce qui suggère que les changements cognitifs ne sont pas liés à une pathologie aiguë mais plutôt à un affaiblissement régulier de la cognition.

Commentaires

Les auteurs montrent que l'IM ne provoque pas une chute brutale des fonctions cognitives (sauf peut-être chez les noirs mais cet aspect reste à confirmer) mais reste associé à une diminution plus importante et persistante de la cognition dans les années suivantes. Le contrôle des facteurs de risque vasculaires en amont des événements cardiovasculaires reste une piste de prévention indispensable pour un vieillissement réussi.

Mots-clés

Cognition, Facteurs vasculaires

Analysé par Luc Letenneur, Inserm U1219 Bordeaux Population Health

4. Jonsson L, Wimo A, Handels R, Johansson G, Boada M, Engelborghs S, et al. **The affordability of lecanemab, an amyloid-targeting therapy for Alzheimer's disease: an EADC-EC viewpoint.** Lancet Reg Health Eur. 2023;29:100657. doi: <https://doi.org/10.1016/j.lanepe.2023.100657>

Analyse critique

Accessibilité du Lecanemab, traitement antiamyloïde de la maladie d'Alzheimer : position de l'EADC-EC.

Synthèse

Dans cet article d'opinion, l'European Alzheimer's Disease Consortium Executive Committee s'exprime sur les problèmes que poserait le financement par les différents systèmes de santé d'une acceptation européenne du Lecanemab, anticorps antiamyloïde actif sur les stades initiaux de la maladie d'Alzheimer, si le prix fixé après autorisation était comparable à celui pratiqué aux États-Unis. À travers les 27 pays de l'Union européenne, 5,4 millions d'Européens seraient théoriquement éligibles à ce traitement, pour un coût annuel dépassant 133 milliards d'€.

La commercialisation des premières molécules antiamyloïdes peut en effet imposer des arbitrages complexes aux différents systèmes de santé de l'UE, en particulier par la définition des indications (indication par sous-populations, question des alternatives thérapeutiques pour les patients exclus), le coût attendu pour les systèmes de soins (coûts médicamenteux, plus mise en adéquation des structures pour le suivi), leur amplitude d'effet elle-même.

Le prix annoncé semble déraisonnable aux auteurs, avec des arguments bien expliqués:

- la modélisation financière de l'industriel comporte une extrapolation de durée exagérée par rapport à celles des essais thérapeutiques disponibles,
- l'extrapolation à partir de la CDR–SB dans l'essai Clarity–AD semble plus contestable encore,
- la propension à payer estimée par l'industriel pourrait être en décalage avec le contexte européen.

Les coûts énoncés plus haut pourraient de plus être sous-estimés et rapidement évolutifs en fonction de la demande des usagers eux-mêmes, ou d'une évolution des modalités diagnostiques (par exemple biomarqueurs sanguins, apports du numérique aux procédures diagnostiques).

Cet article inviterait à une analyse médico-économique détaillée, adaptée au contexte européen, prenant en compte les besoins ultérieurs de recherche et développement d'autres molécules, l'adaptation des structures à l'application et au suivi correct des nouvelles molécules, en ne sacrifiant pas l'égalité d'accès aux soins voire en la renforçant.

Commentaires

L'article appelle peu de controverses. La conclusion des auteurs ressemble à un manifeste pour une politique tarifaire structurée autour de l'essentiel : un prix du médicament réaliste et harmonisé au niveau européen, une absence d'impact négatif sur la recherche et le développement thérapeutique ultérieurs, un focus sur l'égalité d'accès aux soins et la mise en adéquation des structures de soins.

On peut regretter que la question de nouveaux modes de financement soit posée mais non plus développée que le reste (contractualisation pour une durée et un type de traitement donnés?

Remboursement conditionnel ?).

Les questions traitées (rapport coût efficacité, harmonisation européenne dans le domaine de la santé, égalité d'accès aux soins) peuvent faire poser de nouveau, en France notamment, la question du remboursement des traitements symptomatiques de la maladie d'Alzheimer, au moins pour les patients qui ne serait pas concerné par les thérapies antiamyloïdes.

Mots-clés

Alzheimer, Antiamyloïde, Coût, prodromal, Traitement

Analysé par Sandrine Richard-Harston, MSPB Bagatelle

5. Nelson PT, Schneider JA, Jicha GA, Duong MT, Wolk DA. **When Alzheimer's is LATE: Why Does it Matter?** Ann Neurol. 2023;94(2):211-22. doi: <https://doi.org/10.1002/ana.26711>

Analyse critique

Quand la maladie d'Alzheimer est un « LATE » : pourquoi est-ce important ?

Synthèse

Avec l'émergence de thérapeutiques ciblant la maladie d'Alzheimer (MA), reconnaître qu'un syndrome amnésique progressif n'est pas toujours lié à la MA devient utile. Parmi les maladies qui ressemblent à une MA, on a décrit le LATE (Limbic predominant Age related TDP43 Encephalopathy), surtout sur le plan neuropathologique, en imagerie et génétique, mais assez peu sur le plan clinique. L'article présente le LATE du point de vue du clinicien, pour en discuter les signes et symptômes, et les moyens d'approcher le diagnostic.

Le LATE est une démence qui s'accompagne de dépôts de protéine TDP 43 anormale dans les régions temporales médiales, débutant par l'amygdale puis l'hippocampe, s'étendant aux régions frontales. Ces inclusions ne sont pas spécifiques du LATE et ont été décrites dans les démences fronto-temporales, en particulier. Le LATE peut exister isolément (20% des cas), mais est souvent associé à d'autres pathologies telles que MA, maladies à corps de Lewy et atteintes vasculaires.

Cliniquement c'est le plus souvent un syndrome amnésique progressif avec atrophie temporale interne, donc un tableau très proche de la MA. L'atteinte de la mémoire épisodique est sévère et prédominante, et l'évolution est plus lente que celle de la MA. C'est donc souvent avec le suivi longitudinal que le diagnostic est évoqué. Des signes comportementaux frontaux peuvent s'associer mais ils ne sont pas spécifiques. Avec des co-pathologies, et notamment une MA, l'aggravation clinique est plus rapide, l'atteinte cognitive plus diffuse. Des corps de Lewy peuvent s'ajouter, avec un pronostic plus sévère et des symptômes psychotiques. Une part vasculaire est possible, attestée surtout par les séquences appropriées d'IRM, et le contexte de facteurs de risque. L'imagerie morphologique montre une atrophie temporale antérieure plus marquée que dans MA. Un pattern en TEP d'hypodébit du lobe temporal moyen et du gyrus supraorbitaire, avec épargne relative du gyrus temporal inférieur, serait un bon prédicteur de LATE. Enfin, la négativité des biomarqueurs de MA est un argument fort pour un LATE. L'association LATE/MA reste une difficulté. Des biomarqueurs de TDP 43 sont en développement et seront très utiles.

L'âge est un facteur de risque de LATE, pas le sexe, ni l'ethnie, ni les facteurs génétiques car les gènes impliqués n'ont pas une pénétrance complète. L'effet des anti amyloïdes est hypothétique : si les dépôts d'abeta sont une pathogénie commune de MA et LATE, alors on pourrait s'attendre à un bénéfice dans le LATE, sinon, le LATE ne sera pas impacté par les anti-amyloïdes, et poursuivra sa course. Le diagnostic doit être explicité aux familles et patients, il offre une explication alternative, et permet d'avancer un pronostic meilleur.

Commentaires

L'article est convainquant sur le fait qu'il faut diagnostiquer le LATE, notamment pour ne pas donner inutilement des anti-amyloïdes. Mais on reste un peu sur sa faim concernant les moyens pour le faire. Le seul examen vraiment déterminant est la ponction lombaire avec dosage des marqueurs de MA, en tout cas pour le moment, et c'est un examen qui reste compliqué, surtout chez les plus âgés. De plus, on nous rappelle que la MA coexiste souvent, donc des biomarqueurs de MA positifs n'éliminent pas le diagnostic. Cliniquement, on aimerait en savoir plus sur les troubles psychocomportementaux des LATE, sont-ils différents de ceux des MA et autres démences ? Sont-ils plus précoces ? De même, l'atteinte fonctionnelle est-elle plus modérée que celle de la MA ? Pour le savoir, il faut être sûr du diagnostic final. Et donc les biomarqueurs de TDP 43 (et de synucléinopathie) sont attendus avec intérêt pour faire avancer les choses.

Mots-clés

Alzheimer, Diagnostic différentiel, TDP-43

Analysé par **Sophie Auriacombe, CMRR de Bordeaux**

6. Oostra DL, Nieuwboer MS, Melis RJF, Remers TEP, Olde Rikkert MGM, Perry M. **DementiaNet facilitates a sustainable transition toward integrated primary dementia care: A long-term evaluation.** *Alzheimers Dement.* 2023. doi: <https://doi.org/10.1002/alz.13154>

Analyse critique

DementiaNet facilite une transition durable vers des soins primaires intégrés pour les personnes atteintes de démence : Une évaluation à long terme

Synthèse. Introduction : La collaboration entre les professionnels de santé pour prendre en charge une personne atteinte de démence est prometteuse pour améliorer la qualité de leur soin mais complexe à mettre en place. Les programmes de soins intégrés antérieurs n'ont pas permis d'améliorer ni la collaboration interprofessionnelle, ni la qualité des soins pour les patients. Le programme DementiaNet a été créé aux Pays-Bas pour améliorer la collaboration en facilitant le développement de réseaux de professionnels. Le programme consistait à appuyer la création de réseaux qui s'auto-organiseraient, seraient durables et collaboratifs. En premier lieu, un réseau doit se former avec des professionnels qui souhaitent s'investir dans une structure en réseau ; puis un ou deux professionnels sont désignés comme responsables du réseau, ensuite les réseaux sont formés à l'application de cycles d'amélioration de la qualité à partir des données collectées en routine. Enfin, les réseaux sont invités à développer des formations interprofessionnelles. Les réseaux sont aidés à se structurer pendant 2 ans. L'objectif était d'évaluer l'évolution à long terme de la qualité des soins primaires, de la collaboration au sein des réseaux et du nombre d'admissions en cas de crise en hospitalisation ou hébergement longue durée, pendant et après leur participation à ce programme.

Méthode : Le programme a été déployé progressivement sur 44 réseaux de 2015 à 2020. Le suivi des réseaux varie donc entre 1 et 6 ans. Chaque réseau avait un responsable du réseau qui était interviewé à l'inclusion et tous les ans. La participation au programme était basée sur du volontariat. Les réseaux recevaient du soutien personnalisé avec au moins 3 réunions par an durant une période de 2 ans.

Résultats : Sur les 44 réseaux, 9 ont cessé de participer au programme. Parmi les 35 réseaux qui ont participé à l'étude, 9 avaient déjà des collaborations préexistantes. Au niveau de la qualité de la collaboration, les réseaux qui avaient déjà des collaborations et ceux qui n'en avaient pas ont amélioré leur niveau de collaboration lors des 2 premières années. Par la suite, une stabilisation du niveau de collaboration a été remarquée pour les 2 groupes. Seuls les réseaux qui n'avaient pas de collaboration ont amélioré leur qualité de soin. Pas de changement n'a été remarqué lors du suivi pour le nombre d'admissions en cas de crise.

Discussion : Le programme améliore durablement la collaboration et la qualité des soins au sein des réseaux. Les résultats observés peuvent être attribués à la nature multi-facette du programme mais également à l'implémentation douce du programme. Le manque de résultats au niveau du nombre de crise peut être expliqué par la crise du Covid-19 qui a augmenté le nombre d'admission de crise.

Commentaires

L'étude montre l'importance de créer des réseaux de soins intégrés pour une meilleure qualité des soins. En l'absence de groupe témoin et conscient de leurs limites, les auteurs restent vigilants dans leur conclusion. L'une des forces de cette étude est sa durée permettant de montrer que les résultats se stabilisent au-delà de l'intervention et cela sur une diversité de réseaux de soins primaires.

Mots-clés

Démence, Prise en charge, Soins

Analysé par Marie Sendra, Inserm U1219 Bordeaux Population Health

7. Sperling RA, Donohue MC, Raman R, Rafii MS, Johnson K, Masters CL, et al. **Trial of Solanezumab in Preclinical Alzheimer's Disease**. N Engl J Med. 2023;389(12):1096-107. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2305032>

Analyse critique

Essai du Solanezumab dans la Maladie d'Alzheimer préclinique.

Synthèse

Le Solanezumab qui cible spécifiquement les monomères amyloïdes a été testé dans l'essai A4 de phase III chez 578 sujets présentant une MA préclinique comparativement à 591 sujets sous placebo. Les sujets avaient de 65 à 85 ans, une CDR à 0 et un PET F18-Florbetapir positif. Le traitement était administré par voie intra veineuse toutes les quatre semaines pendant 240 semaines. Le critère de jugement principal était le Preclinical Alzheimer Cognitive Composite Score. Aucune différence significative n'est notée pour l'évolution cognitive des sujets traités alors qu'on note une moindre accumulation de protéine amyloïde dans ce groupe.

Commentaires

Remarquable essai, long et adapté aux malades traités, dont les résultats étaient très attendus. Malheureusement les résultats sont négatifs et montrent que la cible (les monomères amyloïdes) n'était pas la bonne.

Mots-clés

Alzheimer, Antiamyloïde, Traitement

Analysé par Jean-François Dartigues, CMRR de Bordeaux

8. Wiese LAK, Gibson A, Guest MA, Nelson AR, Weaver R, Gupta A, et al. **Global rural health disparities in Alzheimer's disease and related dementias: State of the science**. Alzheimers Dement. 2023;19(9):4204-25. doi: <https://doi.org/10.1002/alz.13104>

Analyse critique

Inégalités de santé de la maladie d'Alzheimer et des maladies apparentées dans les zones rurales au niveau mondial : un état de la science

Synthèse

Les auteurs font le constat que la prévalence de la Maladie d'Alzheimer et des maladies apparentées (MAMA) est très différente dans les zones urbaines et rurales au niveau mondial. Ils mettent un œuvre une approche multidisciplinaire pour 1) évaluer les obstacles aux inégalités dans les soins cliniques et la recherche sur la MAMA au sein des populations rurales, 2) suggèrent des pistes de réduction des inégalités dans les zones rurales et 3) introduisent un nouveau cadre sur les inégalités en matière de santé en milieu rural qui peut aider les médecins ruraux et les chercheurs à surmonter ces obstacles.

Commentaires

Il est difficile de résumer un tel article, puisque les différents facteurs de risque modifiables et non modifiables sont explorés et mis en perspective du point de vue rural, avec toutes les spécificités du milieu rural. Cet article a le mérite de mettre en lumière les différences intrinsèques de ce milieu, même si la perspective mondiale des travaux cités ne s'applique pas forcément au contexte local. Les auteurs citent des actions préconisées par l'ONU, qui là encore, ne sont pas forcément applicables à la situation locale. Cela reste un article à lire pour améliorer ses connaissances et ouvrir son esprit aux spécificités des inégalités de soin en milieu rural.

Mots-clés

Alzheimer, Revue

Analysé par Luc Letenneur, 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 articles n'est pas incluse dans le bulletin en raison de son intérêt trop spécialisé.** Vous les trouverez dans la base cumulative Zotero.

1. Jagust WJ, Teunissen CE, DeCarli C. **The complex pathway between amyloid beta and cognition: implications for therapy.** Lancet Neurol. 2023;22(9):847-57. doi: [https://doi.org/10.1016/s1474-4422\(23\)00128-x](https://doi.org/10.1016/s1474-4422(23)00128-x)

Mots-clés : Alzheimer, Amyloïde, Cognition, Physiopathologie, tau

Analysé par Sharmila Sagnier, UNV CHU Pellegrin