

# CMAJ • JAMC

## Le traitement de la démence

Conclusions de la Conférence canadienne  
de consensus sur la démence

Supplément du JAMC 1999;160(12 Suppl.)

ASSOCIATION  
MÉDICALE  
CANADIENNE



CANADIAN  
MEDICAL  
ASSOCIATION

# Diagnostic, évaluation et traitement de la démence : conclusions de la Conférence canadienne de consensus sur la démence

Dr Christopher J.S. Patterson\*, Dr Serge Gauthier†, Dr Howard Bergman‡, Dr Carole A. Cohen§, Dr John W. Feightner¶, M.Sc., Dr Howard Feldman\*\*, et Dr David B. Hogan††

## Résumé

**Objectifs :** Rédiger des énoncés consensuels reposant sur les résultats cliniques à partir desquels pourront être élaborées des lignes directrices destinées aux médecins de premier recours pour le diagnostic, l'évaluation et le traitement de la démence; diffuser ces énoncés consensuels et les lignes directrices qui en découleront et évaluer leurs répercussions.

**Méthodes étudiées :** Démarche structurée pour l'évaluation des patients, comprenant les épreuves de laboratoire recommandées, le choix d'une technique de neuro-imagerie, l'orientation des patients vers des spécialistes, la prise en charge des complications (en particulier les troubles du comportement et la dépression) et l'administration d'agents visant l'amélioration cognitive.

**Résultats potentiels :** Amélioration et uniformisation des soins prodigués aux personnes souffrant de démence; réduction des coûts par un recours plus sélectif aux épreuves de laboratoire, à la neuro-imagerie et à l'orientation des patients vers d'autres ressources; emploi approprié d'agents visant l'amélioration cognitive.

**Données :** Les auteurs de chaque document de travail se sont vu confier les tâches suivantes : recherche documentaire, recherche des articles pertinents cités en référence dans les articles retenus pendant la recherche documentaire, consultation d'autres experts dans le domaine et synthèse de l'information recueillie. Ces tâches étaient réalisées conformément aux normes de la preuve. Les énoncés consensuels ont été élaborés, à partir des données ainsi recueillies, par un groupe d'experts encadré par un comité directeur composé de huit personnes du domaine de la neurologie, de la gériatrie, de la psychiatrie, de la médecine familiale, de la médecine préventive et des systèmes de santé.

**Portée de la démarche :** Les recommandations qui découlent de cette démarche sont principalement orientées vers les soins primaires et sont destinées à soutenir les médecins de famille dans l'évaluation et le traitement continus des patients atteints de démence.

**Avantages, désavantages et coûts :** L'ensemble de la démarche vise l'amélioration potentielle des soins prodigués aux personnes atteintes de démence. La stratégie adoptée pour la diffusion et l'évaluation des lignes directrices tentera de mesurer les répercussions de ces recommandations.

**Recommandations :** Les résultats des travaux du comité se résument à 48 recommandations sur les aspects suivants des soins destinés à la démence : diagnostic précoce, importance d'une anamnèse et d'un examen complets pour établir un diagnostic positif, tests de laboratoire essentiels, règles pour la neuro-imagerie et l'orientation des patients, annonce du diagnostic, importance de la surveillance et du soutien des aidants, aspects culturels, dépistage et traitement de la dépression, observation et traitement des troubles du comportement, dépistage et signalement des problèmes de sécurité en matière de conduite automobile, facteurs génétiques et prévention de la démence et traitement pharmaceutique (en particulier, les agents visant l'amélioration cognitive).

**Validation :** Quatre autres ensembles d'énoncés consensuels ou de lignes directrices ont récemment été publiés. Les recommandations qui y sont faites correspondent généralement à nos propres énoncés consensuels. Ils ont de plus reçu l'appui des organismes œuvrant dans le domaine au Canada.

**Commanditaires :** La réalisation du projet a été rendue possible grâce au soutien financier, à parts égales, de sept entreprises pharmaceutiques et à une subvention du Consortium des centres canadiens pour la recherche clinique cognitive. Par ailleurs, deux universités canadiennes (universités McGill et McMaster) ont également contribué financièrement au projet. Plusieurs sociétés ont aussi exprimé leur soutien en envoyant des délégués à la conférence.

## Special Supplement

\*Département de médecine de l'Université McMaster, Hamilton (Ont.), †Centre McGill d'études sur le vieillissement, Montréal (Qué.), ‡Département de gériatrie de l'Université McGill, Montréal (Qué.), §Département de psychiatrie de l'Université de Toronto, Toronto (Ont.), ¶Département de médecine familiale de l'Université Western Ontario, London (Ont.), \*\*Département de médecine (neurologie) de l'Université de la Colombie-Britannique, Vancouver (C.-B.), ††Département de gériatrie de l'Université de Calgary, Calgary (Alb.).

*Ces conclusions ont fait l'objet d'un examen par des pairs.*

*La liste des membres du Comité directeur se trouve en fin d'article.*

La Société Alzheimer du Canada applaudit la publication de ces lignes directrices destinées aux médecins de premier recours. Le document sera un outil précieux pour les médecins dans leur travail auprès des personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer et de leurs soignants.

**A** l'heure actuelle, on compte plus de 250 000 personnes âgées qui souffrent de démence au Canada<sup>1</sup>. La démence apparaissant surtout chez les personnes âgées, le vieillissement que connaît la population dans notre société entraînera une augmentation du nombre de Canadiens atteints<sup>2</sup>. Ainsi, on évalue que, d'ici l'an 2031, le nombre de personnes âgées qui souffriront de démence s'élèvera à 778 000 au Canada<sup>1</sup>. Le fardeau actuel et croissant que représente la démence pour les personnes atteintes, leurs aidants et le système de santé fait de ces recommandations sur l'évaluation et le traitement de ces affections une mesure importante qui arrive à propos.

En 1989, la Conférence canadienne de consensus sur l'évaluation de la démence a élaboré des lignes directrices pour l'évaluation des personnes chez qui on soupçonne la présence d'une démence<sup>3,4</sup>. Ces recommandations sont toujours d'actualité, mais l'information accumulée depuis a amélioré notre compréhension de la démence. Ainsi, nous savons maintenant qu'il est généralement possible de distinguer les unes des autres les nombreuses maladies de ce type; nous savons aussi que leur traitement et leur pronostic diffèrent. De plus, on dispose dorénavant de meilleures méthodes pour le traitement des complications de la démence, la prise en charge du stress des aidants et l'amélioration des fonctions cognitives. Pourtant, de nombreux médecins et autres professionnels de la santé ne connaissent pas ces progrès. L'existence de recommandations explicites, si elles sont mises en application, devrait donc améliorer les soins prodigués aux personnes atteintes de démence au Canada. Le médecin de premier recours étant appelé à prodiguer la plupart de ces soins médicaux, les présentes recommandations devraient l'aider dans l'évaluation et le traitement de ses patients.

La Conférence canadienne de consensus sur la démence avait pour but :

1. De rédiger des énoncés consensuels à partir desquels pourraient être établies des lignes directrices destinées aux médecins de premier recours sur le diagnostic, l'évaluation et le traitement de la démence.
2. D'élaborer des recommandations reposant sur les meilleures données disponibles et d'assurer leur diffusion aux médecins de premier recours.
3. D'évaluer les répercussions de ces recommandations et lignes directrices en fonction des énoncés consensuels.

L'article qui suit vise à expliquer les méthodes utilisées pour y parvenir et à présenter un résumé des énoncés consensuels élaborés.

## Méthodologie

### *Processus d'élaboration d'un consensus*

Tout d'abord, on a réuni un comité directeur (coprésidé par S.G. et C.P.) composé de représentants de diverses dis-

ciplines : médecine familiale, neurologie, médecine préventive, gériatrie et psychiatrie.

Le comité s'est servi du guide de rédaction de lignes directrices de pratique clinique élaboré par l'Association médicale canadienne<sup>5</sup>. Plutôt que d'élaborer des lignes directrices détaillées, le comité a choisi de rédiger des énoncés consensuels à partir desquels il est possible d'élaborer des lignes directrices (qui s'appliquent généralement à un contexte particulier). Les domaines étudiés ont été choisis en fonction de leur pertinence pour les médecins de premier recours. On a ensuite désigné un auteur principal pour la rédaction d'un document de travail dans chaque domaine. Il avait les tâches suivantes : a) la recherche documentaire, b) une synthèse critique des articles retenus, et c) la rédaction d'une version préliminaire. Ces versions préliminaires ont ensuite été remises aux membres du comité directeur qui les ont commentées puis à tous les participants de la conférence qui ont fait parvenir leurs commentaires aux auteurs.

La conférence a eu lieu les 27 et 28 février 1998 à Montréal; 34 personnes y ont participé. Chaque auteur principal a présenté un bref aperçu de son article et un résumé de ses recommandations. Après chaque présentation, une période était allouée à la discussion. On procédait ensuite au vote ou encore, on demandait aux auteurs de réviser leurs recommandations à la lumière des résultats de ces discussions. La plupart du temps, cette révision était une simple reformulation visant à clarifier certains points et non un changement important du contenu. Par la suite, on a procédé à un vote portant sur les recommandations reformulées.

Chaque participant à la conférence (à l'exception des observateurs de l'industrie) a pu voter sur les recommandations. La question à laquelle il devait alors répondre était énoncée de la façon suivante : « Les données appuient-elles la recommandation? » Les abstentions ont été traitées comme des votes contre la recommandation. On a établi

Tableau 1 : Critères d'évaluation des données

Classe	Critères
1	Données provenant d'au moins un essai systématique comparatif avec répartition aléatoire des patients.
2	Données provenant d'essais comparatifs bien conçus, mais sans répartition aléatoire des patients.  Données provenant d'études de cohortes ou d'études cas-témoins bien conçues, de préférence menées dans plus d'un centre de recherche ou par plus d'un groupe de chercheurs.  Données obtenues de comparaisons effectuées dans le temps ou entre régions, avec ou sans intervention. Elles comprennent les données des études non comparatives ayant produit des résultats impressionnants.
3	Opinions émises par des experts réputés, reposant sur l'expérience clinique et données provenant d'études descriptives ou de rapports de comités d'experts.

qu'il y avait consensus lorsque plus de 80 % des participants votaient en faveur de la recommandation; lorsque cette proportion se situait entre 60 et 80 %, le consensus était qualifié de partiel et, lorsqu'elle était inférieure à 60 %, on a conclu qu'il n'y avait pas de consensus.

Pour la préparation des documents de travail, on a demandé aux auteurs de se conformer aux normes élaborées par le Groupe de travail canadien sur l'examen médical périodique<sup>6</sup>. Les critères utilisés pour évaluer les données accumulées sont présentées dans le tableau 1.

Chaque document de travail se termine par des recommandations qui ont été cotées en fonction des critères présentés dans le tableau 2.

Idéalement, les recommandations cotées A et E reposent sur des données de classe 1. Toutefois, en raison de la pénurie de données de classe 1 dans le domaine de la démence, les recommandations reposent souvent sur des données moins rigoureuses. Les recommandations cotées C ne doivent donc pas être considérées comme des interventions inutiles ou nuisibles. Dans ce cas, les données sont tout simplement insuffisantes pour permettre de mieux appuyer la recommandation. Toutes les recommandations sont cotées et classées en fonction de la valeur des données sur lesquelles elles reposent.

Les participants à la conférence ont été choisis en fonction des critères suivants : leur expertise dans le domaine de la démence ou dans un domaine connexe, leur réputation quant à leur capacité de faire un travail de grande qualité dans les délais prescrits, leur réputation à titre de chef de file dans le domaine et leur capacité à envisager d'autres avenues en faisant preuve d'ouverture d'esprit tout en gardant le sens critique.

De plus, afin d'éviter tout conflit d'intérêt potentiel, les mesures qui suivent ont été mises en place :

Le processus de formulation des recommandations a été expliqué en détail avant la conférence.

- Tous les aspects du processus étaient transparents, les votes ayant été comptés et enregistrés par deux personnes.
- Chaque participant à la conférence a répondu à un

questionnaire conçu par le National Auxiliary Publications Service dans lequel il devait indiquer les liens déjà entretenus avec toute entreprise pharmaceutique<sup>7</sup>.

Après la conférence, les recommandations ont été colligées et distribuées aux participants afin de vérifier si les recommandations finales reflétaient bien les données présentées pendant la conférence et les résultats des discussions. À cette étape, seuls de légers changements à la formulation des recommandations, dans le but de les clarifier, étaient acceptés. On a demandé aux délégués des associations de donner leur appui aux recommandations.

## Diagnostic et évolution naturelle de la démence

Le diagnostic de démence peut être établi lorsque les déficits cognitifs acquis sont suffisants pour entraver le fonctionnement social ou professionnel de la personne atteinte, et ce, en l'absence de dépression ou d'obnubilation de la conscience<sup>8</sup>. Ce syndrome est généralement évolutif lorsqu'il est attribuable à une maladie neurodégénérative (principalement) ou à des troubles vasculaires, mais il peut être réversible dans certains cas.

Une fois le diagnostic de démence établi, on peut souvent en déterminer la cause précise à l'aide des tableaux cliniques qui sont présentés ci-dessous.

- La maladie d'Alzheimer se caractérise par un début graduel, le déclin progressif de la mémoire et d'au moins un facteur appartenant à un autre domaine cognitif et qui ne peut être expliqué par d'autres troubles neurologiques ou généraux<sup>9</sup>. La maladie d'Alzheimer, cause la plus courante de démence au Canada, est responsable d'environ 60 % des cas<sup>1</sup>.
- La démence vasculaire est le résultat de divers syndromes typiquement associés aux maladies vasculaires cérébrales. Son début est généralement rapide, son évolution se fait par étapes et elle se caractérise par l'altération des fonctions d'exécution, par des troubles de la marche, une labilité émotionnelle, et des signes cliniques de maladie vasculaire cérébrale dont la présence peut être confirmée par les techniques de neuro-imagerie<sup>10</sup>. Il faut également déterminer l'existence d'une relation temporelle entre une lésion vasculaire et les changements cognitifs. La démence vasculaire et la maladie d'Alzheimer sont souvent présentes en association. On parle alors de démence mixte<sup>11</sup>.
- La démence fronto-temporale est caractérisée par un début insidieux et une lente évolution des changements de comportement qui comprennent la perte de la conscience sociale, la désinhibition, la rigidité mentale, le manque de souplesse, la logorrhée, la persévération, l'inattention, la perte de la lucidité et la diminution des normes d'hygiène. On observe aussi souvent des

Tableau 2 : Valeur des recommandations

Cote	Critères
A	Des données rigoureuses appuient cette intervention.
B	Des données valables appuient cette intervention.
C	Les données sont insuffisantes pour permettre de recommander ou de se prononcer contre cette intervention.
D	Des données valables permettent de se prononcer contre cette intervention.
E	Des données rigoureuses permettent de se prononcer contre cette intervention.

changements importants du langage s'accompagnant d'une réduction de l'expression verbale<sup>12</sup>.

- La démence associée à la maladie des corps de Lewy est un déclin cognitif progressif qui s'accompagne de symptômes fluctuants, d'hallucinations visuelles récidivantes et de signes extrapyramidaux spontanés. Le diagnostic repose sur les chutes répétées, une hypersensibilité aux neuroleptiques, du délire, des hallucinations non visuelles et des syncopes ou des pertes de conscience transitoires<sup>13</sup>.

### Évaluation de la démence

Alors que certains aspects du rendement cognitif (en particulier les activités chronométrées) peuvent se détériorer avec l'âge<sup>14</sup>, la démence est généralement soupçonnée lorsque le déclin cognitif est associé à une altération du fonctionnement professionnel, social ou quotidien. Ainsi, chez une personne qui ne présente que des signes subjectifs sans atteinte objective ou sans confirmation du déclin par la famille, il n'est pas justifié de poursuivre le processus diagnostique de la démence. En effet, des études de suivi ont montré qu'il est plus probable que la dépression ou l'anxiété soient en cause<sup>15,16</sup>. Par contre, si les résultats d'évaluation de l'état mental permettent d'obtenir des données objectives indiquant une perte de mémoire ou un déclin de certaines fonctions cognitives, il faut évaluer le fonctionnement du patient dans ses activités quotidiennes. Lorsque l'aidant ou les tests objectifs révèlent un déclin du fonctionnement, il faut poursuivre l'évaluation et assurer un suivi étroit du patient.

L'adoption d'une démarche clinique structurée contribue à établir la présence de démence et permet au médecin d'en déterminer la cause sous-jacente. Il peut ainsi diagnostiquer, par exemple, une affection réversible qui ag-

grave ou même cause le déclin cognitif<sup>17,18</sup>. La toxicomanie, les effets indésirables de certains médicaments, la dépression, les troubles métaboliques et les maladies générales en sont des exemples courants<sup>19,20</sup>. L'anamnèse du patient devrait comprendre la description du début de la maladie, sa durée, l'évolution des symptômes et la présence des facteurs précipitants, comme les AVC. Il faut également s'assurer qu'un delirium n'est pas en cause<sup>21</sup>. La présence de dépression, d'idées délirantes, d'hallucinations, de changements de la personnalité ou d'autres anomalies comportementales, comme l'apathie ou l'agitation, doit également être recherchée. Les antécédents familiaux de troubles de la démence sont aussi un facteur important. De plus, il est essentiel d'obtenir une confirmation de l'anamnèse par l'aidant. Une anamnèse soignée (comprenant l'information donnée par l'aidant), l'examen physique (comprenant la recherche de signes neurologiques en foyer et de symptômes de troubles systémiques) et l'évaluation de l'état mental sont la pierre angulaire du diagnostic<sup>19</sup>. En outre, il est parfois nécessaire de faire une série d'observations à intervalles de trois à six mois pour confirmer la nature évolutive du problème, établir un diagnostic de démence et un pronostic<sup>22</sup>.

### Recommandation

1. Pour établir un diagnostic clinique de démence, il faut procéder à une anamnèse détaillée et à un examen physique qui comprend des tests psychométriques effectués au bureau du médecin (comme le *mini-examen de l'état mental* [MMSE])<sup>23,24</sup> et les échelles d'évaluation de l'autonomie fonctionnelle, en particulier celles qui servent à évaluer les tâches utilitaires (comme le *questionnaire sur les activités fonctionnelles* [FAQ])<sup>25,26</sup>. Il peut également être nécessaire de procéder à une série d'évaluations dans le temps pour établir et confirmer le diagnostic (cote B, classe 3, consensus<sup>3,27,28</sup>).

### Épreuves de laboratoire systématiques

À cette étape, il n'est plus justifié de faire d'autres tests pour établir l'existence d'un trouble réversible, sauf en présence de caractéristiques inhabituelles dans la présentation de la maladie indiquant un autre diagnostic potentiel, comme le delirium, ou toute autre cause réversible particulière<sup>3,29-31</sup>. Seuls quelques épreuves élémentaires sont recommandées de façon routinière. (Voir la recommandation 2.) La décision d'avoir recours à d'autres tests doit reposer sur les résultats de l'anamnèse, de l'examen physique et des premières épreuves.

Il est indiqué, par exemple, de mesurer la concentration sérique de vitamine B<sub>12</sub> si des pertes proprioceptives, une neuropathie périphérique ou de l'anémie macrocytaire accompagnent le déclin cognitif.

**Tableau 3: Analyses complémentaires pouvant aider au diagnostic de la démence**

Mesure
de la concentration sanguine d'ammoniaque des gaz sanguins
de la concentration sanguine des médicaments
de la vitesse de sédimentation globulaire
de la concentration sanguine d'acide folique
de la concentration sanguine des métaux lourds
de la concentration sérique de cortisol
de la concentration sérique de lipides
de la concentration sanguine d'azote uréique et de créatinine
de la concentration sanguine de vitamine B <sub>12</sub>
de la concentration sanguine des vitamines hydrosolubles
Examen des carotides selon la méthode de Doppler
Radiographie des poumons
Électrocardiographie
Électroencéphalographie
Ponction lombaire
Mammographie
Sérodiagnostic de la syphilis
Recherche du VIH

## Recommandation

2. Chez la plupart des patients qui présentent les signes de la maladie d'Alzheimer, dont les symptômes cognitifs typiques de cette affection, seules les analyses suivantes sont nécessaires : hémogramme complet, thyroïdoprotéinémie (concentration de TSH), électrolytémie, calcémie, glycémie (cote B, classe 3, consensus<sup>3,30</sup>).

### *Neuro-imagerie en présence de démence*

La neuro-imagerie (la plupart du temps, la tomographie par émission de positons [TACO]) peut servir à déceler certaines causes de la démence comme les accidents vasculaires, les tumeurs cérébrales, l'hydrocéphalie à pression normale ou les hématomas sous-duraux. Cette technique n'est toutefois pas très efficace pour distinguer la maladie d'Alzheimer, ou d'autres démences corticales, du processus normal de vieillissement. Toutefois, une atrophie cérébrale marquée peut être présente aux stades avancés de la maladie d'Alzheimer. Par ailleurs, on observe aussi des zones claires dans la substance blanche chez 12 % des personnes âgées dont les fonctions cognitives sont intactes; on ne connaît pas avec certitude leur signification<sup>32</sup>. En médecine de premier recours, certains croient que le recours à la neuro-imagerie devrait être réservé aux cas atypiques<sup>3,29,31</sup>, alors que d'autres recommandent qu'il soit systématique<sup>28</sup>. Une étude rétrospective récente a examiné la valeur des critères de la Conférence canadienne de consensus sur l'évaluation de la démence chez 200 patients suivis dans une clinique de la mémoire. Le recours à ces critères aurait réduit le nombre de tomographies effectuées des deux tiers, et les résultats cliniques auraient été les mêmes<sup>31</sup>. Nous recommandons par conséquent de réserver la neuro-imagerie aux patients qui répondent aux critères de la Conférence canadienne de consensus sur l'évaluation de la démence. Quant à l'imagerie par résonance magnétique (IRM), elle n'offre présentement aucun avantage par rapport à la tomographie dans la plupart des cas de démence.

## Recommandation

3. Il est recommandé d'avoir recours à une tomographie crânienne en présence d'un ou de plusieurs des critères suivants :
- âge inférieur à 60 ans;
  - déclin rapide (c.-à-d. en un ou deux mois) et inex-

pliqué des fonctions cognitives ou du fonctionnement;

- démence « récente » (moins de deux ans);
- trauma crânien récent ou important;
- symptômes neurologiques inexplicables (p. ex., apparition de céphalées graves ou de convulsions);
- antécédents de cancer (surtout les types de cancer qui produisent des métastases dans l'encéphale);
- prise d'anticoagulants ou antécédents de troubles de la coagulation;
- antécédents d'incontinence urinaire et de troubles de la marche dans les premiers stades de la démence (comme dans le cas de l'hydrocéphalie à pression normale);
- tout nouveau signe local (p. ex., l'hémiplégie ou le signe de Babinski);
- symptômes cognitifs ou présentation inhabituels ou atypiques (p. ex., aphasia progressive);
- trouble de la marche (cote B, classe 2-ii, consensus<sup>3,29,31</sup>).

### *Épreuves complémentaires*

On étudie présentement l'utilité de nombreux tests complémentaires dans le diagnostic de certains types précis de démence et dans la détermination des types de démence à l'intérieur des grandes catégories. Parallèlement, on examine leur apport à la détermination de la probabilité de réponse au traitement ou à l'évaluation du risque de démence ou aux deux à la fois. Ces épreuves\*, ne devraient toutefois pas être utilisées en médecine de premier recours d'ici à ce qu'on dispose de plus de données probantes sur le plan clinique.

## Recommandation

4. Il existe un nombre grandissant d'épreuves complémentaires pour l'évaluation clinique en soins tertiaires ou dans le cadre des études expérimentales. Toutefois, les données disponibles sont insuffisantes pour recommander le recours à ces tests de façon systématique aux médecins de famille\* (cote C, classe 3, consensus).

### ***Orientation des patients souffrant de démence vers d'autres ressources***

La première évaluation clinique des plaintes associées à la mémoire se déroule généralement en médecine de premier

\*Exemples de tests complémentaires pour le diagnostic de la démence : imagerie cérébrale (p. ex., IRM pour mesurer le volume de l'hippocampe, imagerie fonctionnelle [tomographie par émission de positons et tomographie d'émission monophotonique, IRM]), évaluation cognitive (p. ex., mesure du temps de réaction, amorçage sémantique et algorithmes informatiques), tests neurophysiologiques (p. ex., électroencéphalographie (EEG) par analyse spectrale énergétique, EEG durant le sommeil et mesure des potentiels évoqués de nature cognitive [P300]), tests génétiques et neurochimiques (p. ex., détermination du génotype apolipoprotéine E par prélèvement sanguin, mesure de la concentration des fragments des protéines tau et bêta-amyloïdes dans le liquide céphalo-rachidien).

recours. Étant donné le manque de temps dont disposent les médecins pour conduire une entrevue avec l'infirmier et pour faire une évaluation des fonctions cognitives du patient, il peut être nécessaire de faire appel à du personnel non médical ou de prévoir plusieurs consultations pour obtenir un portrait juste de l'état du patient. Dans certains cas, il sera souhaitable ou nécessaire d'orienter le patient vers d'autres ressources. Le diagnostic « typique » de la maladie d'Alzheimer repose de moins en moins sur des critères d'exclusion et de plus en plus sur la présence de caractéristiques propres à la maladie (c.-à-d., début insidieux, déclin progressif en 7 à 10 ans, perte graduelle des capacités cognitives et fonctionnelles). On peut envisager l'orientation vers d'autres ressources dans les cas qui ne présentent pas ce tableau « typique » (p. ex., en présence de changements précoces du comportement ou d'idées délirantes précoces, d'une évolution fluctuante ou de changements moteurs précoces).

Les lignes directrices établies par la Conférence canadienne de consensus sur l'évaluation de la démence à cet égard sont toujours appropriées<sup>3</sup>. Le choix d'un consultant reposera donc sur les raisons précises qui ont mené à adresser le patient à un spécialiste, sur la disponibilité des ressources et sur les préférences personnelles. Le patient peut être orienté vers un médecin spécialiste (p. ex., neurologue, gériatre, psychiatre), vers une association offrant du soutien (p. ex., la Société Alzheimer du Canada) ou vers des professionnels de la santé qui possèdent une expertise en évaluation cognitive et fonctionnelle (p. ex., les ergothérapeutes et les psychologues cliniciens). On peut également orienter le patient vers les ressources du milieu (p. ex., les services de soins à domicile), un établissement de santé (p. ex., les centres de jour et les établissements de soins de longue durée) ou un service de soins prolongés. Les travailleurs sociaux peuvent également offrir du soutien à l'aidant, des conseils sur les services disponibles et de l'aide pour la planification. Finalement, les cliniques multidisciplinaires de traitement de la démence, là où elles existent, sont également une source valable qui offrent une expertise en la matière<sup>33</sup>.

## Recommandation

5. La plupart des patients atteints de démence peuvent être évalués et traités de façon adéquate par leur médecin de premier recours. Toutefois, plusieurs facteurs peuvent amener ce dernier à adresser le patient à un gériatre, à un géronto-psychiatre, à un neurologue ou à un autre professionnel.
  - a. Persistance d'une incertitude quant au diagnostic après l'évaluation initiale et un suivi adéquat.
  - b. Demande d'une contre-expertise par le patient ou la famille.
  - c. Présence d'une dépression importante, en particulier si elle ne répond pas au traitement.
  - d. Difficultés ou échecs thérapeutiques après l'essai de nouveaux médicaments indiqués pour la maladie d'Alzheimer.
  - e. Besoin d'aide pour le traitement du patient (en présence de troubles du comportement, par exemple) ou de soutien pour l'aidant.
  - f. Besoin de faire appel à d'autres professionnels de la santé, à des organismes bénévoles, comme la Société Alzheimer, ou à d'autres prestataires de services de la région.
  - g. Besoin d'une consultation génétique.
  - h. Travaux de recherche sur le diagnostic ou le traitement (cote B, classe 3, consensus<sup>3</sup>).

## Dépistage

Il convient d'avoir recours au dépistage des maladies qui sont courantes et qui s'associent à une souffrance importante : or, ces deux critères sont présents dans la démence. Pour que ces mesures soient efficaces toutefois, il doit être clairement établi que le diagnostic précoce peut ralentir l'évolution naturelle de la maladie sans entraîner d'effets négatifs, comme la stigmatisation du patient. Par ailleurs, on ne doit pas recourir aux ressources permettant le dépistage au détriment de celles qui sont destinées à d'autres interventions bénéfiques<sup>34</sup>.

On dit des personnes présentant un déficit cognitif acquis qui ne répond pas aux critères diagnostiques de la démence qu'elles ont une dysfonction cognitive, sans démence<sup>35</sup>. Toutefois, à l'heure actuelle, on ne dispose pas de données suffisantes pour recommander ou se prononcer contre l'établissement d'un diagnostic de dysfonction cognitive sans démence. Il faudra d'abord mieux définir l'évolution naturelle de cette maladie. Des données récentes sur le sujet laissent croire que chez 5 à 6 % des survivants seulement chaque année, la dysfonction cognitive sans démence évoluera vers la démence. (Dr Ian McDowell, chercheur principal, Étude canadienne sur la santé et le vieillissement, communication personnelle, février 1998.)

Les proches du patient, en particulier les aidants, sont en mesure de décrire précisément le déclin cognitif, et c'est pourquoi il faut toujours prendre leurs préoccupations au sérieux<sup>36,37</sup>. De même, la probabilité de dépistage d'un déficit cognitif est plus grande chez les personnes qui consultent leur médecin de premier recours régulièrement<sup>38</sup>. La sensibilité et la spécificité des mini-questionnaires de l'état mental ne sont pas suffisantes pour qu'ils soient d'une quelconque utilité dans le dépistage. Par exemple, dans le dépistage de la démence, la sensibilité moyenne du *Folstein's Mini Mental State Examination* (MMSE)<sup>23,24</sup>, le mini-examen de la fonction cognitive le plus souvent utilisé, est de 83 %, et sa spécificité moyenne de 82 %<sup>39</sup>. Si on administrait ce test à toutes les personnes âgées de 65 à 74 ans, le taux de résultats faussement positifs (c.-à-d. le risque d'établir à

tort la présence d'une démence) serait de 93 %<sup>40</sup>. Par contre, les questions sur le fonctionnement, en particulier sur la capacité à accomplir les tâches utilitaires de la vie quotidienne (p. ex., la gestion de ses finances, l'usage du téléphone et la conduite automobile) sont particulièrement utiles pour évaluer les patients qui présentent des signes potentiels de démence<sup>41</sup>.

## Recommandations

6. Les données disponibles sont insuffisantes pour recommander ou déconseiller le dépistage des dysfonctions cognitives en l'absence de symptômes de démence (cote C, classe 2-ii, consensus<sup>40,42,43</sup>).
7. Les données disponibles sont insuffisantes pour qu'il soit possible de recommander ou déconseiller le dépistage systématique de la démence à l'aide des mini-examens de l'état mental chez les personnes âgées (cote C, classe 2-ii, consensus<sup>40,42,43</sup>).
8. Étant donné le fardeau que représente la démence pour les personnes âgées et leurs aidants, il importe que les médecins de famille surveillent l'apparition de tout signe de démence et fassent un suivi des cas où il est fait mention de préoccupations et d'observations de déclin fonctionnel et de pertes de mémoire (cote B, classe 2-ii, consensus<sup>41,44</sup>).
9. Les plaintes relatives aux pertes de mémoire doivent faire l'objet d'une évaluation et d'un suivi de leur évolution (cote B, classe 2-ii, consensus<sup>3,22</sup>).
10. Lorsque les aidants ou les informateurs décrivent un déclin cognitif, il faut prendre leurs observations au sérieux. Il est donc indiqué de procéder à une évaluation cognitive et à un suivi attentif (cote A, classe 2-ii, consensus<sup>36,37</sup>).

## Génétique de la démence

Les parents au premier degré des patients atteints de la maladie d'Alzheimer voient leur risque personnel doubler ou quadrupler<sup>45,46</sup>. Dans quelques familles, on peut même observer l'apparition de la maladie d'Alzheimer vers le milieu de la vie et l'attribuer à une transmission autosomique dominante de la maladie<sup>45</sup>. Presque tous les patients atteints du syndrome de Down présentent des changements neuropathologiques caractéristiques de la maladie d'Alzheimer après l'âge de 40 ans<sup>47</sup>. Le gène de l'apolipoprotéine E (apoE) sur le chromosome 19 possède trois allèles (2, 3 et 4). Dans la population générale, la présence du gène apoE4 est associée à une augmentation du risque de maladie d'Alzheimer. Ainsi, une étude prospective de la population âgée de plus de 75 ans révèle un risque relatif de maladie d'Alzheimer de 3,24 (intervalle de confiance à 95 %, écart : 1,67 à 6,25) chez les personnes qui possèdent le gène apoE4<sup>48</sup>. Toutefois, la présence de ce

gène est un élément dont la sensibilité (environ 50 %) et la spécificité (environ 75 %) pour le diagnostic de la maladie d'Alzheimer ne sont pas suffisamment élevées pour établir un diagnostic ou faire une évaluation quantitative du risque génétique<sup>48,49</sup>. À l'heure actuelle, la valeur des tests génétiques et de l'évaluation du risque génétique n'est pas encore établie.

Certains services offrent toutefois des conseils à cet égard, comme les cliniques génétiques et la Société Alzheimer du Canada. Il faut cependant évaluer soigneusement les conséquences du recours aux tests génétiques, car les erreurs peuvent avoir des répercussions désastreuses<sup>50</sup>.

## Recommandations

11. À l'heure actuelle, on déconseille le dépistage des facteurs de risque génétiques, comme la présence du gène apoE4 (cote D, classe 3, consensus<sup>50</sup>).
12. Les données actuelles sont insuffisantes pour qu'on recommande aux médecins de famille d'avoir recours à des tests complémentaires, comme la détermination du génotype de l'apoE, pour le diagnostic de la démence chez les patients symptomatiques (cote C, classe 3, consensus<sup>50</sup>).
13. Il faut surveiller l'apparition de tout changement des capacités fonctionnelles chez les personnes d'âge moyen souffrant du syndrome de Down (trisomie 21), car le risque de maladie d'Alzheimer est élevé en pareils cas (cote B, classe 2-ii, consensus<sup>47</sup>).
14. Les personnes asymptomatiques qui expriment à leur médecin de famille leurs préoccupations quant à la transmission héréditaire de la maladie d'Alzheimer peuvent être orientées vers une clinique génétique si les antécédents familiaux laissent croire à la transmission autosomique dominante de la maladie. Si les antécédents familiaux ne permettent de le déterminer avec certitude, le médecin de famille ne devrait alors orienter le patient vers des ressources collectives, comme la Société Alzheimer du Canada ou une clinique génétique, que dans les cas où lui-même, la personne asymptomatique ou tous les deux ont besoin d'être rassurés ou ont besoin d'aide (cote B, classe 3, consensus).
15. Si un patient chez qui la maladie d'Alzheimer a été diagnostiquée exprime à son médecin de famille ses inquiétudes quant aux autres membres de sa famille, il faut encourager ces derniers à consulter leur propre médecin de famille (cote B, classe 3, consensus).
16. Envisager un prélèvement sanguin chez les personnes dont le diagnostic de la maladie d'Alzheimer a été établi avant l'âge de 60 ans, dans le but de remettre un échantillon de sang à la banque provinciale d'ADN (là où elle existe). Encourager le patient à donner des directives au



début de sa maladie s'il accepte de faire don de son cerveau à la banque (cote B, classe 3, consensus).

### Prévention de la démence

Au fur et à mesure que nous déterminons plus clairement les facteurs étiologiques de la démence, la prévention devient possible. Si, par exemple, on pouvait retarder de cinq ans le début de la maladie, la prévalence dans la population générale en serait réduite de moitié. Si on ajoutait un autre cinq ans à ce retard, on obtiendrait une diminution de 75 % de la prévalence de la démence<sup>51</sup>. Dans le cas de la démence vasculaire, la prévention est déjà du domaine du possible, car on peut traiter certains facteurs de risque d'accidents vasculaires cérébraux, en ayant recours aux antihypertenseurs<sup>52</sup>, aux inhibiteurs de la HMG (3-hydroxy-3-méthylglutaryl) coenzyme A réductase<sup>53,54</sup> et aux anticoagulants (en présence de fibrillation auriculaire)<sup>55</sup>. En réduisant la fréquence des accidents vasculaires cérébraux, on pourrait diminuer le taux de la démence vasculaire, bien qu'on n'ait pas encore pu le prouver<sup>56</sup>. Ainsi, il est raisonnable de penser que la correction, au moment opportun, des troubles métaboliques qui sont parfois associés à la démence (p. ex., les carences en vitamine B<sub>12</sub> et l'alcoolisme) peut réduire le nombre de cas de démence qui en résultent. Par ailleurs, certaines études de cohortes et études cas-témoins indiquent que l'hormonothérapie substitutive réduit le taux de maladie d'Alzheimer chez la femme<sup>57</sup>. Il serait cependant prématuré de recommander l'administration d'œstrogènes à cette seule fin. Toutefois, l'hormonothérapie substitutive étant souvent recommandée pour d'autres raisons, il convient alors d'expliquer aux femmes ménopausées tous les risques et bienfaits potentiels du traitement, qui comprennent donc la prévention de la maladie d'Alzheimer<sup>58</sup>. De la même façon, bien que les études de cohortes et les études cas-témoins laissent croire que l'emploi des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) s'associe à une réduction de la fréquence de la maladie d'Alzheimer, il serait prématuré de recommander leur administration à cette fin<sup>59</sup>. Notons que des essais comparatifs prospectifs de grande envergure, avec répartition aléatoire des patients, portant sur l'administration d'œstrogènes, d'anti-oxydants ou d'AINS se déroulent présentement ou sont en cours d'élaboration.

Les études épidémiologiques ont montré qu'il existe une association entre la maladie d'Alzheimer et le nombre peu élevé d'années de scolarité<sup>60</sup>. On peut ainsi croire que l'amélioration du niveau d'instruction pourrait non seulement avoir de nombreux bienfaits pour la société, mais également réduire la fréquence de la maladie d'Alzheimer. On a également suggéré que les traumatismes crâniens augmentaient la fréquence de la maladie

d'Alzheimer<sup>60,61</sup>. Dans ce cas, les mesures de prévention primaire pourraient se traduire par le port de la ceinture de sécurité en voiture et du casque protecteur à bicyclette.

### Recommandations

17. Lorsque l'évaluation clinique et les épreuves de laboratoire permettent de déceler une affection qui peut altérer la fonction cognitive, il faut mettre en route les mesures correctives appropriées : suppléments substitutifs d'hormones thyroïdiennes ou de vitamine B<sub>12</sub>, programme anti-alcoolisme, etc. On peut réduire le risque de démence en traitant efficacement les facteurs de risque d'accident vasculaire cérébral comme l'hypertension artérielle, l'hypercholestérolémie, le diabète sucré, le tabagisme ou en administrant des anticoagulants à titre de prophylaxie de la fibrillation auriculaire chronique. Si on décide de traiter les épisodes ischémiques transitoires et les AVC par des mesures de prévention secondaire (comme ci-dessus) et par le recours aux anticoagulants, aux antiplaquetaires et à l'endarterectomie carotidienne (au besoin), il est probable qu'on réduira le risque de démence vasculaire (cote B, classe 3, consensus<sup>52-55</sup>).
18. Les médecins devraient connaître l'existence de facteurs de risque génétiques de la maladie d'Alzheimer et suivre les recommandations sur le dépistage génétique. Les données indiquant que le manque d'instruction (moins de six ans de scolarité) ou qu'un traumatisme crânien peuvent augmenter le risque de maladie d'Alzheimer ne peuvent qu'appuyer les programmes qui réclament l'établissement de normes minimales d'éducation et de mesures de prévention des traumatismes crâniens (comme le port de la ceinture de sécurité en voiture et du casque protecteur à bicyclette ou pendant la pratique d'autres sports) (cote B, classe 3, consensus<sup>50,60,61</sup>).
19. On ne peut recommander l'emploi des AINS pour le traitement ou la prévention de la maladie d'Alzheimer à partir des données dont on dispose actuellement. Toutefois, s'ils sont administrés pour traiter l'arthrite ou d'autres affections, ils peuvent du même coup offrir une certaine protection contre la maladie d'Alzheimer (cote C, classe 2-ii, consensus<sup>59</sup>).
20. Les médecins devraient renseigner les femmes sur les risques et les bienfaits de l'œstrogénothérapie administrée durant et après la ménopause. Bien que les données actuelles ne plaident pas en faveur de l'emploi des œstrogènes uniquement pour prévenir la maladie d'Alzheimer, la réduction du risque associée à l'œstrogénothérapie à long terme observée au cours des études épidémiologiques peut être considérée comme un bienfait potentiel additionnel, lorsque l'on

envisage le recours à ce traitement (cote B, classe 2-ii, consensus<sup>57,58</sup>).

### Questions morales relatives à la démence

La perte de lucidité, la baisse de la capacité de prendre des décisions raisonnables et les risques pour les autres doivent être soupesés en regard du maintien de l'autonomie du patient. Conscients de l'ampleur des enjeux moraux, les participants ont choisi de se concentrer sur deux d'entre eux : l'annonce du diagnostic et la conduite automobile. Il convient toutefois d'énumérer les autres enjeux importants qui n'ont pas fait l'objet de discussions : participation des patients aux travaux de recherche, le respect des choix du patient dans la prise de décision, qualité de vie, maîtrise des comportements, recours aux moyens de contention, préparation de directives préalables par le patient dès les premiers stades de la maladie, décisions concernant la fin de la vie.

Ces questions difficiles ont fait l'objet de plusieurs publications. Les lecteurs intéressés peuvent consulter l'article *Tough Issues* publié par la Société Alzheimer du Canada<sup>62</sup> et d'autres articles de synthèse publiés récemment par Fisk et ses collaborateurs<sup>63</sup> et Cohen<sup>64</sup>.

### Annonce du diagnostic

La décision de révéler le diagnostic au patient repose sur le droit de savoir (principe de l'autonomie). La connaissance du diagnostic permet à la personne atteinte de préparer son avenir (p. ex., de rédiger des directives préalables, d'émettre une procuration ou de faire des arrangements quant à son milieu de vie). L'annonce du diagnostic permet également d'obtenir le consentement du patient pour recevoir un traitement ou participer à une étude. Elle facilite le dialogue entre le patient et l'aidant, évitant ainsi une conspiration du silence. Parmi les arguments qui s'opposent à l'annonce du diagnostic, citons le risque de dépression et, en de rares occasions, de suicide, les préoccupations quant à la possibilité d'un diagnostic erroné et l'absence de traitement efficace pouvant modifier le cours de la maladie. La plupart des personnes âgées et des aidants déclarent qu'ils voudraient connaître le diagnostic<sup>65</sup>. Il va sans dire que chaque cas est unique, mais il n'en demeure pas moins qu'il est moralement préférable d'indiquer aux personnes atteintes de démence quel est le diagnostic<sup>65</sup>.

### Recommandation

21. Bien que chaque cas soit unique, il est généralement préférable de dévoiler le diagnostic au patient atteint de démence et à sa famille. Au cours de ce processus, il faut discuter du pronostic, de l'incertitude du diagnostic, des dispositions préalables, des solutions thérapeutiques,

des groupes de soutien et de la planification. Font exception à cette règle les cas de démence grave, car cette affection rend improbable la compréhension du diagnostic par le patient, les cas de phobie à l'égard de la maladie en cause et les cas de dépression grave (cote B, classe 3, consensus<sup>65</sup>).

### Conduite automobile et démence

Le risque d'accidents de voiture et de blessures mortelles augmente en fonction de la durée et de la gravité de la démence<sup>66</sup>. Dans la plupart des provinces, le médecin a l'obligation de signaler au Ministère des transports toute réserve à l'égard de la capacité de conduire d'un patient. Le médecin peut toutefois difficilement évaluer ces aptitudes pendant une consultation à son bureau<sup>67</sup>. Il y a une seule exception à cette règle : lorsque la démence est suffisamment avancée pour que le risque élevé que présente la conduite automobile soit évident. Dans les cas où l'incertitude persiste, il est préférable d'avoir recours à une évaluation de la conduite automobile si on désire obtenir une évaluation précise<sup>67,68</sup>. Le médecin doit s'enquérir des problèmes de conduite automobile, et demander au patient s'il a eu des accidents ou commis des infractions. Il doit aussi déterminer la présence d'un déficit important de la coordination visuo-spatiale, de l'attention et du jugement. Toutefois, même lorsque ces problèmes sont bénins, leur combinaison peut être tout aussi dangereuse. Il faut également prendre en compte la présence d'affections qui peuvent altérer la conscience du patient ou ses capacités (p. ex., syncope, hypoglycémie, convulsions, épisodes ischémiques transitoires) et l'emploi de médicaments qui peuvent altérer les fonctions cognitives. Les benzodiazépines dont la demi-vie est longue, par exemple, augmentent de façon considérable le risque d'accidents automobiles chez les patients âgés<sup>69</sup>.

Le médecin devrait également s'informer de la façon de conduire du patient auprès d'observateurs. Il peut également être utile, pour évaluer le risque, de s'enquérir des comportements (p. ex., est-il coléreux?) et des aptitudes du patient au cours de ses activités quotidiennes (p. ex., a-t-il tendance à se perdre?). Même lorsque le risque est considéré acceptable, il est recommandé de faire une nouvelle évaluation à intervalles réguliers (à une fréquence déterminée en fonction de la vitesse du déclin des facultés du patient ou de l'apparition de nouveaux symptômes). Le médecin préoccupé par la diminution de la capacité de conduire d'un patient devrait lui faire part de ses inquiétudes ainsi qu'à l'aidant et proposer une évaluation.

### Recommandations

22. En recevant en consultation les patients présentant une altération des fonctions cognitives, les médecins devraient évaluer le risque associé à la conduite automo-

- bile. Il est recommandé de faire une évaluation médicale spécifique à cet égard (comprenant l'analyse des éléments pertinents des antécédents médicaux et de l'examen physique) en plus de l'évaluation médicale générale (cote B, classe 3, consensus<sup>67</sup>).
23. Les médecins doivent savoir que les problèmes de conduite automobile peuvent indiquer d'autres troubles cognitifs ou fonctionnels qui doivent être pris en charge (cote B, classe 3, consensus<sup>67</sup>).
  24. Les médecins devraient encourager les patients atteints de la maladie d'Alzheimer et leurs aidants à planifier dès le début de la maladie le retrait éventuel du permis de conduire et leur fournir un soutien constant à cet égard (cote B, classe 3, consensus<sup>67</sup>).
  25. Les médecins de premier recours doivent aviser la Société de l'assurance automobile quant à l'incapacité de conduire d'un patient, même dans les provinces où la loi n'oblige pas un tel signalement, à moins que le patient ne renonce à conduire volontairement (cote A, classe 3, consensus<sup>67</sup>).
  26. Les médecins devraient réclamer avec fermeté l'établissement de méthodes éprouvées d'évaluation de la conduite automobile qui soient abordables (cote B, classe 3, consensus<sup>67,68</sup>).

### Les aidants et la démence

L'aidant joue de nombreux rôles auprès de la personne atteinte de démence. Souvent, ses observations sont tout aussi justes que les résultats des mesures objectives du déclin cognitif, et il peut alerter les professionnels de la santé de l'apparition de la démence<sup>70</sup>. Les aidants jouent un rôle essentiel de dispensateurs de soins aux personnes atteintes de démence. Les médecins comptent sur eux pour déceler les variations de l'état et des symptômes du patient; c'est pourquoi il importe de les amener à participer au programme de traitement. L'absence d'un aidant signifie que le patient atteint de démence sera placé en établissement de façon précoce. De même, plus l'aidant perçoit sa tâche comme un fardeau, plus le patient risque d'être placé tôt.

Jusqu'à 50 % des aidants souffrent de symptômes psychiatriques notables pendant la période où ils prennent soin de la personne malade<sup>71</sup>. Malgré ces répercussions négatives, nombreux sont les aidants qui déclarent ressentir un sentiment de satisfaction et d'accomplissement du fait de permettre à leurs proches de demeurer à la maison. Plusieurs organismes offrent du soutien aux aidants : la Société Alzheimer du Canada, les services spécialisés dans la démence ainsi que les groupes d'entraide et les services communautaires qui offrent des programmes de formation et de gestion thérapeutique. Il a été démontré que le recours à un programme de consultations et de soutien retarde le placement du malade

en établissement de santé<sup>72</sup>. De plus, il est recommandé d'établir un partenariat entre le médecin de premier recours et les aidants de façon à aider la famille à s'occuper de la personne atteinte. Le rôle du médecin de famille comprend donc : l'établissement et l'annonce du diagnostic, le traitement des troubles du comportement associés à la démence, le soutien à la planification de l'avenir, l'évaluation et le traitement des aidants qui font une dépression ou toute autre maladie et l'orientation vers les services appropriés qui leur permettent d'obtenir de l'aide<sup>64</sup>.

### Recommandations

27. Le médecin doit reconnaître l'importance du rôle de l'aidant dans la dispensation des soins apportés à la personne atteinte de démence. Le médecin doit collaborer avec l'aidant et sa famille de façon soutenue à partir du moment où le diagnostic de démence est établi jusqu'à la mort du patient. Il doit donc prévoir des rendez-vous réguliers avec le patient et l'aidant, ensemble et séparément (cote B, classe 3, consensus<sup>64</sup>).
28. Le médecin doit informer les patients et leur famille au sujet de la maladie et des moyens d'y faire face. Il s'agit entre autres de modifier le milieu de vie du malade et de faire l'apprentissage des moyens de communiquer et d'interagir avec les patients atteints de démence (cote B, classe 3, consensus<sup>64</sup>).
29. Le médecin doit évaluer les stratégies que l'aidant a adoptées pour assumer sa tâche et il doit l'inciter à prendre soin de lui-même en ayant recours à diverses stratégies de maintien de la santé et de réduction du stress (cote B, classe 3, consensus<sup>64</sup>).
30. Le médecin doit évaluer le réseau social de l'aidant et l'aider à obtenir le soutien des membres de la famille ou des amis (cote B, classe 3, consensus<sup>64</sup>).
31. Le médecin doit s'informer du fardeau de l'aidant, de ses problèmes psychiques ou physiques en le rencontrant régulièrement. Il doit lui poser des questions précises sur sa santé et le stress lié à sa tâche. Le médecin peut proposer un traitement (psychothérapie individuelle ou médication) ou orienter l'aidant vers un spécialiste ou les services appropriés (cote B, classe 3, consensus<sup>64</sup>).
32. Le médecin doit orienter l'aidant vers les services spécialisés dans les cas de démence de sa région (p. ex., centre de jour, service de relève, bureau régional de la Société Alzheimer du Canada). Il doit cependant savoir qu'il faut du temps et de la détermination pour convaincre les aidants de faire appel à ces services. Le médecin peut orienter les patients vers des services spécialisés, là où ils sont disponibles, qui offrent des programmes thérapeutiques complets (cote B, classe 3, consensus<sup>64</sup>).

33. Le médecin doit discuter des questions juridiques et financières et trouver de l'aide pour les aidants et leur famille, au besoin (cote B, classe 3, consensus<sup>64</sup>).

### Aspects culturels de la démence

Les médecins œuvrant dans une société multiculturelle, comme la société canadienne, doivent savoir que le concept de démence est essentiellement occidental. Dans de nombreuses cultures, ce diagnostic n'existe tout simplement pas<sup>73</sup>. Le médecin qui établit le diagnostic doit donc respecter les sensibilités culturelles. Il doit savoir, par exemple, que les instruments de mesure de l'état mental ne sont pas nécessairement valides dans certains groupes culturels<sup>74,75</sup>. En effet, les échelles standard de mesure de la fonction cognitive comportent souvent des jugements de valeur sur le plan culturel quant à l'éducation ou à la race. Par ailleurs, il peut être extrêmement difficile d'évaluer une personne qui ne parle pas la même langue. De plus, certaines causes de la démence sont prédominantes dans certaines cultures ou chez certains groupes ethniques. Par exemple, la démence vasculaire est le type de démence le plus courant au Japon; par contre, les Japonais de sexe masculin qui émigrent à Hawaï semblent devenir plus susceptibles à la maladie d'Alzheimer<sup>76</sup>. Les décisions quant à la prise en charge peuvent donc être modulées par les différences culturelles à l'égard, par exemple, de la volonté de placer le malade en établissement de soins.

### Recommandations

34. Les médecins de famille doivent être conscients des influences culturelles sur l'acceptation du diagnostic de démence par les autres membres de la famille. Il peut donc être nécessaire de s'informer davantage au sujet des symptômes et de la signification culturelle du vieillissement (cote B, classe 3, consensus<sup>73</sup>).
35. Les médecins doivent savoir que la mesure des fonctions cognitives (p. ex., à l'aide du MMSE) surestime souvent le déficit cognitif dans de nombreux groupes culturels ou linguistiques (cote B, classe 3, consensus<sup>74,75</sup>).
36. La prise en charge des patients appartenant à certains groupes culturels doit tenir compte du risque d'isolement, de l'importance des services appropriés sur le plan culturel et des problèmes particuliers en matière de soutien à l'aidant (cote B, classe 3, consensus<sup>73</sup>).

### Dépression et démence

On observe souvent des symptômes de dépression chez les personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer. En effet, selon les résultats d'une étude, 63 % des personnes at-

teintes présentent au moins un symptôme dépressif<sup>77</sup>. L'évaluation de la prévalence des troubles dépressifs majeurs se situe entre 6 et 20 %<sup>78,79</sup>. Certains auteurs ont avancé que la dépression majeure devient moins courante lorsque la démence évolue et que le patient perd sa lucidité<sup>80</sup>, mais ces résultats sont controversés. Les autres troubles dépressifs observés en présence de démence comprennent la dysthymie chronique, la souffrance morale et le trouble bipolaire. Il peut toutefois être difficile de distinguer la dépression des changements de personnalité comme l'apathie et la passivité, qui sont des symptômes courants de la maladie d'Alzheimer ou de la démence fronto-temporale, ainsi que de la labilité émotionnelle associée le plus souvent à la démence vasculaire.

On a beaucoup écrit sur les moyens de distinguer la démence et la dépression, mais ces syndromes sont souvent concomitants<sup>77-79,81</sup>. Ainsi, de nombreux symptômes sont communs à la dépression et à la démence : troubles du sommeil, anorexie, irritabilité, anergie et retrait social. Lorsque les symptômes laissant croire à la présence d'une dépression apparaissent, on peut envisager de faire l'essai d'un antidépresseur. Toutefois, la réponse à ce type de traitement est difficile à prévoir en présence de démence<sup>80,82</sup>. Malheureusement, les essais cliniques avec répartition aléatoire dont les résultats pourraient guider le médecin au moment de la prescription sont rares<sup>83</sup>.

On sait toutefois que les effets indésirables anticholinergiques de nombreux antidépresseurs (en particulier les antidépresseurs tricycliques) en réduisent l'utilité en présence de la maladie d'Alzheimer, car ils peuvent aggraver les déficits cognitifs<sup>80,84</sup>. On considère donc que le moclobémide, les inhibiteurs sélectifs du recaptage de la sérotonine (ISRS), le trazodone, la néfazodone et la venlafaxine sont de bons choix, car ils entraînent peu d'effets anticholinergiques<sup>83</sup>. Le trazodone peut toutefois provoquer de l'hypotension à doses élevées. Si le médecin décide d'avoir recours aux tricycliques, il choisira la nortriptyline si un effet sédatif est souhaitable et la désipramine si cet effet est indésirable<sup>85</sup>. L'essai d'un antidépresseur devrait durer au moins deux ou trois mois, et on devrait en poursuivre l'administration si le patient répond au traitement. Il faut toutefois évaluer régulièrement l'administration prolongée de médicaments. Les troubles dépressifs concomitants doivent être traités avant d'entreprendre l'administration d'un agent visant à améliorer la fonction cognitive.

### Recommandations

37. Les syndromes dépressifs étant fréquents en présence de démence, le médecin doit procéder au diagnostic de ce trouble s'il observe des symptômes (d'une durée de quelques semaines, plutôt que des mois ou des années) caractéristiques de la dépression : changements du com-

- portement, du poids et du sommeil, tristesse, pleurs, énoncé d'idées suicidaires ou sentiment excessif de culpabilité (cote B, classe 3, consensus<sup>85,86</sup>).
38. Le trouble dépressif doit être traité, et les patients réfractaires au traitement doivent être orientés vers un spécialiste\* (cote B, classe 3, consensus<sup>85,86</sup>).
39. Les symptômes dépressifs qui ne sont pas associés à un trouble affectif majeur, à la dysthymie grave ou à une labilité émotionnelle grave, doivent d'abord être traités par des mesures non médicamenteuses (cote B, classe 3, consensus<sup>85</sup>).
40. Chez les patients qui présentent une labilité émotionnelle incommode ou des accès pathologiques de rire ou de pleurs, on peut envisager de faire l'essai d'un antidépresseur ou d'un thymorégulateur (cote B, classe 3, consensus<sup>85,86</sup>).

### **Prise en charge des troubles du comportement associés à la démence**

Les signes et les symptômes comportementaux et psychologiques sont courants en présence de démence. Ce sont de graves problèmes qui altèrent la qualité de vie du patient et de l'aidant. À un stade ou à un autre de la maladie, 90 % des patients ont des problèmes de comportement<sup>87</sup>. Ils sont particulièrement fréquents dans les établissements de soins de longue durée. Les manifestations comportementales apparaissent plus tard au cours de l'évolution de la maladie d'Alzheimer et de la démence vasculaire et plus tôt et plus souvent en présence de démence fronto-temporale<sup>12</sup> et de démence associée à la maladie des corps de Lewy<sup>13</sup>.

L'évaluation doit porter entre autres sur la détermination des facteurs déclenchants potentiels (p. ex., la douleur, une maladie concomitante et les médicaments). Il faut aussi bien prendre note des comportements du patient. Les facteurs précipitants, comme les soins physiques, le bain, l'heure des repas, la compagnie ou la solitude doivent également être pris en compte. Les répercussions des comportements du patient doivent également être enregistrées. Par ailleurs, les intervenants peuvent réduire le nombre d'incidents en observant et en notant les signes et les symptômes comportementaux. Ils apprennent à les reconnaître, à les anticiper et à éviter les facteurs déclenchants<sup>88</sup>.

On favorise généralement les interventions non médicamenteuses, comme les modifications du milieu de vie (p. ex., la photothérapie, la musicothérapie, la zoothérapie et les loisirs) ainsi que des techniques comportementales précises<sup>89</sup>. Il est surprenant de constater le manque de données provenant d'essais comparatifs avec répartition aléatoire des patients sur l'efficacité des psychotropes chez les personnes atteintes de démence. Les neuroleptiques sem-

blent peu efficaces<sup>90,91</sup>. Les neuroleptiques classiques sont associés à un taux élevé d'effets extrapyramidaux qui comprennent le parkinsonisme et la dyskésie tardive. Les produits récents (neuroleptiques atypiques comme la rispéridone<sup>92</sup>, l'olanzapine<sup>93</sup> et la quétiapine<sup>94</sup>) peuvent offrir des avantages. Les résultats d'un essai comparatif récent d'envergure avec répartition aléatoire des patients ont montré que la rispéridone, administrée à raison de 1 mg par jour, était efficace et bien tolérée<sup>95</sup>. Les résultats de plusieurs autres essais sur ces médicaments seront bientôt disponibles. Il faut éviter l'emploi des neuroleptiques qui entraînent des effets anticholinergiques marqués comme la chlorpromazine et la thioridazine. Plusieurs antidépresseurs comme le trazodone<sup>96-98</sup> et les inhibiteurs sélectifs du recaptage de la sérotonine ont été recommandés, mais les essais qui appuient ces recommandations sont généralement de peu d'envergure ou non concluants. Les benzodiazépines doivent être administrées avec précaution, à faibles doses et au besoin. Aucun médicament ne permet de prévenir l'errance. La meilleure façon de traiter ce problème consiste à modifier les comportements et le milieu de vie du patient. De plus, étant donné la sensibilité des personnes atteintes de démence aux psychotropes, le vieil adage « y aller lentement par petites doses » prend tout son sens. Après avoir entrepris un traitement médicamenteux ou changer de médicament, il faut allouer une période suffisante, généralement de plusieurs semaines, avant de décider de changer de démarche thérapeutique.

### **Recommandations**

41. On observe souvent des troubles comportementaux ou psychologiques graves en présence de démence. Les médecins de famille doivent interroger les aidants à ce sujet et évaluer le patient régulièrement. À chaque nouvel épisode d'agitation, d'agressivité, de comportements psychotiques, de troubles du sommeil ou d'errance, il faut évaluer l'état du patient afin d'éliminer les causes curables ainsi que les facteurs qui contribuent aux symptômes. Les modifications du milieu de vie (p. ex., la baisse des stimulus lumineux et sonores) et du comportement doivent être envisagées en premier lieu. Les conseils de la Société Alzheimer et des spécialistes sont souvent utiles à cet égard (cote B, classe 1, consensus<sup>88,89</sup>).
42. S'il devient nécessaire d'administrer des médicaments pour maîtriser l'agitation, l'agressivité ou les comportements psychotiques, il faut envisager l'administration de faibles doses d'un neuroleptique, d'un inhibiteur sélectif du recaptage de la sérotonine ou de trazodone (cote B, classe 1, consensus partiel à 77 %<sup>90-98</sup>).
43. On peut envisager l'administration de trazodone pour

\*De préférence un gériopsychiatre, si possible.

traiter les troubles du sommeil (cote B, classe 2-ii, consensus partiel à 63 %<sup>96</sup>).

44. Lorsque le médicament a permis de maîtriser les symptômes, il faut réévaluer le traitement régulièrement et envisager d'y mettre fin, quitte à surveiller étroitement le patient pour déceler la réapparition des symptômes (cote B, classe 3, consensus<sup>85</sup>).

### Traitement médicamenteux de la démence

Malgré l'arrivée sur le marché de médicaments indiqués pour la démence, la pierre angulaire de son traitement demeure la formation et le soutien des aidants ainsi que le traitement des complications. Des agents visant à améliorer la fonction cognitive ont été mis au point pour le traitement de la maladie d'Alzheimer. Les auteurs des documents de travail ont étudié une grande quantité de médicaments, mais ils ne présentent des recommandations que pour les médicaments qui sont faciles à obtenir. En faisant ces recommandations, ils ont revu avec soin les buts du traitement de la démence.

Les lignes directrices pour la mise en route et la surveillance des effets des médicaments utilisés contre la démence reposent sur l'opinion des experts du London (R.-U.) Alzheimer's Disease Treatment Working Group<sup>99</sup>. Chaque médicament a pu être évalué grâce à une synthèse systématique de tous les essais comparatifs avec répartition aléatoire publiés en anglais sur le sujet. Pour ce faire, on a étudié les articles retenus pendant une recherche dans la banque de données Medline sur le corpus accumulé depuis 1986 et les communications des experts en neurologie comportementale et en amélioration cognitive. C'est ainsi qu'on a retenu 41 articles pour la synthèse, et la qualité de la méthodologie a été jugée acceptable dans 27 de ces articles. Les essais retenus sur l'efficacité des médicaments contre la démence devaient comprendre au moins une mesure de la fonction cognitive et au moins une mesure globale. Les médicaments offerts au Canada au mois de mars 1998 étaient le donépézil, la vitamine E et le *ginkgo biloba*.

Le donépézil a été approuvé pour le traitement symptomatique de la maladie d'Alzheimer d'intensité légère à modérée. Dans le cadre de trois essais comparatifs avec répartition aléatoire des patients, l'administration de donépézil a entraîné une amélioration du rendement cognitif et du fonctionnement global comparativement au groupe placebo<sup>100-102</sup>. Les bienfaits sont généralement modestes (amélioration moyenne de deux points au MMSE) et peuvent ne se manifester que trois mois après le début de l'administration du médicament, mais on observe une amélioration clinique utile chez certains patients.

En langue anglaise, on trouve les résultats publiés de deux essais comparatifs avec répartition aléatoire sur l'emploi du *ginkgo biloba*<sup>103,104</sup>. Dans chaque cas, on a eu recours

à une préparation standardisée de ginkgo (EgB761). Dans le premier essai, 222 patients ambulatoires atteints d'un Alzheimer d'intensité légère ou modérée ont reçu au hasard un placebo ou 240 mg/jour de EgB761<sup>103</sup>. Le principal paramètre de l'efficacité était le taux de réponse thérapeutique. Cette dernière a été définie comme le changement d'au moins un écart-type de la cote obtenue à l'échelle d'évaluation de la fonction cognitive par rapport à la cote obtenue au départ pour au moins deux des trois mesures du résultat. Dans le groupe qui recevait le ginkgo, 28 % des patients ont répondu au traitement comparativement à 10 % des patients du groupe placebo. Toutefois, le taux d'abandon a été très élevé (30 %). La mesure du taux de réponse thérapeutique n'est pas un paramètre habituel pour évaluer la réponse au traitement en Amérique du Nord. Dans le deuxième essai, on a administré 120 mg/jour de EgB 761 ou un placebo à 327 personnes atteintes de maladie d'Alzheimer ou de démence vasculaire<sup>104</sup>. Seuls 50 % des patients du groupe qui recevait le ginkgo et 38 % des patients du groupe placebo ont terminé l'essai. Parmi les patients qui ont poursuivi l'essai pendant 52 semaines, on a observé une amélioration modeste mais statistiquement significative du rendement cognitif et une amélioration équivalente sur l'échelle d'évaluation utilisée par les proches du malade. Le taux d'abandon élevé et l'absence de préparations standardisées a amené nos auteurs à conclure que les données étaient insuffisantes pour pouvoir se prononcer sur l'utilité de ce médicament.

Il est raisonnable de croire que la vitamine E peut, en théorie, avoir un effet bénéfique sur la maladie d'Alzheimer. Toutefois, un seul essai comparatif avec répartition aléatoire des patients a été publié sur le sujet<sup>105</sup>. On y a comparé l'administration quotidienne de 2000 unités de vitamine E à celle de 10 mg par jour de sélégiline dans le cadre d'un essai comparatif multicentrique à double insu avec placebo et répartition aléatoire des 341 patients souffrant d'un Alzheimer d'intensité modérée<sup>105</sup>. Le traitement a duré deux ans, et le principal paramètre de l'efficacité était fondé sur l'intervalle avant l'apparition d'un des résultats suivants : la mort, le placement en établissement, la perte de la capacité d'accomplir les gestes élémentaires de la vie quotidienne ou la démence grave (démence clinique de stade 3). L'analyse préliminaire n'a révélé aucune différence entre le groupe expérimental et le groupe placebo. Toutefois, malgré la répartition aléatoire des patients, on observe que la cote obtenue au MMSE au départ était supérieure dans le groupe placebo par rapport aux trois autres groupes. On sait par ailleurs que cette variable est un facteur prédictif important des résultats du traitement. On a donc analysé de nouveau les résultats en incluant les cotes obtenues au MMSE parmi les covariables. On a alors observé des augmentations importantes dans l'intervalle moyen d'apparition des principaux résultats (sélégiline : 655 jours, vita-

mine E : 670 jours, traitement d'association : 585 jours et placebo : 440 jours). On ne peut expliquer pour quelles raisons le traitement d'association semble moins efficace et la sélégiline ne semble offrir aucun avantage par rapport à la vitamine E, qui coûte beaucoup moins cher<sup>105</sup>. C'est pourquoi nos auteurs ne se sont intéressés qu'à la vitamine E. Ils ont toutefois conclu que les données étaient insuffisantes pour pouvoir la recommander ou la déconseiller. Cependant, certains d'entre eux ont exprimé une divergence d'opinion.

Idéalement, le traitement viserait la guérison de la maladie, mais les médicaments existants n'offrent pas cette possibilité. La surveillance de la réponse aux traitements médicamenteux devrait faire appel à des outils standardisés, comme le MMSE<sup>23,24</sup> et le FAQ<sup>25,26</sup>, utilisés à intervalles réguliers. Le traitement poursuit les buts suivants :

- Arrêter ou ralentir l'évolution de la maladie, en particulier le déclin mesurable des fonctions cognitives et de la capacité fonctionnelle qui conduit au placement en établissement de santé.
- Améliorer la mémoire et les autres fonctions cognitives.
- Maintenir ou améliorer l'autonomie en matière de soins.
- Améliorer les anomalies du comportement, l'humeur, le bien-être ainsi que la qualité de vie du patient et de l'aidant.

## Recommandations

45. Les lignes directrices pour l'emploi des médicaments contre la démence comprennent les éléments suivants :
- a. On recommande aux médecins de premier recours de participer à des programmes de formation médicale continue sur l'emploi des outils de mesure des activités fonctionnelles et des fonctions cognitives et l'interprétation de leurs résultats.
  - b. Après la mise en route d'un traitement, il faut réévaluer le patient régulièrement (tous les trois mois par exemple).
  - c. Il faut consigner ses observations sur la stabilisation, l'amélioration ou la détérioration de l'état du patient traité par des médicaments contre la démence ce qui permettra de déterminer si le traitement médicamenteux doit être poursuivi ou interrompu.
  - d. Il faut demander à l'aidant de consigner sur un carnet ses impressions personnelles et ses observations sur le fonctionnement du patient dans les activités de la vie quotidienne.
  - e. Si le médecin de premier recours n'est pas en mesure de faire cette évaluation, il doit orienter le patient vers un spécialiste.
  - f. Les médecins de premier recours doivent pouvoir fournir au patient et à sa famille des renseignements pertinents sur la démence, tout en rectifiant les at-

tentes irréalistes face au traitement (cote B, classe 3, consensus<sup>3,85,99</sup>).

## 46. Administration du donépézil

- a. À l'heure actuelle (mars 1998) le donépézil est le seul médicament approuvé au Canada pour le traitement de la maladie d'Alzheimer d'intensité légère ou modérée. On a en effet observé des différences statistiquement significatives en faveur du donépézil quant aux fonctions cognitives et aux mesures du *Clinician Interview Based Assessment of Change*. Toutefois, les bienfaits cliniques à long terme ne sont pas clairement établis. À l'heure actuelle, rien ne permet de recommander l'emploi de ce médicament pour la prévention de la maladie d'Alzheimer ou son traitement à un stade plus avancé.
- b. On peut faire l'essai du donépézil chez les patients en mesure de donner un consentement éclairé qui présentent une démence légère ou modérée probablement attribuable à la maladie d'Alzheimer, en l'absence de toute contre-indication (cote B, classe 1, consensus<sup>100-103</sup>).

47. Emploi de la vitamine E (veuillez prendre connaissance de la divergence d'opinion présentée à l'annexe A.) Les données actuelles (mars 1998) sont insuffisantes pour recommander l'emploi de la vitamine E pour le traitement et la prévention de la maladie d'Alzheimer. Les doses administrées pendant les essais cliniques ont de plus entraîné des effets indésirables chez certains patients. On n'a pas évalué les bienfaits de l'administration de faibles doses de vitamine E (cote C, classe 1, consensus<sup>105</sup>).

48. Emploi du *ginkgo biloba*. Les données actuelles (mars 1998) sont insuffisantes pour pouvoir recommander l'emploi du *ginkgo biloba* pour le traitement et la prévention de la maladie d'Alzheimer. On observe par ailleurs une grande variabilité de la teneur des diverses préparations de ginkgo (cote C, classe 1, consensus<sup>103,104</sup>).

## Validation

Quatre autres énoncés de lignes directrices ont été publiés récemment<sup>27,85,86,106</sup>. Elles sont toutes destinées au public américain, mais les recommandations sont généralement similaires. Si on y regarde de plus près cependant, on observe un certain nombre de différences qu'on peut en partie attribuer aux publics visés par ces documents. Les associations suivantes ont reçu les présentes recommandations et y ont donné leur appui : la Société Alzheimer du Canada, l'Académie canadienne de psychiatrie gériatrique, la Société canadienne de neurologie, la Société canadienne de gériatrie, le Collège des médecins de famille du Canada, le Consortium des centres canadiens pour la recherche clinique cognitive et la Société québécoise de gériatrie. Les participants à la conférence

ont de plus signalé que les diapositives présentant ces recommandations ont reçu un accueil favorable lors des activités de formation médicale continue.

## Discussion

Il est difficile d'établir des lignes directrices pour les interventions complexes<sup>107</sup>. La démence est une affection très complexe dont on commence à peine à comprendre l'épidémiologie. Encore aujourd'hui, même les experts sont loin de s'entendre<sup>108</sup>. Il n'existe pas de traitement qui soit clairement efficace dans la majorité des cas. De plus, les complications de la démence sont nombreuses et difficiles à traiter.

Pour ces raisons et bien d'autres, il est difficile d'élaborer des lignes directrices pour le traitement de la démence reposant sur des données probantes. Pour pouvoir rédiger des énoncés consensuels, nous avons examiné toutes les données que nous avons pu rassembler en ayant recours à une méthode de recherche exhaustive. Nous avons eu recours à un système de classement rigoureux des données qui est bien établi et largement accepté<sup>6</sup>. Autant que possible, nous avons appuyé nos recommandations sur les meilleures données disponibles. Lorsque les données étaient insuffisantes, nous avons souvent fait une recommandation cotée C. Dans ce cas, on ne peut recommander ni déconseiller l'intervention, et nous devons nous contenter de déclarer que les données sont insuffisantes. La valeur des données et des recommandations est indiquée dans chaque document de travail. Dans certains cas toutefois, on a modifié la cote de la recommandation au moment d'établir le consensus.

Tous ceux qui travaillent dans le domaine ne sont pas étonnés qu'il existe aussi peu d'études répondant aux critères établis pour les données de classe 1. Nous avons donc choisi de retenir les meilleures données disponibles et de combiner les conclusions d'autres conférences de consensus aux opinions de notre groupe d'experts, afin de compléter l'étude des domaines où il n'existe pas de données de classe 1, mais où il apparaît important de donner une orientation à la pratique clinique.

Le comité organisateur a également décidé de produire des énoncés consensuels plutôt que de réelles lignes directrices sur la pratique clinique. Cette décision reposait principalement sur le fait que les soins primaires sont prodigués de façon variée au Canada et qu'il est donc impossible de rédiger des énoncés consensuels universels. En conséquence, il semble plus profitable que des regroupements de médecins formulent des lignes directrices appropriées à leur contexte à partir de ces énoncés.

Certaines recommandations sont vagues et n'ont pas de valeur normative. Il était en effet nécessaire d'obtenir un consensus parmi les divers groupes de professionnels représentés, dont les médecins de premier recours, les

médecins spécialistes et ceux d'autres disciplines. Nous avons tenté d'extraire l'essentiel des données et de l'expertise disponibles dans des énoncés qui soient utiles aux médecins de premier recours. Sept participants sur 34 étaient des médecins de premier recours, et nous avons tout mis en œuvre pour que les recommandations soient formulées en fonction de cette spécialité. L'évolution rapide de ce champ de recherche produira de nouvelles découvertes et recommandations. Celles qui sont présentées dans ce document sont le reflet de l'état des connaissances en la matière au moment de la conférence (février 1998).

**Intérêts concurrents :** Aucun déclaré pour les D<sup>s</sup> Gauthier, Bergman et Feightner; les D<sup>s</sup> Patterson, Feldman et Hogan ont reçu des honoraires d'experts-conseils, le D<sup>r</sup> Hogan a reçu des subventions à l'éducation et de voyage et les D<sup>s</sup> Patterson, Cohen, Feldman et Hogan ont reçu des honoraires de conférenciers, de diverses sociétés pharmaceutiques.

## Références

1. Canadian Study of Health and Aging Working Group. Canadian study of health and aging: study methods and prevalence of dementia. *CMAJ* 1994;150:899-913.
2. Statistique Canada. *Population aging and the elderly*. Ottawa. 1993 (Cat. N° 91-533E, p. 110).
3. Clarfield AM. Canadian consensus conference on the assessment of dementia. *CMAJ* 1991;144(suppl.).
4. Clarfield AM. Assessing dementia: the Canadian consensus. *CMAJ* 1991;144:851-3.
5. Association médicale canadienne : *Principes directeurs concernant les guides de pratique clinique au Canada*. Ottawa. AMC. 1994.
6. Woolf SH, Battista RN, Anerson GM, Logan AG, Wang EEL. Assessing the clinical effectiveness of preventive manoeuvres: analytical principles and systematic methods in reviewing evidence and developing clinical practice recommendations. *J Clin Epidemiol*. 1994;43:891-905.
7. National Auxiliary Publications Service (NAPS) document no. 05439. PO. Box 3513, Grant Central Station. New York, NY 10163-3513.
8. American Psychiatric Association – DSM IV. *Manuel diagnostique et statistique des Troubles mentaux*, 4<sup>e</sup> édition (Version internationale, Washington, 1994) Traduction française par J.-D. Guelfi *et al.*, Masson, Paris, 1996, 1056 p.
9. McKhann G, Drachman DA, Folstein M, Katzman R, Price DL, Stadlan EM. Clinical diagnosis of Alzheimer's disease - Report of the NINCDS-ADRDA Work Group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's Disease. *Neurology*. 1984;34:939-44.
10. Rockwood K, Parhad I, Hachinski V, Erkinjuntti T, Rewcastle B, Kertesz A *et al.* Diagnosis of vascular dementia: Consortium of Canadian Centres for Clinical Cognitive Research Consensus Statement. *Can J Neurol Sci*. 1994;21:358-64.
11. Rockwood K, Eby E, Hachinski V, Hogan D. Presence and treatment of vascular risk factors in patients with vascular cognitive impairment. *Arch Neurol* 1994;54:33-9.
12. Kertesz A, Davidson W, Fox H. Frontal lobe behavioural inventory: Diagnostic criteria for frontal lobe dementia. *Can J Neurol Sci* 1997;24:29-36.
13. McKeith IB, Galasko D, Kosaka K. Consensus guidelines for the clinical and pathological diagnosis of dementia with Lewy bodies (DLB): report of the consortium on DLB international workshop. *Neurology* 1996;47:1113-24.
14. Morris JC, McKeel DW Jr, Storandt M, Rubin EH, Price JL, Grant EA *et al.* Very mild Alzheimer's disease: informant-based clinical, psychometric, and pathologic distinction from normal aging. *Neurology* 1991;41:469-78.
15. Hänninen T, Reinikainen KJ, Keltala E-L, Koivisto K, Mykkänen L, Laakso M *et al.* Subjective memory complaints and personality traits in normal elderly subjects. *J Am Geriatr Soc* 1994;42:1-4.
16. Jorm AF, Christensen H, Korten AE, Henderson AS, Jacomb PA, Mackinnon A. Do cognitive complaints either predict future cognitive decline or reflect past cognitive decline? A longitudinal study of an elderly community sample. *Psychol Med* 1997;27(1):91-8.



17. Larson EB, Reifler BV, Feathersone HJ, English DR. Diagnostic tests in the evaluation of dementia. A prospective study. *Ann Intern Med* 1984;100:417-23.
18. Larson EB, Reifler BV, Sumi SM, Canfield CG, Chinn NM. Diagnostic tests in the evaluation of dementia. A prospective study of 200 elderly outpatients. *Arch Intern Med* 1986;146:1917-22.
19. Larson EB, Kukull WA, Buchner D, Reifler BV. Adverse drug reactions associated with global cognitive impairment in elderly persons. *Ann Intern Med* 1987;107(2):169-73.
20. Clarfield AM. The reversible dementias: Do they reverse? *Ann Intern Med* 1988;109:476-86.
21. Lipowski ZJ. Delirium in the elderly patient. *N Engl J Med* 1989;320:578-82.
22. Cummings JL, Jarvik LF. Dementia. In: Cassel CK, Risenberg DE, Sorensen LB, Walsh JR, dir. *Geriatric medicine*. 2<sup>e</sup> éd. New York: Springer-Verlag; 1990. P.443.
23. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. Mini-mental state: a practical method of grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res* 1975;12:189-98.
24. Stuss DT, Meiran N, Guzman A, Lafleche G, Willmer J. Do long tests yield a more accurate diagnosis of dementia than short tests? *Arch Neurol* 1996;53:1033-9.
25. Pfeffer RI, Kurosaki TT, Harrah CH. Measurement of functional activities in older adults in the community. *J Gerontol* 1982;37:323-9.
26. Hershey LA, Jaffe DF, Greenough PG. Validation of cognitive and functional assessment instruments in vascular dementia. *Int J Psychiatry Med* 1987;17:183-92.
27. American Academy of Neurology Quality Standards Subcommittee: Practice parameter for diagnosis and evaluation of dementia. *Neurology* 1994;44:2203-6.
28. Geldmacher DS, Whitehouse P. Evaluation of Dementia. *N Engl J Med* 1996;335:330-6.
29. Chui H, Zhang Q. Evaluation of dementia: A systematic study of the usefulness of the American Academy of Neurology's practice parameters. *Neurology* 1997;49:925-35.
30. Frank C. Dementia workup. Deciding on laboratory testing for the elderly. *Can Fam Physician* 1998;44:1489-95.
31. Freter S, Bergman H, Gold S, Chertkow H, Clarfield AM. Prevalence of potentially reversible dementias and actual reversibility in a memory clinic cohort. *CMAJ* 1998;159:657-62.
32. Amar K, Lewis T, Wilcock G, Scott M, Bucks R. The relationship between white matter low attenuation on brain CT and vascular risk factors: a memory clinic study. *Age Ageing* 1995;24(5):411-5.
33. Verhey FR, Jolles J, Ponds RW, Rozendaal N, Plugge LA, de Vet RC et al. Diagnosing dementia: a comparison between a monodisciplinary and a multidisciplinary approach. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1993;5(1):78-85.
34. Wilson JMC, Jungner G. Principles and practice of screening for disease. Public Health Paper No. 34. OMS. Genève. 1968.
35. Eby EM, Hogan DB, Parhad IM. Cognitive impairment in the non-demented elderly. *Arch Neurol* 1995;52:612-9.
36. Kafonek S, Ettlinger WH, Roca R, Kitzner S, Taylor N, German PS. Instruments for screening for depression and dementia in a long-term care facility. *J Am Geriatr Soc* 1989;37:29-34.
37. Jorm AF, Christensen H, Henderson AS, Jacomb PA, Korten AE, MacKinnon A. Informant ratings of cognitive decline of elderly people: relationship to longitudinal change on cognitive tests. *Age Ageing* 1996;25(2):125-9.
38. O'Connor DW, Pollitt PA, Hyde JB, Brook CPB, Reiss BB, Roth M. Do general practitioners miss dementia in elderly patients? *BMJ* 1988;297:1107-10.
39. Tombaugh TN, McIntyre NJ. The Mini-Mental State Examination: a comprehensive review. *J Am Geriatr Soc* 1992;40:922-35.
40. Brodaty H, Clark J, Banguli M, Grek A, Jorm AF, Khachaturian Z et al. Screening for cognitive impairment in general practice: toward a consensus. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 1998;12(1):1-13.
41. Barberger-Gateau P, Commenges D, Gagnon M, Letenneur L, Sauvel C, Dartigues JF. Instrumental activities of daily living as a screening tool for cognitive impairment and dementia in elderly community dwellers. *J Am Geriatr Soc* 1992;40:1129-34.
42. Patterson C. Screening for cognitive impairment. In: Goldbloom RB, dir. *The Canadian guide to clinical preventive health care*. Ottawa: Canada Communications Group; 1994. p. 902-11.
43. Screening for dementia. In: DiGiuseppi C, Atkins D, Woolf SH, dir. *US preventive services task force: guide to clinical preventive services*. 2<sup>e</sup> édition. Baltimore: Williams & Wilkins; 1996. P. 531- 40.
44. American Academy of Family Physicians. *Age Charts for periodic health examination*. Kansas city (MO): The Academy; 1994. Tiré à part n° 510.
45. Blacker D, Tanzi RE. The genetics of Alzheimer disease. *Arch Neurol* 1998;55:294-6.
46. Van Duijn CM, Clayton D, Chandra V. Familial aggregation of Alzheimer's disease and related disorders: A collaborative re-analysis of case-control studies. *Int J Epidemiol* 1991;20:S13-20.
47. Schupf N, Kapell D, Nightingale B, Rodriguez A, Tycko B, Mayeux R. Earlier onset of Alzheimer's disease in men with Down syndrome. *Neurology* 1998;50(4):991-5.
48. Tilvis RS, Strandberg TE, Juva K. Apolipoprotein E phenotypes, dementia and mortality in a prospective population sample. *J Am Geriatr Soc* 1998;46:712-5.
49. Kukull WA, Schellenberg GD, Bowen JD. Apolipoprotein E in Alzheimer's disease risk and case detection. A case-control study. *J Clin Epidemiol* 1996;49:1143-8.
50. Post SG, Whitehouse PJ, Binstock RH, Bird TD, Eckert SK, Farrer LA et al. Consensus statement: the clinical introduction of genetic testing for Alzheimer disease. *JAMA* 1997;277:832-6.
51. Brookmeyer R, Gray S, Karras C. Projections of Alzheimer's disease in the United States and the Public Health impact of delaying disease onset. *Am J Public Health* 1998;88(9):1337-42.
52. Sanderson S. Hypertension in the elderly: Pressure to treat? *Health Trends* 1996;28:71-5.
53. Hebert PR, Gaziano JM, Chan KS, Heunekens CH. Cholesterol lowering with statin drugs, risk of stroke, and total mortality. An overview of randomized trials. *JAMA* 1997;278:313-21.
54. Bucher HC, Griffith LE, Guyatt GH. Effect of HMGCoA reductase inhibitors on stroke. A meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med* 1998;128(2):89-95.
55. Albers GW, Sherman DG, Gress DR, Paulseth JE, Petersen P. Stroke prevention in nonvalvular atrial fibrillation: a review of prospective randomized trials. *Ann Neurol* 1991;30:511-8.
56. Skoog I, Lernfelt B, Landahl S, Palmertz B, Andreasson L, Nilsson L et al. 15-year longitudinal study of blood pressure and dementia. *Lancet* 1996;347:1141-5.
57. Brenner DE, Kukull W, Stergachis A, van Belle G, Bowen JD, McCormick WC et al. Postmenopausal estrogen replacement therapy and the risk of Alzheimer's disease: A population-based case-control study. *Am J Epidemiol*. 1994;140:262-7.
58. Feig DS. Prevention of osteoporotic fractures in women by estrogen replacement therapy. In: Goldbloom RB, dir. *The Canadian guide to clinical preventive health care*. Ottawa: Canada Communications Group; 1994. P. 621-31.
59. Breitner JCS. The role of anti-inflammatory drugs in the prevention and treatment of Alzheimer's disease. *Annu Rev Med*. 1996; 47: 401-11.
60. Canadian Study of Health and Aging Working Group. The Canadian Study of Health and Aging: Risk factors for Alzheimer's disease in Canada. *Neurology*. 1994;44:2073-80.
61. Graves AB, White E, Koepsell TD, Reifler BV, van Belle G, Larson ER et al. The association between head trauma and Alzheimer's disease. *Am J Epidemiol* 1990;131:491-501.
62. Société Alzheimer du Canada. *Tough issues: Ethical guidelines*. Toronto. Société Alzheimer du Canada. 1997.
63. Fisk JD, Sadovnick AD, Cohen CA, Gauthier S, Dossator J, Eberhart A et al. Ethical guidelines of the Alzheimer Society of Canada. *Can J Neurol Sci* 1998;25:242-8.
64. Cohen D. A primary care checklist for effective family management. *Med Clin North Am* 1994;78:795-809.
65. Drickamer MA, Lachs MS. Should patients with Alzheimer's disease be told their diagnosis? *N Engl J Med* 1992;326:947-51.
66. Drachman DA, Swearer JM. Driving and Alzheimer's disease: the risk of crashes. *Neurology* 1993;43:2448-56.
67. Lundberg C, Johansson K, Ball K, Bjerre B, Blomqvist C, Braekhus A et al. Dementia and driving: an attempt at consensus. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 1997;11:28-37.
68. Hunt LA, Murphy CF, Carr D, Duchek JM, Buckles V, Morris JC. Reliability of the Washington University Road Test. A performance-based assessment for drivers with dementia of the Alzheimer type. *Arch Neurol* 1997;54:707-12.
69. Hemmelgarn B, Suisa S, Huang A, Boivin JF, Pinard G. Benzodiazepine use and risk of motor vehicle crashes. *JAMA* 1997;278:27-31.
70. O'Connor DW, Pollitt PA, Brook CPB, Reiss BB. The validity of informant

- histories in a community study of dementia. *Int J Geriatr Psychiatry* 1989;4:203-208.
71. Schulz R, O'Brien AT, Bookwala J, Fleissner K. Psychiatric and physical morbidity effects of dementia caregiving: prevalence, correlates, and causes. *Gerontologist* 1995;35:771-91.
  72. Mittelman MS, Ferris SH, Shulman E, Steinberg G, Levin B. A family intervention to delay nursing home placement of patients with Alzheimer's disease. A randomized controlled trial. *JAMA* 1996; 276: 1725-31.
  73. Pollitt PA. Dementia in old age: An anthropological perspective. *Psychol Med* 1996;26:1061-74.
  74. Crum RM, Anthony JC, Bassett SS, Folstein MF. Population-based norms for the Mini-Mental State Examination by age and educational level. *JAMA* 1993;269:2386-91.
  75. Uhlmann RF, Larson EB. Effect of education on the mini-mental state examination as a screening test for dementia. *J Am Geriatr Soc* 1991;39(9):876-80.
  76. Martin GM, Kukull WA. Do cultural differences affect Alzheimer's disease? *JAMA* 1996;276:993-5.
  77. Burns A, Jacoby R, Levy R. Psychiatric phenomena of Alzheimer's disease III: Disorders of Mood. *Br J Psychiatry* 1990;157:81-6.
  78. Brodaty H, Luscombe G. Depression in persons with dementia. *Int Psychogeriatr* 1996;8:609-22.
  79. Wragg RE, Jeste DV. Overview of depression in Alzheimer's disease. *Am J Psychiatry* 1989;145:577-87.
  80. Sandifer MG. Depression in patients with Alzheimer's disease [comment]. *Am J Psychiatry* 1989;146:809-10. Commentaire sur : *Am J Psychiatry* 1989;146:45-9
  81. Fisher P, Simanyi M, Danielczyk W. Depression in dementia of the Alzheimer type and in multi-infarct dementia. *Am J Psychiatry* 1990;147:1484-7.
  82. Olafsson K, Jorgensen S, Jensen HV, Bille A, Arup P, Andersen J. Fluvoxamine in the treatment of demented elderly patients: a double-blind, placebo-controlled study. *Acta Psychiatr Scand* 1992;85:453-6.
  83. Flint AJ. Pharmacologic treatment of depression in late life. *CMAJ* 1997;157(8):1061-7.
  84. Sunderland T, Tariot PN, Cohen RM, Weingartner H, Mueller EA, Murphy DL. Anticholinergic sensitivity in patients with dementia of the Alzheimer's type: a dose-response study. *Arch Gen Psychiatry* 1987;44:418-26.
  85. Small GW, Rabins PV, Barry PP, Buckholtz NS, DeKosky ST, Ferris SH *et al.* Diagnosis and treatment of Alzheimer's disease and related disorders: Consensus Statement of the American Association for Geriatric Psychiatry, The Alzheimer's Society and the American Geriatrics Society. *JAMA* 1997;278:1363-71.
  86. American Psychiatric Association. Practice guideline for the treatment of patients with Alzheimer's disease and other dementia of late life. *Am J Psychiatry* 1997;154(Suppl. 5):1-39.
  87. Teri L, Larson EB, Reifler BV. Behavioural disturbance in dementia of the Alzheimer's type. *J Am Geriatr Soc* 1988;36:1-6.
  88. Nilsson K, Palmerstierna T, Wistedt B. Aggressive behaviour in hospitalized psychogeriatric patients. *Acta Psychiatr Scand* 1998;78:172-5.
  89. Beck CK, Shue VM. Interventions for treating disruptive behavior in demented elderly people. *Nurs Clin North Am* 1994;29:143-55.
  90. Schneider LS, Pollock VE, Lyness SA. A meta-analysis of controlled trials of neuroleptic treatment in dementia. *J Am Geriatr Soc* 1990;38:553-63.
  91. Finkel SI, Lyons JS, Anderson RL. A randomized, placebo-controlled trial of thiothixene in agitated, demented nursing home patients. *Int J Geriatr Psychiatry* 1995;10:129-36.
  92. Herrmann N, Rivard MF, Flynn M, Ward C, Rabheru K, Campbell B. Risperidone for the treatment of behavioral disturbances in dementia: a case series. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1998;10(2):220-3.
  93. Hoes MJ. Recent developments in the management of psychoses. *Pharm World Sci* 1998;20(3):101-6.
  94. Collaborative Working Group on Clinical Trial Evaluations. Treatment of special populations with the atypical antipsychotics. *J Clin Psychiatry* 1998;59(Suppl. 12):46-52.
  95. Katz IR, Jeste DV, Mintzer JE, Clyde C, Napolitano J, Brecher M. Comparison of risperidone and placebo for psychosis and behavioral disturbances associated with dementia: a randomized, double-blind trial. Risperidone Study Group. *J Clin Psychiatry* 1999;60(2):107-15.
  96. Lawlor BA, Radcliffe J, Molchan SE. A pilot placebo-controlled study of trazodone and buspirone in Alzheimer's disease. *Int J Geriatr Psychiatry* 1994;9:55-9.
  97. Tariot PN. Treatment of strategies for agitation and psychosis in dementia. *J Clin Psychiatry* 1996;57(Suppl. 14):21-9.
  98. Mintzer JE, Brawman-Mintzer O. Agitation as a possible expression of generalized anxiety disorder in demented elderly patients: toward a treatment approach. *J Clin Psychiatry* 1996;57(Suppl. 7):55-63.
  99. Lovestone S, Graham N, Howard R. Guidelines on drug treatments for Alzheimer's disease. *Lancet* 1997;350:232-3.R
  100. Rogers SL, Farlow MR, Doody RS, Mohs R, Friedhoff LT. A 24-week, double-blind, placebo-controlled trial of donepezil in patients with Alzheimer's disease. Donepezil Study Group. *Neurology* 1998;50(1):136-45.
  101. Rogers SL, Friedhoff LT. The efficacy and safety of donepezil in patients with Alzheimer's disease: results of a US multicenter, randomized, double blind, placebo-controlled trial. The Donepezil Study Group. *Dementia* 1996;7:293-303.
  102. Rogers SL, Friedhoff LT. Long-term efficacy and safety of donepezil in the treatment of Alzheimer's disease: an interim analysis of the results of a US multicenter open label extension study. *Eur Neuropsychopharmacol* 1998;8:67-75.
  103. Kanowski S, Herrmann WM, Stephan K, Wierich W, Horr R. Proof of efficacy of the ginkgo biloba special extract Egb 761 in outpatients suffering from mild to moderate primary degenerative dementia of the Alzheimer type or multi-infarct dementia. *Pharmacopsychiatry* 1996;29(2):47-56.
  104. LeBars PL, Katz MM, Berman N, Itil TM, Freedman AM, Schatzberg AF. A placebo-controlled, double-blind, randomized trial of an extract of Ginkgo Biloba for dementia. *JAMA* 1997;278:1327-32.
  105. Sano M, Ernesto C, Thomas RG, Klauber MA, Schafer K, Grundman M *et al.* A controlled trial of selegiline, alpha-tocopherol or both as treatment for Alzheimer's disease. The Alzheimer's Disease Cooperative Study. *N Eng J Med* 1997;336:1216-22.
  106. Costa PT Jr, Williams TF, Somerfield M *et al.* Clinical Practice Guideline No. 19, Rockville (MD). AHCPublication; 1996. N° 97-0702.
  107. Hayward RSA. Clinical practice guidelines on trial. *CMAJ* 1997;156:1725-7.
  108. Erkinjuntti T, Ostbye T, Steenhuus R, Hachinsky V. The effect of different diagnostic criteria on the prevalence of dementia. *N Engl J Med* 1997; 337:1667-74.

**Comité directeur** : C. Patterson, coprésident, Université McMaster, S. Gauthier, coprésident, Université McGill, H. Bergman, Université McGill, C. Cohen, Université de Toronto, J. Feightner, Université Western Ontario; H. Feldman, Université de la Colombie-Britannique, A. Grek, Université McMaster, D. Hogan, Université de Calgary.

**Participants à la conférence** : B.L. Beattie, Université de la Colombie-Britannique, S.E. Black, Université de Toronto; R. Bouchard, Université Laval; M.A. Chang, Société Alzheimer de la région métropolitaine de Toronto, H. Chertkow, Université McGill; A.M. Clarfield, ministère de la santé, Israël, D. Dastoor, Université McGill, D. Gass, Université Dalhousie, B. Groulx, Université McGill; R. Handfield-Jones, Collège des médecins de famille du Canada, C. Herbert, Université de la Colombie-Britannique, N. Herrmann, Université de Toronto, P. Jennett, Université de Calgary, H. Karlinsky, Université de la Colombie-Britannique, A. Kertesz, Université Western Ontario, D. Krulicki, Société Alzheimer du Canada, G. Lacombe, Université de Sherbrooke, L. LeDuc, Société Alzheimer du Canada; P. McCracken, Université de l'Alberta, G. Naglie, Université de Toronto, D. Pringle, Université de Toronto, W. Pryse-Phillips, Memorial University, A. Robillard, Université de Montréal, P. Rochon, Université de Toronto; K. Rockwood, Université Dalhousie, D. Sadovnik, Université de la Colombie-Britannique, S. Sternberg, Université de Toronto, D. Strang, Université du Manitoba, H. Strong, Memorial University, L. Thorpe, Université de la Saskatchewan, S. Wetmore, Université Western Ontario, Collège des médecins de famille du Canada, C. Wolfson, Université McGill, G. Worrall, Newbrook Community Health Centre.

**Délégués des associations :** Société Alzheimer du Canada : Linda LeDuc; Académie canadienne de gériatrie psychiatrique : Carole Cohen; Société canadienne de neurologie : Andrew Kertes; Société canadienne de gériatrie : Peter McCracken; Collège des médecins de famille du Canada : Steven Wetmore; Consortium des centres canadiens pour la recherche clinique cognitive : David Hogan; Société québécoise de gériatrie : Guy Lacombe. Toutes ces associations ont donné leur appui à ces recommandations.

**Conférencier invité :** A. M. Clarfield, division de gériatrie, ministère de la Santé, Israël.

**Coordonnateur :** L. Edwards, Congrès canadien des sciences neurologiques, Calgary.

**Soutien financier :** Les organisateurs de la conférence tiennent à exprimer leur reconnaissance aux organismes qui ont commandité la Conférence canadienne de consensus sur la démence. 1) Sept entreprises pharmaceutiques ont fait un don équivalent pour financer le projet, et chacune a délégué deux observateurs à la conférence : Division des soins de la santé de Bayer Inc., Boehringer Ingelheim Canada Ltée, Hoechst Marion Roussel, Janssen Pharma, Novartis Pharma Canada Inc., Pfizer Canada Inc. et SmithKline Beecham Pharma. 2) Des subventions ont également été obtenues du Consortium des centres canadiens pour la recherche clinique cognitive, de l'Université McGill (Département de gériatrie et Centre McGill d'études sur le vieillissement) et de l'Université McMaster (Département de gériatrie). 3) Par ailleurs, certaines associations ont envoyé des délégués à la conférence : la Société Alzheimer du Canada, l'Académie canadienne de gériatrie psychiatrique, la Société canadienne de neurologie, la Société canadienne de gériatrie, le Collège des médecins de famille du Canada, le Consortium des centres canadiens pour la recherche clinique cognitive, la Société québécoise de gériatrie. Le transport, l'hébergement, les repas et autres dépenses des délégués ont été remboursés.

**Adresser toute correspondance au Dr Christopher J.S. Patterson, Division of Geriatric Medicine, Hamilton Health Sciences Corporation, Chedoke Hospital Campus, Sanatorium Rd., Hamilton (Ont.), L8N 3Z5; télécopieur : (905) 318-5141.**

## Annexe A : Divergence d'opinion sur la vitamine E

D<sup>r</sup> David B. Hogan; D<sup>r</sup> Sandra E. Black

**Recommandation proposée :** On dispose présentement (mars 1998) de données valables pour appuyer l'administration de fortes doses de vitamine E (2000 UI/jour) pour le traitement de la maladie d'Alzheimer d'intensité modérée (données de classe I).

**Justification :** Les substances qui protègent l'organisme contre les effets nocifs des oxydants pourraient ralentir l'évolution de la maladie d'Alzheimer. Un essai à double insu, comparatif avec placebo et après répartition aléatoire des patients auquel ont participé des personnes aux prises avec un Alzheimer d'intensité modérée, a montré que l'administration d'alpha-tocophérol (vitamine E, à raison de 2000 UI/jour) s'est traduite par un allongement statistiquement significatif de l'intervalle avant l'apparition d'un des quatre paramètres principaux (mort, placement en établissement de santé, perte de la capacité d'accomplir les tâches élémentaires de la vie quotidienne ou évolution vers l'état mental au départ ont été incluses dans le calcul à titre de covariables<sup>1</sup>. L'intervalle a été d'environ 230 jours (près de huit mois). On n'a observé aucune changement statistiquement significatif de la fréquence des effets indésirables (comparativement au groupe placebo) chez les personnes qui ont reçu de la vitamine E, après avoir procédé à un ajustement permettant les comparaisons multiples. La vitamine E est d'emploi sûr. Seuls quelques cas de toxicité à des doses inférieures à 3000 UI/jour ont été signalés<sup>2</sup>. La vitamine E peut aussi réduire le risque de cancer<sup>3,4</sup> et de maladies cardiovasculaires<sup>5,6</sup>. Elle pourrait, de plus, améliorer la fonction immunitaire chez les personnes âgées<sup>7</sup>. On a également montré que la vitamine E ralentit l'évolution de la maladie d'Alzheimer lorsqu'elle est administrée à une dose sans danger pour l'humain. Il est possible que son emploi se traduise par d'autres bienfaits pour la santé.

### Références

1. Sano M, Ernesto C, Thomas RG, Klauber MR, Schafer K, Grundman M, et al. A controlled trial of selegiline, alpha-tocopherol, or both as treatment for Alzheimer's disease. *N Engl J Med* 1997;336:1216-22.
2. Meyers DG, Maiorley PA, Weeks D. Safety of antioxidant vitamins. *Arch Intern Med* 1996;156:925-35.
3. Blot WJ. Vitamin/mineral supplementation and cancer risk - international chemoprevention trials. *Proc Soc Exp Biol Med* 1997;216:291-6.
4. Patterson RE, White E, Kristal AR, Neuhouser ML, Patten JD. Vitamin supplements and cancer risk. *Cancer Causes Control* 1997;8:786-802.
5. Diaz MN, Frei B, Vita JA, Keaney JF Jr. Antioxidants and atherosclerotic heart disease. *N Engl J Med* 1997;337:408-16.
6. Jha P, Flather M, Lonn E, Farkouh M, Yusuf S. The antioxidant vitamins and cardiovascular disease. *Ann Intern Med* 1995;123:860-72.
7. Meydani SN, Meydani M, Blumberg JB, Leka LS, Siber G, Loszewski R, et al. Vitamin E supplementation and in vivo immune response in healthy elderly subjects. *JAMA* 1997;277:1380-6.



# L'Infobanque des GPC de l'AMC

**Votre ressource en ligne privilégiée**  
pour les guides de pratique clinique canadiens

**Accès unique à plus  
de 2000 GPC canadiens**

**[www.cma.ca/cpgs-f](http://www.cma.ca/cpgs-f)**

**Un lien gratuit pour des soins de  
meilleure qualité à vos patients**

L'Infobanque des GPC est financée en partie grâce à une subvention éducative  
inconditionnelle de Astra Pharma Inc., Glaxo Wellcome Inc.,  
Merck Frosst Canada Inc. et Pfizer Canada Inc.

ASSOCIATION  
MÉDICALE  
CANADIENNE



CANADIAN  
MEDICAL  
ASSOCIATION

Vous voulez consulter

# MEDLINE ?

OSLER (Ovid Search: Link to Electronic Resources) offre aux membres de l'AMC :

- l'accès gratuit à MEDLINE
- l'accès gratuit à HealthSTAR, AIDSLINE et CancerLit
- un service d'assistance gratuit.

Plus de 4000 médecins — presque 10 % de l'effectif total de l'AMC— utilisent le service gratuit de recherche en ligne de l'AMC. Pour vous inscrire : [www.cma.ca/osler](http://www.cma.ca/osler)

Renseignements :

Deidre Green

Bibliothécaire de soutien OSLER

800 663-7336, poste 2255

[cmalibrary@sympatico.ca](mailto:cmalibrary@sympatico.ca)

ASSOCIATION  
MÉDICALE  
CANADIENNE



CANADIAN  
MEDICAL  
ASSOCIATION

# Tirés à part

**On peut obtenir  
en lots des tirés à  
part des articles du  
*JAMC* (minimum  
de 50)**



Renseignements  
ou commandes :  
Coordonnatrice  
des tirés à part  
tél 800 663-7336 x2110  
fax 613 565-2382  
murrej@cma.ca

ASSOCIATION  
MÉDICALE  
CANADIENNE



CANADIAN  
MEDICAL  
ASSOCIATION

La publication de ce supplément a été rendue possible grâce à une subvention à l'éducation inconditionnelle des sociétés pharmaceutiques commanditaires suivantes :



Novartis Pharma Canada inc.  
Dorval (Québec) H9S 1A9