Démence – l'investigation et la prévention par étapes graduelles

Programme d'apprentissage en petit groupe basé sur la pratique Vol. 26 (9), août 2018

INTRODUCTION

Il peut être difficile pour les prestataires de soins primaires de poser un diagnostic lorsque les patients ont des problèmes de mémoire. Les problèmes de mémoire peuvent être liés à plusieurs cas de figure, notamment : le delirium, la dépression, la prise de médicaments, la toxicomanie, les troubles médicaux sous-jacents et la démence. De plus, les cliniciens doivent être en mesure de distinguer entre le vieillissement cognitif normal, la déficience cognitive légère (DCL) et la démence. Pour élucider la cause des difficultés cognitives et poser un diagnostic précis à temps, les prestataires de soins primaires gagneront à évaluer les problèmes de mémoire suivant une approche graduelle. Les patients préoccupés par un déclin cognitif recherchent souvent de l'information qui puisse les aider à réduire le risque d'être frappés de démence. Cette situation complique le travail des cliniciens, car les données disponibles sont contradictoires et changeantes.

OBJECTIFS

Ce module permettra aux cliniciens :

- d'aborder l'évaluation des problèmes de mémoire et le diagnostic de la démence selon une approche graduelle;
- de choisir et d'utiliser les outils adéquats pour évaluer l'atteinte cognitive;
- de discuter avec les patients des données probantes concernant les stratégies de prévention de la démence.

Il ne sera pas question de la prise en charge ou du traitement de la démence dans ce module.

TABLE DES MATIÈRES

Renseignements généraux 3
Commentaires des histoires de cas 11
Collaborateurs et déclarations 13
Références bibliographiques 15
Annexes 17

HISTOIRES DE CAS

Cas numéro 1 : Hélène, âgée de 72 ans

Hélène vous consulte aujourd'hui sur les conseils de son amie qui est d'avis que sa mémoire se détériore. Elle présente de l'hypothyroïdie et de l'ostéopénie, mais autrement a toujours été en bonne santé. Elle prend 100 microgrammes de lévothyroxine et 800 mg vitamine D par jour. Hélène est veuve depuis un an, elle a emménagé dans un nouveau foyer pour personnes âgées il y a plusieurs mois et elle dort très mal. Elle conduit toujours sa voiture. Elle admet que le décès de son mari a été très éprouvant et qu'elle « pense à lui tous les jours ». Elle se demande si son amie a raison de croire qu'elle perd la mémoire.

Quels autres renseignements pourriez-vous recueillir ?

Deuxième partie

Hélène et son amie s'accordent pour dire que ses trous de mémoire concernent le nom des personnes et les dates des rendez-vous ou des activités sociales. Il ne lui est jamais arrivé de se perdre ni d'avoir des défaillances dans ses activités de la vie quotidienne élémentaires (AVQ-E) ou instrumentales (AVQ-I). Elle ne boit pas d'alcool et ne prend aucun médicament en vente libre. Elle présente actuellement certains symptômes de dépression (insomnie, retrait social, perte d'appétit) et a déjà souffert de cette affection il y a 20 ans; un court traitement par le citalopram s'était alors avéré efficace. Elle a rendez-vous avec un conseiller en matière de deuil la semaine prochaine, et bénéficie d'un bon soutien social de la part de sa famille et de ses amis. Elle ne présente aucun autre problème médical; l'examen de ses systèmes et appareils ne révèle rien d'anormal. Elle ne fait pas d'activités physiques, elle ne fume pas; son IMC est de 24; son tour de taille est de 94 cm. Les observations à l'examen physique sont normales, notamment pour ce qui est des éléments neurologiques clés.

Quels examens, évaluations et interventions pourriez-vous envisager à ce stade?

Troisième partie

Le score d'Hélène à l'« échelle de la dépression gériatrique » indique une dépression modérée. Son score à l'« évaluation cognitive de Montréal » (MoCA) est de 26/30. Les résultats de ses examens auditifs et visuels ainsi que de ses analyses de laboratoire sont normaux.

Comment pourriez-vous prendre en charge ses problèmes de mémoire?

Quelle autre prise en charge pourriez-vous recommander?

Cas numéro 2 : David, âgé de 75 ans

David est atteint de fibrillation auriculaire et prend de la warfarine, mais il n'a aucun autre problème de santé; il ne fume pas et ne boit pas d'alcool. Vous constatez que son RIN a été mesuré pour la dernière fois il y a six semaines, et qu'il est dans l'intervalle thérapeutique, mais il n'a pas refait le test après le délai habituel de quatre semaines. La dernière fois, votre infirmière a dû lui téléphoner pour lui rappeler de le passer. Aujourd'hui, il se plaint d'un vague inconfort à la jambe droite (il a subi une arthroplastie de la hanche droite il y a cinq ans) et de « fatigue ». Vous trouverez son discours assez digressif, et il n'arrive pas à expliquer pourquoi il a oublié ses rendez-vous relatifs au RIN. Vous ne découvrez aucune anomalie à l'examen physique et à l'examen des appareils et systèmes, mais en raison de sa « fatigue » vague de durée inconnue, vous décidez de commander aujourd'hui une formule sanguine complète, une VSG, un test glycémique et un dosage de la TSH (voir le module de 2014 intitulé « Fatigue chez l'adulte » [accessible à l'adresse https://members.fmpe.org]), en plus de son RIN. Vous lui remettez un formulaire de demande concernant ces tests, en plus d'une fiche de rendez-vous à remplir à la réception avant de sortir. Il ne cesse de vous demander à quoi correspond chaque papier, et vous devez répéter les directives.

Quelle pourrait être votre démarche initiale concernant les changements apparents de la fonction cognitive de David?

Si David indique qu'il prend du dimenhydrinate à 50 mg pour l'aider à dormir, quelle incidence cela aurait-il sur votre prise en charge?

Si vous déterminez en fin de compte qu'il est atteint de DCL, que pourriez-vous lui suggérer pour l'aider à préserver sa fonction cognitive et à augmenter son fonctionnement?

Quelle serait votre approche si les résultats de ses analyses évoquent un diagnostic de démence?

Cas numéro 3 : Joseph, âgé de 53 ans

Joseph se présente pour un examen de santé périodique. Il prend 2,5 mg de ramipril par jour pour traiter une hypertension bien maîtrisée; il se sent bien et ne présente aucun symptôme. Il vous confie toutefois qu'il est inquiet car son grand-père a reçu un diagnostic de maladie d'« Alzheimer » à l'âge de 55 ans et il qu'il est décédé dix ans plus tard. Joseph veut faire tout ce qu'il peut pour éviter le même sort. Il espère que vous pourrez le renseigner sur la manière de rester en bonne santé. Il souhaite également passer des tests génétiques de la maladie d'Alzheimer.

Quelles mesures pourriez-vous suggérer pour l'aider à réduire son risque?

Comment pourriez-vous aider Joseph à prendre des décisions concernant les tests génétiques?

RENSEIGNEMENTS GÉNÉRAUX

1. Les changements cérébraux liés au vieillissement peuvent entraîner un déclin cognitif. Ces changements varient en fonction des domaines cognitifs et de chaque individu[1]. Les domaines les plus souvent affectés sont la mémoire, l'attention et la perception[2]. Il est normal que les délais de réaction et le traitement de l'information déclinent lentement avec l'âge[3]

2. Le déclin cognitif lié à l'âge est considéré comme normal et n'est pas problématique en l'absence d'autres signes ou symptômes de difficultés cognitives[3]. Le déclin cognitif assez important pour être remarqué (c.-à-d. par la personne elle-même, ses amis et sa famille, ses aidants ou ses professionnels de la santé) est appelé déficience cognitive légère (DCL) lorsque les capacités fonctionnelles quotidiennes (p. ex. les AVQ-I) ne sont pas tangiblement affectées. On parle de démence lorsque les facultés du sujet déclinent progressivement quant à au moins un domaine cognitif (p. ex., l'attention complexe, la fonction exécutive, l'apprentissage et la mémoire, le langage, l'aptitude perceptivo-motrice et la cognition sociale – voir le tableau 4) et de manière assez importante pour entraver sa capacité à effectuer ses AVQ-I[4].

3. Bien que la DCL soit un facteur de risque de démence[5], le lien entre la DCL et la démence est complexe. La DCL n'évolue pas en démence chez tous les patients et la fonction cognitive peut redevenir normale chez un certain nombre d'entre eux. Dans le cadre d'une méta-analyse de 2017 portant sur des études ayant suivi des cas nouvellement évalués de DCL, 34 % des patients ont vu l'affection évoluer vers la démence, 15 % ont retrouvé une fonction cognitive normale et 45 % sont restés dans un état stable[6]. Le suivi était compris entre 2 et 20 ans, et entre 3 et 5 ans pour une grande partie des patients.

4. Certaines personnes peuvent présenter des changements cérébraux pathologiques sous-jacents même si leurs fonctions cognitives et leur fonctionnement restent intacts. L'autopsie de 424 personnes dont la fonction cognitive était normale a révélé la présence d'une pathologie cérébrale caractéristique de la maladie d'Alzheimer, de la maladie à corps de Lewy, d'une démence mixte ou de lésions cérébrales microvasculaires chez 96 % des sujets[7]. Selon une hypothèse actuelle, certaines personnes seraient plus résistantes sur le plan cognitif et disposeraient d'une plus grande « réserve cognitive » — une capacité à tolérer les facteurs de stress et à réduire au minimum les manifestations cliniques de la maladie [8].

TESTS GÉNÉTIQUES ET RISQUES DE DÉMENCE

5. Le risque à vie de démence chez les adultes atteignant l'âge de 65 ans en Amérique du Nord est de 22 à 24 % chez les femmes et de 14 à 17 % chez les hommes[9,10]. D'après ce qu'indique une analyse globale d'examens systématiques, les personnes les plus à risque sont celles qui sont atteintes de diabète de type 2, qui ont peu de contacts sociaux, qui prennent des benzodiazépines, qui ont souffert de dépression à n'importe quel âge ou à un âge avancé, qui font peu d'activités physiques, qui ont des antécédents de cancer et qui présentent un IMC élevé dans la quarantaine[11] . La consommation excessive d'alcool est également associée à un risque accru de tous les types de démence[12]. Un outil tel que le score de risque CAIDE (facteurs de risque cardiovasculaires, vieillissement et incidence de la démence) peut aider à déterminer les facteurs de risque de démence vasculaire[13,14].

6. Les patients ayant des antécédents familiaux de démence peuvent s'interroger au sujet du risque et des tests génétiques. Les chercheurs ont identifié certains gènes associés à un risque accru de maladie d'Alzheimer d'apparition précoce (< 65 ans) et tardive. Cela signifie que pour de nombreux patients, un résultat négatif au test ne permettrait pas d'écarter une cause génétique de la maladie. La détermination du risque au moyen de tests génétiques n'est précise que pour un petit sous-groupe de patients (voir les recommandations à la section Renseignements généraux, point 7[15]).

7. *Maladie d'Alzheimer d'apparition précoce :* Ce type de maladie d'Alzheimer peut avoir une forte composante génétique, que l'on désigne comme une maladie d'Alzheimer autosomique dominante d'apparition précoce[15,16]. Cependant, chez de nombreux patients atteints de la maladie d'Alzheimer d'apparition précoce, la transmission autosomique de la maladie n'est pas manifeste[16]. En général, dans les familles parmi lesquelles la maladie d'Alzheimer se transmet de manière autosomique, au moins trois membres sont atteints de la maladie dans au moins deux générations, deux d'entre eux étant des parents au premier degré (p. ex., un grand-parent, un parent et un frère ou une sœur)[15].
   - D'après les recommandations du Consensus canadien sur le diagnostic et le traitement de la démence, les tests génétiques prédictifs peuvent être proposés aux patients chez qui il y a transmission dominante autosomique apparente lorsque 1) une mutation familiale spécifique a été dépistée ET 2) un parent au premier degré est atteint de démence ou a reçu un tel diagnostic (ou si un parent au premier degré est décédé avant l'âge moyen d'apparition de la démence dans la famille)[17].

- Les bonnes pratiques consistent à effectuer une consultation génétique avant de proposer des tests génétiques[15]. Un résultat positif aux tests peut être accablant pour le patient, en particulier parce qu'il n'existe pas d'intervention connue pour prévenir ou retarder l'évolution de la maladie d'Alzheimer. Vous trouverez une liste des cliniques offrant des services de consultation génétique à l'adresse suivante https://www.cagc-accg.ca/index.php?page=225&id.

8. *Maladie d'Alzheimer d'apparition tardive :* Aucune mutation génétique unique n'a été isolée en tant que cause de la maladie d'Alzheimer d'apparition tardive. L'allèle de l'apolipoprotéine E (APOE e4) est associé à un risque accru de maladie d'Alzheimer, mais sa présence n'est ni nécessaire ni suffisante pour causer la maladie[16,18]. Le recours au test génétique de dépistage de l'APOE n'est pas recommandé aux fins de prévision du risque car sa sensibilité et sa spécificité sont faibles. De plus, l'absence d'options préventives et la difficulté à indiquer de manière certaine aux patients le niveau de risque lui retirent toute utilité[15].

ÉVALUATION

Définition des abréviations des tests d'évaluation (voir le tableau 3 pour plus de précisions sur les tests)
GDS-15 : échelle de la dépression gériatrique en 15 points
MoCA : évaluation cognitive de Montréal
MMSE : mini-examen de l'état mental

Patients ne présentant aucun symptôme

9. Le Groupe d'étude canadien sur les soins de santé préventifs (2016) ne recommande pas le dépistage des troubles cognitifs chez les adultes asymptomatiques de 65 ans [forte recommandation, preuves de niveau faible][1]. Aucun essai n'a examiné l'efficacité du dépistage pour le patient, sa famille/son aidant ou sur le plan des résultats sociétaux[1].

Patients présentant des symptômes

10. Les premiers signes évoquant un déclin cognitif peuvent être décelés par le patient, sa famille/ses aidants ou le prestataire de soins primaires (voir le tableau 1 pour la liste des signes et des symptômes), et doivent motiver le recours aux outils d'évaluation cités.

Tableau 1. Signes et symptômes d'atteinte cognitive justifiant d'autres examens[4,19]

Signes et symptômes rapportés par le patient, sa famille ou d'autres aidants	Signes et symptômes observés en soins primaires

• Présente un déclin fonctionnel au travail et dans ses activités habituelles
  ○ Éprouve des difficultés à gérer ses finances
  ○ Répète fréquemment certaines histoires/ affirmations
  ○ Se perd en voiture sur des trajets familiers
  ○ Oublie fréquemment le nom de ses proches
  ○ Fait preuve d'un piètre jugement
  ○ Égare des objets
  ○ Change d'humeur, de comportement et de personnalité (p. ex., perte d'initiative, perte d'intérêt pour les loisirs/activités)
• Ses symptômes tendent à être graduels et insidieux
• Le patient peut dissimuler ses symptômes
	• Manque des rendez-vous
	• Effectue des appels fréquents et inappropriés au cabinet
	• Est confus, distrait ou observe moins rigoureusement son traitement médicamenteux
	• Demande aux membres de sa famille de répondre aux questions.
	• A des antécédents d'AVC
	• A subi des chutes et/ou fractures inexpliquées
	• Effectue des visites fréquentes aux services d'urgence
	• Souffre de dépression ou de delirium apparus tard dans la vie
	• N'arrive pas à se souvenir des directives ou des recommandations de traitement données durant les visites précédentes
	• Présente des signes de négligence de soi (p. ex., hygiène, toilette, perte pondérale inexpliquée)

11. Vous trouverez à l'annexe 1 un schéma d'approche concernant l'évaluation des patients présentant des symptômes de déclin cognitif. Les étapes fondamentales sont les suivantes :
    - Dépistage de la dépression ou du delirium (l'annexe 1 énumère les signes du delirium de manière à pouvoir les reconnaître).
    - Rechercher une cause réversible (p. ex., carence en vitamine B12; problème de thyroïde; dosage du calcium, du glucose, de la créatinine, des électrolytes, des médicaments; problème de dépendance à l'alcool, au cannabis ou à

d'autres drogues à usage récréatif).

- Passage en revue des médicaments. Certains médicaments anticholinergiques ont été associés à une incidence accrue de delirium et d'atteinte cognitive[20,21]; l'exposition à des médicaments dont le score est de 3 sur l'échelle du fardeau anticholinergique [FAC] a récemment été associé à une incidence future de démence dans le cadre d'une vaste étude cas-témoins portant sur les classes des antidépresseurs, des médicaments à visée urologique et des antiparkinsoniens[22]. Le tableau 2 énumère les médicaments dotés d'une activité anticholinergique, ainsi que leur score FAC.
- Évaluer les AVQ-E et les AVQ-I à la recherche d'un trouble fonctionnel (c.-à-d. déclin des capacités à effectuer ≥ 1 AVQ – voir l'annexe 1 pour la liste des AVQ).
- Évaluer l'humeur et le comportement.
- Faire passer un test cognitif (voir les outils d'évaluation au tableau 3).
- Effectuer un examen physique en incluant les principales composantes neurologiques (voir Renseignements généraux, point 16[4,23,24]).
- Si des tests plus discriminants sont requis (par exemple pour déterminer l'aptitude à exercer une profession exigeant un niveau cognitif élevé), il peut être nécessaire d'orienter le patient chez un spécialiste et de lui faire passer des tests neuropsychologiques normalisés.

Tableau 2. Activité anticholinergique des médicaments[25]

Type de médicament	Très anticholinergique (Score FACFC de 3 = fardeau important)	Modérément anticholinergique (Score FACFC de 2)
Antidépresseurs	Amitriptyline, clomipramine, doxépine, imipramine, trimipramine, nortriptyline, paroxétine	
Antimuscariniques/ antispasmodiques/ médicaments contre l'hyperactivité vésicale	Atropine, benztropine, darifénacine, dicyclomine, fésotérodine, olifécanine, orphénadrine (en vente libre), procyclidine, propivérine, tizanidine, trihexyphénidyl, trospium, toltérodine, solifénacine, oxybutynine	Baclofène, cyclobenzaprine
Antihistaminiques	Bromphéniramine (en vente libre), chlorphéniramine (en vente libre), diphénhydramine (en vente libre), doxylamine (en vente libre), hydroxyzine, prométhazine, pyrilamine (en vente libre), méclizine	Fexofénadine (en vente libre)
Antiémétiques/ effet GI	Dimenhydrinate (en vente libre), scopolamine, prométhazine	
Opioïdes		Codéine, hydrocodone, mépéridine, méthadone
Antipsychotiques	Chlorpromazine, clozapine, trifluopérazine	Loxapine, méthotriméprazine, pimozide, promazine, olanzapine, quétiapine, perphénazine
Anticonvulsivants		Oxcarbazépine, carbamazépine
Décongestionnants		Pseudoéphédrine (en vente libre)
Antiparkinsoniens		Amantadine

FACFC : fardeau anticholinergique sur la fonction cognitive

12. *Lien entre la dépression et la démence :* La dépression peut être une cause réversible d'atteinte cognitive. L'évaluation et le traitement de la dépression sont une composante essentielle de la prise en charge[23,26]. Cependant, la dépression peut aussi être concomitante à la démence.
    - Une étude de cohorte d'une durée de 28 ans (n = 10 308) a révélé que la dépression pouvait être une caractéristique prodromique de la démence. Chez les personnes atteintes de démence, une hausse des scores moyens de dépression est devenue apparente 11 ans avant le diagnostic de la démence, et a augmenté de plus de neuf fois l'année du diagnostic (différence de 5,81, IC à 95 % : 4,81-6,81; p < 0,001[27]).

13. L'évaluation et la correction des déficits sensoriels (p. ex., vision, audition) sont importantes pour les raisons suivantes :
    - Les déficits sensoriels sont un facteur de risque sous-jacent de delirium[19].
    - L'atteinte visuelle peut augmenter le risque de delirium persistant[28].
    - La diminution des capacités auditives et visuelles est indépendamment associée à un risque accru d'atteinte cognitive[29,30].
    - L'incapacité à voir ou à entendre correctement peut avoir une incidence sur les résultats des tests de dépistage cognitif d'un patient[31].

Outils d'Évaluation

14. Certains outils d'évaluation rapide de la dépression et de la fonction cognitive peuvent être employés dans le cadre d'une consultation en cabinet (voir le tableau 3).
    - *Dépression :* Les personnes âgées présentent souvent des symptômes somatiques liés à des affections autres que la dépression. L' « Échelle de la dépression gériatrique en 15 points » (GDS-15) a été spécifiquement conçue pour être moins axée sur les symptômes somatiques de nature à embrouiller le diagnostic chez les personnes âgées. La sensibilité (77 %) et la spécificité (65 %) de cette échelle sont moyennes. En soins primaires, les médecins de famille qui ont employé l'échelle GDS-15 ont décelé 8 % de cas de dépression de plus que lorsqu'ils ont posé le diagnostic sans l'aide de cet outil[32].
    - *Fonction cognitive des patients ne présentant pas de trouble fonctionnel :* L'échelle MoCA est le meilleur test à utiliser. Chez ces patients, les échelles MMSE ou Mini-Cog produiront probablement des résultats normaux[4,33].
    - *Fonction cognitive des patients présentant un trouble fonctionnel :* Les tests MMSE ou Mini-Cog conviennent. Si le score se situe dans l'intervalle normal, envisagez d'effectuer le test MoCA[4,33]. D'après les conclusions d'un examen Cochrane, d'autres études s'imposent pour déterminer si l'échelle Mini-Cog offre une exactitude diagnostique suffisante dans un contexte de soins primaires[34]. Bien que l'échelle MMSE soit l'outil le plus étudié et que sa sensibilité (88 %) et sa spécificité (86 %) soient supérieures à celles de l'échelle Mini-Cog (sensibilité de 76 à 100 %; spécificité de 54 à 85 %), son utilisation demande plus de temps et n'est pas gratuite[35].

Tableau 3. Outils d'évaluation de la dépression et de la fonction cognitive chez les patients présentant des symptômes cognitifs[4]

Test	Description	Dans quels cas faut-il faire passer le test?
GDS à 15 questions https://web.stanford.edu/ (Rechercher GDS) Également disponible en application gratuite pour iOS et Android	15 questions à réponses oui/non (15 points) > 5 points : évoque une dépression > 10 points : atteste presque toujours une dépression	Patients se plaignant de problèmes cognitifs
MoCA http://www.mocatest.org/	7 étapes (30 points) < 26 points : anomalie (probablement la DCL)	Patients présentant des symptômes cognitifs et ne présentant aucun trouble fonctionnel
Mini-Cog (Voir l'annexe 2)	3 étapes (10 points) • Mémorisation de 3 mots • Test du dessin de l'horloge • Rappel des 3 mots < 3 points : évoque une démence < 4 points : besoin d'une autre évaluation de l'état cognitif	Patients présentant des symptômes cognitifs et des troubles fonctionnels
MMSE* https://www.parinc.com (Rechercher MMSE)	11 étapes (30 points) < 24 points : anomalie (probablement la démence)	

GDS : échelle de la dépression gériatrique; DCL : déficience cognitive légère; MoCA : évaluation cognitive de Montréal MMSE : mini-examen de l'état mental

***Remarque :** L'échelle MMSE est protégée par des droits d'auteur et son utilisation est payante.

15. Les examens de neuro-imagerie de routine ne sont pas recommandés. Une proportion importante de patients peuvent présenter des changements cérébraux neuropathologiques associés à la maladie d'Alzheimer sans être atteints de démence[7,36]. Les participants à la quatrième Conférence canadienne de consensus sur le diagnostic et le traitement de la démence[37] ont mis au point des critères d'imagerie permettant de déceler avec une sensibilité de 83 % (IC à 95 % : 42-100 %) et une spécificité de 63 % (IC à 95 % : 56-70 %) les causes potentiellement réversibles de la démence[38]. Des examens de neuro-imagerie par TDM ou IRM sont recommandés si le patient remplit au moins l'un des critères suivants[4] :
    - Âge < 60 ans.
    - Déclin inexpliqué et rapide de la fonction cognitive ou fonctionnelle (p. ex., en 1 à 2 mois).
    - « Courte » durée de la démence (délai < 2 ans entre la première consultation motivée par un problème cognitif et le diagnostic de démence [preuves de niveau très faible – opinion d'experts]).
    - Traumatisme à la tête récent et grave.
    - Symptômes neurologiques inexpliqués (p. ex., crises convulsives, apparition de nouvelles céphalées).
    - Antécédents de cancer, notamment les types qui métastasent vers le cerveau.
    - Prise d'anticoagulants ou antécédents de troubles hémorragiques.
    - Occurrences d'incontinence urinaire et de troubles de la démarche au début de la démence, comme cela peut s'observer en cas d'hydrocéphalie à pression normale.
    - Tout nouveau signe de localisation (p. ex., hémiparésie ou réflexe de Babinski).
    - Symptômes ou manifestations cognitifs inhabituels ou atypiques (p. ex., aphasie évolutive).
    - Troubles de la démarche.

PRINCIPALES COMPOSANTES NEUROLOGIQUES DE L'EXAMEN PHYSIQUE

16. Les composantes principales de l'examen neurologique comprennent[4] :
    - Observation de la démarche :
        - Ataxie (atrophie cérébelleuse, possiblement liée à la consommation abusive d'alcool).
        - Parkinsonisme (maladie de Parkinson ou démence à corps de Lewy).
        - Hémiplégie (démence vasculaire ou mixte).
        - Frontale (p. ex., petits pas traînants et fonction des membres supérieurs intacte; associée à diverses affections, y compris les maladies vasculaires cérébrales, la démence frontotemporale et, rarement, l'hydrocéphalie à pression normale[39,40]).
    - Signes d'AVC : signes focaux ou de latéralisation, réflexe de Babinski ou paralysie pseudobulbaire (démence vasculaire ou mixte).
    - Mouvement involontaire : chorée, tremblements, myoclonie et fasciculations (diverses formes rares de démence comme la maladie de Huntington).
    - Parkinsonisme : tremblement au repos, bradykinésie, rigidité, déficits posturaux et démarche parkinsonienne (maladie de Parkinson – voir le module d'août 2017 intitulé Maladie de Parkinson : Prise en charge des symptômes moteurs et non moteurs [accessible à l'adresse https://members.fmpe.org]).

CRITÈRES DU DIAGNOSTIC DE LA DÉMENCE

Tableau 4. Critères diagnostiques du trouble neurocognitif majeur du Manuel DSM-V[4]

A. Signe de déclin cognitif important par rapport à un niveau antérieur dans au moins ***1 domaine cognitif :***

- ***Attention complexe***
  - Le sujet est facilement distrait et a plus de difficulté lorsqu'il est exposé à plusieurs stimuli (p. ex., télévision, radio, conversation à plusieurs).
  - Le sujet a du mal à concentrer son attention si les stimulations ne sont pas réduites et simplifiées.
  - Le sujet a du mal à mémoriser des renseignements nouveaux et à effectuer des calculs mentaux.
  - Le sujet réfléchit plus lentement qu'auparavant.
- ***Fonction exécutive***
  - Le sujet doit se concentrer sur une tâche à la fois.
  - Le sujet a besoin de l'aide d'autrui pour la planification ou la prise de décisions.
- ***Apprentissage et mémoire***
  - Le sujet se répète dans les conversations.
  - Le sujet n'arrive pas à mémoriser de courtes listes.
  - Le sujet a besoin de rappels fréquents.
- ***Langue***
  - Le sujet a du mal à se souvenir des noms et des mots, et utilise des termes et des pronoms indéfinis lorsqu'il parle plutôt que des mots et des pronoms précis.
  - Le sujet a du mal à comprendre les directives complexes.
- ***Aptitudes perceptivo-motrices***
  - Le sujet a du mal à effectuer ses activités habituelles (p. ex., utiliser des outils, conduire, s'habiller) et à reconnaître son environnement bien que celui-ci soit familier.
- ***Cognition sociale***
  - Le sujet a un comportement qui n'est pas acceptable, il se montre insensible ou il prend des décisions sans souci pour la sécurité.
  - Le sujet ne fait preuve d'aucun jugement.

D'après les critères suivants :

i) L'individu concerné, un aidant informé ou le clinicien s'inquiètent d'un déclin important de la fonction cognitive;

ii) Détérioration considérable de la fonction cognitive, de préférence d'après les résultats de tests neuropsychologiques normalisés ou, sinon, d'une autre évaluation clinique quantifiable.

B. Les déficits cognitifs entravent l'autonomie du sujet dans ses activités quotidiennes (p. ex., au minimum, le sujet a besoin d'aide dans ses activités instrumentales complexes de la vie quotidienne comme le paiement de ses factures ou l'utilisation de ses médicaments).

C. Les déficits cognitifs n'apparaissent pas que dans le contexte du delirium.

D. Les déficits cognitifs ne s'expliquent pas mieux par la présence d'un autre trouble mental (p. ex., un trouble dépressif majeur, la schizophrénie).

TYPES DE DÉMENCE

17. Les types courants de démence sont la maladie d'Alzheimer, la démence vasculaire et la démence mixte (Alzheimer avec atteinte vasculaire). Les types moins fréquents comprennent la démence à corps de Lewy, la démence associée à la maladie de Parkinson et la démence frontotemporale[23]. Il faut déterminer, si possible, le type de démence dont il s'agit car le traitement et le pronostic dépendent de la cause[4,23].
    a) *La maladie d'Alzheimer* se caractérise initialement par une perte de mémoire à court terme. L'apathie et les symptômes dépressifs sont fréquents au début de la maladie. Test cognitif : signes de perte de mémoire épisodique (p. ex., atteinte de la mémoire différée) et altération d'au moins un autre domaine.
    b) *La démence vasculaire* est liée à la présence d'une maladie vasculaire cérébrale et de facteurs de risque vasculaires. En cas de démence mixte, les patients peuvent présenter des facteurs de risque vasculaires avec ou sans infarctus vasculaire cérébral.
        - Test cognitif : signes de déclin de l'attention complexe (notamment quant à la vitesse de traitement de l'information) et de la fonction exécutive.
    c) *La démence frontotemporale* apparaît habituellement dans la cinquantaine et se caractérise par des changements évolutifs précoces touchant le comportement (p. ex., perte des aptitudes sociales, expression émotionnelle inhibée, apathie), la personnalité ou les aptitudes langagières.

- Test cognitif : déclin de la fonction exécutive ou du langage; mémoire et capacités visuo-spatiales relativement intactes.

d) *La démence à corps de Lewy*s s'accompagne de symptômes de bradykinésie et d'autres symptômes de parkinsonisme, de fluctuation de la fonction cognitive et d'hallucinations visuelles récurrentes. La démence survient dans l'année suivant l'apparition des symptômes du parkinsonisme.
   - Test cognitif : problèmes liés à l'attention complexe et aux fonctions visuo-spatiale et exécutive. Mémoire et capacité d'apprentissage relativement intactes au stade initial de la maladie.

e) *La démence associée à la maladie de Parkinson* est diagnostiquée lorsque la démence survient au moins un après l'apparition des symptômes moteurs de la maladie (Renseignements généraux, point 16).

PRISE EN CHARGE DES PATIENTS D'APRÈS LES RÉSULTATS DE L'ÉVALUATION

PAS DE DÉMENCE

18. Rassurer le patient en lui indiquant qu'aucun problème cognitif objectif n'est présent. Conseiller au patient de maintenir un mode de vie sain et d'établir un plan de suivi[4].

PROBLÈMES COGNITIFS SANS SIGNES DE DÉMENCE

19. Envisager la possibilité d'une DCL. (L'échelle MoCA est le meilleur test de dépistage de la DCL – Renseignements généraux, point 14) :
    - La DCL peut être causée par d'autres facteurs (p. ex., humeur déprimée, anticholinergiques; Renseignements généraux, point 11).
    - Aviser le patient que la DCL n'évolue pas en démence dans tous les cas (Renseignements généraux, point 3), mais qu'il est important de se préparer au changement possible des capacités fonctionnelles. Encourager le patient à envisager certaines mesures préalables comme établir une procuration et mettre à jour son testament.
    - Recommander des comportements sains (p. ex., une alimentation saine; de l'activité physique, sociale et cognitive).
    - Effectuer un suivi tous les six mois afin de réévaluer la fonction cognitive et comportementale ou les capacités fonctionnelles[4].

20. *Traitement des symptômes précoces :* L'utilisation d'inhibiteurs de la cholinestérase (4 études comparatives randomisées) ou de suppléments alimentaires/vitamines (4 études comparatives randomisées) dans le traitement de la DCL n'a pas eu d'effets cognitifs bénéfiques[41]. Lorsque la fonction cognitive a été mesurée avec la seule échelle MMSE (5 études comparatives randomisées), les interventions comportementales (p. ex., activité physique, entraînement ou réadaptation cognitifs) ont été corrélées avec un léger bienfait clinique non significatif[41].

DÉMENCE

21. Discuter du diagnostic avec le patient et l'aidant. Envisager l'orientation vers un conseiller ou un service spécialisé dans le cas des patients présentant une atteinte précoce (symptômes apparus à moins de 65 ans) ou une démence évoluant rapidement (évolution vers la démence dans les 12 mois suivant le premier symptôme cognitif). Orienter le patient et l'aidant vers des ressources (Renseignements généraux, points 23, 24)[4]. Évaluer la sécurité du patient (p. ex., utilisation du four, aptitude à conduire). Envisager de prescrire des médicaments contre la démence.

22. L'aptitude à conduire des patients atteints de démence légère, mais encore en mesure de prendre le volant, doit être réévaluée tous les 6 à 9 mois (lignes directrices de l'AMC[42]). Une trousse d'information sur la conduite automobile et la démence a été rédigée par le Programme gériatrique régional de l'Est de l'Ontario à l'intention des professionnels de la santé (accessible à l'adresse suivante : http://www.rgpeo.com/media/30698/dementia%20toolkit%20french%20jul%2009.pdf). Vous trouverez la version destinée aux patients dans les Renseignements généraux, point 24.

RESSOURCES DESTINÉES AUX PATIENTS

23. Le programme « Premier lien » de la Société Alzheimer du Canada aide les patients atteints de démence et leurs aidants à trouver les programmes offerts par la Société Alzheimer locale (y compris des séances privées et des groupes de soutien) ou d'autres services de type communautaire (alzheimer.ca/fr; 1-800-616-8816). L'organisme offre également de l'assistance en matière de planification de l'avenir. Le site Web présente des brochures et des publications, de même que de l'information sur les différents types de démence, les tests génétiques, les premières étapes, le fardeau de la

démence, la conduite automobile et les soins à une personne atteinte de démence.

24. Vous trouverez une trousse d'information sur la conduite automobile et la démence à l'adresse suivante : http://www.rgpeo.com/media/3908/dementia_toolkit_french_jul_09.pdf.

PRÉVENTION

25. La prévention de la démence est un sujet d'intérêt pour les patients, les cliniciens et les chercheurs car il existe peu d'options thérapeutiques pour retarder l'évolution une fois que la maladie se déclare. Cet intérêt du public pour la prévention est alimenté par de nombreux articles et reportages concernant les méthodes de prévention efficace de la démence. Toutefois, les résultats des recherches effectuées à ce jour sur la prévention efficace de la démence sont dans l'ensemble peu concluants. Vous trouverez un résumé des résultats concernant certains facteurs de risque modifiables à l'annexe 3.

Conseils pour la discussion concernant la prévention de la démence avec les patients

- Il est difficile d'effectuer des études concluantes sur la prévention de la démence puisque cette maladie prend du temps à apparaître et que les études doivent être suffisamment vastes pour démontrer un effet. Aucun médicament ne s'est encore avéré utile dans la prévention de l'évolution vers la démence.
- Les données disponibles sont peu concluantes jusqu'ici, mais certains résultats prometteurs concernent l'activité physique, l'entraînement cognitif et la maîtrise de la tension artérielle comme facteurs contribuant à prévenir le déclin cognitif et l'apparition de la démence.
- Il vaut la peine d'adopter un mode de vie sain (p. ex., alimentation saine, activité physique et maintien de la tension artérielle, du tour de taille, de la glycémie et des taux de cholestérol dans les valeurs normales), car cela contribue à prévenir les maladies cardiovasculaires et les AVC, qui sont en soi des facteurs de risque de démence.
- Il est également conseillé de maintenir une bonne audition et une bonne vision.

Interventions prometteuses

26. En 2017, les National Academies of Sciences, Engineering and Medicine ont publié un rapport demandé par le National Institutes of Health concernant l'état des connaissances sur la prévention ou le ralentissement du déclin cognitif et de la démence[43]. Les auteurs ont reconnu que les données actuelles ne sont pas de nature à justifier une campagne de santé publique bien fondée. Cependant, certaines interventions (p. ex., l'entraînement cognitif, l'activité physique et la prise en charge de la tension artérielle) ont produit des résultats encourageants, mais les données ne sont pas concluantes quant aux effets bénéfiques de ces interventions. Les auteurs recommandent d'en discuter avec ceux qui recherchent activement des conseils sur la santé et le vieillissement du cerveau.

27. *Entraînement cognitif :* Chez les personnes âgées ne présentant pas de déclin cognitif, l'entraînement cognitif a amélioré les résultats quant aux domaines cognitifs concernés (p. ex., la mémoire, le raisonnement ou la vitesse de traitement de l'information) après deux ans [preuves de niveau modéré]. Les améliorations ne concernaient pas les autres domaines cognitifs. La plupart des données probantes proviennent d'une étude comparative randomisée (n = 2 802) dont les participants ont reçu des conseils sur la manière d'améliorer l'exécution d'une tâche cognitive dans le cadre de dix séances d'entraînement en groupe sur une période de six semaines[44]. Des améliorations ont également été observées à cinq et à dix ans, mais le taux élevé d'abandon diminue la fiabilité de ces résultats.

28. *Activité physique :* Les études d'intervention n'ont pas révélé d'avantage constant d'une étude comparative randomisée à l'autre pour ce qui est de la prévention du déclin cognitif lié à l'âge [preuves de niveau faible], mais il existe possiblement un lien entre l'activité physique et la démence compte tenu de la proportion de résultats indiquant un avantage[3]. Ce lien a également été observé dans le cadre d'études de cohortes prospectives. Pour le moment, les données concernant les effets de l'activité physique quant à la prévention ou au ralentissement de la démence sont insuffisantes[43].

29. *Prise en charge de la tension artérielle :* Dans le cadre d'une des quatre études comparatives randomisées pertinentes, un traitement antihypertenseur d'une durée de deux ans a réduit l'incidence de la démence d'environ 50 %, mais les scores cognitifs n'étaient pas différents entre les groupes[45,46]. Les quatre études comparatives randomisées dans lesquelles la démence était un critère d'évaluation secondaire étaient de durée relativement courte et leur puissance statistique ne permettait pas de déceler un écart. Les données issues d'études de cohortes prospectives indiquent que l'apparition de l'hypertension dans la cinquantaine (mais non plus tard) est associée à une incidence accrue de DCL ou de démence[13,43,47,48]. En outre, la prise en charge de la tension artérielle permet d'améliorer la santé cardiovasculaire et de

réduire le risque d'AVC, qui est en soi un facteur de risque de démence[43,49,50].

LES ÉLÉMENTS CLÉS

- Évaluer les patients présentant des symptômes cognitifs selon une approche graduelle et rechercher d'abord les causes réversibles (p. ex., le delirium, la dépression, les affections systémiques, les médicaments, la drogue/l'alcool, etc.).
- Utiliser le mini-examen de l'état mental ou l'échelle Mini-Cog chez les patients présentant des troubles fonctionnels, et le test d'évaluation de la fonction cognitive de Montréal (MoCA) chez les patients ne présentant pas de troubles fonctionnels.
- Communiquer aux patients les conclusions concernant la démence, l'atteinte cognitive légère ou l'absence de problème cognitif, et leur offrir du soutien, des ressources et un suivi, selon le cas.
- Informer les patients que les données actuelles sur la prévention de la démence sont peu concluantes, mais que certains résultats prometteurs semblent favorables au maintien d'un mode de vie sain, lequel a des bienfaits additionnels (p. ex. pour la santé cardiovasculaire et la prévention des AVC).

COMMENTAIRES DES HISTOIRES DE CAS

Cas numéro 1 : Hélène, âgée de 72 ans

Quels autres renseignements pourriez-vous recueillir

Avec la permission d'Hélène, vous pourriez demander à son amie quels changements elle a remarqués chez elle, et les interroger sur leurs observations concernant la perte de mémoire et ses AVQ-E et AVQ-I (annexe 1). Vous pourriez dresser la liste de tous les médicaments en vente libre et sur ordonnance qu'elle prend, notamment pour écarter ceux qui ont des effets secondaires anticholinergiques (Renseignements généraux, point 11; tableau 2). Vous pourriez l'interroger sur sa consommation d'alcool et d'autres substances. Vous pourriez lui demander si elle présente des symptômes de dépression et si elle a déjà reçu un traitement contre la dépression (Renseignements généraux, points 11, 12) puis vous enquérir de son réseau de soutien social. Il faudrait effectuer un examen fonctionnel de routine à la recherche de symptômes liés à d'éventuelles maladies systémiques (Renseignements généraux, point 11). Il faudrait effectuer un examen physique, en incluant les principales composantes neurologiques telles que l'observation de la démarche, les signes d'AVC, les mouvements involontaires ou le parkinsonisme (Renseignements généraux, point 16).

Deuxième partie

Quels examens, évaluations et interventions pourriez-vous envisager à ce stade?

Il conviendrait de lui faire passer un test de dépistage de la dépression au moyen de l'échelle de la dépression gériatrique en 15 points. Étant donné qu'elle ne présente pas de signes de troubles fonctionnels, le test MoCA serait l'outil adéquat d'évaluation de la démence (Renseignements généraux, point 14; tableau 3). Vous pourriez également l'envoyer passer des examens de l'ouïe et de la vue, car l'altération de ces sens est un facteur de risque de DCL (Renseignements généraux, point 13). Il faudrait commander des analyses de sang, notamment une formule sanguine complète, le dosage de la TSH, de la créatinine, du glucose, de la vitamine B12 et du taux de calcium corrigé, à la recherche de toute cause réversible (Renseignements généraux, point 11).

Troisième partie

Comment géreriez-vous les préoccupations liées à la mémoire?

Vous pourriez discuter avec Hélène des répercussions que la dépression et le deuil peuvent avoir sur son attention, sa concentration et son sommeil, puis sur sa mémoire. Le traitement de la dépression et un suivi de deuil continu pourraient aider à atténuer ses symptômes avec le temps (Renseignements généraux, point 12). Vous pourriez la rassurer en l'avisant que d'après ses antécédents et son score au test MoCA, elle ne présente pas de DCL ou de démence (Renseignements généraux, point 18).

Quelle autre prise en charge pourriez-vous recommander?

Il est essentiel de traiter la dépression d'Hélène. Un court traitement par le citalopram à faible dose pourrait être instauré car cet antidépresseur a moins d'effets anticholinergiques. Il faudrait l'encourager à effectuer un suivi de deuil et à adopter des

mesures d'hygiène du sommeil. Il est par ailleurs très important qu'elle intègre de l'exercice ou de l'activité physique à ses habitudes quotidiennes (veuillez consulter le module du Programme d'apprentissage en PGBP intitulé « Prescrire de l'activité physique : utiliser une méthode fondée sur les signes vitaux » de février 2018 accessible à l'adresse https://members.fmpe.org pour obtenir des suggestions). Il serait judicieux de la revoir dans quatre à six semaines, et peut-être régulièrement au cours des prochains mois, pour surveiller son humeur, son sommeil et sa fonction cognitive. Vous pourriez planifier un autre test MoCA dans six mois (annexe 1).

Cas numéro 2 : David, âgé de 75 ans

Quelle pourrait être votre démarche initiale concernant les changements apparents de la fonction cognitive de David?

Vous pourriez adopter une approche graduelle pour évaluer ses symptômes (annexe 1) : écarter la dépression ou le delirium; rechercher les causes réversibles au moyen d'analyses de sang et d'un passage en revue des médicaments; et l'interroger sur ses AVQ-E/AVQ-I pour déterminer s'il fonctionne encore de manière autonome (Renseignements généraux, point 11). Avec son autorisation, vous pourriez essayer de corroborer ses antécédents auprès d'amis ou de membres de sa famille. Les échelles MMSE ou Mini-Cog seraient indiquées pour un dépistage en cabinet étant donné qu'il présente un trouble fonctionnel (Renseignements généraux, point 14). Si son score à l'échelle MMSE est dans l'intervalle normal, vous pourriez lui faire passer (ou l'envoyer passer) un test MoCA (Renseignements généraux, point 14). Étant donné qu'il prend de la warfarine, il est admissible à passer un examen de neuro-imagerie (Renseignements généraux, point 15).

Si David indique qu'il prend du dimenhydrinate à 50 mg pour l'aider à dormir, quelle incidence cela aurait-il sur votre prise en charge?

Le dimenhydrinate est un médicament ayant une forte activité anticholinergique (tableau 2). Vous pourriez signaler à David que la confusion mentale est un effet secondaire possible de ce médicament, et lui proposer d'arrêter de le prendre ou d'utiliser n'importe quel autre somnifère en vente libre. Pour connaître d'autres stratégies favorisant le sommeil, consulter le module du Programme d'apprentissage en PGBP de février 2016 sur l'insomnie chez l'adulte (accessible à l'adresse https://members.fmpe.org). Vous pourriez aussi lui suggérer de consulter le dépliant d'information destiné aux patients intitulé *« Comment obtenir une bonne nuit de sommeil sans médicament »* sur le site du Réseau canadien pour la déprescription : https://deprescribing.org/fr/ressources-pour-les-patients-et-les-prestataires-de-soins-de-sante/depliants-dinformation-sur-la-deprescription/ (voir le bas de la page Ressources). Vous pourriez réévaluer son état lorsqu'il aura arrêté le dimenhydrinate.

Si vous déterminez en fin de compte qu'il est atteint de DCL, que pourriez-vous lui suggérer pour l'aider à préserver sa fonction cognitive et à augmenter son fonctionnement?

Vous pourriez informer David que la DCL n'évolue pas toujours vers la démence (Renseignements généraux, point 3), mais qu'il est important qu'il se prépare à des changements dans ses capacités fonctionnelles. Vous pourriez l'encourager à adopter des comportements sains (Renseignements généraux, point 19; annexe 3) et à poursuivre ses objectifs de vie. Il pourrait se préparer pour l'avenir en s'occupant de la planification préalable des soins, en choisissant un ou des mandataires (procuration, etc.) et en réfléchissant à ses conditions de logement futures (Renseignements généraux, point 19). Il serait important de le suivre et de le surveiller, car il présente un risque accru de démence (Renseignements généraux, point 3).

Quelle serait votre approche si les résultats de ses analyses évoquent un diagnostic de démence?

Si les résultats de ses tests cognitifs évoquent un diagnostic de démence et que ceux des autres examens sont normaux (laboratoires et imagerie), il faudrait appliquer les critères diagnostiques du DSM-V concernant le trouble neurocognitif majeur (tableau 4). En cas de diagnostic de démence, des ressources pourraient être recommandées à David (Renseignements généraux, points 23, 24). Il conviendrait également d'évaluer sa sécurité (p. ex., conduite) et de discuter de la planification préalable des soins (Renseignements généraux, points 21, 22).

Cas numéro 3 : Joseph, âgé de 53 ans

Quelles mesures pourriez-vous suggérer pour l'aider à réduire son risque?

Vous pourriez informer Joseph que les preuves actuelles ne sont pas assez concluantes pour justifier de fortes recommandations concernant la prévention (Renseignements généraux, points 25, 26; annexe 3). La démence prend du temps à apparaître, et pour disposer de données probantes solides il faut réaliser de vastes essais d'intervention à long terme, ce qui n'a pas encore été fait. Cependant, certaines données encourageantes, mais peu concluantes, plaident en faveur de certains choix de vie sains (p. ex. l'activité physique, la maîtrise de la tension artérielle et « l'entraînement cognitif* ») (Renseignements généraux,

point 26; annexe 3). Il faudrait informer Joseph que les avantages d'autres mesures telles que la diète méditerranéenne ou l'utilisation de certaines vitamines ne s'appuient que sur des preuves très limitées tirées d'études observationnelles; des preuves de niveau modéré montrent que la vitamine E n'est pas bénéfique (annexe 3). Vous pourriez l'encourager à s'efforcer autant que possible de maintenir une vision et une audition excellentes (Renseignements généraux, point 13) et de suivre les « Directives de consommation d'alcool à faible risque du Canada » consultables à l'adresse http://www.ccdus.ca (Renseignements généraux, point 5). * Le type d'entraînement cognitif associé à un avantage (limité au mieux) était offert en personne et de manière structurée.

Comment pourriez-vous aider Joseph à prendre des décisions concernant les tests génétiques?

Vous pourriez demander à Joseph pourquoi il veut passer des tests génétiques et comment il s'imagine que les résultats pourraient l'affecter. D'après les données actuelles, aucun agent pharmacologique ni choix de mode de vie n'a d'effets probants quant à la prévention de la maladie d'Alzheimer ou l'arrêt de son évolution. Vous pourriez rappeler par ailleurs que bien que la maladie d'Alzheimer d'apparition précoce puisse être en grande partie d'origine génétique, ce n'est pas toujours les cas (Renseignements généraux, point 7). Il aurait fallu que son grand-père passe des tests génétiques pour déterminer si sa maladie d'Alzheimer était causée par une mutation génétique de type autosomique dominante (Renseignements généraux, point 7). Comme son grand-père n'est pas un parent au premier degré, vous pourriez lui demander si le parent issu de celui-ci (ou un autre des enfants de son grand-père) a eu la maladie d'Alzheimer, ce qui pourrait indiquer une transmission autosomique dominante (Renseignements généraux, point 7).

Si Joseph remplit les critères d'admissibilités aux tests génétiques, vous pourriez l'orienter en vue d'une consultation génétique après avoir soupesé sa motivation et les répercussions possibles des résultats de ces tests sur lui (Renseignements généraux, point 7). S'il ne remplit pas ces critères, vous pourriez lui faire comprendre que les tests génétiques ne seront probablement pas utiles dans son cas (Renseignements généraux, points 6, 7). Vous pourriez aussi l'inviter à consulter le document utile intitulé « La génétique et la maladie d'Alzheimer » sur le site de la Société Alzheimer du Canada : http://www.alzheimer.ca/fr/Home/We-can-help/Resources/Alzheimer-Society-brochures-and-publications.

Nous apprécions toujours vos commentaires. Si vous souhaitez nous faire parvenir de la rétroaction au sujet de ce module, le lien suivant vous amène directement au formulaire du sondage électronique :
https://www.surveymonkey.com/r/Formulairederetroaction

Auteure :
Christine Harrison, M.D., M.Ed., FCMF
Médecin de famille
Ottawa, Ontario

Réviseurs :
Agnes Kluz, M.D., CCMF (soins palliatifs)
Médecin de famille
Seaforth, Ontario

Henry Siu, M. Sc., M.D., CCMF (soins aux personnes âgées)
Médecin de famille
Hamilton, Ontario

John Sloan, M.D., FCMF
Médecin de famille
Vancouver, Colombie-Britannique

Rédactrice médicale en chef :
Lori Teeple, M.D., CCMF (méd. urg.), FCMF (soins palliatifs)
Médecin de famille, professeure agrégée de médecine et de médecine familiale, Université Western
London, Ontario

Rédactrice médicale/Coordonnatrice, Développement des modules :
Angela Eady, maîtrise en études légales, maîtrise en travail social
Hamilton, Ontario

L'équipe de rédaction du module de la Fondation aimerait remercier Barbora Pek (Hamilton, Ontario) et Mitch Vainberg (Toronto, Ontario) qui ont participé à la table ronde initiale de ce module. De plus, la Fondation remercie les groupes-pilotes PGBP facilités par Regina Becker (Carbonear, Terre-Neuve), Selamawit Teclegiorgis (Shellbrook, Saskatchewan) et Joe Wiatrowksi (Winnipeg, Manitoba), qui ont testé ce module de formation et proposé des améliorations.

Divulgation des conflits d'intérêts :

Christine Harrison, Agnes Kluz, Henry Siu, John Sloan, Lori Teeple et Angela Eady n'en ont déclaré aucun.

Même si le plus grand soin a été apporté à la préparation des informations contenues dans ce module, le Programme ne peut en garantir la pertinence dans des cas cliniques particuliers ou chez certains patients. Les médecins et les autres professionnels de la santé doivent utiliser leur propre jugement clinique, fondé sur les circonstances particulières de chaque cas, pour décider de la prise en charge et du traitement de leur patient.

Quiconque utilise ces renseignements, le fait à ses risques, et ne peut tenir pour responsable la Fondation pour l'éducation médicale continue ni le Programme d'apprentissage en petit groupe basé sur la pratique d'aucun incident ou dommage qui pourrait découler de cet usage.

Les ressources sur le Web citées dans ce module étaient toujours actives en août 2018.

Vous pouvez accéder en ligne à ce module et à ses annexes. Rendez-vous au : https://members.fmpe.org/

Ce programme est le résultat d'une collaboration entre :

La Fondation pour l'éducation médicale continue — McMaster University

NIVEAUX DE PREUVES

Niveau de preuves	Type de preuves incluses
Élevé	• Revues systématiques/méta-analyses qui incluent une grande variété d'études bien conçues (peu de limitations/de risque de biais, directement applicables à la population ciblée); l'évaluation du sommaire a un intervalle de confiance restreint. • Études comparatives randomisées d'envergure et bien conçues. Les conclusions de l'étude ont peu de chances d'être grandement modifiées par l'information révélée lors de futures études.
Modéré	• Revues systématiques/méta-analyses d'études comportant plus de limitations/de risques de biais (études comparatives randomisées moins bien conçues, cohortes, études de cas-témoins), ou lorsque l'évaluation du sommaire a un intervalle de confiance large. • Études comparatives randomisées bien conçues, mais de taille modérée ou unique. • Études comparatives bien conçues et cohérentes, mais non randomisées. • Études d'envergure de cohortes. Les conclusions de l'étude pourraient changer en fonction de l'information révélée lors de futures études.
Faible	• Petites études comparatives randomisées avec risque élevé de biais. • Études comparatives ou de cohortes comportant des limitations/des risques de biais importants ou des variations significatives des résultats entre les études. Les preuves provenant d'études bien conçues dans les populations représentatives manquent ou sont insuffisantes.
Très faible	• Opinion d'experts • Rapports de cas individuel ou de séries de cas

Sources :

1) Scottish Intercollegiate Guidelines Network-(SIGN) http://www.sign.ac.uk/assets/sign50_2011.pdf

2) U.S. Preventive Services Task Force Grade Definitions. May 2008. https://www.uspreventiveservicestaskforce.org/Page/Name/grade-definitions

3) Balshem H, Helfand M, Schunemann HJ, Oxman AD, Kunz R, Brozek J, et al. GRADE guidelines: 3. Rating the quality of evidence. J Clin Epidemiol 2011;64(4):401-406.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Pottie K, Rahal R, Jaramillo A, et al. Recommendations on screening for cognitive impairment in older adults. *CMAJ.* 2016;188:37-46. PM:26622001.
2. Glisky EL. Changes in cognitive function in human aging. In: Riddle DR, ed. *Brain aging: models, methods, and mechanisms*. Boca Raton, FL: CRC Press; 2007. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK3885/
3. Kane RL, Butler M, Fink HA, et al. *Interventions to prevent age-related cognitive decline, mild cognitive impairment, and clinical Alzheimer's-type dementia. Comparative effectiveness review no. 188.* Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality; Mar 2017.
4. Towards Optimized Practice. *Cognitive impairment – Part 1. Symptoms to diagnosis. Clinical practice guideline.* Edmonton, AB: Towards Optimized Practice; Feb 2017.
5. Mitchell AJ, Shiri-Feshki M. Rate of progression of mild cognitive impairment to dementia--meta-analysis of 41 robust inception cohort studies. *Acta Psychiatr Scand.* 2009;119:252-65. PM:19236314.
6. Hu C, Yu D, Sun X, Zhang M, Wang L, Qin H. The prevalence and progression of mild cognitive impairment among clinic and community populations: a systematic review and meta-analysis. *Int Psychogeriatr.* 2017;29:1595-608. PM:28884657.
7. Sonnen JA, Santa Cruz K, Hemmy LS, et al. Ecology of the aging human brain. *Arch Neurol.* 2011;68:1049-56. PM:21825242.
8. Livingston G, Sommerlad A, Orgeta V, et al. Dementia prevention, intervention, and care. *Lancet.* 2017;10.1016/s0140-6736(17)31363-6. PM:28735855.
9. Seshadri S, Beiser A, Kelly-Hayes M, et al. The lifetime risk of stroke: estimates from the Framingham Study. *Stroke.* 2006;37:345-50. PM:16397184.
10. Seshadri S, Wolf PA, Beiser A, et al. Lifetime risk of dementia and Alzheimer's disease. The impact of mortality on risk estimates in the Framingham Study. *Neurology.* 1997;49:1498-504. PM:9409336.
11. Bellou V, Belbasis L, Tzoulaki I, Middleton LT, Ioannidis JPA, Evangelou E. Systematic evaluation of the associations between environmental risk factors and dementia: An umbrella review of systematic reviews and meta-analyses. *Alzheimers Dement.* 2017;13:406-18. PM:27599208.
12. Schwarzinger M, Pollock BG, Hasan OSM, Dufouil C, Rehm J. Contribution of alcohol use disorders to the burden of dementia in France 2008-13: a nationwide retrospective cohort study. *Lancet Public Health.* 2018;10.1016/s2468-2667(18)30022-7. PM:29475810.
13. Kivipelto M, Helkala EL, Hanninen T, et al. Midlife vascular risk factors and late-life mild cognitive impairment: A population-based study. *Neurology.* 2001;56:1683-9. PM:11425934.
14. Exalto LG, Quesenberry CP, Barnes D, Kivipelto M, Biessels GJ, Whitmer RA. Midlife risk score for the prediction of dementia four decades later. *Alzheimers Dement.* 2014;10:562-70. PM:24035147.
15. Goldman JS, Hahn SE, Catania JW, et al. Genetic counseling and testing for Alzheimer disease: joint practice guidelines of the American College of Medical Genetics and the National Society of Genetic Counselors. *Genet Med.* 2011;13:597-605. PM:21577118.
16. Van Cauwenberghe C, Van Broeckhoven C, Sleegers K. The genetic landscape of Alzheimer disease: clinical implications and perspectives. *Genet Med.* 2016;18:421-30. PM:26312828.
17. Patterson C, Feightner JW, Garcia A, Hsiung GY, MacKnight C, Sadovnick AD. Diagnosis and treatment of dementia: 1. Risk assessment and primary prevention of Alzheimer disease. *CMAJ.* 2008;178:548-56. PM:18299540.
18. Henderson AS, Easteal S, Jorm AF, et al. Apolipoprotein E allele epsilon 4, dementia, and cognitive decline in a population sample. *Lancet.* 1995;346:1387-90. PM:7475820.
19. B.C. Guidelines and Protocols Advisory Committee. *Cognitive impairment: recognition, diagnosis and management in primary care.* Victoria, BC: Guidelines and Protocols Advisory Committee; Jun 22 2016.
20. Campbell N, Boustani M, Limbil T, et al. The cognitive impact of anticholinergics: a clinical review. *Clin Interv Aging.* 2009;4:225-33. PM:19554093.
21. Ruxton K, Woodman RJ, Mangoni AA. Drugs with anticholinergic effects and cognitive impairment, falls and all-cause mortality in older adults: A systematic review and meta-analysis. *Br J Clin Pharmacol.* 2015;80:209-20. PM:25735839.
22. Richardson K, Fox C, Maidment I, et al. Anticholinergic drugs and risk of dementia: case-control study. *BMJ.* 2018;361:k1315. PM:29695481.
23. Lee L, Weston WW, Heckman G, Gagnon M, Lee FJ, Sloka S. Structured approach to patients with memory difficulties in family practice. *Can Fam Physician.* 2013;59:249-54. PM:23486793.
24. Broyd SJ, van Hell HH, Beale C, Yucel M, Solowij N. Acute and chronic effects of cannabinoids on human cognition--a systematic review. *Biol Psychiatry.* 2016;79:557-67. PM:26858214.
25. Salahudeen MS, Duffull SB, Nishtala PS. Anticholinergic burden quantified by anticholinergic risk scales and adverse outcomes in older people: a systematic review. *BMC Geriatr.* 2015;15:31. PM:25879993.
26. Langa KM, Levine DA. The diagnosis and management of mild cognitive impairment: a clinical review. *JAMA.* 2014;312:2551-61. PM:25514304.

27. Singh-Manoux A, Dugravot A, Fournier A, et al. Trajectories of depressive symptoms before diagnosis of dementia: a 28-year follow-up study. *JAMA Psychiatry.* 2017;74:712-8. PM:28514478.

28. Inouye SK, Zhang Y, Jones RN, Kiely DK, Yang F, Marcantonio ER. Risk factors for delirium at discharge: development and validation of a predictive model. *Arch Intern Med.* 2007;167:1406-13. PM:17620535.

29. Fischer ME, Cruickshanks KJ, Schubert CR, et al. Age-related sensory impairments and risk of cognitive impairment. *J Am Geriatr Soc.* 2016;64:1981-7. PM:27611845.

30. Gurgel RK, Ward PD, Schwartz S, Norton MC, Foster NL, Tschanz JT. Relationship of hearing loss and dementia: a prospective, population-based study. *Otol Neurotol.* 2014;35:775-81. PM:24662628.

31. Dupuis K, Pichora-Fuller MK, Chasteen AL, Marchuk V, Singh G, Smith SL. Effects of hearing and vision impairments on the Montreal Cognitive Assessment. *Neuropsychol Dev Cogn B Aging Neuropsychol Cogn.* 2015;22:413-37. PM:25325767.

32. Mitchell AJ, Bird V, Rizzo M, Meader N. Diagnostic validity and added value of the Geriatric Depression Scale for depression in primary care: a meta-analysis of GDS30 and GDS15. *J Affect Disord.* 2010;125:10-7. PM:19800132.

33. Tsoi KK, Chan JY, Hirai HW, Wong SY, Kwok TC. Cognitive tests to detect dementia: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Intern Med.* 2015;175:1450-8. PM:26052687.

34. Seitz DP, Chan CC, Newton HT, et al. Mini-Cog for the diagnosis of Alzheimer's disease dementia and other dementias within a primary care setting. *Cochrane Database Syst Rev.* 2018;2:Cd011415. PM:29470861.

35. Lin JS, O'Connor E, Rossom RC, Perdue LA, Eckstrom E. Screening for cognitive impairment in older adults: A systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med.* 2013;159:601-12. PM:24145578.

36. Cholerton B, Larson EB, Quinn JF, et al. Precision medicine: clarity for the complexity of dementia. *Am J Pathol.* 2016;186:500-6. PM:26724389.

37. Gauthier S, Patterson C, Chertkow H, et al. Recommendations of the 4th Canadian Consensus Conference on the Diagnosis and Treatment of Dementia (CCCDTD4). *Can Geriatr J.* 2012;15:120-6. PM:23259025.

38. Gifford DR, Holloway RG, Vickrey BG. Systematic review of clinical prediction rules for neuroimaging in the evaluation of dementia. *Arch Intern Med.* 2000;160:2855-62. PM:11025796.

39. Lam R. Office management of gait disorders in the elderly. *Can Fam Physician.* 2011;57:765-70. PM:21753097.

40. Salzman B. Gait and balance disorders in older adults. *Am Fam Physician.* 2010;82:61-8. PM:20590073.

41. Fitzpatrick-Lewis D, Warren R, Ali MU, Sherifali D, Raina P. Treatment for mild cognitive impairment: a systematic review and meta-analysis. *CMAJ Open.* 2015;3:E419-27. PM:26770964.

42. Canadian Medical Association. *CMA driver's guide: determining medical fitness to operate motor vehicles.* Ottawa, ON: Canadian Medical Association; 2012.

43. Leshner AI, Landis S, Stroud C, Downey A. *Preventing cognitive decline and dementia: a way forward.* Washington, DC: National Academies Press (US); 2017.

44. Ball K, Berch DB, Helmers KF, et al. Effects of cognitive training interventions with older adults: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2002;288:2271-81. PM:12425704.

45. Forette F, Seux ML, Staessen JA, et al. The prevention of dementia with antihypertensive treatment: new evidence from the Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) study. *Arch Intern Med.* 2002;162:2046-52. PM:12374512.

46. Forette F, Seux ML, Staessen JA, et al. Prevention of dementia in randomised double-blind placebo-controlled Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) trial. *Lancet.* 1998;352:1347-51. PM:9802273.

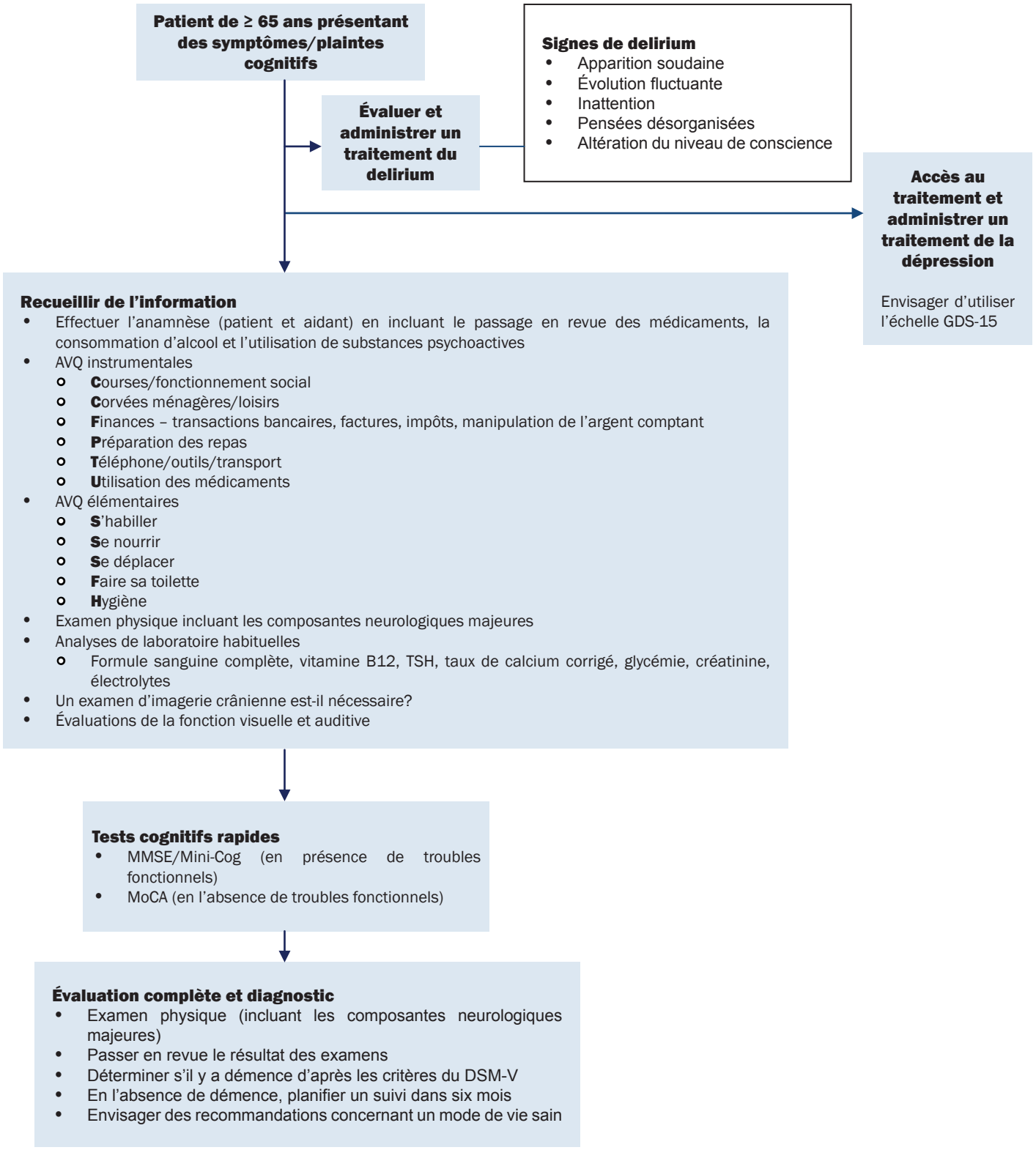
47. Freitag MH, Peila R, Masaki K, et al. Midlife pulse pressure and incidence of dementia: the Honolulu-Asia Aging Study. *Stroke.* 2006;37:33-7. PM:16339468.

48. Iadecola C, Yaffe K, Biller J, et al. Impact of hypertension on cognitive function: a scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension.* 2016;68:e67-e94. PM:27977393.

49. Corraini P, Henderson VW, Ording AG, Pedersen L, Horvath-Puho E, Sorensen HT. Long-term risk of dementia among survivors of ischemic or hemorrhagic stroke. *Stroke.* 2017;48:180-6. PM:27899749.

50. Jin YP, Di Legge S, Ostbye T, Feightner JW, Hachinski V. The reciprocal risks of stroke and cognitive impairment in an elderly population. *Alzheimers Dement.* 2006;2:171-8. PM:19595880.

ANNEXE 1. Algorithme d'évaluation des patients présentant des symptômes/problèmes cognitifs



AVQ : activités de la vie quotidienne; GDS : échelle de la dépression gériatrique; DCL : déficience cognitive légère; MMSE : mini-examen de l'état mental; MoCA : évaluation cognitive de Montréal

Sources : 1) Towards Optimized Practice. *Cognitive impairment – Part 1. Symptoms to diagnosis. Clinical practice guideline.* Edmonton, AB: Towards Optimized Practice; Feb 2017; **2)** The Centre for Family Medicine Memory Clinic Brain Map. Available at http://family-medicine.ca/images/CFFM-Brain-Map-for-Memory-Clinics-Version-2b2.pdf.

© La Fondation pour l'éducation médicale continue, www.fmpe.org

ANNEXE 2. Mini-Cog (non disponible en français)

Mini-Cog©

Instructions for Administration & Scoring

ID: _____ Date: _____

Step 1: Three Word Registration

Look directly at person and say, "Please listen carefully. I am going to say three words that I want you to repeat back to me now and try to remember. The words are [select a list of words from the versions below]. Please say them for me now." If the person is unable to repeat the words after three attempts, move on to Step 2 (clock drawing).

The following and other word lists have been used in one or more clinical studies.[1-3] For repeated administrations, use of an alternative word list is recommended.

Version 1	Version 2	Version 3	Version 4	Version 5	Version 6
Banana	Leader	Village	River	Captain	Daughter
Sunrise	Season	Kitchen	Nation	Garden	Heaven
Chair	Table	Baby	Finger	Picture	Mountain

Step 2: Clock Drawing

Say: "Next, I want you to draw a clock for me. First, put in all of the numbers where they go." When that is completed, say: "Now, set the hands to 10 past 11."

Use preprinted circle (see next page) for this exercise. Repeat instructions as needed as this is not a memory test. Move to Step 3 if the clock is not complete within three minutes.

Step 3: Three Word Recall

Ask the person to recall the three words you stated in Step 1. Say: "What were the three words I asked you to remember?" Record the word list version number and the person's answers below.

Word List Version: _____ Person's Answers: _____ _____ _____

Scoring

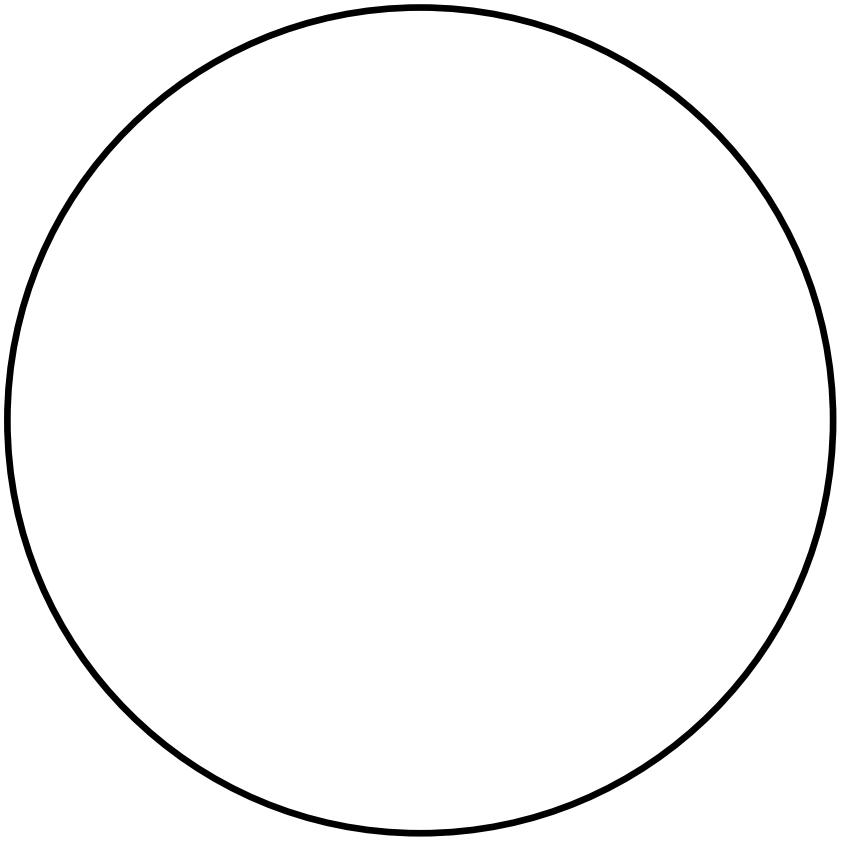
Word Recall: _____ (0-3 points)	1 point for each word spontaneously recalled without cueing.
Clock Draw: _____ (0 or 2 points)	Normal clock = 2 points. A normal clock has all numbers placed in the correct sequence and approximately correct position (e.g., 12, 3, 6 and 9 are in anchor positions) with no missing or duplicate numbers. Hands are pointing to the 11 and 2 (11:10). Hand length is not scored. Inability or refusal to draw a clock (abnormal) = 0 points.
Total Score: _____ (0-5 points)	Total score = Word Recall score + Clock Draw score. A cut point of <3 on the Mini-Cog™ has been validated for dementia screening, but many individuals with clinically meaningful cognitive impairment will score higher. When greater sensitivity is desired, a cut point of <4 is recommended as it may indicate a need for further evaluation of cognitive status.

© La Fondation pour l'éducation médicale continue, www.fmpe.org
Août 2018

ANNEXE 2. Mini-Cog (non disponible en français)

Clock Drawing

ID:_____ Date:_____



Références

1) Borson S, Scanlan JM, Chen PJ et al. The Mini-Cog as a screen for dementia: Validation in a population-based sample. J Am Geriatr Soc 2003;51:1451–1454.
2) Borson S, Scanlan JM, Watanabe J et al. Improving identification of cognitive impairment in primary care. Int J Geriatr Psychiatry 2006;21:349–355.
3) Lessig M, Scanlan J et al. Time that tells: Critical clock-drawing errors for dementia screening. Int Psychogeriatr. 2008 June; 20(3): 459–470.
4) Tsoi K, Chan J et al. Cognitive tests to detect dementia: A systematic review and meta-analysis. JAMA Intern Med. 2015; E1-E9.
5) McCarten J, Anderson P et al. Screening for cognitive impairment in an elderly veteran population: Acceptability and results using different versions of the Mini-Cog. J Am Geriatr Soc 2011; 59: 309-213.
6) McCarten J, Anderson P et al. Finding dementia in primary care: The results of a clinical demonstration project. J Am Geriatr Soc 2012; 60: 210-217.
7) Scanlan J & Borson S. The Mini-Cog: Receiver operating characteristics with the expert and naive raters. Int J Geriatr Psychiatry 2001; 16: 216-222.

Mini-Cog™ © S. Borson. Tous droits réservés. Reproduit avec la permission de l'auteur uniquement à des fins cliniques et éducatives.
Ne peut être modifié ou utilisé à des fins commerciales, de marketing ou de recherche sans l'autorisation de l'auteur (soob@uw.edu). v.01.19.16.

ANNEXE 3. Preuves relatives à certains facteurs de risque modifiables du déclin cognitif ou de la démence

Intervention	Résultats	Preuves issues d'études comparatives randomisées[1]	Preuves observationnelles	CONCLUSION
Activité physique	**Démence**	Preuves insuffisantes	• ↑ de l'activité physique associée à ↓ de la démence[2]	Preuves concernant **l'activité physique accrue** • Insuffisantes quant à ↓ du risque de démence • Encourageantes mais non concluantes quant à ↓ du déclin cognitif
	Déclin cognitif	Interventions multimodales : • Aucun avantage (preuves de niveau faible) Autres interventions : • Peu concluantes → mais le profil des résultats obtenus indique un lien possible	• ↑ de l'activité physique associée à ↓du déclin cognitif[2]	
Alimentation (Diète la plus souvent étudiée : diète méditerranéenne)	**Démence**	Preuves insuffisantes • Le risque de partialité des études comparatives randomisées sur la diète méditerranéenne était élevé	• ↑ de l'observance de la diète méditerranéenne associée à ↓ du risque de démence[3]	Preuves concernant **l'alimentation :** • Insuffisantes quant à ↓ du déclin cognitif et de la démence **Remarque :** Il est difficile d'effectuer des recherches sur l'alimentation de manière à obtenir des données probantes et concluantes
	Déclin cognitif	Preuves insuffisantes • Le risque de partialité des études comparatives randomisées sur la diète méditerranéenne et les régimes à faible teneur en glucides était élevé	• ↑ de l'observance de la diète méditerranéenne associée à ↓ de la DCL[3]	
Activité cognitive	**Démence**	• Preuves insuffisante	• ↑ de l'information du sujet est associée à ↓ du risque de démence[4] • ↑ de la participation à des activités stimulant la fonction cognitive est associée à ↓ du risque de démence[5]	Preuves concernant **l'entraînement cognitif :** • Insuffisantes quant à ↓ du risque de démence • Encourageantes mais non concluantes quant à ↓ du déclin cognitif
	Déclin cognitif	Résultats ↑ dans le domaine cognitif visé par l'entraînement (p. ex. le raisonnement, la vitesse de traitement de l'information, la mémoire) [preuves de niveau modéré] • Ces résultats ont rarement été observés dans d'autres domaines. • L'intervention avait une composante sociale.	• ↑ de la participation à des activités stimulant la fonction cognitive est associée à ↓ du déclin cognitif[5]	

© La Fondation pour l'éducation médicale continue, www.fmpe.org

ANNEXE 3. Preuves relatives à certains facteurs de risque modifiables du déclin cognitif ou de la démence (suite)

Traitement antihypertenseur **Remarque :** La démence et la fonction cognitive étaient des critères d'évaluation secondaire (c.-à-d. que les études n'étaient pas initialement conçues pour établir une différence quant à ces critères d'évaluation).	**Démence**	Le traitement d'association a ↓ l'incidence de la démence dans l'une des quatre études comparatives randomisées de courte durée [preuves de niveau faible]	• L'hypertension dans la cinquantaine est associée à ↑ du risque de démence[6] • Le traitement antihypertenseur est associé à ↓ du risque de démence[7]	Preuves concernant **le traitement antihypertenseur :** • Aucune donnée solide quant à l'effet protecteur contre la démence ou le déclin cognitif • Preuves encourageantes mais non concluantes tirées d'études de cohortes prospectives concernant le ↓ du risque de démence et de déclin cognitif
	Déclin cognitif	Aucun avantage [preuves de niveau faible]	• Le traitement antihypertenseur est associé à ↓ du déclin cognitif[7]	
Vitamines, minéraux et agents nutraceutiques (p. ex., oméga-3)	**Démence**	Aucun avantage en ce qui concerne : • Vitamine D + calcium • Multivitamines • Acides gras oméga-3 [Preuves de niveau faible]	• Certaines études non interventionnelles font état de corrélations entre la prise de vitamines/ minéraux/nutraceutiques et la diminution du risque de démence[8, 9]	Preuves concernant **les vitamines/minéraux/ nutraceutiques :** • Les suppléments de vitamine E n'améliorent pas la fonction cognitive [Preuves de niveau modéré] • Aucun avantage n'a été observé relativement aux autres suppléments
	Déclin cognitif	**Vitamine E : aucun avantage [Preuves de niveau modéré]** Aucun avantage en ce qui concerne • Multivitamines • Acide folique + B12 + B6 • Vitamine C • Vitamine D + calcium • Acides gras oméga-3 • Bêta-carotène [Preuves de niveau faible] Acide folique + B12 : • Aucun avantage quant à la fonction exécutive • Amélioration de la mémoire après deux ans [Preuves de niveau faible]	• Corrélation similaire observée relativement au déclin cognitif et à la démence[8]	

© La Fondation pour l'éducation médicale continue, www.fmpe.org

ANNEXE 3. Preuves relatives à certains facteurs de risque modifiables du déclin cognitif ou de la démence (suite)

Interventions multimodales **(p. ex., activité physique + alimentation + entraînement cognitif, etc.)**	**Démence**	Conseils relatifs au mode de vie et pharmaco-thérapie : • Aucun effet après six ans [Preuves de niveau faible]	Dans la plupart des cas, il s'agit de preuves préliminaires ou de résultats d'études de faisabilité	Preuves concernant les **interventions multimodales :** • Insuffisantes pour tirer des conclusions quant à une stratégie multimodale efficace
	Déclin cognitif	Activité physique, alimentation et entraînement cognitif : • Léger avantage quant à certains résultats cognitifs après deux ans [Preuves de niveau faible] Activité physique, entraînement cognitif, nutrition et acides gras oméga-3 : • Aucun effet après trois ans [Preuves de niveau faible]	Même chose que pour la démence	

DCL : déficience cognitive légère.

Sources : 1) Kane RL, Butler M, Fink HA, et al. *Interventions to prevent age-related cognitive decline, mild cognitive impairment, and clinical Alzheimer's-type dementia*. Comparative effectiveness review no. 188. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality; Mar 2017; **2)** Blondell SJ, Hammersley-Mather R, Veerman JL. Does physical activity prevent cognitive decline and dementia? A systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *BMC Public Health*. 2014;14:510; **3)** Petersson SD, Philippou E. Mediterranean diet, cognitive function, and dementia: a systematic review of the evidence. *Adv Nutr*. 2016;7:889-904; **4)** Meng X, D'Arcy C. Education and dementia in the context of the cognitive reserve hypothesis: a systematic review with meta-analyses and qualitative analyses. *PLoS One*. 2012;7:e38268; **5)** Yates LA, Ziser S, Spector A, Orrell M. Cognitive leisure activities and future risk of cognitive impairment and dementia: systematic review and meta-analysis. *Int Psychogeriatr*. 2016;28:1791-806; **6)** Barnes DE, Yaffe K. The projected effect of risk factor reduction on Alzheimer's disease prevalence. *Lancet Neurol*. 2011;10:819-28; **7)** Rouch L, Cestac P, Hanon O, et al. Antihypertensive drugs, prevention of cognitive decline and dementia: a systematic review of observational studies, randomized controlled trials and meta-analyses, with discussion of potential mechanisms. *CNS Drugs*. 2015;29:113-30; **8)** Gillette-Guyonnet S, Secher M, Vellas B. Nutrition and neurodegeneration: epidemiological evidence and challenges for future research. *Br J Clin Pharmacol*. 2013;75:738-55; **9)** Goodwill AM, Szoeke C. A systematic review and meta-analysis of the effect of low vitamin D on cognition. *J Am Geriatr Soc*. 2017;10.1111/jgs.15012.

© La Fondation pour l'éducation médicale continue, www.fmpe.org