

de la maladie d'Alzheimer et autres démences



Par Stephanie Smith

THÈME ABORDÉ : LA MALADIE D'ALZHEIMER AU STADE AVANCÉ

**Maladie d'Alzheimer au
stade avancé : approche
clinique** 4

*Howard Feldman, M.D., FRCPC et
Najeeb Qadi, M.D.*

**Évaluation et traitement
des patients atteints de
démence grave** 10

Bernard Groulx, M.D., FRCPC

**Résumés d'études
cliniques** 15

Étude de cas 17

Paul Coolican, M.D.

**Révélations, expériences
et réflexions personnelles
d'une proche aidante au
sujet de la maladie
d'Alzheimer** 20

Roberta Bedard

**Respecter les choix
personnels grâce aux
directives préalables** 22

Société Alzheimer du Canada

COMITÉ DE RÉDACTION

PRÉSIDENT

Peter N. McCracken, M.D., FRCPC

Médecin en gériatrie
Glenrose Rehabilitation Hospital
Codirecteur, Département de gériatrie
Professeur de médecine
Université de l'Alberta
Edmonton (Alberta)

Paul J. Coolican, M.D., CCFP, FCFP

Médecin de famille, St. Lawrence Medical Clinic
Morrisburg (Ontario)
Membre du personnel médical
Winchester District Memorial Hospital
Winchester (Ontario)

Shannon Daly, inf. aut., M. Sc. inf.

Infirmière clinique spécialisée en gériatrie
Grey Nuns Community Hospital & Health Centre
Edmonton (Alberta)

Howard Feldman, M.D., FRCPC

Professeur de médecine
Département de neurologie
Université de la Colombie-Britannique
Directeur, UBC Alzheimer Clinical Trials Unit
Vancouver (Colombie-Britannique)

Serge Gauthier, M.D., CM, FRCPC

Professeur de neurologie et de neurochirurgie,
de psychiatrie et de médecine, Université McGill
Centre McGill d'études sur le vieillissement
Montréal (Québec)

Bernard Groulx, M.D., CM, FRCPC

Psychiatre en chef, hôpital Sainte-Anne-de-Bellevue
Professeur agrégé
Université McGill
Centre McGill d'études sur le vieillissement
Montréal (Québec)

Nathan Herrmann, M.D., FRCPC

Professeur agrégé, Université de Toronto
Chef, Service de gérontopsychiatrie
Sunnybrook Health Science Centre
Toronto (Ontario)

Peter Lin, M.D., CCFP

Directeur médical
Université de Toronto
Health & Wellness Centre
Scarborough (Ontario)

Kenneth J. Rockwood, M.D., MPA, FRCPC

Professeur de médecine, Université Dalhousie
Gériatre, Capital District Health Authority
Halifax (Nouvelle-Écosse)

Steve Rudin, M. Éd., MSPH

Directeur national
Société Alzheimer du Canada
Toronto (Ontario)

Le Comité de rédaction examine en toute liberté les articles publiés dans cette revue et est responsable de leur exactitude. Les annonceurs n'exercent aucune influence sur la sélection ou le contenu des articles publiés.

SUR LA PAGE COUVERTURE

Memory Tree, par Stephanie Smith

La première fois que j'ai rencontré une personne atteinte d'Alzheimer, j'avais seize ans. Je faisais du bénévolat dans une maison pour personnes âgées et on m'avait demandé de rendre visite à une des résidentes. Elle était plutôt agitée lorsque je suis entrée. Assise sur son lit, elle feuilletait un livre et en arrachait chaque page qu'elle lançait ensuite en l'air, de sorte qu'elle était entourée de feuilles flottantes. Ce livre était en fait son carnet d'adresses. Elle ne se souvenait désormais plus des noms qui y figuraient et tentait désespérément de se défaire des preuves de sa perte de mémoire. Cette scène ne m'a pas quittée depuis et je l'ai revécue maintes fois lors de mes nombreuses rencontres avec d'autres personnes atteintes d'Alzheimer. Ce projet artistique se veut une représentation symbolique de cette femme : le tronc symbolise son corps, enraciné dans la réalité, et les feuilles sa mémoire, flottant, tombant, hors de sa portée.

Nous aimerions avoir de vos nouvelles!

La rédaction encourage les lecteurs de la *Revue canadienne de la maladie d'Alzheimer et autres démences* à lui écrire. Toute correspondance doit être adressée à la *Revue canadienne de la maladie d'Alzheimer et autres démences*, 955, boul. Saint-Jean, bureau 306, Pointe-Claire (Québec) H9R 5K3. Nous acceptons également les lettres par télécopieur au (514) 695-8554 ou par courriel à l'adresse suivante : alzheimer@sta.ca. Veuillez y inscrire un numéro de téléphone nous permettant de communiquer avec vous durant le jour. Nous nous conservons le droit de modifier les lettres pour des raisons de longueur ou de clarté.

Équipe de rédaction

Paul F. Brand
Directeur de la publication

Maeve Brooks
Rédactrice en chef

Donna Graham
Coordonnatrice de la production

Jennifer Brennan
Services administratifs

Robert E. Passaretti
Éditeur

Russell Krackovitch
Directeur de la rédaction,
projets spéciaux

Dana Wittenberger
Rédactrice-révisseuse
(français)

Dan Oldfield
Directeur de la
conception graphique

Barbara Roy
Adjointe aux services administratifs

Copyright 2006 STA HealthCare Communications inc. Tous droits réservés. Ce document est publié par STA HealthCare Communications inc. Les opinions exprimées dans ce document sont celles des auteurs et elles ne reflètent pas nécessairement celles de l'éditeur. Les médecins doivent tenir compte de l'état de chaque patient et doivent consulter les monographies de produit officiellement approuvées avant de poser un diagnostic, de prescrire un traitement ou d'appliquer un procédé d'après les suggestions faites dans ce document, enregistrement n° 40063348.

Revue canadienne de la maladie d'Alzheimer et autres démences

par Peter N. McCracken, MD, FRCPC

Depuis la parution du dernier numéro de la *Revue canadienne de la maladie d'Alzheimer*, le Comité de rédaction s'est livré à un examen approfondi de la formule de la revue. À la suite d'un débat animé, au cours duquel plusieurs options ont été envisagées, les changements suivants ont été adoptés. Dorénavant, notre publication portera le nom de *Revue canadienne de la maladie d'Alzheimer et autres démences*, ce qui constitue un changement en soi. De plus, chaque numéro sera axé sur un thème, dont traiteront plusieurs articles. On fera également place à des résumés d'études récentes et pertinentes provenant de l'univers de la neurologie, tant comportementale que cognitive, de la médecine gériatrique et de la psychiatrie. Finalement, chaque numéro comportera une étude de cas, soumise par nos lecteurs ou nos rédacteurs, qui sera accompagnée d'une invitation à nous faire part de vos opinions.

Le présent numéro adopte déjà la nouvelle formule. Le thème en est la maladie d'Alzheimer (MA) avancée, et deux des articles portent sur ce sujet. Le premier, proposé par le Dr Howard Feldman et le Dr Najeeb Qadi, traite du pénible tableau clinique de la MA avancée. Les auteurs soulignent à quel point l'absence de marqueurs biologiques et neuroradiologiques rend difficile le suivi de la progression de la maladie. L'article comporte une excellente description des symptômes de la MA, et on y classe les diverses échelles multidimensionnelles de la cognition en fonction de leur valeur réelle en clinique. Les auteurs soulignent l'importance de l'alimentation et du maintien de la marche et de l'équilibre.

L'article suivant, proposé par le Dr Bernard Groulx, traite de l'évaluation et du traitement du

patient atteint de démence avancée, avant tout sur le plan du comportement. La MA est caractérisée, rappelons le, par une régression progressive, et nous devons au Dr Barry Reisberg d'avoir mis au point une échelle permettant de situer le patient dans ce parcours. Le Dr Groulx poursuit avec une description concise des changements caractéristiques des stades 6 et 7 de la MA avancée. Il spécifie également, parmi l'ensemble des comportements dysfonctionnels, lesquels peuvent répondre à un traitement pharmacologique. Il conclut son article par une série de conseils pratiques utiles au clinicien à cette étape difficile de la MA.

Les résumés d'essais cliniques de ce numéro portent principalement sur l'étude *Swedish Nursing Home* et proviennent du 12^e congrès de l'Association internationale en psychogériatrie tenu à Stockholm, en décembre 2006. De plus, ce numéro propose également une étude de cas, dans laquelle le Dr Paul Coolican raconte le combat que livre une patiente âgée contre la démence avancée. Je rappelle que nos lecteurs sont invités à nous envoyer leurs commentaires sur le cas présenté.

Finalement, Roberta Bedard continue à partager avec nous son vécu d'aidante naturelle auprès d'un époux atteint de démence avancée. Elle nous raconte à quel point une séparation temporaire de son époux l'a effrayée et lui a fait prendre conscience de l'imminence de la fin.

Le Comité de rédaction espère que les lecteurs continueront à soutenir la revue avec autant d'enthousiasme que par le passé. N'hésitez pas à nous contacter pour nous communiquer vos réactions à notre changement d'orientation.

Maladie d'Alzheimer au stade avancé : approche clinique

La prévalence de la maladie d'Alzheimer (MA) augmente avec le vieillissement de la population canadienne, et atteindra progressivement des niveaux sans précédents. Le nombre croissant de patients en phase avancée de la maladie est particulièrement préoccupant. Le Dr Feldman et le Dr Qadi nous offrent ici un exposé de synthèse sur la MA avancée, qui va de l'ampleur du problème aux options thérapeutiques en passant par les caractéristiques cliniques.

Howard Feldman, M.D., FRCPC et Najeeb Qadi, M.D.

La maladie d'Alzheimer (MA) est une maladie neurodégénérative, qui progresse classiquement de l'atteinte mnésique du stade léger vers la détérioration de nombreux domaines cognitifs, accompagnée de perte d'autonomie et d'importants symptômes psychocomportementaux, caractéristiques du stade le plus avancé. En l'absence de marqueurs biologiques ou neuroradiologiques des divers stades de la MA, les cliniciens doivent se baser sur les symptômes cliniques, à partir desquels ont été créées des échelles de stadification.

La figure 1 illustre la progression des symptômes à travers les différents stades de la MA. Il faut souligner que les stades les plus avancés représentent environ 50 % de la prévalence de

Le Dr Feldman est professeur de médecine à l'Université de Colombie Britannique, où il dirige le Département de neurologie ainsi que la *Clinic for Alzheimer's Disease and Related Disorders*.

Le Dr Qadi est boursier en clinique au Département de neurologie et à la Clinique d'Alzheimer de l'Université de Colombie Britannique à Vancouver.

la maladie¹, laquelle est associée à des coûts importants, estimés à plus de 3,9 milliards de dollars en 1994. La figure 2 illustre comment les coûts liés à la maladie augmentent avec la gravité de l'atteinte. On estime que les coûts/année/patient de la MA avancée dépassent de 11 070 \$ ceux de la MA modérée, et de 27 343 \$ ceux de la MA légère². La principale cause de cette augmentation est le coût de l'institutionnalisation des patients (2,18 milliards de dollars). Les dépenses liées au diagnostic (13,5 millions de dollars) et à la pharmacothérapie (60 millions de dollars) constituent d'autres éléments contributifs moindres de cette augmentation. Toutefois, cette estimation du coût de la pharmacothérapie date d'avant l'introduction du traitement symptomatique par les inhibiteurs de la cholinestérase et la mémantine³. Jusqu'à très récemment, malgré l'importance du problème de la MA avancée, on a accordé assez peu d'attention aux détails de l'évaluation et du traitement.

Caractéristiques cliniques

Sur le plan cognitif, on constate que tous les domaines ou presque sont atteints dans la MA avancée. Le

MMSE⁴ (*Mini Mental Status Examination*), largement utilisé, manque toutefois de sensibilité et de fiabilité au stade avancé (MMSE < 10). On a donc élaboré d'autres instruments de mesure des fonctions cognitives, plus fiables en pratique clinique. Ils comprennent le SIB⁵ (*Severe Impairment Battery*), le M-OSPD⁶ (*Modified Ordinal Scales of Psychological Development*) et le TSI⁷ (*Test for Severe Impairment*). Le SIB est l'échelle la plus fréquemment utilisée, particulièrement dans le cadre d'études cliniques.

Sur le plan du déficit mnésique, dans la MA avancée, on constate que même lorsque la mémoire explicite et la mémoire épisodique sont très affectées, la mémoire implicite peut être quasi intacte. Par exemple, des patients qui ignorent le jour et l'heure et n'ont aucun souvenir de la veille savent encore fort bien s'ils aiment ou n'aiment pas telle ou telle personne. L'amorçage perceptuel peut également être intact, et certains patients sont remarquablement habiles à trouver la sortie pour faire une fugue⁸.

Sur le plan du langage, on retrouve classiquement une diminution très importante de l'aisance verbale et de la compréhension, ainsi qu'une

augmentation progressive des paraphrases. Au stade le plus avancé de la maladie, la parole est souvent réduite à l'écholalie, aux propos stéréotypés et aux cris, mais le mutisme demeure rare, même dans les cas les plus avancés⁸.

Sur le plan des fonctions exécutives, il ne reste que des vestiges des facultés de raisonnement et de résolution de problèmes ce qui signifie, en définitive, perte totale d'autonomie et passage aux soins à temps plein.

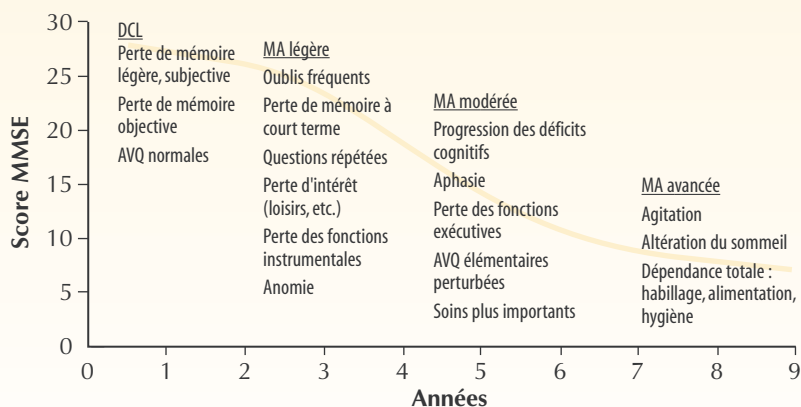
Stades de la maladie d'Alzheimer

Pour bien communiquer avec les familles, il est important de les familiariser avec les stades de la MA afin qu'elles sachent à quoi s'attendre. Le tableau 1 donne une idée globale des stades de la maladie, du début au stade le plus avancé.

Les échelles GDS⁹ (*Global Deterioration Scale*) et CDR¹⁰ (*Clinical Dementia Rating*) fournissent une évaluation multidimensionnelle de la cognition, du fonctionnement et du comportement, ce qui permet de préciser globalement le stade de la maladie. L'échelle GDS comprend 7 stades, les stades 6 et 7 correspondant à la MA avancée. Les patients au stade 6 n'ont aucun souvenir des événements récents et requièrent une assistance importante dans toutes les activités de la vie quotidienne (AVQ). Ils présentent également des troubles du comportement, de l'agitation et de l'anxiété. Au stade 7, la perte du langage est presque complète, les patients sont alités et incontinents. L'échelle GDS est d'emploi facile, et on l'utilise couramment dans de nombreux contextes de soins, dont les centres de soins prolongés. De même, l'échelle CDR est un outil global d'évaluation de la sévérité qui, au moyen d'une entrevue partiellement

Figure 1

Progression des symptômes dans la maladie d'Alzheimer

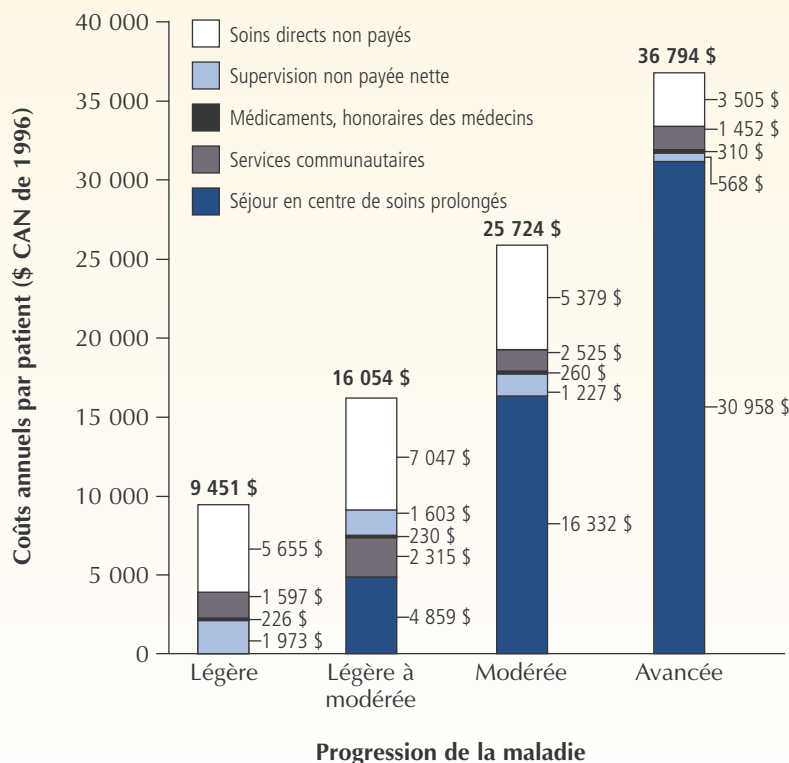


DCL : déficiencia cognitive légère
AVQ : activités de la vie quotidienne

Reproduit avec l'autorisation de : Feldman HH, Woodward M. *Neurology* 2005; 65:S10-S17.

Figure 2

Coûts en fonction du stade de la maladie d'Alzheimer



Reproduit avec l'autorisation de : Hux M, et coll. *Can Med Assoc J* 1998; 159(5):457-65. Copyright © 1998 CMA Media Inc.

structurée, permet d'évaluer trois domaines cognitifs (mémoire, orientation, jugement/résolution de problèmes) et trois domaines non cognitifs

(vie communautaire, maison et loisirs, soins personnels). Le degré global de sévérité s'établit à partir des scores obtenus dans chaque domaine, un

Tableau 1

Stades de la MA : échelles GDS (*Global Deterioration Scale*) et CDR (*Clinical Dementia Rating*)

Diagnostic clinique	Début de MA ou ? MA	MA légère	MA modérée	MA avancée	MA très avancée
Stade CDR	0,5	1	2	3	4,5
Stade GDS	3	4	5	6	7
MMSE	29	26	15	10	5
Années	0	7	9	10,5	13
				19	

Reproduit avec l'autorisation de : Feldman HH, Woodward M. *Neurology* 2005; 65:S10-S17.

résultat final de 3 ou de 4 représentant une démence avancée. Cette échelle requiert une entrevue pouvant durer jusqu'à 45 minutes. Elle peut être utile lors de l'arrivée en centre de soins prolongés, mais elle est plus complexe que l'échelle GDS et on l'utilisera rarement de façon répétée. Elle s'applique moins bien dans le contexte clinique que l'échelle GDS.

Autres problèmes importants

La maladie d'Alzheimer avancée s'accompagne d'un ensemble de problèmes importants, particulièrement en relation avec le poids et l'alimentation des patients. Il existe une relation clairement établie entre le risque de mortalité et la malnutrition dans la MA avancée, la perte de poids étant corrélée au déclin cognitif et fonctionnel ainsi qu'à l'aggravation des symptômes neuropsychiatriques. L'évaluation nutritionnelle en MA avancée peut être effectuée là où réside le patient au moyen d'instruments tels que le MNA¹¹ (*Mini Nutritional Assessment*).

Les troubles moteurs et la difficulté à marcher dans la MA avancée contribuent de façon significative au déclin fonctionnel. Trois ans après le diagnostic, on estime que 50 % des patients atteints de MA ont des difficultés à la marche¹². De 30 % à 60 % présentent des symptômes extrapyramidaux, dont : bradykinésie,

démarche anormale et parkinsonisme¹³⁻¹⁵. On constate également une fréquence augmentée d'apraxie à la marche chez les patients atteints de MA avancée, que l'on attribue à la détérioration progressive du fonctionnement du lobe frontal¹⁶. Cette apraxie comprend un ensemble d'atteintes de la motricité du tronc et des membres, ainsi que des anomalies des réflexes posturaux, une perte d'équilibre, de la dyskinésie et des troubles locomoteurs.

Dans la démence avancée, plus du tiers des patients font des chutes¹⁷. Plus les patients ont de troubles moteurs, plus ils sont confinés au lit, plus les contractures apparaissent¹⁸. Des myoclonies peuvent apparaître dans les cas avancés, parfois en période de délire¹⁹.

La MA avancée s'accompagne souvent d'incontinence urinaire et fécale, dont l'apparition déclenche souvent l'institutionnalisation du patient²⁰. Notons que l'utilisation de cholinergiques peut exacerber l'incontinence, et qu'il faut par ailleurs soigneusement éviter de prescrire des anticholinergiques pour traiter l'incontinence urinaire.

La MA avancée peut également être associée à une foule d'autres problèmes, comme les plaies de lit, les contractures des membres, et des douleurs qui peuvent se révéler très difficiles à évaluer et à traiter²¹.

Traitement de la MA avancée

Il existe actuellement deux classes de médicaments possédant une efficacité démontrée dans le traitement de la MA modérée et avancée : les antagonistes non compétitifs des récepteurs NMDA, représentés par la mémantine, et les inhibiteurs de la cholinestérase, représentés par le donépézil, la galantamine et la rivastigmine.

La recherche a identifié le glutamate comme molécule essentielle à la formation de la mémoire et à la synaptogénèse. L'utilité de la mémantine dans la MA provient de sa capacité d'inhiber la stimulation pathologique du récepteur NMDA sans en bloquer la stimulation physiologique. Cette double propriété permettrait de diminuer les effets d'une stimulation glutamatergique excessive et les dommages neuronaux liés au calcium durant le parcours neurodégénératif de la MA, tout en préservant les fonctions cognitives.

L'acétylcholine est également un neurotransmetteur excitateur important pour la cognition et la mémoire. La détérioration des neurones cholinergiques dans la MA est bien documentée, particulièrement en phase avancée. Les inhibiteurs de la cholinestérase (ICHÉ), en empêchant l'action de l'enzyme acétylcholinestérase, permettent à l'acétylcholine de demeurer active dans les synapses du SNC, facilitant la transmission de l'influx nerveux.

Dans le cadre de cet exposé de synthèse, nous restreindrons notre discussion du traitement aux médicaments déjà mentionnés, et nous n'aborderons pas le traitement spécifique des symptômes psychocomportementaux. La dose, la fréquence et l'augmentation graduelle de la posologie des médicaments figurent dans le tableau 2.

La mémantine. Actuellement, la mémantine est le seul médicament ayant obtenu une approbation conditionnelle au Canada dans le traitement de la MA modérée à avancée, à la suite de deux essais cliniques randomisés contre placebo en monothérapie et d'un essai en association avec le donépézil.

La première étude contre placebo en monothérapie, d'une durée de 12 semaines, a été menée auprès de 151 patients institutionnalisés présentant soit une MA, soit une démence vasculaire (DV), et dont les scores initiaux au MMSE étaient inférieurs à 10. Une réponse positive, telle qu'évaluée globalement par un clinicien (échelle CGI-C), fut constatée chez 73 % des patients traités à la mémantine, contre 45 % dans le groupe témoin ($p < 0,001$). Les patients traités à la mémantine obtinrent également de meilleurs résultats à l'échelle BGP²¹ (*Behavioural Rating Scale for Geriatric Patients*; $p = 0,016$). Les résultats étaient similaires que les patients soient atteints de MA ou de DV²².

Ces résultats furent confirmés par une deuxième étude en monothérapie, d'une durée de 28 semaines, menée par Reisberg et coll. auprès de 250 patients atteints de MA modérée à avancée (MMSE entre 3 et 14). Le groupe mémantine obtint de meilleurs résultats aux échelles CGA (*Clinician's Global Assessment*), ADCS-ADLsev (*AD Cooperative Study Activities of Daily Living Inventory for Severe AD*) et SIB (voir figure 3)²³. Les effets secondaires les plus fréquents dans le groupe mémantine comprenaient : agitation (18 %), incontinence urinaire (11 %), insomnie (10 %), diarrhée (10 %) et infections urinaires (6 %). Dans le groupe placebo, le taux d'agitation atteignit 32 % et le taux d'infection urinaire, 13 %.

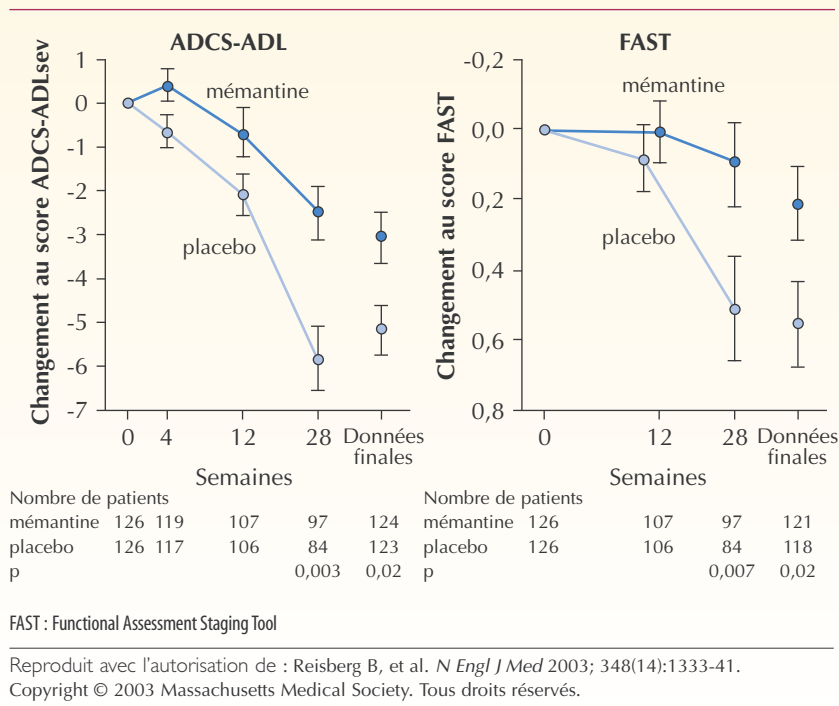
Tableau 2

Doses, fréquence d'administration des médicaments et augmentation progressive de la posologie

Médicament	Dose efficace	Fréquence	Posologie
mémantine	10-20 mg/jour	bid	5 mg die x 1 sem, puis augmenter de 5 mg/sem selon tolérance, maximum 10 mg bid
donépézil	5-10 mg/jour	die	5 mg die x 1 mois, puis augmenter à 10 mg die selon tolérance
rivastigmine	6-12 mg/jour	bid	1,5 mg bid, puis augmenter de 1,5 mg bid aux 2-4 sem selon tolérance, maximum 6 mg bid
galantamine à libération lente	16-24 mg/jour	die	8 mg die, puis augmenter de 8 mg die aux 2-4 sem selon tolérance, maximum 24 mg die

Figure 3

La mémantine dans la MA modérée à avancée

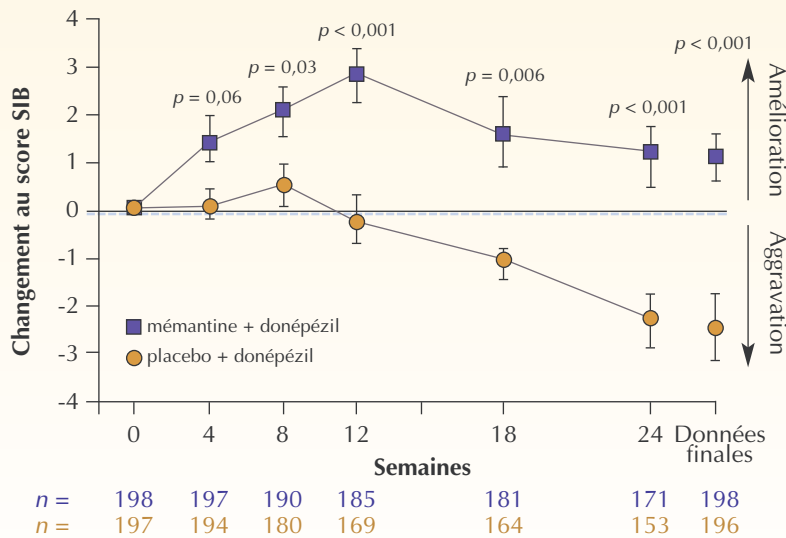


En 2004, une étude porta sur l'association mémantine/donépézil. Elle fut menée auprès de 404 patients atteints de MA modérée à avancée (MMSE entre 5 et 14) qui avaient reçu du donépézil pendant 126-129

semaines en moyenne²⁴. Les patients furent affectés au hasard à deux groupes recevant soit de la mémantine, soit un placebo, en plus du donépézil. Comme l'illustre la figure 4, le groupe placebo présenta une détérioration à

Figure 4

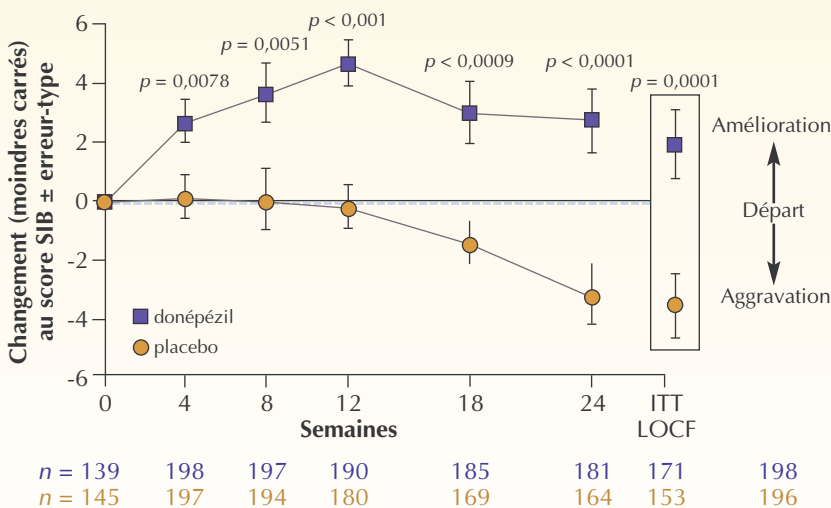
Mémantine + donépézil dans la MA modérée à avancée : échelle SIB



Reproduit avec l'autorisation de : Tariot PN, et al. JAMA 2004; 291 (3):317-24. Copyright© (2004), American Medical Association. Tous droits réservés.

Figure 5

Donépézil dans la MA : échelle SIB



ITT LOCF : Intent to Treat – Last Observation Carried Forward.

Reproduit avec l'autorisation de : Feldman H, et al. Neurology 2001; 57(4):613-20.

l'échelle SIB, alors que le groupe mémantine s'améliorait ($p < 0,001$). Le groupe placebo se détériora significativement plus que le groupe mémantine sur le plan des AVQ. De plus, le traitement à la mémantine

résulta en une amélioration globale du fonctionnement (échelle CIBIC+ : *Clinician's Interview-based Impression of Change Plus*)²⁵, des symptômes neuropsychiatriques (échelle NPI : *Neuropsychiatric Inventory*)²⁶, et du

comportement (échelle BGP). Les effets secondaires les plus fréquents de la mémantine dans cette étude comprenaient : agitation, confusion, chutes, syndrome pseudo-grippal, étourdissements et céphalées. Toutefois, le groupe témoin présenta plus d'agitation que le groupe mémantine (11,9 % vs 9,4 %), alors que la confusion (2,0 % vs 7,9 %) et les céphalées (2,5 % vs 6,4 %) furent moins fréquentes dans le groupe témoin que dans le groupe mémantine.

Inhibiteurs de la cholinestérase.

Les trois médicaments de cette classe disponibles au Canada (donépézil, galantamine et rivastigmine) ont également récemment été étudiés dans la MA avancée, particulièrement le donépézil.

Dans un essai randomisé contre placebo, mené chez des patients atteints de MA dont les scores MMSE allaient de 5 à 17, on constata un effet positif du donépézil sur toutes les échelles utilisées, dont CIBIC+, SIB (voir figure 5), MMSE, DAD (*Disability Assessment for Dementia*) et NPI. Le médicament fut généralement bien toléré, les effets secondaires les plus fréquents étant les diarrhées et les céphalées²⁷.

Récemment, un essai mené chez des patients institutionnalisés en Suède (MMSE entre 1 et 10)²⁸ démontra les avantages du donépézil tant sur le plan cognitif que sur celui des AVQ.

Il existe peu d'études comparant deux molécules dans la MA modérée à avancée. Toutefois, récemment, un essai comparatif multicentrique à double insu compara la rivastigmine au donépézil chez 994 patients. Aucune différence ne fut constatée à l'échelle SIB, critère de jugement principal de l'étude. Les effets secondaires les plus importants dans les deux groupes furent la nausée, les vomissements et l'agitation²⁹, sans

différence significative entre les groupes après deux ans. Une seule étude a comparé le donépézil à la galantamine. Le critère de jugement principal utilisé était une échelle d'AVQ, mais aucune différence significative entre les deux molécules ne fut démontrée³⁰.

Il n'existe aucune preuve de la supériorité d'un IChE particulier dans la MA avancée, mais certaines données indiquent que tous sont efficaces.

Conclusion

La MA avancée se caractérise non seulement par une aggravation importante aux plans de la cognition, des symptômes neuropsychiatriques et des AVQ, mais également par une foule d'autres problèmes tels l'incontinence, les troubles de la démarche, les troubles moteurs et les difficultés nutritionnelles. Cet ensemble de problèmes pose un défi de taille aux équipes soignantes qui doivent y faire face.

Des données récentes provenant d'essais cliniques nous indiquent qu'il existe des options de traitement dans la MA avancée. La mémantine et les inhibiteurs de la cholinestérase présentent des avantages démontrés sur un ensemble de symptômes cognitifs et sur le plan des AVQ. Ils représentent les premiers traitements pharmacologiques disponibles à cette étape difficile de la maladie, et sont les bienvenus dans l'arsenal thérapeutique.

Références :

- Canadian Study of Health and Aging. Patterns of caring for people with dementia in Canada. *Can J Aging* 1994; 13:470-487.
- Hux M, et al. Relation between severity of Alzheimer's disease and costs of caring. *Can Med Assoc J* 1998; 159(5):457-65.
- Ostbye T, Crosse E. Net economic costs of dementia in Canada. *Can Med Assoc J* 1994; 151(10):1457-64.
- Folstein MF, Folstein S, McHugh PR. Mini-mental state: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res* 1975; 12:189-98.
- Saxton J, McGonigle-Gibson KL, Swihart AA, et al. Assessment of the severely impaired patient: description and validation of a new neuropsychological test battery. *Psychol Assess* 1990; 2:298-303.
- Auer S, Reisberg B. Reliability of the Modified Ordinal Scales of Psychological Development (M-OSPD): A Cognitive Assessment Battery For Severe Dementia. *International Psychogeriatrics* 1996; 8(2):225-31.
- Albert M, Cohen C. The Test for Severe Impairment: An Instrument for the Assessment of Patients with Severe Cognitive Dysfunction. *JAGS* 1992; 40:449-53.
- Boller F, Verny M, Hugonot-Diener L, et al. Clinical features and assessment of severe dementia: A review. *Eur J Neurol* 2002; 9:125-36.
- Reisberg B, Ferris SH, de Leon MJ. The global deterioration scale for assessment of primary degenerative dementia. *Am J Psychiatry* 1982; 139:1136.
- Berg L. Clinical Dementia Rating (CDR). *Psychopharmacol Bull* 1988; 24:637-9.
- Guigoz Y, Vellas B, Garry PJ. Mini Nutritional Assessment: A practical assessment tool for grading the nutritional state of elderly patients. *Facts and Research in Gerontology* 1994; Supplement 2:15-59.
- Alexander NB, Mollo JM, Giordani B, et al. Maintenance of balance, gait patterns, and obstacle clearance in Alzheimer's disease. *Neurology* 1995; 45:908-14.
- Girling DM, Berrios GE. Extrapyramidal signs, primitive reflexes and frontal lobe function in senile dementia of the Alzheimer type. *Br J Psychiatry* 1990; 157:888-93.
- Chui HC, Teng EL, Henderson VW, et al. Clinical subtypes of dementia of the Alzheimer type. *Neurology* 1985; 35:1544-50.
- Mitchell SL. Extrapyramidal features in Alzheimer's disease. *Age Ageing* 1999; 28:401-9.
- Rossor MN, Tyrrell PJ, Warrington EK, et al. Progressive frontal gait disturbance with atypical Alzheimer's disease and corticobasal degeneration. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999; 67:345-52.
- Camicoli R, Licis L. Motor impairment predicts falls in specialized Alzheimer care units. *Alzheimer Disease and Associated Disorders* 2004; 18:214-8.
- Auer SR, Sclan SG, Yaffee RA, et al. The neglected half of Alzheimer's disease: cognitive and functional concomitants of severe dementia. *J Am Geriatr Soc* 1994; 42:1266-72.
- Mayeux R, Stern Y, Spanton S. Heterogeneity in dementia of the Alzheimer type: evidence of subgroups. *Neurology* 1985; 35:453-61.
- O'Donnell BF, Drachman DA, Barnes HJ, et al. Incontinence and troublesome behaviors predict institutionalization in dementia. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 1992; 5:45-52.
- Baumgarten M, Margolis D, Gruber-Baldini AL, et al. Pressure ulcers and the transition to long-term care. *Adv Skin Wound Care* 2003; 16: 299-304.
- Winblad B, Poritis N. Memantine in severe dementia: results of the 9M-Best Study (Benefit and efficacy in severely demented patients during treatment with memantine). *Int J Geriatr Psychiatry* 1999; 14(2):135-46.
- Reisberg B, Doody R, Stoffler A, et al. Memantine in moderate-to-severe Alzheimer's disease. *N Engl J Med* 2003; 348(14):1333-41.
- Tariot PN, Farlow MR, Grossberg GT, et al. Memantine treatment in patients with moderate to severe Alzheimer disease already receiving donepezil: a randomized controlled trial. *JAMA* 2004; 291(3):317-24.
- Schneider LS, Olin JT, Doody RS, et al. Validity and reliability of the Alzheimer's Disease Cooperative Study: Clinical global impression of change. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 1997; 11(suppl 2):S22-S32.
- Cummings JL, Mega M, Gray K, et al. The Neuropsychiatric Inventory. *Neurology* 1994; 44:2308-14.
- Feldman H, Gauthier S, Hecker J, et al. A 24-week, randomized, double-blind study of donepezil in moderate to severe Alzheimer's disease. *Neurology* 2001; 57(4):613-20.
- Winblad B, Minthon L, Eriksson S, et al. Efficacy of donepezil on primary end points in a randomized, double-blind placebo-controlled study in severe Alzheimer's disease. *International Psychogeriatrics* 2005; 17(S2): 238-9.
- Bullock R, Touchon J, Bergman H, et al. Rivastigmine and donepezil treatment in moderate to moderately-severe Alzheimer's disease over a 2-year period. *Curr Med Res Opin* 2005; 21(8):1317-27.
- Wilcock G, Howe J, Coles H, et al. A long-term comparison of galantamine and donepezil in the treatment of Alzheimer's disease. *Drugs Aging* 2003; 20(10):777-89.

Évaluation et traitement des patients atteints de démence grave

Au cours des cinq dernières années, bon nombre d'outils ont été mis au point pour le traitement de la maladie d'Alzheimer (MA) au stade modéré ou avancé. Cette suite de l'article paru dans le numéro de janvier 2005 de la *Revue canadienne de la maladie d'Alzheimer* propose 12 principes d'intervention auprès des patients atteints de MA au stade avancé.

par Bernard Groulx, M.D., FRCPC

Introduction

La première partie de cet article¹ nous a bien éclairés, sous la plume experte du Dr Serge Gauthier, sur les nouveaux instruments et échelles d'évaluation permettant de mieux étudier les stades avancés de la maladie d'Alzheimer et sur les bénéfices cliniques des agents cholinergiques et de la mémantine.

Dans cette seconde partie, j'aurais pu faire une revue des neurotropes (antidépresseurs, neuroleptiques, etc.) ayant leur utilité, surtout pour les troubles de comportement si fréquents aux

stades avancés, mais je n'en ferai rien. Tout d'abord, le sujet a été bien élaboré, à plusieurs reprises, dans les pages de ce journal^{2,3}. Par contre, plus la maladie s'aggrave, plus le nombre de troubles de comportement, ne répondant que partiellement ou pas du tout à un quelconque neurotrophe, augmente. On le constate, pour ne donner que deux exemples, dans la désinhibition et dans les cris et lamentations^{4,5}.

Que peut-on faire, alors, lorsque nos outils habituels, les médicaments, semblent nous faire faux bond? Il faut retourner à la base, à la case première, c'est-à-dire à une meilleure compréhension de la nature même, de cette terrible maladie.

Rétrogénèse

Personne n'a mieux compris la nature de la MA et ne l'a mieux décrite que Reisberg lorsqu'il a introduit le concept de la rétrogénèse^{6,8}. Déjà explicitée dans ce journal^{9,10}, la rétrogénèse nous montre que les personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer perdent leurs facultés et leurs aptitudes à peu près dans l'ordre inverse de leur acquisition. C'est ce qui explique qu'au tout début de la maladie, les patients perdent, parallèlement à leurs pertes cognitives, ou même avant, les capacités que l'on

développe durant l'adolescence: planification, jugement, grâces sociales, etc. Cependant, vers la fin de la maladie, les patients sont régressés, ressentent des besoins affectifs, des peurs, des angoisses, et ils ont des comportements qui ressemblent à ceux d'un enfant de deux à cinq ans (stade 6) et de zéro à deux ans (stade 7).

Stade 6

D'une durée d'environ deux ans et demi, ce stade fait assez rapidement passer le patient d'un MMSE 10 à 0 et est particulièrement caractérisé par des troubles de comportement. Par contre, lorsqu'on essaie de les classer, on trouve rapidement une évidence¹¹. Certains de ces comportements dysfonctionnels sont le résultat de troubles psychiatriques qui ont de bonnes chances de répondre à une approche pharmacologique (tableau 1). Beaucoup plus, cependant, y répondront peu ou pas, car ils sont le résultat de cette rétrogénèse. Dans bien des cas, ce sont des comportements de réaction à cet état régressif ou même normaux si on les met en contexte (tableau 2). Si on pense à un enfant âgé de deux à trois ans qui est perturbé, placé dans un milieu qui n'est pas le sien et que des étrangers s'occupent de lui, il est vrai que certains



Le Dr Groulx est psychiatre en chef à l'hôpital Sainte-Anne-de-Bellevue et professeur agrégé à l'université McGill, Montréal (Québec).

de ces comportements ne sont certainement pas inhabituels ou incompréhensibles : activités dérangementes, désinhibitions, entêtement, accumulation d'articles, se déshabiller ou s'habiller de façon inappropriée, poser des questions répétitives, cacher des choses, vouloir se défaire de ses contraintes, etc.

Stade 7

Plusieurs patients ne se rendent pas, j'allais presque dire heureusement, au stade 7 et vont décéder vers la fin du stade 6, souvent emportés par ce que Mark Twain a appelé la meilleure amie du vieillard, la pneumonie. Cependant, ceux qui vont jusqu'au bout de la MA vont, effectivement, régresser à l'âge mental de deux ans à zéro. Ils pourront marcher au début du stade, mais perdront cette capacité. Éventuellement, ils ne pourront que s'asseoir et ils finiront grabataires; ils souffriront de contractures musculaires qui les laisseront en position de plus en plus fœtale.

Évaluation

Que ce soit au stade 6 ou 7, c'est d'abord la compréhension de ce que vit le patient, les observations judicieuses et une bonne capacité d'imagination qui permettront de soulager la détresse psychique des patients et d'apporter une résolution des problèmes de comportement. Est-ce qu'il y a une cause interne à son agitation? Est-ce que le patient a faim ou soif, sans pouvoir exprimer ce besoin parce qu'il a perdu la capacité de parler? Est-ce que le patient est constipé? Est-il atteint d'une infection urinaire ou de toute autre maladie occulte? Mais, surtout, éprouve-t-il de la douleur, encore une fois, est-il incapable de l'exprimer verbalement?

Est-ce que le patient réagit à une cause externe, c'est-à-dire à son milieu ou à son environnement? Cet environnement est-il trop complexe?

Tableau 1

Comportements dysfonctionnels chez les personnes âgées atteintes de démence se prêtant à une pharmacothérapie*

1. Anxieux, agité (se tord les mains, allure pressée, etc.), remuant, parfois automutilation.
2. Tristesse, pleurs, anorexie, insomnie (en particulier réveil en fin de nuit), attitude nihilistique, auto-culpabilisation et souvent paranoïa, pensées morbides, (souvent préoccupé par la mort), retard psychomoteur (y compris dans la parole).
3. S'isole, apathique, passivement négativiste, anorexique, maussade, non coopératif, souvent silencieux et peut sembler en état de stupeur.
4. Bizarrerie notable ou comportement régressif par rapport à ses propres critères antérieurs (y compris au niveau de l'apparence personnelle et des principes moraux).
5. Surexcitation, insomnie, hyperactivité psychomotrice avec discours rapide et pressé, souvent pensée désorganisée.
6. Exagérément bruyant, hostile verbalement. Agressif, argumentateur, belligérant, souvent agressif physiquement.
7. Idées délirantes, notamment délire d'interprétation et idées de persécution, jalousie, paranoïa, peur, idées de grandeur et/ou fantasmes érotiques.
8. Hallucinations, principalement auditives, visuelles et/ou tactiles (fourmillements).

*Souvent en association avec une intervention concomitante sur le plan du comportement et/ou de l'environnement.

Est-ce que le patient doit réussir à maîtriser trop d'éléments? Est-ce que les exigences sur le plan physique, psychologique, architectural ou autres (de l'environnement) dépassent ses capacités? Le milieu est-il trop stimulant? Pas assez? Ou encore, est-il hostile? Est-ce que les interventions ou les demandes du personnel soignant ne sont pas suffisamment constantes puisque trois groupes différents interviennent auprès des patients dans une même journée?

Il est donc clair que, dans ces stades avancés de la maladie d'Alzheimer, les attitudes plus thérapeutiques seront basées sur la compréhension de la rétrogénése : s'ajuster constamment au patient (et non le contraire), comprendre ce qu'il peut ressentir au travers de cette régression inéluctable. Cela ne pourra qu'entraîner des interventions qui correspondront aux véritables besoins des patients, imprégnées de professionna-

lisme mais, il faut bien le dire, également de tendresse.

Approches thérapeutiques

Permettez-moi, finalement, de rappeler⁹ quelques principes utiles pour intervenir lorsque les personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer, à un stade avancé, sont agitées ou en détresse psychique :

- 1 - Déterminez qui est agité. Dans une situation particulière, demandez-vous qui est vraiment agité. Est-ce le patient ou bien un membre de la famille ou du personnel de soins infirmiers qui est troublé par le comportement du patient?
- 2 - Veillez à ce que le milieu physique convienne aux besoins du patient. L'organisation de l'environnement du patient devrait être la première mesure thérapeutique. Le patient doit vivre dans une pièce bien éclairée, munie de veilleuse; on

Tableau 2

Comportements dysfonctionnels chez les personnes âgées atteintes de démence ne se prêtant pas en général à une pharmacothérapie

- | | |
|--|--|
| <ol style="list-style-type: none"> 1. Errance sans but, déambulation. 2. Présence inappropriée dans les chambres, les salles de bain ou les lits d'autres personnes. 3. Langage inapproprié, insultant, hostile ou désagréable (persévération, écholalie, incohérence, tendance à apostropher l'entourage, jurons, bruits étranges, hurlements ou cris). 4. Activités dérangeantes (toucher, serrer dans ses bras, demandes déraisonnables, invasion de l'espace personnel des autres, coups donnés avec sa canne, frappements répétitifs, balancement, etc.). 5. Hypersexualité (verbale ou physique). 6. Activités sexuelles inappropriées (p.ex., masturbation en public, exhibitionnisme). 7. Entêtement ou autres traits de personnalité difficiles (notamment refus des traitements, de la médication, des soins ou des aliments). 8. Accumulation d'articles (crayons, pailles, tasses, articles de toilette, vêtements, etc.) pris dans les chambres des autres patients, au poste de soins infirmiers, sur les chariots de fournitures médicales, etc. 9. Appropriation (« vol ») d'articles pris à des patients et au personnel (lunettes, dentiers, stylos, etc.). | <ol style="list-style-type: none"> 10. Comportement inapproprié pour la miction et la défécation (p.ex., barbouille des surfaces avec ses selles). 11. Crache. 12. Se déshabille et s'habille de façon inappropriée. 13. Demandes, questions ou commentaires constants. 14. Répétition fréquente et prolongée de mots ou de phrases. 15. Cache des choses. 16. Pousse un patient en fauteuil roulant. 17. Déchire des choses; jette des articles dans la cuvette. 18. Se place par inadvertance ou place les autres dans des situations dangereuses. 19. Mange des objets non comestibles (y compris ses selles). 20. Se heurte à des objets; trébuche sur des personnes ou des choses. 21. Essaie de se défaire de ses moyens de contrainte. 22. Violence envers soi-même (p.ex., se gratte violemment ou se fait mal, se cogne la tête, enlève son cathéter). 23. Isolement inapproprié (p.ex., refus de quitter sa chambre ou de se socialiser). 24. Agissements perturbateurs (jette ou lance les plateaux d'aliments, mange dans le plateau des autres, s'étend sur le sol). |
|--|--|

placera également bien à la vue des calendriers, des horaires, une horloge et des objets familiers du domicile de la personne atteinte. Cette dernière doit également avoir accès aux membres de sa famille et elle devrait avoir un espace suffisant pour se déplacer.

- 3 - Accordez une attention particulière à l'attitude des aidants. Lors de toutes les interventions auprès de la personne atteinte, les

aidants doivent la rassurer, lui témoigner du respect, l'aider à se reconnaître et à s'orienter. La capacité fonctionnelle du patient doit être réévaluée régulièrement pour que les aidants modifient leurs demandes en conséquence. Il faut régler rapidement les incompatibilités de caractères entre patients et aidants.

- 4 - Parlez aux personnes atteintes. On oublie très facilement de parler

aux personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer, en stade avancé, surtout si elles sont aphasiques et ne répondent pas. Pourtant, il n'y a rien de mieux pour rassurer ces personnes et les calmer que de leur parler tout naturellement. Leur raconter ce qui se passe à l'unité de soins, leur parler de leurs intérêts passés ou leur donner des nouvelles de leur famille, entretient une atmosphère normale, sans compter que ces échanges ont une valeur thérapeutique et aident à renforcer le lien entre les aidants et les patients.

- 5 - Résistez à la tentation naturelle de demander de l'information à la personne atteinte. Cette dernière trouvera, par exemple, difficile de répondre à des questions simples comme « Qu'est-ce qui ne va pas? » ou « Pourquoi êtes-vous fâché? », ce qui risque d'accroître davantage sa confusion. Tendez-leur plutôt la perche en disant « Je sais que vous êtes fâché » ou « Vous ne vous sentez pas bien, mais je vais vous aider »; un message beaucoup plus positif!
- 6 - Développer des stratégies de communication efficaces. On trouvera au tableau 3 un acronyme « FOCUSED » qui permet, justement, de se rappeler les grands principes d'une communication efficace avec les patients en stade avancé¹².
- 7 - N'interprétez pas l'agitation, l'agressivité ou la violence du patient comme une attaque personnelle. Les aidants ne doivent jamais croire que de tels comportements les visent directement ou que leur patient leur en veut.
- 8 - Ne sous-estimez pas les bienfaits de l'activité physique. La pratique régulière d'une activité physique canalise l'énergie du

patient, favorise le sommeil et accroît le bien-être.

- 9 - Lors d'une crise, ne sous-estimez pas les bienfaits de la distraction. Amener le patient dans une autre pièce ou lui proposer une autre activité; par exemple manger, peut aider à désamorcer une crise d'agressivité.
- 10 - Soyez constant dans vos interventions. Quel que soit le plan de soins infirmiers ou la stratégie adoptée pour tel patient, veillez à ce qu'elle soit appliquée uniformément par le personnel des trois quarts de travail.
- 11 - La famille est la meilleure alliée des intervenants professionnels. Dans les périodes d'agitation, la présence de visages familiers et aimés rassure le patient.
- 12 - Finalement, s'il y a agitation, déterminez-en la cause. Si le trouble du comportement est nouveau, évaluez les gestes du patient et essayez d'en trouver la cause. Si le comportement perturbateur n'est pas nouveau, recherchez ce qui en a été la cause dans le passé et, plus important encore, retrouvez ce qui avait permis de régler le problème.

Conclusion

La maladie d'Alzheimer, surtout au stade avancé, semble être la plus hor-

Tableau 3

FOCUSED Stratégies de communication focalisées

F ace à face	- faire face au patient directement - attirer l'attention du patient - garder le contact visuel
O rientation	- orienter le patient en répétant les mots clés plusieurs fois - répéter les phrases exactement de la même façon - donner au patient le temps d'assimiler ce qu'on lui dit
C ontinuité	- continuer sur le même sujet aussi longtemps que possible - préparer le patient si un nouveau sujet doit être introduit
U tilisation	- aider le patient à « utiliser » le terme exact lorsqu'il se trompe, en lui suggérant le mot à utiliser - répéter la phrase du patient en utilisant le mot correct - demander : « Voulez-vous dire ...? »
S tructure	- structurer les questions de façon à donner au patient un choix simple - fournir seulement deux options à la fois - présenter des options susceptibles de plaire au patient
É change	- échanger des idées comme dans une conversation normale - commencer les conversations par des sujets agréables, normaux - poser des questions faciles auxquelles le patient peut répondre - donner au patient des indices sur la façon de répondre
D irect	- faire des phrases courtes, simples et directes - utiliser des noms plutôt que des pronoms et répétez-les - utiliser des signes gestuels, des dessins et des expressions faciales

rible des maladies. Pourtant, quand on pense aux quinze dernières années et aux prochaines vingt-cinq, c'est l'espoir qui domine. Avec deux familles distinctes de médicaments déjà disponibles, il y a tout lieu d'espérer de grands bonds thérapeutiques avec la recherche pharma-

cologique et, peut-être, sur les cellules souches.

Avec une meilleure compréhension des véritables besoins des patients, de la part de tous les intervenants cliniques et des aidants naturels, on ne pourra que voir s'épanouir des soins de plus en plus humains et pleins de compassion.

Références

1. Gauthier S. Traitements de la Maladie d'Alzheimer en stade avancé, Première partie. *Revue canadienne de la Maladie d'Alzheimer*, vol. 8, numéro 1, janvier 2005, pp 4-6.
2. Van Reekum R. La désinhibition dans la maladie d'Alzheimer : évaluation, prévalence et traitement. *Revue canadienne de la Maladie d'Alzheimer*, vol. 5, numéro 1, June 2002.
3. Herrmann N. Traitements pharmacologiques des troubles du comportement. *Revue canadienne de la maladie d'Alzheimer*, vol. 1, n. 2, juillet 1998.
4. Groulx B. Les cris et les lamentations des patients atteints de démence (Première partie). *Revue canadienne de la Maladie d'Alzheimer*, vol. 6, numéro 2, janvier 2004, pp 11-14.
5. Groulx B. Les cris et les lamentations des patients atteints de démence (Deuxième partie). *Revue canadienne de la Maladie d'Alzheimer*, vol. 8, numéro 1, janvier 2005, pp 7-11.
6. Eastwood R, Reisberg B. Clinical Diagnosis and Management of Alzheimer's Disease. sous la direction de Gauthier S; Edit. Marting Dunitz, London, 1996, pp. 175-89.
7. Reisberg B, Ferris SH, DeLeon MJ. The global deterioration scale for assessment of primary degenerative dementia. *Am J Psychiatry*, 1982, pp 1138-49.
8. Reisberg B. Functional assessment staging (FAST). *Psychopharmacological Bulletin*, 1988;24:653-9.
9. Groulx B. Les traitements non-pharmacologiques des troubles du comportement dans la démence. *Revue canadienne de la maladie d'Alzheimer*, vol. 2, no. 1, mars 1998, pp 6-8.
10. Tanguay A. Tableau didactique sur l'évolution de la maladie d'Alzheimer. *Revue canadienne de la maladie d'Alzheimer*, vol. 5, no. 1, June 2002, pp 10-2.
11. Maletta GJ. Treatment of behavioral symptomatology of Alzheimer's disease, with emphasis on aggression: Current clinical approaches. *International Psychogeriatrics*, vol. 4, suppl. 1, 1992, 117-30.
12. Ripich DN. Functional communication with AD patients: A Caregiver training program. *Alzheimer Disassoc Disorder*, 1994; 8(3):95-109.

RÉSUMÉS D'ÉTUDES CLINIQUES

Kilander L, Winblad B, Minthon L, et coll. Donepezil is well tolerated in patients with severe Alzheimer's disease. Présenté au 12^e congrès de l'Association internationale en psychogériatrie, tenu à Stockholm (Suède), du 20 au 24 septembre 2005.

Méthodes

Il s'agit d'une étude clinique en parallèle, randomisée, à double insu, contre placebo, qui s'est échelonnée sur une période de six mois. Tous les patients enrôlés dans cette étude étaient atteints de MA grave : leurs scores au mini-examen de l'état mental (MMSE) allaient de 1 à 10, et ils se situaient entre les stades 5 et 7c de l'échelle FAS (Functional Assessment Staging). Ils ont été répartis de façon aléatoire pour recevoir soit du donépézil 5 mg/jour (n = 128) durant 30 jours, puis 10 mg/jour pour le reste de l'étude, soit un placebo (n = 120) durant six mois. La dose de donépézil pouvait être réduite de 10 mg à 5 mg en cas de problèmes de tolérabilité, et ce à la discrétion des chercheurs. Tous les patients traités avec du donépézil et la plupart des patients sous placebo (99,2 %) prenaient des médicaments avant l'étude. Ces pourcentages se sont maintenus au cours de l'étude.

Résultats

Au total, 531 effets secondaires (ES) ont été rapportés par 196 patients. L'incidence des ES de toute cause était similaire dans les deux groupes (donépézil 82,0 % et placebo 75,8 %). La plupart des ES étaient temporaires et légers ou modérés en intensité. Parmi les ES fréquents, seuls la diarrhée et les hallucinations présentaient une fréquence plus que doublée dans le groupe donépézil par comparaison au groupe placebo. Le taux de mortalité jusqu'à 30 jours après la fin de l'étude était similaire dans les deux groupes (donépézil 18 [14,1 %]; placebo 19 [15,8 %]). Le taux d'effets secondaires graves, incluant la mort jusqu'à 30 jours après la fin de l'étude, était comparable dans les deux groupes (24,2 % et 25,8 %, respectivement). Le taux d'abandon de toute cause était faible et comparable dans les deux groupes, 33 patients sur 128 du groupe donépézil et 21 patients sur 120 du groupe placebo avaient quitté avant la fin de l'étude. Le taux d'abandon pour ES était plus élevé dans le groupe donépézil (15,6 %) que dans le groupe placebo (6,7 %). Ce taux d'abandon était probablement dû au médicament de l'étude dans le groupe donépézil (4,7 %) que dans le groupe placebo (0,8 %). Aucun changement notable n'a été rapporté dans les deux groupes, entre les données de départ et celles obtenues après six mois suite aux examens de laboratoire, d'ECG, de signes vitaux ou d'examen physique. Les chercheurs ont conclu que le donépézil était bien toléré dans cette population vulnérable de patients atteints de MA grave.

Winblad B, Minthon L, Eriksson S, et coll. Efficacy of donepezil on primary endpoints in a randomized, double-blind placebo-controlled study in severe Alzheimer's disease. Présenté au 12^e congrès de l'Association internationale en psychogériatrie, tenu à Stockholm (Suède), du 20 au 24 septembre 2005.

Méthodes

Il s'agit d'une étude clinique en parallèle, randomisée, à double insu, contre placebo, qui s'est échelonnée sur une période de six mois. Les patients, tous atteints de MA grave, ont été répartis de façon aléatoire pour recevoir soit du donépézil 5 mg/jour durant 30 jours, puis 10 mg/jour pour le reste de l'étude, soit un placebo durant 6 mois. En tout, 248 patients ont participé à l'étude (donépézil = 128, placebo = 120).

Résultats

L'étude a démontré une différence significative en faveur du donépézil, dans la population ITT-LOCF (définie par l'analyse en intention de traiter, avec rapport des dernières données disponibles), quant aux changements de score à l'échelle SIB (Severe Impairment Battery) durant les six mois de l'étude (différence moyenne, méthode des moindres carrés [MC] = 5,7; IC à 95 % 1,5 - 9,8; p = 0,008), ainsi qu'à l'échelle ADCS-ADL-severe (*Alzheimer's Disease Cooperative Study of Activities of Daily Living Inventory for severe Alzheimer's disease*) (différence moyenne MC = 1,7; IC à 95 % 0,2 - 3,2; p = 0,03). Les patients traités au donépézil ont montré une amélioration moyenne à l'échelle SIB (changement moyen MC = 3,4), alors que le groupe témoin a montré une détérioration moyenne (changement moyen MC = -2,2). Le groupe donépézil montrait moins de détérioration que le groupe placebo à l'échelle ADCS-ADL-severe après six mois (changement moyen MC de -1,4 pour le groupe donépézil et de -3,0 pour le groupe placebo). De la même façon, dans la population PP (per protocol : patients ayant participé tout au long de l'étude), l'étude démontra une différence significative en faveur du donépézil quant aux changements de score à l'échelle SIB durant les six mois de l'étude (p = 0,018) ainsi qu'à l'échelle ADCS-ADL-severe (p = 0,046). Ainsi, 95 patients du groupe donépézil et 99 patients du groupe placebo ont complété cette étude. Au total, 20 patients du groupe donépézil (15,6 %) et 8 patients du groupe placebo (6,7 %) ont abandonné l'étude en raison d'effets secondaires. L'incidence des ES était comparable entre les groupes (donépézil 82,0 %; placebo 75,8 %), et généralement leur intensité a été jugée légère à modérée.

Feldman H, Schmitt F, Pfeiffer E, et coll. Memantine and individual activities of daily living in moderate to severe Alzheimer's disease. Présenté au 12^e congrès de l'Association internationale en psychogériatrie, tenu à Stockholm (Suède), du 20 au 24 septembre 2005.

Méthodologie

Il s'agit de deux études américaines à double insu, contre placebo, portant sur l'efficacité de la mémantine (10 mg/2 f.p.j.) dans la MA modérée à grave. L'une des études, d'une durée de 28 semaines (n = 252), portait sur la mémantine en monothérapie, tandis que l'autre, d'une durée de 24 semaines (n = 404), étudiait la mémantine chez des patients recevant déjà du donépézil. Les deux études utilisaient l'échelle à 19 points ADCS-ADL19 (*Alzheimer's Disease Cooperative Study - Activities of Daily Living Inventory*). Des analyses de type OC, (ne portant que sur les cas observés jusqu'à la fin de l'étude) et LOCF (analyse incluant le rapport des dernières données disponibles pour chaque patient) des scores totaux et des points individuels, ont été réalisées sur les populations ITT (définies par une analyse en intention de traiter). L'étude en monothérapie utilisait le test de Wilcoxon-Mann-Whitney alors que l'étude mémantine/donépézil utilisait une analyse de covariance (ANCOVA); le groupe et le centre de traitement représentaient les facteurs, et la valeur de départ représentait la covariable.

Résultats

L'analyse des scores au ADCS-ADL19 montra une réduction significative de la détérioration fonctionnelle ($p < 0,05$) dans le groupe mémantine par comparaison au groupe placebo (OC et LOCF). Dans l'étude en monothérapie, les points montrant une différence significative en faveur de la mémantine étaient les suivants : capacité de converser, de desservir la table et de mettre les rebuts aux ordures (OC). Après subdivision des activités de la vie quotidienne (AVQ) en quatre sous-groupes à partir d'une analyse de facteurs, une différence significative en faveur de la mémantine ($p \leq 0,05$, OC) a été retrouvée sur le plan des AVQ de base, des fonctions supérieures, des habiletés motrices simples et de l'autonomie. Dans l'étude mémantine/donépézil, les points montrant une différence significative en faveur de la mémantine étaient les suivants : hygiène personnelle (OC/LOCF), regarder la télévision (OC/LOCF), rester seul (LOCF) et retrouver ses objets personnels (OC). Après subdivision des AVQ en quatre sous-échelles, une différence significative en faveur de la mémantine a été retrouvée sur le plan des fonctions supérieures (OC/LOCF) et de l'autonomie (OC).

Ochuldo S, Targosz M, Liberska A, et coll. Feeling of burden among caregivers of patients with moderate to severe Alzheimer's disease. Présenté au 12^e congrès de l'Association internationale en psychogériatrie, tenu à Stockholm (Suède), du 20 au 24 septembre 2005.

Méthodes

Dans cette étude, les chercheurs ont suivi 19 aidants naturels s'occupant de patients atteints de MA modérée à grave (critères du DSM-IV et du NINCDS-ADRDA pour la MA, scores 3-14 au MMSE, GDS [*Global Deterioration Scale*] 5 ou 6). Le fardeau de l'aidant naturel a été évalué à partir d'un nouvel outil d'évaluation créé en Pologne pour les aidants s'occupant de patients atteints de démence; le QCBD (*Questionnaire for Caregiver Burden in Dementia*). À partir des résultats de ce questionnaire et des antécédents des patients et des aidants, les chercheurs ont analysé la relation entre le fardeau et les facteurs liés à la sensation de fardeau.

Résultats

Le score moyen au QCBD était de 18,6 (échelle de 0 à 60, en fonction de la charge du fardeau). Les résultats indiquaient que la sensation de lourdeur du fardeau augmentait chez les aidants naturels en fonction de la durée de la prise en charge ($p = 0,02$). Il existait une forte corrélation entre la durée de la prise en charge et l'existence de restrictions financières et sociales ($p = 0,002$).

Les données obtenues au QCBD montrent que l'un des facteurs les plus importants, dans la sensation de fardeau chez les aidants naturels des patients atteints de MA modérée à grave, est la durée de la prise en charge, en bonne partie à cause des restrictions financières et sociales qui en résultent.

Étude de cas Marja

par Paul Coolican, M.D.

Le Dr Coolican est médecin de famille, à la clinique médicale St. Lawrence, à Morrisburg, en Ontario. Il est aussi membre actif du personnel du Winchester District Memorial Hospital, à Winchester, en Ontario.

Le diagnostic d'une démence est parfois assez simple mais, plus souvent qu'autrement, les événements dans la vie d'un patient embrouillent les repères diagnostiques des affections associées à la démence. Le cas de cette patiente âgée de 88 ans illustre bien ce point : le déclin mental a été atypique et très grave.

Marja, une femme toute menue, fait partie de ma clientèle depuis 15 ans environ. Née en 1925, elle a quitté sa Hollande natale pour venir au Canada après la Seconde Guerre mondiale; elle et son mari se sont établis sur une ferme pour soutenir leur famille. Afin d'accroître le revenu familial, Marja a longtemps travaillé comme femme de chambre dans un motel voisin. Elle n'a jamais fumé ni consommé d'alcool. Élevés au sein d'une famille unie, leurs enfants ont bien réussi. Une fille demeure dans la même région que ses parents. Avec son mari, elle habite un bungalow dans la municipalité près de la ferme des parents. Selon les standards d'aujourd'hui, ces gens mènent une vie frugale, mais sans grands soucis financiers.

Anamnèse

Les antécédents médicaux de Marja incluent les accouchements, une cholécystectomie ancienne, une biopsie du sein négative, une hypertension légère, des céphalées chroniques, la surdité. Des examens antérieurs avaient démontré la présence d'une diverticulose et d'un hémangiome de la rate. Au début de 1996, Marja me consulte à cause de saignements post-ménopausiques; la biopsie de l'endomètre ne révèle aucun signe de cancer.

Peu de temps après, Marja se plaint de céphalées plus intenses, de dépression, de crises de larmes et d'anxiété reliées aux sévices que lui a infligés son père (depuis longtemps décédé) pendant son enfance. Marja a perdu un fils par noyade à l'âge de deux ans et le décès de cet enfant la hante encore aujourd'hui. J'instaure un traitement par la sertraline; à cause des nausées, je remplace ce médicament par la trazodone, h.s. La patiente semble bien réagir à ce traitement mais, quelques mois plus tard, elle me consulte à cause d'un étourdissement survenu lorsqu'elle se levait pour aller à la toilette; Marja était tombée mais n'avait pas perdu conscience. L'examen neurologique ne révèle pas d'anomalie; la tension artérielle est de 140/80 mm Hg, et je ne détecte pas d'hypotension orthostatique. L'ECG, les analyses de sang, y compris une formule sanguine, le dosage des électrolytes, de la TSH, du glucose et de la créatinine produisent tous des résultats normaux. Un autre épisode d'étourdissement motive une visite au service des urgences du petit hôpital communautaire voisin. Une tomodensitométrie cérébrale de suivi met en évidence une atrophie mais aucun signe d'infarctus en foyer, de tumeur ni d'hémorragie. L'examen ne démontre pas de lacunes ni de signes d'atteinte vasculaire ou hypertensive. La surveillance par moniteur Holter ne permet pas d'établir un diagnostic. Le traitement par la trazodone est interrompu. La patiente continue de souffrir d'étourdissements, son humeur se détériore, et elle est orientée vers le Programme d'évalua-

tion gériatrique d'un hôpital d'enseignement situé à plusieurs heures de route. Marja est hospitalisée et reçoit un diagnostic de dépression, d'hypotension orthostatique et de vertiges positionnels bénins. Elle avait une diète à faible teneur en sodium, mais on lui conseille maintenant d'accroître cet apport en sodium. La tension artérielle est de 142/80 mm Hg en position couchée et de 110/68 mm Hg en position debout. À ce stade, Marja prend seulement de la sertraline. On s'inquiète d'un trouble possible de la mémoire, mais les difficultés reliées à la langue et la surdité pourraient expliquer ses réponses insatisfaisantes. Peu de temps après, la patiente reçoit un diagnostic de dégénérescence maculaire après avoir été examinée par un optométriste et un ophtalmologue.

Défi pour le médecin de famille

Une histoire médicale aussi longue est souvent la règle chez de nombreux patients atteints de démence. Le médecin de famille se perd souvent dans les dédales de ces autres affections médicales et il perd un peu de vue l'aspect global du fonctionnement. Même si Marja me consultait quatre à six fois par année, elle se plaignait surtout de ses céphalées, de ses troubles de la vue, de sa tension artérielle, de ses problèmes de surdité et de la dépression. En revanche, à l'occasion d'une consultation, elle m'avait signalé des hallucinations nocturnes : elle voyait des visages dans les rideaux. Ces visages étaient toujours les mêmes. La patiente ne manifestait aucune rigidité ni trem-

blement. Sa démarche, bien que lente, n'était pas de type parkinsonien. Le score MMSE était de 26/30, et les déficits auraient pu être attribués à ses troubles de la vue ou de l'ouïe. La tension artérielle systolique restait dans la plage de 130 mm Hg à 150 mm Hg, en l'absence de traitement. Les analyses de sang ayant dévoilé un déficit en vitamine B12, la patiente avait commencé à prendre un supplément de vitamine B12, sans effet notable.

En 2004, la surdité est nettement plus grave et la vision est de moins en moins bonne à cause de cataractes et de la dégénérescence maculaire progressive. Le mari de la patiente s'occupe désormais de presque toutes les tâches ménagères, y compris la cuisine, le ménage et les emplettes. Des démarches sont faites pour obtenir des services à domicile pour contribuer aux soins et aux tâches ménagères. Marja s'agite et se fâche facilement, surtout le matin. Lorsqu'elle est calme, son humeur est surtout triste. Elle a de la difficulté à marcher et utilise maintenant une canne. Sa démarche est un peu traînante, et on note un mouvement saccadé lorsqu'elle lève le bras gauche (signe de la roue den-

tée). Marja dort le jour mais pas la nuit. Par ailleurs, elle mange bien. Les épreuves de la fonction cognitive montrent qu'elle est bien orientée dans le temps et l'espace (5/5 dans chaque domaine); elle réussit à nommer sept animaux à quatre pattes en moins de 30 secondes et se rappelle de deux items sur trois. Elle retourne au Programme d'évaluation gériatrique; à ce centre, les médecins ordonnent une nouvelle tomodensitométrie cérébrale, qui ne montre aucune anomalie. Malheureusement, Marja refuse de subir d'autres examens de suivi à ce centre parce qu'il est beaucoup trop éloigné de chez elle. La pharmacothérapie inclut maintenant la venlafaxine, l'AAS, l'hydrochlorothiazide et un supplément de vitamine B12. La formule sanguine est normale. Après une discussion franche avec Marja et sa famille au sujet des effets indésirables éventuels, la quétiapine à dose faible est ajoutée à la pharmacothérapie. Peut être à la suite de cette discussion, Marja cesse de prendre tous ses médicaments d'ordonnance.

Suivi

Pendant la période de suivi, Marja

semble d'abord aller mieux et son mari a l'impression que les médicaments pourraient avoir contribué aux troubles de santé de sa femme. Après moins de deux mois, toutefois, la patiente souffre d'une paranoïa grave, elle se montre soupçonneuse à l'égard de son mari et elle est souvent agressive. Il lui administre de nouveau ses médicaments, mais sans obtenir d'effets bénéfiques. Les analyses de sang ne révèlent aucune anomalie et la culture des urines est négative. L'évaluation de la fonction cognitive est entravée par le refus de coopérer de la patiente, sans compter les difficultés posées par les troubles de l'ouïe et de la vue. La quétiapine est remplacée par la rispéridone à dose faible, et je fais les mises en garde au sujet des effets défavorables du médicament. Cette fois, Marja prend fidèlement son médicament. Malheureusement, la rispéridone ne procure pas de bienfait ou à peine, et des démarches sont entreprises pour placer Marja dans un centre d'hébergement de soins de longue durée. Une fois dans ce nouvel environnement, Marja continue d'aller à la dérive, elle se montre fâchée et agitée ou triste, et repliée sur elle-même la plupart du temps.

Discussion

Le diagnostic et la prise en charge des patients qui souffrent de démence sont complexes. Souvent, les symptômes ne sont pas clairement définis ni facilement traitables. *La Revue canadienne de la maladie d'Alzheimer et autres démences* invite ses lecteurs à faire parvenir leurs commentaires sur le cas de Marja. Nous publierons dans le prochain numéro une sélection de vos réponses.

Veillez faire parvenir vos commentaires à l'adresse suivante : alzheimer@sta.ca ou par télécopieur au 1 888 695 8554.

Révélations, expériences et réflexions personnelles d'une proche aidante au sujet de la maladie d'Alzheimer

Roberta Bedard est une aidante naturelle pour son mari atteint de la maladie d'Alzheimer (MA). Elle a écrit de nombreux articles humoristiques et touchants sur son expérience personnelle, et elle a gentiment accepté que nous fassions paraître ses articles dans la *Revue canadienne de la maladie d'Alzheimer et autres démences*. Ses écrits permettent aux lecteurs de partager son parcours d'aidante, donnent un aperçu très humain de la maladie et stimulent la réflexion sur le sens profond de la vie et de l'amour.

Dans le présent article...

Roberta nous explique de quelle façon un accident de parcours lui a fait réaliser à quel point il lui sera douloureux de perdre son mari, et combien les moments qui leur restent sont précieux.

CHAPITRE 8

par Roberta Bedard

Le perdre

J'ai eu un avant-goût de ce que je pourrais ressentir si je perdais Ray : une souffrance d'une intensité nouvelle.

Il y a quelques semaines, Ray a subi un accident ischémique transitoire (AIT) qui a interrompu la circulation sanguine dans son tronc cérébral. Je dis « subi », car il n'a pas souffert : il dormait. J'étais présente à ses côtés lorsque l'AIT s'est produit.

Ray était retourné se coucher à huit heures du matin, et il était encore au lit lorsque je suis arrivée à neuf heures. Il dormait profondément et, comme d'habitude, je me suis assise avec un livre, afin d'être là à son réveil pour l'aider à prendre son petit-déjeuner. Vers onze heures, j'ai commencé à me demander s'il allait s'éveiller, car je ne voulais pas qu'il saute un repas. À midi, j'ai commencé à m'inquiéter, et à

treize heures, j'ai appelé l'infirmière. Je sais bien que Ray dort beaucoup, mais ce n'était pas normal qu'il dorme autant. L'infirmière n'est pas parvenue à l'éveiller, même en le redressant dans le lit, en lui grattant la plante des pieds, en lui parlant fort et en lui faisant des pichenettes un peu partout. Aucun résultat. À vrai dire, j'ai su plus tard qu'il était dans le coma. Je regardais tout cela d'un air calme,

mais j'étais effondrée. Et s'il ne s'éveillait pas? Vers environ seize heures, il est sorti du coma, petit à petit, sous mes yeux. Il ne semblait pas présenter des séquelles de son AIT.

Par hasard, la semaine suivante, j'ai attrapé « la grippe qui a terrassé Edmonton ». J'ai été malade pendant environ deux semaines et demie, et à cause de cela, je n'ai pas pu visiter Ray à l'hôpital. Cette séparation lui a été plus facile qu'à moi. Il s'est habitué rapidement, et après quelques jours, il mangeait très bien même malgré mon absence.

Nous n'avions jamais été séparés aussi longtemps depuis la première fois qu'il m'avait appelé au téléphone. Il me manquait terriblement. Et même dans son état actuel, il me manque. J'ai envie d'être assise sur le lit à côté de lui, de prendre sa main, de sentir sa chaleur pendant qu'il dort et d'entendre ses petits ronflements. Je m'ennuie de son regard émerveillé quand je lui rappelle que je suis sa femme et que je l'aimerai toujours, et même d'aller lui chercher continuellement de la crème glacée à la cuisine. Il est encore mon mari, je ne suis pas encore veuve. Je peux encore le voir tous les jours, lui parler de ma journée, de ses petits-enfants et des bouillons de circulation sur mon chemin de l'hôpital.

Pendant deux semaines, je n'avais rien de tout cela. Je vivais

vraiment seule. Ça m'a donné un avant-goût de l'avenir et je n'en veux pas. Je n'ai aucune envie de ce que j'avais autrefois. Je ne veux pas retrouver ma liberté. Je veux ce que j'ai en ce moment. Ray a beau être diminué, mais son âme est encore liée à la mienne et je veux que cela continue.

J'ai envie d'être assise sur le lit à côté de lui, de prendre sa main, de sentir sa chaleur pendant qu'il dort et d'entendre ses petits ronflements. Je m'ennuie de son regard émerveillé quand je lui rappelle que je suis sa femme et que je l'aimerai toujours...

Les jours où je m'apitoie sur mon sort et où la visite quotidienne à l'hôpital me pèse, je me secoue et je sens mon cœur se remplir de gratitude. Il ne m'a pas encore été enlevé.

Des gens bien intentionnés me disent que son départ serait, en fait, une bonne chose. Ils me disent que j'ai déjà accompli une bonne partie de mon deuil et que je serai capable de m'y adapter. Je n'aurai pas à subir les affres d'une mort subite. J'ai moi-même cru tout ça. Hé bien, c'est faux!

Il est devenu un enfant, mais c'est mon enfant. À moi! J'ai eu un avant-goût de ce qu'il pourrait arriver si je le perdais. Hé bien, c'est une catastrophe! La douleur ne sera pas du tout amoindrie à cause de ce qui a déjà disparu. Où trouver un réconfort quelconque dans tout ça?

Pour moi, le réconfort est dans la gratitude : je l'ai encore, il est encore ici et il est encore digne d'amour. Les jours où je m'apitoie sur mon sort et où la visite quotidienne à l'hôpital me pèse, je me secoue et je sens mon cœur se remplir de gratitude. Il ne m'a pas encore été enlevé. Je suis encore

sa femme, même si mon rôle a changé. Je trouve encore de nombreux plaisirs à partager avec mon bébé d'amour de trois ans. Je continue à espérer que je pourrai le garder encore longtemps. Je chéris les moments de bonheur que nous partageons encore. Je les savoure précieusement avec gratitude.

Veillez lire le chapitre 9, « Il est parti », dans le prochain numéro de la Revue canadienne de la maladie d'Alzheimer et autres démences.

Société Alzheimer

CANADA

Des nouvelles de la Société Alzheimer du Canada

Respecter les choix personnels grâce aux directives préalables

Par Nalini Rattan

Prendre des décisions et avoir le contrôle de sa vie sont des choses importantes pour chacun d'entre nous, et les personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer (MA) ne font pas exception. Cependant, la capacité d'une personne atteinte de MA de prendre des décisions simples ou complexes dépend de la gravité de sa maladie.

On suppose qu'au moment du diagnostic les personnes atteintes de MA sont incapables de prendre des décisions concernant leur prise en charge et leurs futurs traitements. À cause de la nature progressive de leur maladie, les décisions sont souvent prises par les proches, sans même que la personne atteinte ne soit consultée. Dans le document « Prise de décisions : respecter le choix individuel », qui fait partie des lignes directrices sur l'éthique de la Société Alzheimer du Canada (SAC), on explique que les préférences personnelles doivent être respectées et appliquées. On ne doit pas consulter d'autres personnes ressources que si la personne atteinte de MA est incapable de s'exprimer. En présence d'une directive préalable, il devient plus facile de respecter les choix personnels des patient, au-delà de toute ambiguïté ou incertitude.

Les directives préalables

Les directives préalables sont des documents légaux permettant de préciser les préférences d'une personne atteinte de MA quant à ses futurs traitements. Il en existe plusieurs formes, dont le testament

biologique, où la personne atteinte de MA exprime son désir ou son refus de recevoir des traitements agressifs en phase terminale. Une autre forme est la procuration permanente qui est accordée à un tiers; en cas d'incapacité, celui-ci aura la responsabilité de prendre toutes les décisions au nom de la personne atteinte de MA.

Les directives préalables permettent aux personnes atteintes de MA de faire connaître leurs volontés, afin d'être traitées dans le respect de leurs valeurs et de leurs croyances, même si elles sont incapables de prendre des décisions importantes. Les lois sur les directives préalables varient d'une province à l'autre. Veuillez contacter la Société Alzheimer de votre province pour de plus amples informations.

Les lignes directrices sur l'éthique de la SAC recommandent que les préférences individuelles soient respectées et soutenues.

Utilité des directives préalables

En Amérique du Nord, il est rare qu'un médecin connaisse suffisamment bien une personne atteinte de MA pour connaître ses préférences en matière de traitements, et particulièrement en matière d'arrêt des traitements en fin de vie. Chaque adulte devrait exprimer ses préférences au moyen d'une directive préalable, connue de la famille, du médecin traitant et d'un avocat.

Lorsqu'une personne atteinte de MA prépare une directive préalable au début de sa maladie, il se

donne une occasion unique d'exprimer ses préférences et ses choix personnels en matière de traitement et de décisions de fin de vie, ce qui simplifie les choses pour elle-même, sa famille et ses médecins. Ainsi, le poids de devoir prendre des décisions au nom de la personne atteinte de MA disparaît.

La personne atteinte de MA est-elle capable de prendre des décisions?

La maladie d'Alzheimer étant progressive, il faut se poser cette question avant de préparer une directive préalable. Les lignes directrices sur l'éthique de la SAC précisent qu'il peut être utile, dans le cas de décisions importantes, que des experts évaluent la capacité de la personne atteinte de MA de prendre des décisions.

L'échelle GDS (Global Deterioration Scale) et le mini-examen de l'état mental (MMSE) constituent deux outils utiles et complémentaires au médecin afin qu'il évalue les capacités cognitives des personnes atteintes de MA, en matière de prise de décisions. De plus, ils l'aident à déterminer si la personne atteinte de MA est capable ou non de prendre une décision ou s'il lui serait nécessaire d'obtenir de l'aide d'une personne détenant une procuration permanente.

Rôle du médecin dans la création d'une directive préalable

Lors de la rédaction d'une directive préalable, la communication entre médecins et personnes atteintes de MA est essentielle. Lorsqu'une personne atteinte de MA discute avec son médecin de ses préférences en matière de futurs traitements, il est primordial qu'elle soit informée de tous les choix offerts et qu'elle puisse exprimer clairement

ses préférences quant aux différentes options thérapeutiques possibles.

Les lignes directrices sur l'éthique de la SAC encouragent une discussion franche des décisions de la personne atteinte de MA, afin que toutes les personnes concernées soient bien informées. À chaque année, le médecin devrait réviser les décisions prises avec la personne atteinte de MA et l'éventuel détenteur d'une procuration permanente, afin qu'elles soient satisfaisantes et bien comprises par toutes les parties concernées. Grâce à la directive préalable, les volontés de la personne atteinte de MA seront « inscrites au dossier » : donc suivies plus fidèlement que si elles étaient transmises indirectement par des membres de la famille ou des amis.

Nalini Rattan est directrice des programmes de recherche à la Société Alzheimer du Canada, et spécialiste en bioéthique au Collège des médecins du Wisconsin. Sa thèse de maîtrise portait sur les directives préalables dans la maladie d'Alzheimer.

La Société Alzheimer du Canada est un organisme de santé à but non lucratif qui se consacre à aider les personnes touchées par la maladie d'Alzheimer. La Société offre de l'aide et des programmes éducatifs aux personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer et à leurs aidants naturels. Elle subventionne également la recherche en vue de découvrir les causes de la maladie, de trouver un remède et d'améliorer les soins. La Société se compose d'un bureau national, de dix bureaux provinciaux et de plus de 140 organismes locaux à travers le pays.

Pour plus de renseignements sur la maladie d'Alzheimer et les autres démences apparentées, sur les programmes et les services de la Société Alzheimer et sur ce que vous pouvez faire pour aider, communiquez avec le bureau local de la Société, visitez son site Web (www.alzheimer.ca) ou composez le numéro 1 800 616-8816.