



**LE COIN DES RÉDACTEURS**

**DÉMENCE (FÉVRIER 2008)**

**Q:** Habituellement, les modules se fondent sur des données probantes mais celui-ci ne donne aucune référence sur les recommandations quant à l'utilisation des statines. Est-ce qu'il y en a? Si c'est le cas, jusqu'à quel point doit-on traiter agressivement avec les statines?

**R:** Il y a des preuves contradictoires sur l'utilisation des statines pour traiter les cas de maladie d'Alzheimer. Certaines études suggèrent que le traitement par les statines comporte certains bénéfices,<sup>1,2</sup> mais les résultats ne sont pas constants. Une faible dose de simvastatine



(20 mg/jour) a été associée à des effets positifs sur les protéines cérébrales et la fonction cognitive chez les patients souffrant d'Alzheimer<sup>3,4</sup>. Des bénéfices semblables sur la fonction cognitive et la mémoire ont été trouvés dans une petite étude comparative randomisée avec des patients choisis

aléatoirement qui ont reçu pendant un an soit, 80 mg/jour d'atorvastatine ou soit, un placebo tout en continuant de prendre des inhibiteurs de la cholinestérase. Les résultats à la l'ADAS-cog (AD Assessment Scale-Cognitive Subscale) mesurés après 6 et 12 mois étaient meilleurs et ce, de façon significative, chez le groupe de patients traités par l'atorvastatine<sup>5</sup> [niveau de preuves I-2, intervalle de confiance large].

Même avec ces résultats encourageants, ces études prospectives étaient petites; d'autres études n'ont révélé aucun bénéfice<sup>6,7</sup>. Plus récemment, en dépit du manque de bénéfice positif significatif du traitement par l'atorvastatine dans l'étude LEADe<sup>8</sup>, une évaluation plus poussée des données de l'étude a montré que les individus qui avaient le gène ApoE avaient des bénéfices significatifs avec ce traitement comparativement à ceux qui recevaient le placebo. De toute évidence, plus de recherches sont nécessaires<sup>6,8,9</sup>. - AF/DH/JWce

1. Cramer C, Haan MN, Galea S, Langa KM, Kalbfleisch JD. Use of statins and incidence of dementia and cognitive impairment without dementia in a cohort study. *Neurology* 2008 Jul 29;71(5):344-50. PMID: 18663180.
2. Rosenberg PB, Mielke MM, Tschanz J, Cook L, Corcoran C, Hayden KM, Norton M, Rabins PV, Green RC, Welsh-Bohmer KA, Breitner JC, Munger R, Lyketsos CG. Effects of cardiovascular medications on rate of functional decline in Alzheimer disease. *Am J Geriatr Psychiatry* 2008 Nov;16(11):883-92. PMID: 18978249.
3. Högglund K, Thelen KM, Syversen S, Sjogren M, von Bergmann K, Wallin A, et al. The effect of simvastatin treatment on the amyloid precursor protein and brain cholesterol metabolism in patients with Alzheimer's disease. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2005; 19:256-265.

4. Sjogren M, Gustafsson K, Syversen S, Olsson A, Edman A, Davidsson P, et al. Treatment with simvastatin in patients with Alzheimer's disease lowers both alpha- and beta-cleaved amyloid precursor protein. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2003;16:25-30.
5. Sparks DL, Sabbagh M, Connor D, Soares H, Lopez J, Stankovic G, Johnson-Traver S, Ziolkowski C, Browne P. Statin therapy in Alzheimer's disease. *Acta Neurol Scand Suppl.* 2006;185:78-86. PMID: 16866915.
6. Rockwood K. Epidemiological and clinical trials evidence about a preventive role for statins in Alzheimer's disease. *Acta Neurol Scand* 2006; Suppl 185:71-77.
7. Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2002;360:7-22.
8. Feldman H, Jones RW, Kivipelto M, et al. The LEADe study: A randomized, controlled trial investigating the effect of Atorvastatin on cognitive and global function in patients with mild-to-moderate Alzheimer's disease receiving background therapy of Donepezil. *Neurology* 2008;71:154.
9. Sparks L. Statins and cognitive function. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2009;80:1-2.

**DÉGÉNÉRESCENCE MACULAIRE LIÉE À L'ÂGE (NOVEMBRE 2008)**

**Q:** Le point numéro 1 de la section Renseignements généraux de ce module mentionne: «La dégénérescence maculaire liée à l'âge est la cause la plus fréquente d'un début de détérioration de la vue chez les personnes de 65 ans et plus, et la principale cause de cécité chez les Nord-Américains âgés».

S'agit-il d'une erreur? Les cataractes doivent être sûrement la principale cause de perte d'acuité visuelle alors que la dégénérescence maculaire liée à l'âge est la cause NON TRAITABLE la plus fréquente d'un début de détérioration de la vue.

**R:** Il s'agit d'un point important puisque nous voyons plus de patients ayant des cataractes que de la dégénérescence maculaire. En fait, les cataractes constituent la principale maladie oculaire associée à une perte de vision et elles sont deux à trois fois plus fréquentes que la dégénérescence maculaire liée à l'âge (de 17 à 25% par rapport à 7 à 9% pour le groupe d'âge des 60 à 69 ans)<sup>1,2</sup>.

Par contre, la source de l'énoncé du point 1 est une revue canadienne fondée sur des données probantes<sup>1</sup> et dit exactement ce qui est cité dans le module! Comment cela est-il possible?

En scrutant mieux cette revue et ses sources, nous constatons que cet énoncé est précis si on s'en tient aux définitions de «déficit visuel» de l'OMS ou du National Eye Institute (NEI). L'OMS définit «qu'un déficit visuel inclut à la fois la basse vision et la cécité»<sup>3</sup>. La définition de basse vision correspond à une acuité visuelle inférieure à

6/18 (20/60), et la cécité à une acuité visuelle inférieure à 3/60 (20/400). [En Amérique du Nord, une personne est légalement aveugle lorsqu'elle présente une acuité visuelle inférieure à 6/60 (20/200)]. Le NEI mentionne: «on définit la basse vision par une incapacité qu'on ne peut corriger par des verres correcteurs standard, des lentilles cornéennes, des médicaments ou une chirurgie, et qui interfère avec la capacité à réaliser ses activités quotidiennes»<sup>4</sup>.

En fonction des soins oculaires modernes dispensés au Canada, ces définitions excluraient la plupart des cas de cataracte. Si la cataracte cause une perte de vision qui interfère avec les activités normales, on effectue, en général, une chirurgie correctrice – la cataracte n'a plus besoin d'être «mûre» avant d'être retirée.

Ces chiffres reflètent aussi une autre réalité. Même si certains patients ayant une dégénérescence maculaire peuvent être traités avec succès, la plupart de ces patients ne bénéficieront pas des traitements sécuritaires, efficaces et disponibles pour la cataracte. Ces données

sont donc cohérentes avec le fait que : «Le problème le plus fréquent dans les cliniques de basse vision est la dégénérescence maculaire liée à l'âge»<sup>2</sup>. - LT/AH/JW

1. Jutai J, Hooper P, Strong G, Cooper L, Hutnik C, Sheidow T et al. Terminology, Demography, and Epidemiology of Low Vision. Vision Rehabilitation Evidence-Based Review (VREBR). 2005. 1-61. www.cnib.ca Accès vérifié en mai 2009.

[Remarque: Cette référence devrait *remplacer* la référence 1 dans le module, puisque Jutai et al. Arch Phys Med Rehabil 2007 est inexacte.]

2. Buhmann et al. Foundations for a Canadian Vision Health Strategy: Towards Preventing Avoidable Blindness and Promoting Vision Health. 2007. National Coalition for Vision Health www.visionhealth.ca/projects/documents/Foundations-For-A-Canadian-Vision-Health-Strategy.pdf Accès vérifié en mai 2009.
3. WHO. Magnitude and causes of visual impairment. Fact sheet 282. November 2004.
4. Low Vision: Goals, Objectives, and Prevalence Data www.nei.nih.gov/nehep/programs/lowvision/goals.asp#sup2

**LE COIN DES MEMBRES** Vous voulez partager une nouvelle avec nous? Faites-la parvenir à [fmpe@mcmaster.ca](mailto:fmpe@mcmaster.ca)



Erella Rousseau, facilitateur à Mississauga nous écrit: «Nous commençons officiellement notre **13<sup>e</sup> année de groupe PGBP** – avec sensiblement les mêmes participants à quelques exceptions près dont un retraité et quelques nouveaux ! Nous nous rencontrons à l'hôpital pour discuter de tous les nouveaux modules, et nous allons dans un restaurant de notre localité lorsque nous avons un expert pour nous aider – surtout pour avoir la chance de poser encore plus de questions sur le sujet et d'avoir une discussion animée avec un collègue expérimenté – je crois que c'est un des facteurs importants qui a contribué à garder notre groupe actif aussi longtemps.» Erella

## NOUVELLES ET AVIS DE LA FONDATION

**Rappel important:** Les factures de renouvellement des groupes PGBP commençant en septembre et des participants au Programme AIBP seront expédiées directement aux participants en août. Une demande de mise à jour de vos renseignements personnels sera aussi expédiée par courriel vers la mi-juin. Si vous ne nous avez pas encore fait parvenir d'adresse courriel, veuillez communiquer avec nous au : [fmpe@mcmaster.ca](mailto:fmpe@mcmaster.ca) pour que nous puissions mettre à jour notre base de données.

**ATELIERS DE FORMATION** communiquez avec Heather Haywood 800.661.3249 [haywood@mcmaster.ca](mailto:haywood@mcmaster.ca)

**Automne 2009 (Dates prévues – nombre minimal d'inscriptions requis pour confirmer l'atelier)**

Samedi, 17 octobre  
Hamilton – **Places disponibles**

Samedi, 24 octobre  
Calgary – **Places disponibles**

Samedi, 24 octobre  
Halifax – **Places disponibles**

**Évitez d'être déçu  
Réservez tôt!**

**MODULES À VENIR** Avez-vous un sujet de module à suggérer? Envoyez vos suggestions à [fmpe@mcmaster.ca](mailto:fmpe@mcmaster.ca)

Diabète: les nouveautés • Fièvre chez l'enfant • Hypothyroïdie • Infections transmissibles sexuellement

Visitez notre site Web à : [www.fmpe.org](http://www.fmpe.org) ou appelez au : (800) 661-3249