

DSM- V; vieillissement

Dr René Desautels, MD, FRCP, chef médical – programme de gérontopsychiatrie

Dr Jean-Robert Maltais, MD, FRCP, Fellow en gérontopsychiatrie

Dr Venkat Bhat, MD, R-3, psychiatrie, Université McGill

Troubles dépressifs

- Deuil n'est plus un obstacle au dx de dépression
- N'a pas:
 - avec dysfonction cognitive
 - début tardif > 55 ans
 - présence de problèmes vasculaires important à IRM

Trouble de l'accumulation (*Hoarding*)

Diagnostic Criteria

- A. The hoarding causes clinically significant distress or impairment in social, occupational, or other important areas of functioning (including maintaining a safe environment for self and others).
- B. The hoarding is not attributable to another medical condition (e.g. brain injury, cerebrovascular disease, Prader-Willi syndrome).

Trouble de l'accumulation (*Hoarding*) (suite)

Diagnostic Criteria

- c. The hoarding is not better explained by the symptoms of another mental disorder (e.g., obsessions in obsessive-compulsive disorder, decreased energy in major depressive disorder, delusions in schizophrenia or another psychotic disorder, cognitive deficits in major neurocognitive disorder, restricted interests in autism spectrum disorder).

Trouble de l'accumulation (*Hoarding*) (suite)

Diagnostic Criteria

- ± Acquisitions excessives
- ± Bonne autocritique
- ± Pauvre autocritique
- ± Autocritique nil
- ± délires (croit qu'il n'y a aucun problème)

Trouble de l'accumulation (*Hoarding*) (suite)

- Prévalence 2 – 6 %
- 3 x plus ≥ 55 ans Vs. < 55 ans
- Peut commencer dans l'enfance et évoluer
- Composante génétique
- 50% “*hoarders*” chez famille
- Études jumeaux; $\pm 50\%$ génétique
- Hommes = femmes
- r/o trauma crânien; lésions des lobes antérieurs ventromésial du cortex préfrontal et du cingulum

- La section «Troubles neurocognitifs» du DSM-5 traite des affections dont les symptômes centraux sont la cognition, excluant les pathologies présentes depuis l'enfance. Il en découle que:
 - cette section ne traite que des maladies entraînant un déclin cognitif relativement à un niveau de fonctionnement antérieur;
 - les entités psychiatriques comportant des atteintes cognitives (e.g. schizophrénie, maladie affective bipolaire) ne sont pas incluses ici.

délirium

Délirium

critères

A	Perturbation de l'attention et de la conscience
B	Perturbation se développe rapidement (heures-jours), constitue un changement p/r fonctionnement usuel et fluctue en intensité durant la journée
C	≥1 autre domaine cognitif est touché
D	A et C ne s'expliquent pas mieux par un autre TNC et ne sont pas le fait d'une réduction importante de l'état d'éveil (e.g. coma)
E	Hx, E/P ou labos soutiennent l'existence d'un lien physiologique direct entre le tableau et un phénomène causal (cf. codification)

Délirium

préciser...

■ Préciser le sous-type:

- Délirium dû à l'intoxication à une substance
- Délirium dû au sevrage d'une substance
- Délirium induit par la médication
- Délirium dû à une condition médicale générale
- Délirium dû à de multiples étiologies

Délirium

préciser...

■ Préciser si:

- Aigu (durée de quelques heures à quelques jours)
- Chronique (durée de plusieurs semaines ou mois)

Délirium

préciser...

■ Préciser si:

- Hyperactif
- Hypoactif
- Mixte

Délirium

description

- Durée: en général 1 semaine en milieu hospitalier, mais des symptômes résiduels persistent souvent au congé
- Le type hyperactif est mieux repéré par les soignants et s'explique souvent par des intoxications ou sevrages (Rx, substances)
- Le type hypoactif est plus fréquent chez les âgés
- Survient souvent chez des patients souffrant d'un TNC sous-jacent

Délirium

description

- Souvent associé à des perturbations du cycle veille-sommeil (e.g. somnolence diurne, agitation ou éveil nocturne, difficultés d'endormissement, inversement complet du cycle)
- Peut entraîner des perturbations émotionnelles (anxiété, peur, dépression, irritabilité, colère, euphorie, apathie, etc.) ainsi que des changements subits et imprévisibles entre différents états émotionnels

Délirium

prévalence

- Dans la communauté, pop'n générale: 1-2%
- Dans la communauté, chez > 85 ans: 14%
- Individus se présentant à l'urgence: 10-30%
- À l'admission en hôpital: 14-24%
- Durant une hospitalisation en méd générale: 6-56%
- En post-opératoire, chez les âgés: 15-53%
- Aux soins intensifs, chez les âgés: 70-87%
- En soins de longue durée: 60%
- En fin de vie, pop'n générale: ad 83%

Delirium

évolution

- La majorité des patients souffrant de délirium atteignent une rémission complète, avec ou sans traitement
- L'identification et l'intervention précoces écourtent généralement la durée du délirium
- Le délirium peut progresser vers la stupeur, le coma, les convulsions ou la mort, surtout lorsque la cause sous-jacente demeure non traitée

Délirium

- La mortalité avoisine les 40% à 1 an, surtout chez les patients souffrant de cancers ou d'autres maladies graves
- Associé à un risque de déclin fonctionnel et de placement en institution

Délirium

f.r.

- immobilité
- chute
- inactivité
- usage de drogues
- prise de Rx avec propriétés psychoactives
- TNC sous-jacent
- âge avancé

Délirium

marqueurs

- EEG révèle généralement un ralentissement diffus (ou une accélération lors du délirium dû au sevrage d'alcool); cette épreuve est toutefois trop peu sensible et spécifique pour être d'une quelconque utilité diagnostique

Délirium

ddx

- troubles psychotiques
- troubles affectifs avec caractéristiques psychotiques
- état de stress aigu
- simulation et trouble factice
- autres TNC

Démence et Alzheimer

4 groupes :

1. DSM-5
2. IWG (Int'l Working Group)
3. NIA-AA
4. ICD-11 (à venir)

Hypothetical model of AD pathophysiological cascade

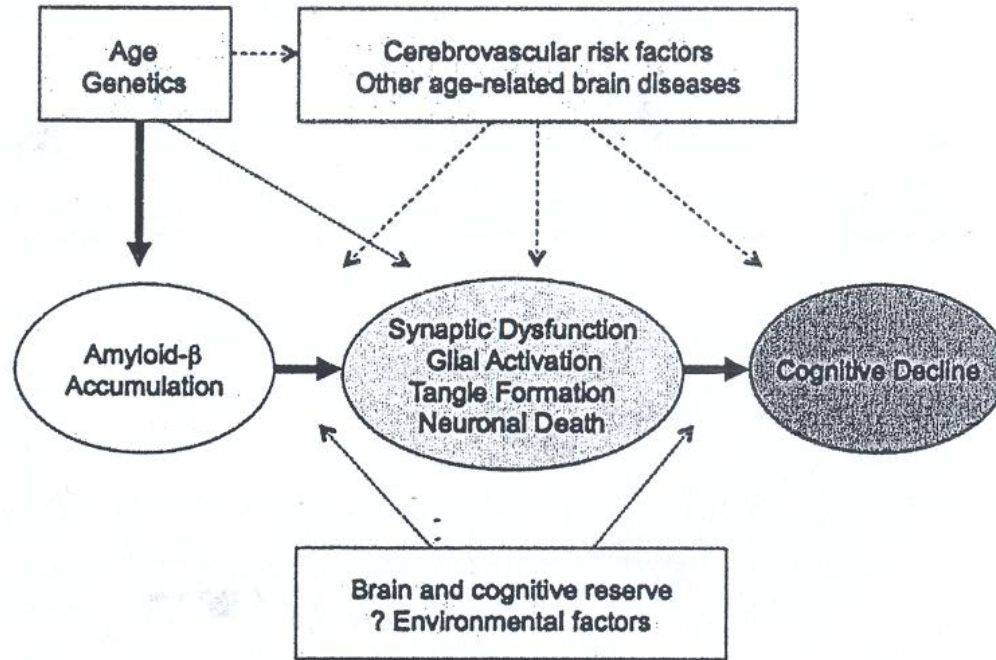


Fig. 2. Hypothetical model of the Alzheimer's disease (AD) pathophysiological sequence leading to cognitive impairment. This model postulates that amyloid beta ($A\beta$) accumulation is an "upstream" event in the cascade that is associated with "downstream" synaptic dysfunction, neurodegeneration, and eventual neuronal loss. Note that although recent work from animal models suggests that specific forms of $A\beta$ may cause both functional and morphological synaptic changes, it remains unknown whether $A\beta$ is sufficient to incite the neurodegenerative process in sporadic late-onset AD. Age and genetics, as well as other specific host factors, such as brain and cognitive reserve, or other brain diseases may influence the response to $A\beta$ and/or the pace of progression toward the clinical manifestations of AD.

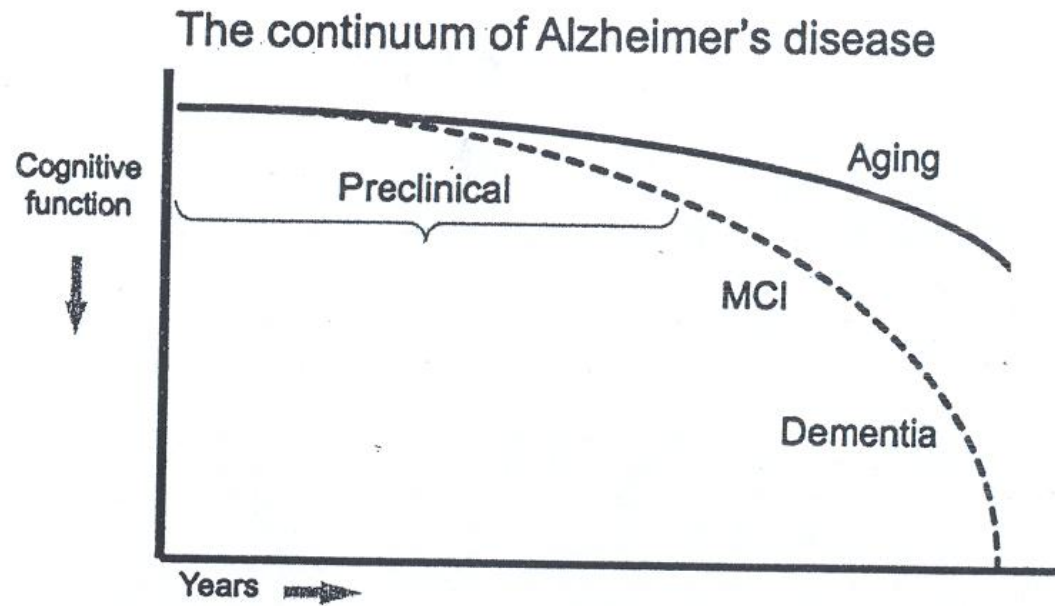
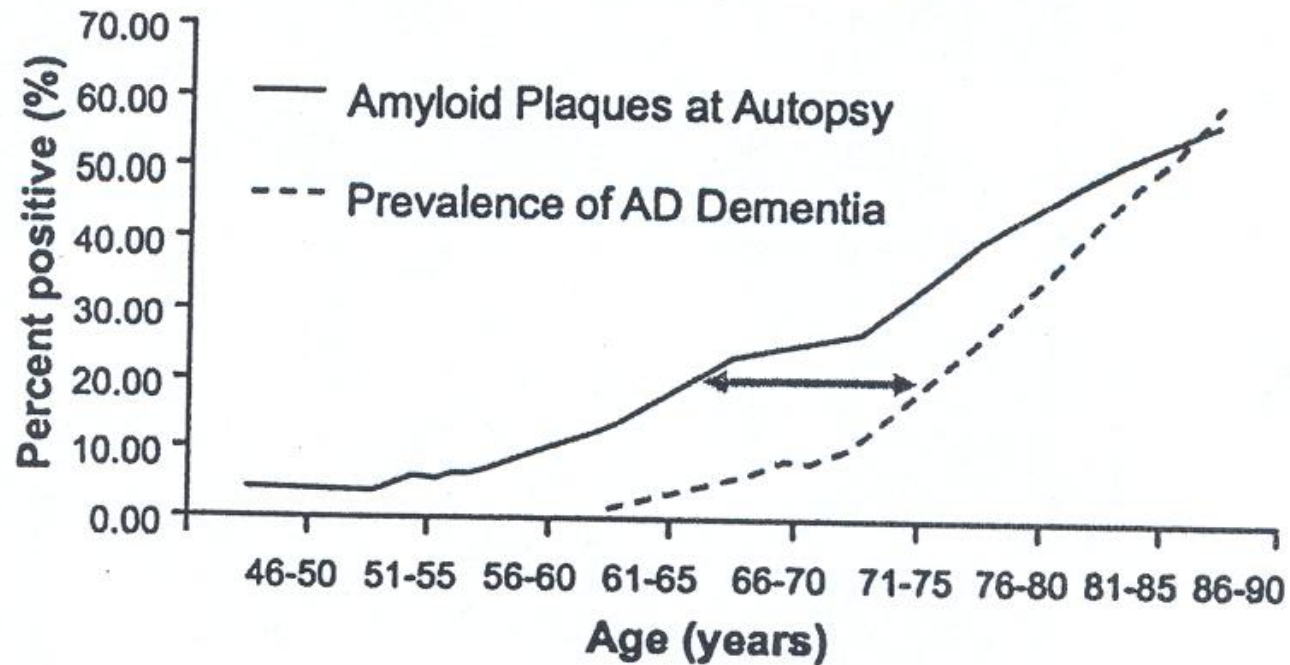


Fig. 1. Model of the clinical trajectory of Alzheimer's disease (AD). The stage of preclinical AD precedes mild cognitive impairment (MCI) and encompasses the spectrum of presymptomatic autosomal dominant mutation carriers, asymptomatic biomarker-positive older individuals at risk for progression to MCI due to AD and AD dementia, as well as biomarker-positive individuals who have demonstrated subtle decline from their own baseline that exceeds that expected in typical aging, but would not yet meet criteria for MCI. Note that this diagram represents a hypothetical model for the pathological-clinical continuum of AD but does not imply that all individuals with biomarker evidence of AD-pathophysiological process will progress to the clinical phases of the illness.

Appearance of Plaques vs. Dementia



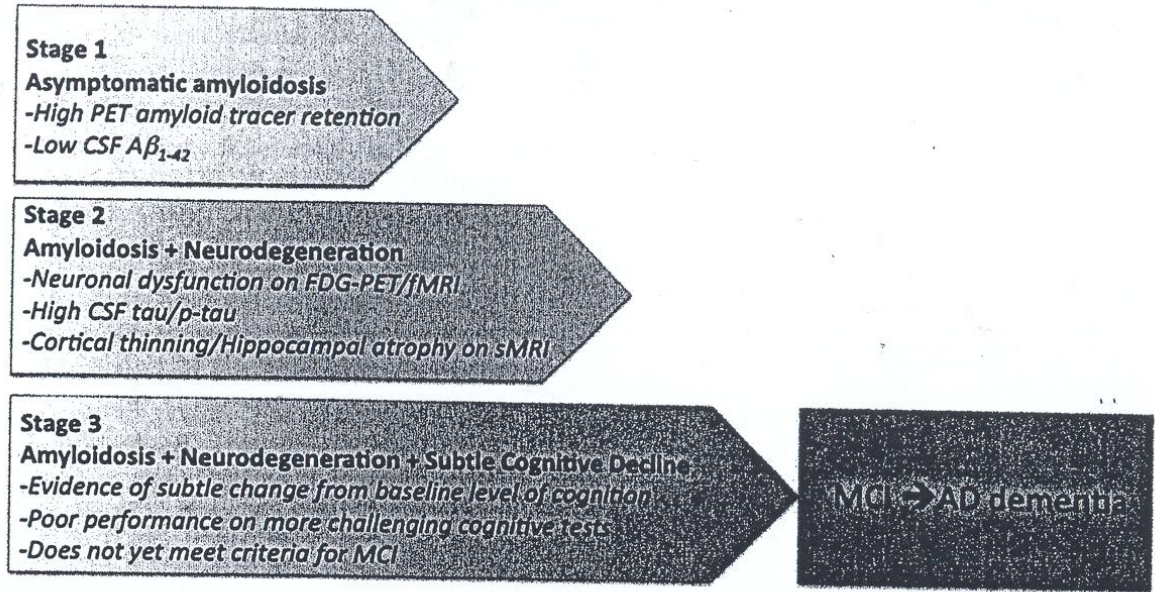


Fig. 5. Graphic representation of the proposed staging framework for preclinical AD. Note that some individuals will not progress beyond Stage 1 or Stage 2. Individuals in Stage 3 are postulated to be more likely to progress to MCI and AD dementia. Abbreviations: AD, Alzheimer's disease; Ab, amyloid beta; PET, position emission tomography; CSF, cerebrospinal fluid; FDG, fluorodeoxyglucose, fMRI, functional magnetic resonance imaging, sMRI, structural magnetic resonance imaging.

Table 2

Biomarkers under examination for AD

Biomarkers of A β deposition

CSF A β ₄₂

PET amyloid imaging

Biomarkers of neuronal injury

CSF tau/phosphorylated-tau

Hippocampal volume or medial temporal atrophy by volumetric measures
or visual rating

Rate of brain atrophy

FDG-PET imaging

SPECT perfusion imaging

Less well validated biomarkers: fMRI activation studies, resting BOLD
functional connectivity, MRI perfusion, MR spectroscopy, diffusion
tensor imaging, voxel-based and multivariate measures

Associated biochemical change

Inflammatory biomarkers (cytokines)

Oxidative stress (isoprostanes)

Other markers of synaptic damage and neurodegeneration such as cell death

Major and Mild Neurocognitive Disorders

Major Neurocognitive Disorder

Diagnostic Criteria

- A. Evidence of significant cognitive decline from a previous level of performance in one or more cognitive domains (complex attention, executive function, learning and memory, language, perceptual-motor, or social cognition) based on:
 - 1. Concern of the individual, a knowledgeable informant, or the clinician that there has been a significant decline in cognitive function; and
 - 2. A substantial impairment in cognitive performance, preferably documented by standardized neuropsychological testing or, in its absence, another quantified clinical assessment.
- B. The cognitive deficits interfere with independence in everyday activities (i.e., at a minimum, requiring assistance with complex instrumental activities of daily living such as paying bills or managing medications).
- C. The cognitive deficits do not occur exclusively in the context of a delirium.

D. The cognitive deficits are not better explained by another mental disorder (e.g., major depressive disorder, schizophrenia).

Specify whether due to:

Alzheimer's disease (pp. 611–614)

Frontotemporal lobar degeneration (pp. 614–618)

Lewy body disease (pp. 618–621)

Vascular disease (pp. 621–624)

Traumatic brain injury (pp. 624–627)

Substance/medication use (pp. 627–632)

HIV infection (pp. 632–634)

Prion disease (pp. 634–636)

Parkinson's disease (pp. 636–638)

Huntington's disease (pp. 638–641)

Another medical condition (pp. 641–642)

Multiple etiologies (pp. 642–643)

Unspecified (p. 643)

Coding note: Code based on medical or substance etiology. In some cases, there is need for an additional code for the etiological medical condition, which must immediately precede the diagnostic code for major neurocognitive disorder, as follows:

Mild Neurocognitive Disorder

Diagnostic Criteria

- A. Evidence of modest cognitive decline from a previous level of performance in one or more cognitive domains (complex attention, executive function, learning and memory, language, perceptual motor, or social cognition) based on:
 - 1. Concern of the individual, a knowledgeable informant, or the clinician that there has been a mild decline in cognitive function; and
 - 2. A modest impairment in cognitive performance, preferably documented by standardized neuropsychological testing or, in its absence, another quantified clinical assessment.
- B. The cognitive deficits do not interfere with capacity for independence in everyday activities (i.e., complex instrumental activities of daily living such as paying bills or managing medications are preserved, but greater effort, compensatory strategies, or accommodation may be required).
- C. The cognitive deficits do not occur exclusively in the context of a delirium.
- D. The cognitive deficits are not better explained by another mental disorder (e.g., major depressive disorder, schizophrenia).

Specify whether due to:

- Alzheimer's disease** (pp. 611–614)
- Frontotemporal lobar degeneration** (pp. 614–618)
- Lewy body disease** (pp. 618–621)
- Vascular disease** (pp. 621–624)
- Traumatic brain injury** (pp. 624–627)
- Substance/medication use** (pp. 627–632)
- HIV infection** (pp. 632–634)
- Prion disease** (pp. 634–636)
- Parkinson's disease** (pp. 636–638)
- Huntington's disease** (pp. 638–641)
- Another medical condition** (pp. 641–642)
- Multiple etiologies** (pp. 642–643)
- Unspecified** (p. 643)

Coding note: For mild neurocognitive disorder due to any of the medical etiologies listed above, code **331.83 (G31.84)**. Do *not* use additional codes for the presumed etiological medical conditions. For substance/medication-induced mild neurocognitive disorder, code based on type of substance; see "Substance/Medication-Induced Major or Mild Neurocog-

Troubles Neurocognitif Majeur:

1. Alzheimer probable

- Mutation génétique
- ↓ mémoire, apprentissage et un autre domaine
- Déclin progressif, sans plateau
- Pas mixte (vasc.) ou autre cause

2. Alzheimer possible

- Ø mutations
- ↓ mémoire et apprentissage
- Déclin progressif sans plateau
- Pas de mixcité

TNC majeur

préciser...

- Préciser la sévérité:
 - Léger (difficultés aux AVD)
 - Modérée (difficultés aux AVQ)
 - Sévère (dépendance totale)

TNC majeur

préciser...

- Préciser:
 - Avec troubles du comportement (indiquer lequel)
 - e.g. symptômes psychotiques, perturbation thymique, agitation, apathie, autre trouble comportemental
 - Sans trouble du comportement

TNC mineur

préciser...

- Préciser:
 - Avec troubles du comportement (indiquer lequel)
 - e.g. symptômes psychotiques, perturbation thymique, agitation, apathie, autre trouble comportemental
 - Sans trouble du comportement

Troubles Neurocognitif Majeur: (suite)

3. Démence Fronto-Temporale (DFT) (suite)

➤ Début insidieux et progression graduelle

a) Variante comportementale (≥ 3)M

- Dishinibition
- Apathie ou inertie
- Perte empathie
- Persévératif, stéréotypé ou compulsif-ritualistique
- Hyperoralité et changement d'alimentation

* déclin notable important des fonctions exécutives

Troubles Neurocognitif Majeur: (suite)

3. Démence Fronto-Temporale (DFT) probable

➤ Début insidieux et progression graduelle

b) Variante langagière (≥ 3)M

• ↓ ↓ langage (production, vocabulaire, grammaire, compréhension)

c) Mémoire épargnée relativement, de même que les fonctions perceptuelles et motrices

d) Pas autre chose !

Aussi

TNC Majeur ou mineur secondaire

- Corps de Lewy

Corps Lewy

□ Probable – possible

1.
 - A. Fluctuations dans la cognition avec grandes variations de l'attention
 - B. Hallucinations visuelles claires et récurrentes
 - C. Parkinsonisme après le développement du déclin cognitif

2.
 - A. Critère du REM *Sleep disorder*
 - B. Sensibilité aux neuroleptiques est grande

Troubles Neurocognitif Majeur: (suite)

Aussi

TNC Majeur ou mineur secondaire

- Corps de Lewy
- Vasculaire (AVC, leuroariose sévère, Hx vasculaire)
- Trauma cranién
- Infections (VIH, etc.)
- Prions (Creutzfeldt-Jakob, etc.)
- Parkinson
- Huntington
- Conditions médicales
- Étiologies diverses
- Non-spécifié

Major or Mild Neurocognitive Disorder Due to Alzheimer's Disease

Diagnostic Criteria

- A. The criteria are met for major or mild neurocognitive disorder.
- B. There is insidious onset and gradual progression of impairment in one or more cognitive domains (for major neurocognitive disorder, at least two domains must be impaired).
- C. Criteria are met for either probable or possible Alzheimer's disease as follows:

For major neurocognitive disorder:

Probable Alzheimer's disease is diagnosed if either of the following is present; otherwise, **possible Alzheimer's disease** should be diagnosed.

- 1. Evidence of a causative Alzheimer's disease genetic mutation from family history or genetic testing.
- 2. All three of the following are present:
 - a. Clear evidence of decline in memory and learning and at least one other cognitive domain (based on detailed history or serial neuropsychological testing).
 - b. Steadily progressive, gradual decline in cognition, without extended plateaus.
 - c. No evidence of mixed etiology (i.e., absence of other neurodegenerative or cerebrovascular disease, or another neurological, mental, or systemic disease or condition likely contributing to cognitive decline).

For mild neurocognitive disorder:

Probable Alzheimer's disease is diagnosed if there is evidence of a causative Alzheimer's disease genetic mutation from either genetic testing or family history.

Possible Alzheimer's disease is diagnosed if there is no evidence of a causative Alzheimer's disease genetic mutation from either genetic testing or family history, and all three of the following are present:

- 1. Clear evidence of decline in memory and learning.
 - 2. Steadily progressive, gradual decline in cognition, without extended plateaus.
 - 3. No evidence of mixed etiology (i.e., absence of other neurodegenerative or cerebrovascular disease, or another neurological or systemic disease or condition likely contributing to cognitive decline).
- D. The disturbance is not better explained by cerebrovascular disease, another neurodegenerative disease, the effects of a substance, or another mental, neurological, or systemic disorder.

Coding note: For probable major neurocognitive disorder due to Alzheimer's disease, with behavioral disturbance, code first **331.0 (G30.9)** Alzheimer's disease, followed by **294.11 (F02.81)** major neurocognitive disorder due to Alzheimer's disease. For probable neurocognitive disorder due to Alzheimer's disease, without behavioral disturbance, code first **331.0 (G30.9)** Alzheimer's disease, followed by **294.10 (F02.80)** major neurocognitive disorder due to Alzheimer's disease, without behavioral disturbance.

For possible major neurocognitive disorder due to Alzheimer's disease, code **331.9 (G31.9)** possible major neurocognitive disorder due to Alzheimer's disease. (**Note:** Do not use the additional code for Alzheimer's disease. Behavioral disturbance cannot be coded but should still be indicated in writing.)

TNC

résumé

Majeur

Mineur

A	Déclin cognitif significatif, comparativement à un niveau de performance antérieur, dans ≥ 1 domaine cognitif *, tel qu'en font foi:	Déclin cognitif significatif, comparativement à un niveau de performance antérieur, dans ≥ 1 domaine cognitif *, tel qu'en font foi:
	<ol style="list-style-type: none"> 1. Une suspicion de déclin cognitif par le patient, un tiers ou le clinicien <i>ET</i> 2. Une atteinte <i>substantielle</i> de la performance cognitive démontrée par une évaluation neuropsychologique standardisée (préférentiellement) ou un autre évaluation clinique quantitative 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Une suspicion de déclin cognitif par le patient, un tiers ou le clinicien <i>ET</i> 2. Une atteinte <i>modeste</i> de la performance cognitive démontrée par une évaluation neuropsychologique standardisée (préférentiellement) ou un autre évaluation clinique quantitative
B	Les déficits cognitifs <i>empêchent</i> de réaliser seul les activités quotidiennes	Les déficits cognitifs <i>n'interfèrent pas</i> avec le fonctionnement
C	Les déficits cognitifs ne surviennent pas exclusivement au cours d'un délirium	
D	Les déficits cognitifs ne sont pas mieux expliqués par un autre trouble mental	
	<i>Préciser:</i> <ul style="list-style-type: none"> •la cause •avec ou sans trouble du comportement •la sévérité 	<i>Préciser:</i> <ul style="list-style-type: none"> •la cause •avec ou sans trouble du comportement

Retenons que...

- La classification des TNC du DSM-5 a intégré des critères validés par la recherche et employés dans différentes spécialités (neurologie, gériatrie, etc.)
- Les nouveaux critères diagnostiques sont en phase avec les connaissances actuelles portant sur ces maladies
- Comparativement au DSM-IV:
 - cette section comporte plusieurs nouvelles entités;
 - l'atteinte de la mémoire n'est plus un aspect essentiel pour arriver au diagnostic de TNC
- Certains items demeurent l'objet de controverses

Neurocognitive Disorders

Neurocognitive Disorders

Delirium

Other Specified Delirium

Unspecified Delirium

Major & Mild Neurocognitive Disorders

Major or Mild Neurocognitive Disorder Due to Alzheimer's Disease

Major or Mild Frontotemporal Neurocognitive Disorder

Major or Mild Neurocognitive Disorder with Lewy Bodies

Major or Mild Vascular Neurocognitive Disorder

Major or Mild Neurocognitive Disorder Due to Traumatic Brain Injury

Substance/Medication-Induced Neurocognitive Disorder

Major or Mild Neurocognitive Disorder Due to HIV Infection

Major or Mild Neurocognitive Disorder Due to Prion Disease

Major or Mild Neurocognitive Disorder Due to Parkinson's Disease

Major or Mild Neurocognitive Disorder Due to Huntington's Disease

Neurocognitive Disorder Due to Another Medical Condition

Major or Mild Neurocognitive Disorder Due to Multiple Etiologies

Unspecified Neurocognitive Disorder

- Separate grouping of delirium, specifier → hyper/hypo/mixed
- Major neurocognitive disorder, e.g. Alzheimer's
(one or more domains, performance decline > 2SD)
- Minor neurocognitive disorder- MCI
(Single cognitive domain, performance 1-2 SD)
- MMSE for severity

Etiological subtype	Associated etiological medical code for major neurocognitive disorder ^a	Major neurocognitive disorder code ^b	Mild neurocognitive disorder code ^c
Alzheimer's disease	Probable: 331.0 (G30.9) Possible: no additional medical code	Probable: 294.1x (F02.8x) Possible: 331.9 (G31.9) ^c	331.83 (G31.84) (Do not use additional code for Alzheimer's disease.)
Frontotemporal lobar degeneration	Probable: 331.19 (G31.09) Possible: no additional medical code	Probable: 294.1x (F02.8x) Possible: 331.9 (G31.9) ^c	331.83 (G31.84) (Do not use additional code for frontotemporal disease.)
Lewy body disease	Probable: 331.82 (G31.83) Possible: no additional medical code	Probable: 294.1x (F02.8x) Possible: 331.9 (G31.9) ^c	331.83 (G31.84) (Do not use additional code for Lewy body disease.)
Vascular disease	No additional medical code	Probable: 290.40 (F01.5x) Possible: 331.9 (G31.9) ^c	331.83 (G31.84) (Do not use additional code for the vascular disease.)
Traumatic brain injury	907.0 (S06.2X9S)	294.1x (F02.8x)	331.83 (G31.84) (Do not use additional code for the traumatic brain injury.)
Substance/medication-induced	No additional medical code	Code based on the type of substance causing the major neurocognitive disorder ^{c, d}	Code based on the type of substance causing the mild neurocognitive disorder ^d

Comparaison IWG Vs. NIA-AA (i)

- ❑ International Working group (2007,10)
- ❑ National Institute Aging – Alzheimer's association (2011)
- ❑ Deux ont pré-AD
- ❑ Deux ont biomarqueurs (plus NIA-AA)

IWG

2 ensembles de critères

1. MA Asymptomatique = pré-clinique MA (1 biomarqueur anormal)

- a) Asymptomatique à risque
- b) Présymptomatique MA
 - autosomale MA mutations

2. MA symptomatique

- a) Prodromal = MA prédementia MCA
- b) Démence MA

* Besoin d'un problème mnésique (d'encodage préférablement)

IWG (suite)

NIA-AA

3 ensembles de critères

1. MA pré-clinique = asymptotique
 2. MCI à cause de la MA
 3. Démence à cause de la MA
 4. Biomarqueurs: - amyloïde ou Tau
- topographique (IRM etc.)
- Pas besoin de probl. Mnésique (aussi DSM-5)
 - MCI peut être amnectique ou autre

3 stades NIA-AA:

1. Pré-pathologique
 - cognition & biomarqueurs (N)
2. Asymptomatique
 - cognition (N)
 - biomarqueurs +
3. Symptomatique
 - biomarqueurs et cognition +)

Sous divisions:

a) AD-SC1

- Δ subjectifs cognition

b) MCI

c) démence (démence type Alzheimer)

NIA-AA (suite)

1. Biomarqueurs – amyloïde

- d'injure neuronale

2. MA pré-clinique :

Stade 1: 1 biomarqueur amyloïde anormal

Stade 2: amyloïde + injure neuronale

Stade 3: 2 biomarqueurs + MCI

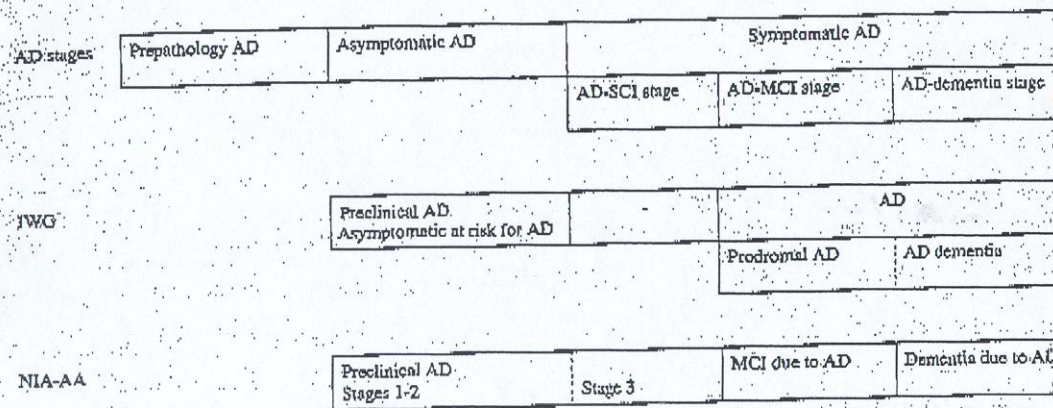


Fig. 1. Terminology of AD stages. Abbreviations: AD, Alzheimer's disease; SCI, subjective cognitive impairment; MCI, mild cognitive impairment; IWG, International Working Group; NIA-AA, National Institute on Aging-Alzheimer's Association.

“prodromal AD” or “predementia AD” (the AD-MCI stage in Figure 1) or “AD dementia” (the AD-dementia stage in Figure 1). Persons with AD-SCI cannot yet be classified by these criteria. The authors indicate that further research is needed before it can be decided whether subjects with AD-SCI should be considered as having AD or as being

require MCI, either amnesic or nonamnesic. These MCI criteria are similar to those published in 2004 [6,7]. The criteria for dementia due to AD require impairments in multiple cognitive domains and interference in activities of daily living. For the diagnosis of dementia, memory impairment is not necessary either.

Table 1
 IWG and NIA-AA criteria for asymptomatic AD

	IWG	NIA-AA		
		Stage 1	Stage 2	Stage 3
Cognitive criteria	No impairment	No impairment	No impairment	Subtle cognitive decline
Biomarker criteria	Amyloid or tau abnormal	Amyloid abnormal	Amyloid and injury marker abnormal	Amyloid and injury marker abnormal

Abbreviations: IWG, International Working Group; NIA-AA, National Institute on Aging-Alzheimer's Association.

Table 2.
IWG and NIA-AA criteria for AD-MCI and AD-dementia.

Criteria	IWG	NIA-AA	Amyloid marker	Injury marker
Cognitive criteria				
AD-MCI	Memory impairment	MCI		
AD-dementia	Memory impairment	Dementia		
Biomarker criteria				
AD-MCI	Any amyloid or injury marker	High likelihood	+	+
AD-dementia		Intermediate likelihood	+	?
		Uninformative	?	+
			-	-

Abbreviations: AD, Alzheimer's disease; MCI, mild cognitive impairment.

NOTE. + = abnormal; - = normal; ? = not tested.

4th Canadian Consensus Conference on the diagnosis and treatment of dementia

S. Gauthier et al Can. J. Neurol Sci. 2012: 39, suppl. 5,
51-8: May 2012, Mtl

4th Canadian Consensus Conference on the diagnosis and treatment of dementia

- ✓ Consensus > 80% agrément des participants

Recommandations:

1. Adoption critère NIA/ AA 2011
2. Adoption critères probables et possibles AD du NIA/AA (Mai 2011)
3. Critères TCL (MCI) secondaire à AD du NIA/AA (Mai 2011)
4. AD prodromale quand biomarqueurs disponibles Canada
5. Asymptomatique à risques de AD pour recherche seulement
6. TEP-amyloïde pour recherche et/ou quand perte mémoire présente
7. Critères 2011 AHA/AAN pour démence vasculaire

Tableau 2 : Recommandations concernant l'apparition d'une démence précoce

- * Tous les patients se présentant avec une démence précoce doivent être aiguillés vers un centre de référence spécialisé en évaluation de la mémoire, de préférence doté d'un accès à des consultations et tests génétiques le cas échéant.
- * Les dépenses pour les consultations et les tests génétiques doivent être prises en charge par l'état.
- * Les médecins doivent être sensibilisés aux questions spécifiques relatives à l'apparition d'une démence précoce, notamment en ce qui concerne la perte d'emploi et l'accès aux services de soutien adaptés à cette tranche d'âge.
- * étant donné la relative rareté de l'apparition d'une démence précoce, un registre national recensant les individus à risque, les porteurs de mutation et les patients présentant des symptômes facilitera la recherche dans le domaine thérapeutique.
- * Ce registre doit être financé par l'état.

Tableau 3 : Recommandations concernant la démence à progression rapide

- * Une démence à progression rapide se définit comme une démence qui évolue significativement au cours des 12 mois suivants l'apparition des premiers symptômes cognitifs. 2C
 - * Nous recommandons que les individus soupçonnés d'être atteints de démence à progression rapide soient référés à des médecins expérimentés qui ont accès aux ressources permettant une évaluation diagnostique systématique et complète. 2C
 - * Après avoir exclu le delirium et les causes sous-jacentes évidentes de démence à progression rapide, nous suggérons d'adopter une stratégie diagnostique de cette maladie basée sur la prévalence des causes de ce type de démence à progression rapide suggérées par la littérature. 2B
 - * La stratégie diagnostique doit mettre l'accent sur la détection de maladies potentiellement traitables, telles que les infections, les maladies d'origine immunologique et celles liées à des anomalies métaboliques. 2B
 - * Chez les personnes souffrant de MA, en cas de détérioration de 3 points ou plus à l'échelle MMSE en 6 mois, ce qui identifie un groupe ayant un moins bon pronostic, il est conseillé d'analyser les facteurs de comorbidité et de réévaluer le traitement pharmacologique. 2B
-

The background of the slide is a warm, golden-yellow color with a subtle, repeating pattern of stylized, overlapping leaves. The leaves are rendered in a light, almost white color, creating a delicate, textured effect. The overall aesthetic is clean and professional, suitable for a presentation or educational material.

QUESTIONS ?