



BIBLIOTHÈQUE *du* PARLEMENT

LIBRARY *of* PARLIAMENT

## ÉTUDE GÉNÉRALE



# Apparition tardive de la maladie d'Alzheimer et de démences apparentées

Publication n° 2015-133-F  
Le 11 décembre 2015

**Sonya Norris**

Division des affaires juridiques et sociales  
Service d'information et de recherche parlementaires

Les **études générales** de la Bibliothèque du Parlement sont des analyses approfondies de questions stratégiques. Elles présentent notamment le contexte historique, des informations à jour et des références, et abordent souvent les questions avant même qu'elles deviennent actuelles. Les études générales sont préparées par le Service d'information et de recherche parlementaires de la Bibliothèque, qui effectue des recherches et fournit des informations et des analyses aux parlementaires ainsi qu'aux comités du Sénat et de la Chambre des communes et aux associations parlementaires, et ce, de façon objective et impartiale.

© Bibliothèque du Parlement, Ottawa, Canada, 2015

*Apparition tardive de la maladie d'Alzheimer et de démences apparentées*  
(Étude générale)

Publication n° 2015-133-F

This publication is also available in English.

## TABLE DES MATIÈRES

1	INTRODUCTION.....	1
2	DÉTERMINATION DE LA MALADIE D'ALZHEIMER .....	1
3	OUBLI ATTRIBUABLE À L'ÂGE, AFFAIBLISSEMENT COGNITIF LÉGER ET MALADIE D'ALZHEIMER .....	2
4	LES PLAQUES ET ENCHEVÊTREMENTS DE LA MALADIE D'ALZHEIMER .....	3
5	LE FARDEAU DE LA MALADIE .....	3
5.1	Prévalence et incidence .....	3
5.2	Le coût économique.....	5
6	CAUSES ET FACTEURS DE RISQUE DE LA MALADIE D'ALZHEIMER .....	8
6.1	Facteurs non modifiables.....	8
6.1.1	Âge .....	8
6.1.2	Aspects génétiques .....	8
6.1.3	Accidents vasculaires cérébraux, affaiblissement cognitif léger et traumatismes cérébraux .....	9
6.1.4	Autres .....	9
6.2	Facteurs modifiables.....	9
6.2.1	Maladies chroniques.....	10
6.2.2	Obésité et syndrome métabolique.....	10
6.2.3	Mauvaise hygiène de vie.....	10
6.2.3.1	Tabagisme .....	10
6.2.3.2	Consommation d'alcool .....	11
6.2.3.3	Sédentarité .....	11
6.2.3.4	Mauvaise alimentation.....	11
6.2.4	Mauvaise santé mentale.....	11
6.2.5	Mauvaise santé intellectuelle.....	12
7	TRAITEMENTS ACTUELS ET RECHERCHE EN COURS.....	12
8	INITIATIVES PARLEMENTAIRES.....	13
9	CONCLUSION .....	14



# APPARITION TARDIVE DE LA MALADIE D'ALZHEIMER ET DE DÉMENCES APPARENTÉES

---

## 1 INTRODUCTION

Certains problèmes de perte de mémoire sont attribuables au vieillissement en bonne santé, ou normal. La démence, en revanche, est une maladie évolutive qui prive une personne de beaucoup plus que la capacité à se souvenir de certains événements, noms ou idées. La forme la plus répandue de démence est la maladie d'Alzheimer (MA).

Le présent document donne un aperçu de la démence, notamment des découvertes la concernant, de sa prévalence, de ses causes, des facteurs de risque et des coûts qui y sont associés. Il traite également des initiatives de recherche liées à la démence qu'appuie le gouvernement fédéral. Enfin, il fait état des études réalisées par des comités parlementaires ainsi que des débats au Parlement et des mesures législatives proposées.

Même si cette étude générale donne de l'information sur l'apparition précoce de la MA, elle se concentre plus particulièrement sur l'apparition tardive de cette maladie.

## 2 DÉTERMINATION DE LA MALADIE D'ALZHEIMER <sup>1</sup>

Chez la majorité des personnes atteintes (dans 93 à 95 % des cas), la MA est apparue après l'âge de 65 ans. Chez les autres personnes, l'âge moyen d'apparition de la maladie est de 50 ans<sup>2</sup>; il s'agit là d'une apparition précoce de la MA, décrite pour la première fois en 1906 par le psychiatre allemand Alois Alzheimer. Une patiente âgée de 52 ans présentait des symptômes affectant son langage, sa mémoire, son comportement, et sa capacité à penser et à raisonner. Cette symptomatologie ressemblait à une forme de démence observée chez des patients beaucoup plus âgés, que l'on qualifiait à l'époque de « sénilité ». Physiquement, la patiente était normale, mais au cours des cinq années qui ont suivi, elle n'a cessé de décliner, d'abord sur le plan cognitif puis sur le plan physique. À la fin, la détérioration de son état de santé était telle qu'elle était devenue incapable de s'alimenter, de faire sa toilette et de se déplacer seule.

Le D<sup>r</sup> Alzheimer était convaincu d'avoir identifié une nouvelle maladie puisque jusqu'alors, on n'avait observé les symptômes de la démence que chez des patients âgés. Quand la patiente est décédée, le docteur a examiné des échantillons de son tissu cérébral au microscope, et il a été le premier à décrire les lésions que l'on appelle « plaques et enchevêtrements » depuis longtemps. Il a aussi remarqué une atrophie prononcée du tissu cérébral.

Pendant plusieurs années après la découverte du D<sup>r</sup> Alzheimer, cette maladie n'a guère fait l'objet de recherche ni suscité d'intérêt médical, probablement en raison de sa rareté et de la tendance à la considérer comme une forme de sénilité. La communauté scientifique n'a pas fait beaucoup d'efforts pour établir un lien entre la

sénilité observée chez les personnes âgées et la démence précoce décrite par le D<sup>r</sup> Alzheimer. Certains croyaient que la démence était une conséquence normale du vieillissement avancé, au demeurant pas observée très souvent puisque peu de gens avaient une espérance de vie bien supérieure à 65 ans. D'autres considéraient la sénilité comme une maladie et non une conséquence du vieillissement, mais affirmaient qu'elle était distincte de l'apparition précoce de la démence. À l'époque, la théorie avancée quant à la cause de la démence sénile dans les deux cas était que celle-ci découlait d'une faible ou mauvaise irrigation sanguine du cerveau.

Dans les années 1960, des chercheurs ont examiné des échantillons de tissu cérébral de patients âgés décédés avec ou sans signes manifestes de démence. Ils ont découvert que les patients atteints de démence sénile présentaient les lésions décrites par le D<sup>r</sup> Alzheimer en 1906. C'est la raison pour laquelle on a appelé la démence sénile « maladie d'Alzheimer ». Aujourd'hui, nous savons que la majorité des cas de démence (environ 63 %) sont attribuables à la MA. Cependant, plusieurs autres types de démence ont été décrits, le plus courant étant la démence vasculaire<sup>3</sup>.

### **3 OUBLI ATTRIBUABLE À L'ÂGE, AFFAIBLISSEMENT COGNITIF LÉGER ET MALADIE D'ALZHEIMER**

Certains troubles cognitifs, comme les oublis passagers, peuvent apparaître avec le vieillissement normal. Ces défaillances de la mémoire dues à l'âge sont généralement sans grande conséquence sur les activités quotidiennes des gens. Par exemple, dans cette catégorie de trous de mémoire, il y a les oublis passagers du nom de connaissances ou de l'endroit où on a pu déposer des objets de la vie courante, la difficulté à trouver le mot juste dans une conversation ou le fait de ne plus se souvenir d'un article à acheter pendant qu'on fait ses courses. Ce genre d'oubli est commun, à mesure qu'on avance en âge, et n'est pas nécessairement le signe d'un important affaiblissement cognitif<sup>4</sup>.

L'affaiblissement cognitif léger (ACL), en revanche, est assez grave pour que les personnes qui en souffrent se rendent compte de changements dans leurs capacités cognitives. Ainsi, elles s'inquiètent de leurs pertes de mémoire, même si cela ne les empêche normalement pas de vivre de façon autonome. Les symptômes de l'ACL peuvent s'apparenter aux oublis habituels, mais être plus fréquents. Par ailleurs, la personne qui en souffre peut commencer à oublier des dates et des événements importants et avoir du mal à retenir de nouvelles informations. La ou les causes de l'ACL ne sont pas bien connues, mais on croit que les facteurs de risque sont semblables à ceux de la MA. Les personnes souffrant d'ACL ont un risque accru de développer la MA. Cependant, dans beaucoup de cas, l'ACL ne dégénère pas, et certaines personnes voient même une amélioration de leur état avec le temps<sup>5</sup>.

Les changements cognitifs observés dans la MA sont beaucoup plus profonds que ceux attribuables aux pertes de mémoire dues au vieillissement et à l'ACL. De plus, ce sont souvent les membres de la famille et les amis des personnes atteintes qui remarquent les premiers l'affaiblissement cognitif, tandis que la personne affectée peut ne pas être consciente des changements. Contrairement aux personnes ayant des trous de mémoire ou un ACL et qui oublient temporairement des objets, des

noms, des idées ou des mots, les personnes atteintes de la MA ne se souviennent plus à quoi sert un objet, où il devrait être rangé ni même qu'elles connaissent certaines personnes. Elles perdent souvent la notion du temps, ont des comportements ou des émotions étranges ou inappropriés, ne peuvent pas assimiler de nouvelles informations et sont facilement désorientées. L'état de santé des patients atteints de la MA dégénère progressivement jusqu'à les rendre incapables de marcher, de s'habiller, de se laver et même d'avalier<sup>6</sup>.

#### **4 LES PLAQUES ET ENCHEVÊTREMENTS DE LA MALADIE D'ALZHEIMER<sup>7</sup>**

Les lésions cérébrales décrites pour la première fois par Alois Alzheimer, il y a plus d'un siècle, ont fait l'objet de travaux de recherche approfondis au cours des dernières décennies. Ces lésions incluent notamment les « plaques » (des dépôts superficiels d'une protéine appelée « bêta-amyloïde ») et les « enchevêtrements » (des dépôts d'une protéine appelée « tau » à l'intérieur des cellules cérébrales). On a retrouvé dans la plupart des cerveaux des patients autopsiés, pour ne pas dire tous, à la fois des plaques et des enchevêtrements. On a également réussi à localiser ces lésions dans les cerveaux de personnes âgées ne présentant aucune altération cognitive. Par conséquent, bien que les chercheurs s'entendent, dans une large mesure, pour dire que les plaques et les enchevêtrements interviennent dans le développement de la MA, ils ne savent pas encore exactement quel rôle ils jouent.

D'après les premières hypothèses, ces dépôts étaient la cause de la MA, mais le fait que ces dépôts ne se forment pas dans tous les cas de MA et qu'on décèle des dépôts importants chez des personnes n'étant pas atteintes de la maladie a conduit les chercheurs à envisager d'autres pistes. Par ailleurs, les raisons de l'accumulation de ces protéines dans le cerveau sont aussi difficiles à cerner. Certains chercheurs avancent l'hypothèse que les plaques et/ou les enchevêtrements peuvent protéger contre la MA. Cela expliquerait à la fois la présence et l'absence de plaques et d'enchevêtrements chez les personnes atteintes de la MA et les sujets en bonne santé. Cependant, aucune recherche n'a été faite en vue de vérifier cette hypothèse ou de déterminer un seuil au-delà duquel ces dépôts ne protégeraient plus contre la maladie.

### **5 LE FARDEAU DE LA MALADIE**

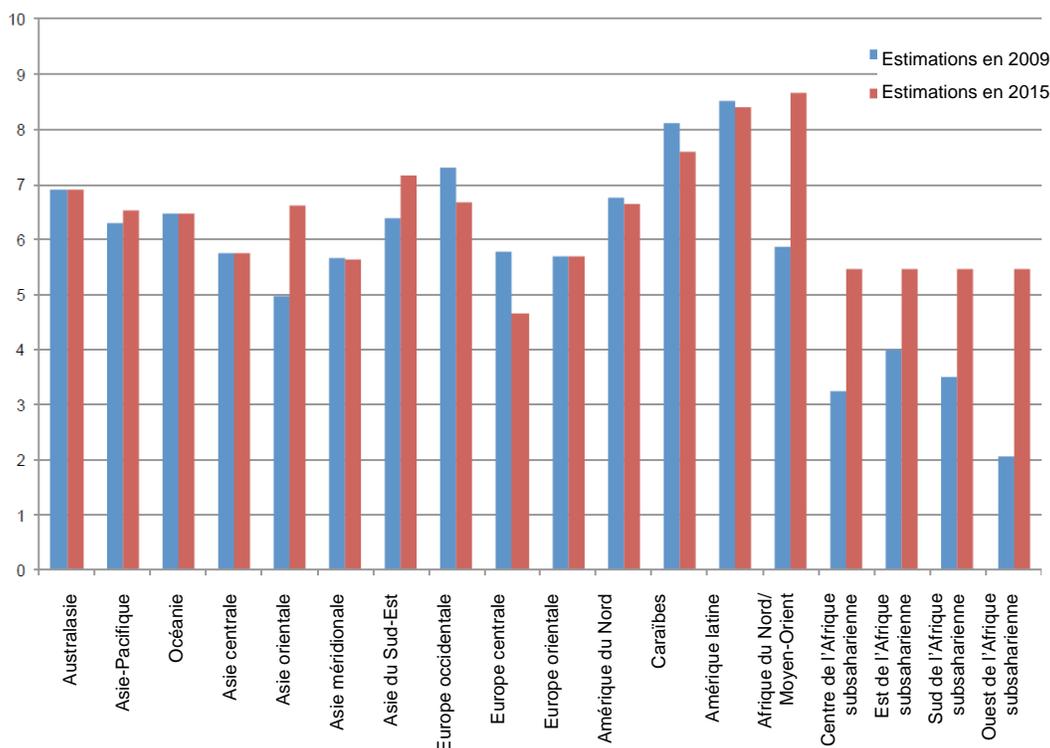
#### **5.1 PRÉVALENCE ET INCIDENCE**

La « prévalence » de la MA est le nombre de personnes souffrant de cette maladie à un moment donné, exprimé en proportion de la population. Quant à l'« incidence » de la MA, elle fait référence au nombre de nouveaux cas recensés dans une période donnée, habituellement une année, exprimé en proportion de la population. Il convient de préciser que le nombre absolu de personnes atteintes dans une population ne permet pas de mesurer la prévalence et l'incidence, car le nombre total de cas peut augmenter en fonction de la population globale, de la proportion de personnes âgées de plus de 65 ans ou de la capacité de survie à la maladie, sans pour autant changer le taux de prévalence ou d'incidence.

Il importe également de souligner que les statistiques fournies dans le présent document portent sur la démence en général et correspondent aux données disponibles. Bien qu'on soit capable de diagnostiquer la démence de manière très fiable, le type exact de démence n'est pas toujours apparent. Dans bien des cas, on ne fait pas nécessairement la distinction entre les deux principales formes de démence, à savoir la MA et la démence vasculaire. Par exemple, la Société Alzheimer du Canada parle de la MA et des affections connexes.

Selon Alzheimer's Disease International, la prévalence, dans le monde, de la démence chez les personnes âgées de 60 ans et plus varie considérablement d'une région à l'autre – de 4,6 à 8,7 % (voir la figure 1). En Amérique du Nord, on estime la prévalence à environ 6,6 %. Au Canada, environ 747 000 personnes souffraient de démence ou d'autres déficiences cognitives en 2011. Cela représente une prévalence de près de 15 % chez les personnes âgées de 65 ans et plus<sup>8</sup>. En appliquant ces données sur la prévalence à la population connue, on obtient une estimation de 47 millions de personnes âgées de plus de 60 ans dans le monde atteintes de démence, ce qui représente une augmentation par rapport aux 36 millions estimées en 2012<sup>9</sup>.

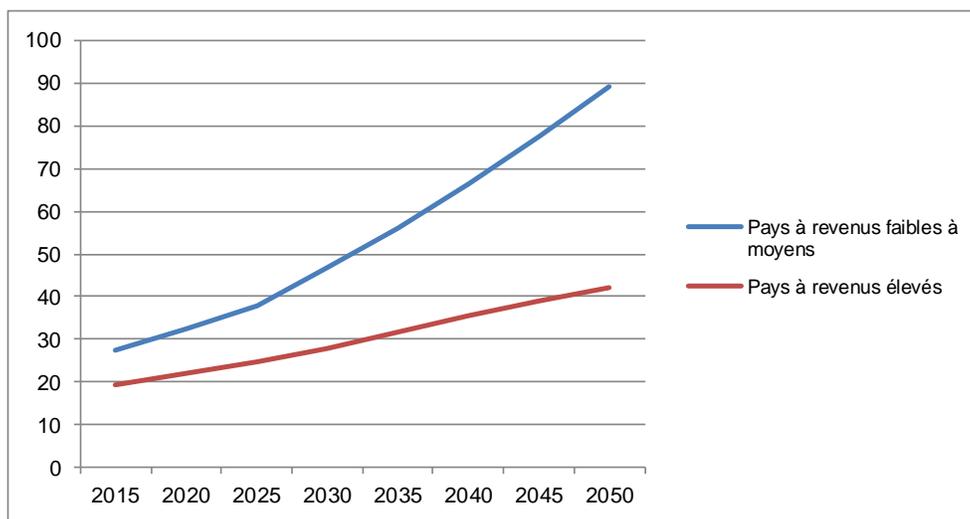
**Figure 1 – Estimation de la prévalence de la démence chez les personnes âgées de 60 ans et plus**



Source : Alzheimer's Disease International, [World Alzheimer Report 2015: The Global Impact of Dementia – An Analysis of Prevalence, Incidence, Cost and Trends](#), Londres, 2015, p. 22.

Le nombre de personnes de plus de 60 ans souffrant de démence devrait pratiquement doubler tous les 20 ans, pour atteindre 75 millions d'ici 2030 et 132 millions d'ici 2050 (voir la figure 2). On prévoit que le nombre total de personnes de plus de 60 ans augmentera de 56 % d'ici 2050 dans les pays à revenus élevés (comme le Canada) et beaucoup plus rapidement dans tous les autres pays, soit de 138 % dans les pays à revenus moyens à élevés, de 185 % dans les pays à revenus faibles à moyens et de 239 % dans les pays à revenus faibles<sup>10</sup>. Par conséquent, les pays à revenus faibles ou à revenus moyens connaîtront une augmentation plus grande du nombre de personnes atteintes de démence que les pays à revenus élevés.

**Figure 2 – Nombre de personnes souffrant de démence dans les pays à revenus élevés et dans les pays à revenus faibles à moyens (en millions)**



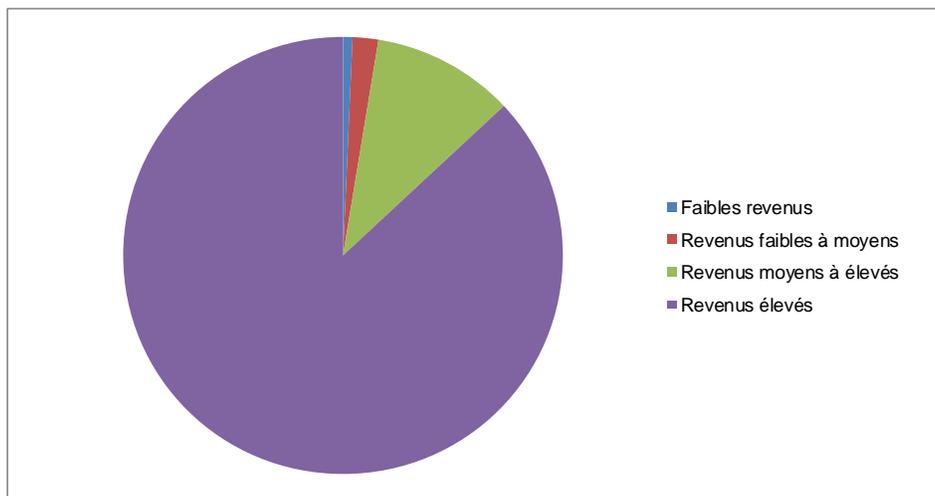
Source : Figure préparée par l'auteure à partir de données tirées de la figure 2.4 du [World Alzheimer Report 2015: The Global Impact of Dementia – An Analysis of Prevalence, Incidence, Cost and Trends](#), Londres, 2015, p. 23.

Les estimations d'Alzheimer's Disease International en ce qui concerne l'incidence de la démence indiquent l'apparition de 9,9 millions de nouveaux cas en 2015. La prévalence selon l'âge devrait demeurer constante ou même diminuer légèrement dans les pays à revenus élevés<sup>11</sup>.

## 5.2 LE COÛT ÉCONOMIQUE

L'évaluation de l'impact économique de la MA et des démences apparentées inclut les coûts directs, comme ceux liés aux services médicaux et sociaux, ainsi que les coûts indirects, comme les pertes salariales des aidants naturels. Dans ses calculs, la Société Alzheimer du Canada inclut les coûts indirects additionnels dus à la perte de productivité (voir plus bas). Bien que la plupart des personnes souffrant de démence vivent dans des pays à revenus faibles à moyens, 90 % des coûts liés à la MA sont engagés dans les pays à revenus élevés (voir la figure 3).

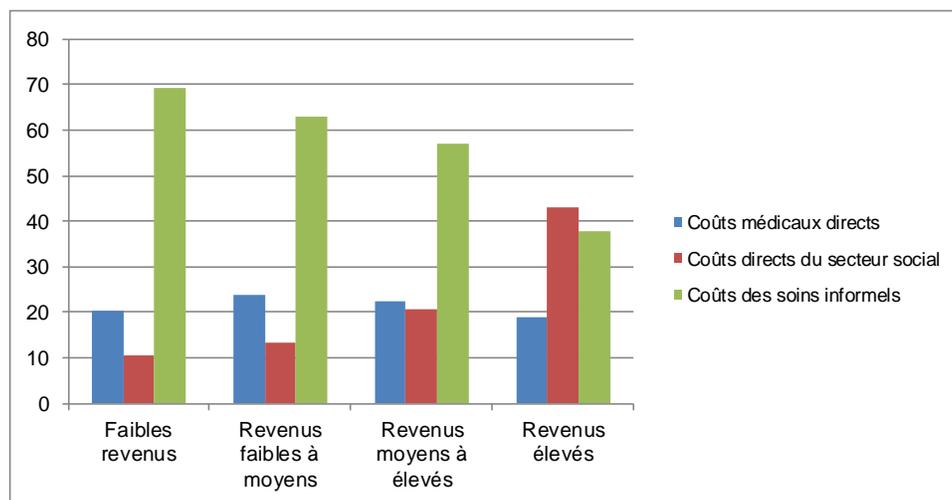
**Figure 3 – Proportion des coûts directs liés aux soins des personnes atteintes de démence, en fonction du niveau des revenus des pays**



Source : Figure préparée par l'auteure à partir de données tirées du tableau 6.11, « Costs of dementia in 2015 (billion US \$), by 2015 World Bank country income level, according to different approaches to costing informal care based on different caregiver inputs », du [World Alzheimer Report 2015: The Global Impact of Dementia – An Analysis of Prevalence, Incidence, Cost and Trends](#), Londres, 2015, p. 64.

En 2015, les coûts directs liés à la démence dans le monde ont été évalués à 818 milliards de dollars américains (soit 1 105 milliards de dollars canadiens), en hausse par rapport aux 604 milliards de dollars américains (816 milliards de dollars canadiens) en 2010<sup>12</sup>, ce qui représente une augmentation de plus de 35 % en à peine cinq ans. On prévoit que d'ici 2030, ces coûts atteindront 2 billions de dollars américains. Voici comment ils se répartissent dans le monde : 20 % pour les soins médicaux, 40 % pour les services sociaux et 40 % pour les coûts indirects attribuables aux soins dispensés par les aidants naturels. Sur le plan des revenus des pays, la majeure partie des coûts dans les pays à revenus faibles à moyens sont attribuables aux soins informels non rémunérés, alors que dans les pays à revenus élevés, les coûts pour le secteur social sont pratiquement équivalents aux coûts indirects des soins informels (voir la figure 4).

**Figure 4 – Répartition en pourcentage des coûts totaux liés à la démence, en fonction du niveau des revenus des pays**



Source : Figure préparée par l'auteure à partir de données tirées du tableau 6.6, « Sub-category costs of dementia in 2010 and 2015 (billion US \$, and percent of total costs), by country income level based on current World Bank country classification », du [World Alzheimer Report 2015: The Global Impact of Dementia – An Analysis of Prevalence, Incidence, Cost and Trends](#), Londres, 2015, p. 60.

En 2015, Alzheimer's Disease International calculait que le coût annuel moyen par personne atteinte de démence était d'environ 17 500 dollars américains<sup>13</sup>. Ce montant a augmenté en moyenne de 3,1 % annuellement depuis 2010. Le coût des soins par personne varie d'un minimum de 872 dollars américains dans le Sud asiatique à un maximum de 56 218 dollars américains en Amérique du Nord, ce qui n'inclut pas les coûts indirects<sup>14</sup>.

Dans un rapport datant de 2010, la Société Alzheimer du Canada prévoyait que les coûts directs médicaux cumulatifs de la démence augmenteraient pour passer de 8 à 93 milliards de dollars canadiens entre 2008 et 2038<sup>15</sup>. En incluant les coûts indirects dans ses calculs (c.-à-d. la baisse de productivité des patients et des aidants naturels), la Société estimait à 15 milliards de dollars canadiens, en 2008, le fardeau économique annuel total de la démence au Canada. Selon les prévisions, le fardeau économique annuel total devait plus que doubler chaque décennie pour atteindre 153 milliards de dollars canadiens en 2038. Ces estimations ont depuis lors été revues à la hausse. D'après un rapport de la Société datant de 2012, le fardeau économique annuel est passé à 33 milliards de dollars canadiens, et l'estimation cumulative concernant les coûts directs et indirects pour 2040 était de 293 milliards de dollars canadiens, ce qui dépasse de loin les projections de 2010<sup>16</sup>.

Étant donné l'augmentation anticipée des coûts liés à la MA et à la démence en général, il est essentiel, pour contenir les dépenses, de déterminer avec précision les causes et les facteurs de risque liés au développement de cette maladie – et donc de savoir comment la prévenir, retarder son apparition ou la gérer mieux.

## 6 CAUSES ET FACTEURS DE RISQUE DE LA MALADIE D'ALZHEIMER<sup>17</sup>

Puisque jusqu'à présent, rien ne permet de prédire avec une certitude absolue l'apparition de la MA, les « causes » de cette maladie demeurent inconnues. En revanche, on a déterminé des facteurs susceptibles d'accroître ou de réduire le risque de développer la MA. Ces facteurs peuvent être regroupés dans les catégories suivantes : les facteurs modifiables (sur lesquels on a un certain contrôle) et les facteurs non modifiables (que l'on ne contrôle pas).

### 6.1 FACTEURS NON MODIFIABLES

#### 6.1.1 ÂGE<sup>18</sup>

L'âge avancé est reconnu comme étant le risque le plus important de développer la MA. Comme il a été indiqué précédemment, plus de 90 % des personnes atteintes de la MA ont plus de 65 ans, et le risque augmente après l'âge de 65 ans, particulièrement entre 75 et 85 ans. Bien qu'en soi l'âge demeure un facteur de risque non modifiable, il peut être le reflet de l'accumulation des dommages causés par des facteurs de risque modifiables. Ces facteurs de risque sont décrits plus loin dans le présent document.

#### 6.1.2 ASPECTS GÉNÉTIQUES<sup>19</sup>

La démence décrite par le D' Alzheimer correspondait à l'apparition précoce de la MA, dont la composante génétique est plus forte que celle de l'apparition tardive de la maladie. On a isolé trois gènes responsables du développement précoce de la MA : la préséniline 1 (PSEN1), la préséniline 2 (PSEN2) et le précurseur de la protéine amyloïde (APP). Les produits protéiques de chacun de ces trois gènes affectent l'équilibre de la protéine bêta-amyloïde dans le cerveau.

En ce qui concerne l'apparition tardive de la MA, on a découvert que le gène de l'apolipoprotéine E (Apo E), qui se trouve sur le chromosome 19, a une incidence sur le développement de la maladie, dépendamment de la version du gène. Plus précisément, une version du gène de l'Apo E – l'allèle  $\epsilon 4$  de l'Apo E – accroît le risque de développer la MA, tandis qu'une autre version de ce gène – l'allèle  $\epsilon 2$  de l'Apo E – semble permettre d'empêcher, jusqu'à un certain point, l'apparition de la maladie. Le risque de développer la MA est de deux à quatre fois plus grand chez les personnes qui sont porteuses de l'allèle  $\epsilon 4$  sur un seul des deux chromosomes 19, et de 10 à 15 fois plus élevé chez celles qui sont porteuses de l'allèle  $\epsilon 4$  sur les deux chromosomes 19. Bien qu'il ne soit pas nécessaire d'être porteur de l'allèle  $\epsilon 4$  pour développer la MA, ceux qui en sont porteurs ont tendance à développer la maladie à un plus jeune âge. Tout comme la PSEN1, la PSEN2 et l'APP, le produit du gène de l'Apo E semble également jouer un rôle dans l'équilibre de la protéine bêta-amyloïde, même si le mécanisme exact de fonctionnement de chacun de ces gènes est bien différent.

On a aussi identifié de nombreux autres gènes qui semblent avoir une incidence sur le risque de développer la MA. Cependant, ceux-ci n'augmentent ou ne diminuent le risque de développer la MA que de 0,10 à 0,15 fois, ce qui est pratiquement négligeable par comparaison au risque de 2 à 15 fois attribué à l'allèle  $\epsilon 4$  de l'Apo E.

Il est important de souligner qu'aucune variante génétique ne semble être nécessaire ou suffisante pour développer la MA. Autrement dit, les personnes qui sont porteuses des gènes décrits ci-dessus pourraient ne jamais avoir la MA, alors que d'autres qui ne sont porteuses d'aucun de ces gènes pourraient la développer.

### 6.1.3 ACCIDENTS VASCULAIRES CÉRÉBRAUX, AFFAIBLISSEMENT COGNITIF LÉGER ET TRAUMATISMES CÉRÉBRAUX

Les affections qui compromettent la santé du cerveau sont associées à un risque accru de développement de la MA. Il a été démontré que les accidents vasculaires cérébraux, ou AVC<sup>20</sup> (quelle qu'en soit la gravité), les troubles cognitifs existants<sup>21</sup> et les traumatismes crâniens entraînant des lésions au cerveau<sup>22</sup> augmentent le risque de développer la MA. Parfois, ces facteurs de risque sont considérés comme étant « modifiables » dans la mesure où les risques d'AVC et d'ACL peuvent être réduits par la prise de médicaments et une bonne hygiène de vie (voir plus bas), et on peut prévenir les traumatismes cérébraux, dans une certaine mesure, en changeant ses habitudes et en utilisant du matériel de protection.

### 6.1.4 AUTRES

On s'est aussi demandé si le sexe ou l'origine ethnique pouvaient être des facteurs de risque de développer la MA, mais les travaux de recherche sur la question n'ont permis de révéler aucun lien. On a avancé que l'augmentation du pourcentage de femmes ou de membres de certains groupes ethniques atteints de la MA pourrait être due à d'autres facteurs de risque. Par exemple, les femmes ont toujours vécu plus longtemps que les hommes, ce qui pourrait faire de l'âge le principal facteur de risque dans leur cas. De plus, le diabète – un facteur de risque modifiable lié à l'obésité, à une mauvaise alimentation et au syndrome métabolique – décrit plus bas, est plus répandu chez les femmes que chez les hommes<sup>23</sup>. Le niveau socioéconomique, qui peut avoir une incidence sur tous les facteurs de risque modifiables décrits ci-après, peut avoir un lien avec l'augmentation des taux de MA au sein de groupes ethniques particuliers, dans certaines populations ou certains pays. Des données indiquent également que le risque de développer la MA chez les porteurs du gène de l'Apo E varie d'un groupe ethnique à l'autre<sup>24</sup>.

## 6.2 FACTEURS MODIFIABLES

La recherche a révélé que plusieurs facteurs modifiables, dont beaucoup sont liés entre eux, ont une incidence sur le risque de développer la MA. En général, on croit qu'un mode de vie sain, combiné à une bonne gestion des problèmes de santé, permet de réduire le risque de développer cette forme de démence. Il a été démontré que le taux de régénération des cellules cérébrales augmente avec l'exercice et la stimulation intellectuelle, et diminue avec le stress, la dépression et l'anxiété<sup>25</sup>. Ce

lien pourrait expliquer, au moins en partie, pourquoi les personnes qui ont une vie saine et active semblent moins susceptibles de développer la MA.

### 6.2.1 MALADIES CHRONIQUES

On croit que plusieurs affections chroniques, si elles ne sont pas gérées correctement, peuvent accroître le risque de développer la MA. Ces affections sont notamment l'hypertension artérielle, le diabète, un taux de cholestérol élevé et les inflammations chroniques<sup>26</sup>. Ce lien a essentiellement été établi dans le cadre d'études par observation, même si on a commencé à faire des essais (cliniques) interventionnels. Les premiers résultats semblent indiquer qu'une gestion adéquate de ces affections peut soit prémunir contre la MA, soit ralentir sa progression<sup>27</sup>.

### 6.2.2 OBÉSITÉ ET SYNDROME MÉTABOLIQUE

Les affections chroniques citées plus haut sont souvent liées à l'obésité. En fait, l'obésité est un facteur de risque pour un ensemble d'affections appelé syndrome ou trouble métabolique. Les critères de diagnostic de ce syndrome sont notamment une altération de la réponse insulinique ou un trouble du métabolisme du glucose, correspondant à l'existence d'un diabète de type 2, une hyperinsulinémie à jeun ou une diminution de la tolérance au glucose<sup>28</sup>. Qui plus est, au moins un des symptômes suivants doit être présent : réduction du cholestérol à lipoprotéines de haute densité (HDL ou « bon cholestérol ») ou augmentation du cholestérol sérique total, hypertension artérielle, accroissement de la circonférence abdominale (tour de taille) et excrétion d'albumine dans l'urine<sup>29</sup>.

L'obésité, comme conséquence d'une mauvaise alimentation et d'un manque d'activité physique, est la cause première du syndrome métabolique. Cependant, même si ce syndrome affecte une grande proportion de personnes obèses, il peut aussi toucher les personnes ayant un poids normal, car la résistance à l'insuline est une cause secondaire du syndrome métabolique. En plus d'être un facteur de risque de développer la MA, le syndrome métabolique, s'il n'est pas traité adéquatement, est annonciateur de maladies cardiovasculaires, comme les cardiopathies et les accidents vasculaires cérébraux.

### 6.2.3 MAUVAISE HYGIÈNE DE VIE

#### 6.2.3.1 TABAGISME<sup>30</sup>

Il a été démontré que plusieurs habitudes augmentent le risque de développer la MA et bien d'autres maladies chroniques. Les fumeurs augmentent de 45 % leur risque de développer la MA, alors que le risque pour les personnes qui ont arrêté de fumer n'est pas aussi clair. Il existe différents mécanismes par lesquels on croit que le tabagisme augmente le risque de développer la MA. Le premier est le lien bien établi entre les maladies cardiovasculaires, l'athérosclérose et le tabagisme. Le deuxième est l'augmentation du niveau d'homocystéine (un acide aminé) dans le sang – un facteur de risque de la MA – causée par le tabagisme. Le troisième et dernier est le stress oxydatif qui se produit avec la génération de radicaux libres<sup>31</sup> attribuable au

tabagisme. Ce stress est associé à l'excitotoxicité<sup>32</sup> et peut provoquer la mort de cellules cérébrales.

#### 6.2.3.2 CONSOMMATION D'ALCOOL

La consommation excessive d'alcool est généralement considérée comme un facteur de risque de développer la MA<sup>33</sup>. Tout comme le tabagisme, la consommation d'alcool stimule la production de radicaux libres, ce qui cause un stress oxydatif et peut donc augmenter le risque de développer la MA<sup>34</sup>.

Il est toutefois difficile de déterminer jusqu'à quel point la consommation d'alcool est un facteur de risque pour la MA, et ce pour plusieurs raisons, notamment à cause du problème de différenciation entre la démence alcoolique et la MA, et du manque de fiabilité de la consommation auto-déclarée d'alcool. De plus, les personnes qui abusent de l'alcool sont davantage sujettes à avoir d'autres mauvaises habitudes de vie que celles qui ont une consommation d'alcool faible à modérée, ce qui laisse entendre que le risque accru de développer la MA pourrait être attribuable à d'autres facteurs.

Par ailleurs, certains intervenants prétendent que les personnes qui ne boivent pas d'alcool pourraient être exposées à un risque accru de développer la MA, alors que celles qui en boivent modérément pourraient en être protégées<sup>35</sup>.

#### 6.2.3.3 SÉDENTARITÉ

On fait la promotion de l'exercice physique comme moyen de se prémunir contre la MA. En effet, la sédentarité peut augmenter le risque d'obésité ou d'hypertension artérielle, de maladies cardiovasculaires, de diabète de type 2, etc., qui sont tous des éléments du syndrome métabolique. De plus, l'activité physique pourrait stimuler la génération de nouvelles cellules cérébrales, améliorer l'humeur, et aider à combattre la dépression et le stress<sup>36</sup>.

#### 6.2.3.4 MAUVAISE ALIMENTATION

Une mauvaise alimentation peut aussi contribuer au risque de développer la MA, même si c'est essentiellement par les liens entre le régime alimentaire et le développement du diabète de type 2, de l'obésité et du syndrome métabolique entraînant des maladies cardiovasculaires. Selon certains intervenants, une alimentation riche en antioxydants (c.-à-d. la consommation de fruits, de légumes, de noix, de poisson, de volaille, d'œufs, etc.<sup>37</sup>) peut aider à réduire le stress oxydatif.

#### 6.2.4 MAUVAISE SANTÉ MENTALE

Les troubles psychologiques comme la dépression, le stress et l'anxiété sont associés à un risque accru de développer la MA. Des travaux de recherche indiquent que le stress psychologique, la dépression et l'anxiété peuvent réduire la capacité du cerveau à générer de nouvelles cellules<sup>38</sup>, probablement parce que ces états entraînent un accroissement de la production de radicaux libres, et cela peut provoquer un stress oxydatif<sup>39</sup>.

### 6.2.5 MAUVAISE SANTÉ INTELLECTUELLE

On a inventé le concept de « réserve cérébrale » pour aider à expliquer l'observation selon laquelle les personnes ayant un niveau d'instruction plus élevé sont moins susceptibles de développer la MA que les autres<sup>40</sup>. En fait, le niveau d'études n'est qu'une des mesures indirectes de la réserve cérébrale, car il y en a plusieurs. Les autres sont notamment la « densité des idées » dans l'écriture (comme la complexité de la structure des phrases), la complexité intellectuelle d'un métier et les capacités intellectuelles. Les activités qui permettent de stimuler le cerveau, comme le fait d'entretenir un réseau social, la lecture et les jeux de société, peuvent accroître la réserve cérébrale et réduire le risque de dépression et d'anxiété. On croit donc que ces activités peuvent protéger contre la MA ou au moins ralentir la progression de la maladie. À l'instar de l'activité physique, l'activité intellectuelle pourrait favoriser la génération de cellules cérébrales<sup>41</sup>.

## 7 TRAITEMENTS ACTUELS ET RECHERCHE EN COURS

La MA demeure incurable, et aucune thérapie ne s'est avérée efficace pour en stopper la progression. Les options thérapeutiques se limitent à quelques médicaments qui pourraient permettre de ralentir l'évolution de la maladie à un stade précoce et aux médicaments psychoactifs existants qui aident à gérer certains symptômes comportementaux.

Parmi les médicaments approuvés pour le traitement de la MA à un stade précoce figurent les inhibiteurs de la cholinestérase. Ces médicaments favorisent la transmission des influx nerveux dans les synapses en inhibant la dégradation de l'acétylcholine, qui est un neurotransmetteur. Ils perdent néanmoins leur efficacité quand la production d'acétylcholine devient très faible à cause de la destruction des cellules cérébrales qui la génèrent, soit essentiellement au stade avancé de la maladie. Un autre médicament, la mémantine, prévient l'hyperstimulation des cellules nerveuses du cerveau quand la MA rend les cellules cérébrales partiellement fonctionnelles et les fait sécréter de grandes quantités d'un neurotransmetteur appelé glutamate<sup>42</sup>.

D'autres médicaments sont parfois prescrits pour s'attaquer à certains symptômes – comme les agressions physiques ou verbales, les délires et les problèmes de sommeil – qui deviennent problématiques avec la MA<sup>43</sup>.

La recherche se poursuit à l'échelle mondiale pour trouver un remède ou un traitement efficace permettant de mieux gérer cette maladie dégénérative. Le 11 décembre 2013, le Canada a signé la déclaration du Sommet du G8 sur la démence<sup>44</sup>. Cette déclaration se veut une réponse internationale aux défis que représente la démence, et met l'accent sur la promotion de la recherche en la matière et la facilitation de la mise en commun des résultats. Le Canada a été choisi pour organiser conjointement avec la France, en septembre 2014, le deuxième Événement mondial contre la démence, qui a porté sur les partenariats entre les milieux universitaires et les industries pharmaceutiques ou spécialisées dans les dispositifs médicaux et les technologies de l'information<sup>45</sup>.

Au Canada, la Stratégie de recherche sur la démence des Instituts de recherche en santé du Canada (IRSC) comporte un volet sur la collaboration internationale décrite plus haut et un autre sur le travail réalisé par l'intermédiaire du Consortium canadien en neurodégénérescence associée au vieillissement<sup>46</sup>. Ce consortium fait la promotion de la recherche dans la prévention, le traitement et la qualité de vie<sup>47</sup>. En 2013-2014, les IRSC ont investi 37,8 millions de dollars canadiens dans la recherche sur la démence<sup>48</sup>. Cette année-là, leur budget total pour les subventions de recherche était de 718 millions de dollars canadiens<sup>49</sup>.

Les chercheurs s'efforcent de trouver des traitements ciblant certaines des problématiques décrites précédemment. Les travaux de recherche portent notamment sur des stratégies destinées à empêcher que l'accumulation des protéines tau et bêta-amyloïde ne forme des plaques et des enchevêtrements, ou à provoquer la décomposition des plaques et enchevêtrements existants; sur des traitements efficaces contre les inflammations chroniques associées à la MA; et sur une meilleure compréhension de la résistance à l'insuline ou du trouble du métabolisme du glucose associés à la MA<sup>50</sup>.

## 8 INITIATIVES PARLEMENTAIRES

Le rôle du gouvernement fédéral en matière de soins de santé se limite essentiellement à la recherche et à la prestation de services à divers groupes, comme les Premières Nations vivant dans les réserves, les forces armées, les anciens combattants, les détenus sous responsabilité fédérale et les réfugiés. Cependant, le gouvernement fédéral a intérêt à contrôler le coût des services de santé, car avec le Transfert canadien en matière de santé (TCS), il envoie des fonds aux provinces et aux territoires, qui sont responsables d'assurer la prestation des services de santé. De façon générale, le TCS constitue la contribution fédérale au système public de soins de santé.

Certains comités parlementaires ont réalisé des études traitant de la MA, quoique dans le contexte élargi du vieillissement ou des maladies neurologiques. En juin 2012, le Comité permanent de la santé de la Chambre des communes a déposé un rapport au terme de son étude sur les troubles neurologiques intitulé *Regards sur le cerveau : Étude des maladies neurologiques au Canada*<sup>51</sup>. Une des cinq maladies sur lesquelles portait l'étude est la MA. Le rapport souligne que le vieillissement de la population entraînera vraisemblablement une incidence accrue de la MA et d'autres maladies liées à l'âge. Le rapport demande l'élaboration d'une stratégie pancanadienne sur les maladies neurologiques. Les recommandations ont porté plus précisément sur la recherche, la surveillance et la sensibilisation du public.

Avant cela, le Comité sénatorial spécial sur le vieillissement a réalisé une étude qui a duré deux ans et demi et a porté sur diverses questions liées au vieillissement, notamment les questions de santé. En avril 2009, le Comité a déposé son rapport final intitulé *Le vieillissement de la population, un phénomène à valoriser*<sup>52</sup>. Le rapport contient 32 recommandations, notamment sur la nécessité pour le gouvernement fédéral de travailler avec les provinces et les territoires à l'élaboration d'une stratégie

nationale sur les aidants naturels, et de leur accorder des fonds pour leur permettre d'intégrer des modèles de soins, comme les services de soins à domicile.

Au chapitre législatif, le projet de loi C-356, Loi concernant une stratégie nationale sur la démence, a été déposé au cours de la 41<sup>e</sup> législature. Ce projet de loi d'initiative parlementaire visait à exiger que le ministre fédéral de la Santé consulte ses homologues provinciaux et territoriaux dans le but d'élaborer « un plan national exhaustif traitant de tous les aspects de la maladie d'Alzheimer et des démences apparentées<sup>53</sup> ». Le projet de loi a été rejeté en deuxième lecture.

En juin 2015, une motion d'initiative parlementaire a été adoptée à l'unanimité. Elle portait sur la nécessité d'élaborer une stratégie pancanadienne sur la démence contenant certains des éléments qui figuraient dans le projet de loi C-356<sup>54</sup>.

## 9 CONCLUSION

Compte tenu du vieillissement de la population, on prévoit une augmentation de l'incidence de la MA et des démences apparentées au cours des années à venir. Comme c'est le cas dans d'autres pays à revenus élevés, au Canada, la majeure partie des fonds consacrés à la MA servent à couvrir les coûts directs du secteur social et les coûts indirects des soins informels, plutôt que les frais médicaux. Il est peu probable que cette distribution du fardeau économique change avant l'apparition de nouvelles solutions thérapeutiques permettant de traiter, freiner ou prévenir la MA. Pendant que les travaux de recherche se poursuivent pour trouver de tels traitements, il serait également très utile de se concentrer sur la façon dont les facteurs de risque modifiables, comme une mauvaise hygiène de vie, augmentent le risque de développer la MA, en cherchant à savoir aussi si l'adoption de saines habitudes de vie pourrait retarder l'apparition de la maladie.

---

## NOTES

1. Une bonne partie de l'information fournie dans cette section provient de José Manuel Martínez Lagé, « 100 Years of Alzheimer's Disease (1906-2006) », *Journal de la maladie d'Alzheimer*, vol. 9, 2006.
2. Société Alzheimer du Canada, [Raz-de-marée : Impact de la maladie d'Alzheimer et des affections connexes au Canada](#), 2010, p. 10.
3. La démence vasculaire, qui représente environ 15 % des cas de démence, est causée par des problèmes d'irrigation sanguine du cerveau.  
  
On trouvera une description des démences non liées à la MA dans « [Non-Alzheimer's dementia](#) », série publiée dans *The Lancet*, vol. 386, n° 10004, 24 octobre 2015.
4. Société Alzheimer du Canada, « [Le vieillissement normal par rapport à la maladie d'Alzheimer](#) », *La maladie : En quoi consistent l'Alzheimer et maladies apparentées*.
5. Alzheimer's Association, « [Mild Cognitive Impairment](#) », *Alzheimer's & Dementia: What is Dementia?*
6. Société Alzheimer du Canada, « [Le vieillissement normal par rapport à la maladie d'Alzheimer](#) ».

7. Une bonne partie de l'information fournie dans cette section provient des sources suivantes : Jay Ingram, « Plaques and Tangles » et « A Deadly Progression », dans *The End of Memory*, HarperCollins, 2014; Lars M. Ittner et Jürgen Götz, « The Amyloid- $\beta$  and tau – a toxic pas de deux in Alzheimer's disease », *Nature Reviews Neuroscience*, vol. 12, février 2011.
8. Société Alzheimer du Canada, « [Les chiffres sur la maladie au Canada](#) », *La maladie : En quoi consistent l'Alzheimer et maladies apparentées*.
9. Organisation mondiale de la santé (OMS) et Alzheimer's Disease International, [Dementia: a public health priority](#), Genève, 2012, p. 17 et 18.

Il est à noter que l'âge choisi pour les statistiques internationales est 60 ans, alors que les données canadiennes portent sur les personnes âgées de plus de 65 ans. L'écart qui semble exister dans les taux de prévalence s'explique par le fait que les gens ont tendance à développer une forme de démence, notamment la MA, après l'âge de 65 ans. Le taux de prévalence canadien inclut également tous les cas de déficience cognitive.

10. Ces chiffres ont été obtenus à partir de données de la Banque mondiale publiées dans [Country and Lending Groups](#).
11. Alzheimer's Disease International, [World Alzheimer Report 2015: The Global Impact of Dementia – An Analysis of Prevalence, Incidence, Cost and Trends](#), Londres, 2015, p. 21 à 23.
12. Les montants en dollars canadiens ont été calculés le 7 décembre 2015 à l'aide du [Convertisseur de devises – taux du jour](#) de la Banque du Canada, au taux de change de 1,3508.
13. Alzheimer's Disease International (2015), p. 64.
14. *Ibid.*, p. 61.
15. Société Alzheimer du Canada (2010), p. 22 et 23, pièces 9 et 11.
16. *Ibid.*, pièce 10. Voir aussi Société Alzheimer du Canada, « [Une nouvelle façon de voir l'impact de la maladie d'Alzheimer et des maladies apparentées au Canada](#) », septembre 2012.
17. Société Alzheimer du Canada, « [Facteurs de risque](#) », *La maladie : La maladie d'Alzheimer*, Ingram (2014).
18. Plusieurs études au sein de la population ont abouti à différentes conclusions au sujet de l'augmentation du risque de développer la MA avec l'âge. Voir, par exemple, L. Fratiglioni *et al.*, « Incidence of dementia and major subtypes in Europe: A collaborative study of population-based cohorts. Neurologic Diseases in the Elderly Research Group », *Neurology*, vol. 54, n° 5, supplément 5, 2000.
19. Une bonne partie de l'information fournie dans cette section provient des sources suivantes : Rudolph E. Tanzi, « [The Genetics of Alzheimer Disease](#) », *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine*, vol. 2, 2012; Matthew C. Schu *et al.*, « The Genetics of Alzheimer's Disease », *Advances in Biological Psychiatry*, vol. 28, 2012.
20. Voir, par exemple, Lawrence S. Honig *et al.*, « [Stroke and the Risk of Alzheimer Disease](#) », *JAMA Neurology*, vol. 60, n° 12, décembre 2003.
21. Voir, par exemple, P.A. Boyle *et al.*, « Mild cognitive impairment: Risk of Alzheimer disease and rate of cognitive decline », *Neurology*, vol. 67, n° 3, 2006.
22. Voir, par exemple, S. Fleminger *et al.*, « Head injury as a risk factor for Alzheimer's disease: the evidence 10 years on; a partial replication », *Journal of Neurological and Neurosurgical Psychiatry*, vol. 74, 2003.

23. Jack Diamond, [Rapport sur la maladie d'Alzheimer et la recherche actuelle](#), Société Alzheimer du Canada, 2008.
24. Schu (2012), p. 21.
25. Jef Akst, « [Brain Gain](#) », *The Scientist*, 1<sup>er</sup> octobre 2015.
26. Les inflammations aiguës, lorsque localisées, sont une réponse saine à une infection ou à une blessure. Quant aux inflammations chroniques, elles reflètent un mauvais état de santé associé à de nombreuses maladies chroniques et entraînent des lésions tissulaires. Même si leurs signes peuvent être difficiles à percevoir, l'apparition persistante de certaines protéines dans le sang permet de les déceler.
27. Perminder S. Sachdev, « [Is the Incidence of Dementia Declining?](#) », *Alzheimer's Australia*, article 39, avril 2014, p. 8.
28. Des variantes de ces critères sont utilisées par diverses instances médicales et gouvernementales. Dans le présent document, on cite Scott M. Grundy *et al.*, « Definition of Metabolic Syndrome – Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Health Association Conference on Scientific Issues Related to Definition », *Circulation*, vol. 109, n° 3, 2004.
29. L'albumine est une protéine sanguine normale. Elle n'est excrétée dans l'urine que lorsque des lésions rénales permettent à cette protéine de passer. Des maladies chroniques comme le diabète peuvent provoquer des lésions rénales.
30. Une bonne partie de l'information fournie dans cette section provient de J. McKenzie *et al.*, « [Tobacco Use and Dementia](#) », *WHO Tobacco Knowledge Summaries*, OMS et Alzheimer's Disease International, juin 2014.
31. Les radicaux libres sont des molécules hautement réactives produites durant des réactions biologiques normales. Ils peuvent être bénéfiques pour l'organisme et éliminés sans risque dans le corps. Leur surproduction, toutefois, peut provoquer des dommages à cause d'un processus appelé « stress oxydatif », qui a pour effet d'accélérer le vieillissement et joue un rôle majeur dans le développement de maladies chroniques. Les antioxydants, qu'ils soient produits naturellement ou fournis par des aliments ou des suppléments, peuvent réduire le stress oxydatif.
32. L'excitotoxicité correspond à une hyperstimulation des cellules nerveuses.
33. Voir, par exemple, K.J. Anstey *et al.*, « Alcohol consumption as a risk factor for dementia and cognitive decline: Meta-analysis of prospective studies », *American Journal of Geriatric Psychiatry*, vol. 17, 2009.
34. Lien Ai Pham-Huy, Huan He et Chuong Pham-Huy, « Free Radicals, Antioxidants in Disease and Health », *International Journal of Biomedical Science*, vol. 4, n° 2, juin 2008.
35. Sachdev (2014), p. 9.
36. Akst (2015).
37. Pham-Huy (2008); Institut ontarien du cerveau, « [The Role of Physical Activity in the Prevention and Management of Alzheimer's Disease – Implications for Ontario](#) », 2013.
38. Akst (2015).
39. Pham-Huy (2008).
40. Voir, par exemple, M. Valenzuela et P.S. Sachdev, « Brain reserve and dementia: a systematic review », *Psychological Medicine*, vol. 36, n° 4, 2006.
41. Akst (2015).
42. Société Alzheimer du Canada, « [Médicaments approuvés pour le traitement de la maladie d'Alzheimer](#) », *La maladie : Options de traitement*.

43. Alzheimer's Disease International, [Drug treatments](#).
44. Gouvernement du Royaume-Uni, [G8 Dementia Summit Declaration](#), 11 décembre 2013.
45. Instituts de recherche en santé du Canada (IRSC), Action mondiale contre la démence, [Rapport sommaire : Deuxième évènement mondial contre la démence – Exploiter la force des découvertes : Maximiser la synergie université-industrie](#), septembre 2014.
46. IRSC, [Stratégie de recherche sur la démence des IRSC](#).
47. IRSC, [Volets de la Stratégie de recherche sur la démence des IRSC](#).
48. IRSC, « [Exemples de recherches](#) », *Stratégie de recherche sur la démence des IRSC*.
49. IRSC, [Vecteur d'innovation en santé : Rapport annuel des Instituts de recherche en santé du Canada 2013-2014](#), p. 1.
50. Clinique Mayo, [Alzheimer's treatments: What's on the horizon?](#)
51. Chambre des communes, Comité permanent de la santé, [Regards sur le cerveau : Étude des maladies neurologiques au Canada](#), 10<sup>e</sup> rapport, 1<sup>re</sup> session, 41<sup>e</sup> législature, juin 2012.
52. Sénat, Comité spécial sur le vieillissement, [Le vieillissement de la population, un phénomène à valoriser](#), rapport final, 2<sup>e</sup> session, 40<sup>e</sup> législature, avril 2009.
53. [Projet de loi C-356 : Loi concernant une stratégie nationale sur la démence](#), 1<sup>re</sup> session, 41<sup>e</sup> législature (version de la première lecture, 24 novembre 2011).
54. Chambre des communes, « La maladie d'Alzheimer et les autres démences », [Débats](#), 2<sup>e</sup> session, 41<sup>e</sup> législature, 27 mai 2015; Chambre des communes, « La maladie d'Alzheimer et les autres formes de démence », [Débats](#), 2<sup>e</sup> session, 41<sup>e</sup> législature, 17 juin 2015.