



DÉMENCE À CORPS DE LEWY

Fiche préparée par le Regroupement de pharmaciens experts en gériatrie de l'Association des pharmaciens des établissements de santé du Québec
Septembre 2022

POURQUOI PARLER DE LA DÉMENCE À CORPS DE LEWY ?

La démence à corps de Lewy est, après la maladie d'Alzheimer, la deuxième maladie dégénérative responsable de troubles neurocognitifs majeurs chez les personnes âgées. Elle constitue de 5 % à 25 % de tous les cas de troubles neurocognitifs majeurs dans cette population. Elle survient plus fréquemment chez les hommes¹⁻³.

QUELLE EST LA PHYSIOPATHOLOGIE DE LA DÉMENCE À CORPS DE LEWY ?

Les causes et les facteurs déclencheurs des anomalies de cette maladie du cerveau sont encore peu connus. On pense que des facteurs génétiques pourraient jouer un rôle, mais aucun modèle de transmission héréditaire n'a été établi⁴. Des lésions, nommées « corps de Lewy », sont présentes dans le cerveau et résultent d'une accumulation d'alpha-synucléine dans les neurones, occasionnant leur déformation et leur destruction^{1,5}. La maladie provoque des déficits en acétylcholine et en dopamine qui entraînent respectivement les symptômes cognitifs et moteurs^{1,4}.

COMMENT DIAGNOSTIQUE-T-ON LA DÉMENCE À CORPS DE LEWY ?

Outre le trouble neurocognitif majeur qui doit impérativement être présent, le diagnostic de démence à corps de Lewy **probable** nécessite au moins 2 signes cardinaux ou 1 signe cardinal et au moins 1 biomarqueur indicatif. Le diagnostic de démence à corps de Lewy **possible**, quant à lui, nécessite 1 signe cardinal ou au moins 1 biomarqueur indicatif⁶. Le tableau 1 ci-dessous présente les caractéristiques diagnostiques et les biomarqueurs de cette démence.

Tableau 1. Caractéristiques diagnostiques et biomarqueurs de la démence à corps de Lewy^{4,6-10}

Caractéristiques diagnostiques	Description
Trouble neurocognitif majeur	<ul style="list-style-type: none"> ■ Perte progressive de la mémoire ■ Interférence avec les fonctions sociales et occupationnelles ■ Déficits d'attention très fréquents au début de la maladie, des fonctions exécutives (raisonnement, jugement, organisation et planification) et des habiletés visuospatiales (peuvent être prédominants et apparaître précocement)
Signes cardinaux (les trois premiers surviennent au début de la maladie et persistent)	<ul style="list-style-type: none"> ■ Fluctuations de l'état cognitif avec variation de l'attention et de la vigilance (plutôt que de l'apprentissage et de la mémoire) pouvant survenir d'un jour à l'autre ou d'une heure à l'autre ■ Hallucinations visuelles récurrentes généralement bien formées et détaillées ■ Trouble du comportement en sommeil paradoxal (agitation motrice et verbale durant les rêves) pouvant se manifester précocement et précéder le déclin cognitif ■ Parkinsonisme ou syndrome extrapyramidal (au moins 1 des symptômes suivants) : bradykinésie, lenteur des mouvements, posture voûtée, rigidité, tremblements au repos (moins fréquents que dans la maladie de Parkinson)
Biomarqueurs indicatifs	<ul style="list-style-type: none"> ■ Scintigraphie cérébrale au ¹²³I-ioflupane (<i>DaT-scan</i>) : mesure la diminution du transporteur de la dopamine dans les noyaux gris centraux liée à la perte des fonctions synaptiques ■ Scintigraphie myocardique : permet de distinguer la démence à corps de Lewy de la maladie d'Alzheimer par un résultat anormal à la mesure du I-MIBG (métaiodobenzylguanidine combinée à l'iode radioactif) ■ Polysomnographie : montre une perte d'atonie en sommeil paradoxal (<i>rapid eye movement</i> ou <i>REM</i>) liée à la présence d'alpha-synucléine
Caractéristiques cliniques de soutien ou favorables (évoquant le diagnostic de la démence à corps de Lewy)	<ul style="list-style-type: none"> ■ Sensibilité importante aux antipsychotiques (<i>voir tableau 2</i>) et aux antiémétiques (p. ex. : métoclopramide, prochlorpérazine) qui, dans de rares cas, peut conduire au syndrome malin des neuroleptiques (qui se manifeste par des changements de l'état mental ou du système nerveux autonome, de la fièvre ou de la rigidité) ■ Instabilité posturale, chutes répétées, syncope ou épisodes transitoires d'absence de réaction (perte de connaissance transitoire) ■ Dysfonctionnement important du système nerveux autonome : hypotension orthostatique, constipation, incontinence urinaire ■ Hypersomnie, hyposomnie, hallucinations dans d'autres modalités sensorielles que visuelle, délire (fausse perception de la réalité), apathie, anxiété, dépression



DÉMENCE À CORPS DE LEWY

Fiche préparée par le Regroupement de pharmaciens experts en gériatrie de l'Association des pharmaciens des établissements de santé du Québec
Septembre 2022

COMMENT LA DÉMENCE À CORPS DE LEWY SE DIFFÉRENCIE-T-ELLE DES AUTRES TYPES DE TROUBLES NEUROCOGNITIFS ?

Contrairement à ce qu'on voit dans la maladie d'Alzheimer, la perte de mémoire ne survient pas nécessairement aux premiers stades de la démence à corps de Lewy⁵. En effet, aux stades précoces, les symptômes cognitifs touchent surtout les fonctions attentionnelles, exécutives (p. ex. : planification, inhibition, flexibilité mentale, abstraction, etc.) et visuospatiales⁵.

L'apprentissage et la rétention d'information sont également moins touchés dans la démence à corps de Lewy que dans la maladie d'Alzheimer, mais les patients atteints ont plus de difficultés avec la récupération des informations^{4,5}. La démence à corps de Lewy se distingue de la maladie de Parkinson principalement par le moment de la survenue des symptômes moteurs par rapport aux troubles cognitifs. Dans la maladie de Parkinson, les symptômes moteurs précèdent l'apparition de la démence d'au moins un an, alors que dans la démence à corps de Lewy, la démence précède le parkinsonisme ou apparaît en même temps^{11,12}.

QUELS SONT LES OUTILS DIAGNOSTIQUES ?

Un diagnostic définitif de la démence à corps de Lewy n'est possible que par l'identification de corps de Lewy dans le cerveau du patient décédé. Le diagnostic clinique est, quant à lui, posé lorsque le patient remplit les critères décrits dans le tableau 1 et que les autres maladies pouvant causer des symptômes semblables sont éliminées. La plupart des auteurs s'entendent pour dire que la démence à corps de Lewy est sous-diagnostiquée. Ainsi, pour environ 5 % de diagnostics cliniques, une étude a trouvé des corps de Lewy dans 20 % des cerveaux au moment de l'autopsie^{4,13}.

Le diagnostic est établi en obtenant les antécédents cliniques complets, dont l'apparition des symptômes, un examen physique et des tests cognitifs et neuropsychologiques¹⁰. Certains examens d'imagerie, comme l'imagerie par résonance magnétique ou la tomodensitométrie, sont souvent demandés, notamment pour exclure d'autres causes au trouble cognitif, telles que l'atteinte vasculaire cérébrale. Au Québec, l'accessibilité des biomarqueurs indicatifs étant limitée, le clinicien a parfois recours à la tomographie à émission de positons au ¹⁸F-FDG qui aide à différencier la démence à corps de Lewy de la maladie d'Alzheimer (hypométabolisme du lobe occipital et signe de l'îlot cingulaire)^{1,14,15}.

COMMENT TRAITE-T-ON LA DÉMENCE À CORPS DE LEWY ?

La démence à corps de Lewy est incurable. Les traitements actuels visent principalement à stabiliser le fonctionnement des personnes atteintes et à assurer leur sécurité^{4,16}. D'entrée de jeu, il est important de souligner qu'il n'existe aucun traitement approuvé. Tous les médicaments utilisés le sont hors indication et représentent parfois des extrapolations des résultats d'études cliniques portant sur des patients ayant la maladie d'Alzheimer ou un trouble neurocognitif majeur lié à la maladie de Parkinson.

Les mesures non pharmacologiques ont entraîné des bienfaits dans le traitement de la démence à corps de Lewy, mais plus d'études contrôlées à répartition aléatoire sont nécessaires. Il existe des données sur le traitement des symptômes apparentés à d'autres problèmes. Par exemple, dans le traitement de la psychose, l'activité physique et la musicothérapie se sont révélées efficaces contre plusieurs types de troubles neurocognitifs majeurs¹⁷. Des stratégies thérapeutiques comportementales sont préférables aux médicaments, qui peuvent occasionner de nombreux effets indésirables.

Pour ce qui est des traitements pharmacologiques, leur utilisation est fonction des symptômes. Leur introduction varie selon ces derniers. Le tableau 2 et la référence 19 en complément présentent les traitements proposés pour la démence à corps de Lewy en fonction des symptômes du patient. Il est suggéré de les ajouter un à la fois à faible dose en ajustant la dose graduellement afin de mieux interpréter leur influence et leurs effets indésirables, qui doivent être mentionnés clairement au patient et à ses proches aidants. Encore une fois, dans l'exemple du traitement de la psychose, les auteurs recommandent un traitement si le patient éprouve de la détresse. La pharmacothérapie est également indiquée en présence de symptômes graves n'ayant pas répondu aux mesures non pharmacologiques¹¹. Enfin, il est suggéré de cesser les médicaments qui n'ont aucun effet après un essai raisonnable afin de limiter les effets indésirables et les interactions^{11,26}.

Une attention à la déprescription des médicaments ayant des effets anticholinergiques (tels que la benztrapine, l'oxybutynine et les antidépresseurs tricycliques) et antidopaminergiques (tels que le métoclopramide et la prochlorpérazine) est aussi nécessaire puisqu'ils peuvent être grandement nocifs chez ces patients²⁷.



DÉMENCE À CORPS DE LEWY

Fiche préparée par le Regroupement de pharmaciens experts en gériatrie de l'Association des pharmaciens des établissements de santé du Québec
Septembre 2022

QUELS SONT L'ÉVOLUTION ET LE PRONOSTIC DE LA DÉMENCE À CORPS DE LEWY ?

Différentes études ont montré que les patients souffrant de démence à corps de Lewy auraient un déclin cognitif plus rapide et seraient admis plus tôt en soins de longue durée que les patients atteints de la maladie d'Alzheimer. Ces admissions seraient entre autres liées à l'augmentation de la charge sur les proches aidants et à la gravité des symptômes neuropsychiatriques^{14,28}. Les patients atteints de la démence à corps de Lewy seraient aussi plus souvent hospitalisés, principalement en raison de chutes, de delirium et de pneumonies^{14,29}. Selon des données épidémiologiques, la survie médiane des patients atteints de démence à corps de Lewy après le diagnostic clinique serait d'environ quatre ans^{14,29}. D'autres auteurs ont décrit un temps de survie moyen d'un peu plus de sept ans à partir de l'apparition des premiers symptômes cognitifs⁴.

QUE PEUT-ON CONCLURE ?

L'aspect hétérogène des symptômes rend les études cliniques difficiles à mener. Le traitement repose essentiellement sur les symptômes du patient, et il est impératif que le clinicien demeure vigilant face aux effets indésirables potentiels que le patient peut présenter.

Des stratégies sont en cours afin de reconnaître davantage la maladie, telles que l'inclusion du diagnostic dans la classification du *DSM-5* et la promotion de la recherche clinique auprès de ces patients. L'hypothèse du déficit cholinergique fait aussi actuellement l'objet d'études, notamment par l'utilisation d'agonistes des récepteurs 5-HT₄, muscariniques et nicotiques ainsi que par la stimulation cérébrale profonde ou de cellules souches³⁰.

RÉDACTION ET CONSULTATIONS

Auteurs

Par ordre alphabétique

Katherine Desforges, B. Pharm., M. Sc., BCGP, pharmacienne et secrétaire du RPE en gériatrie, Site Glen du CUSM. Professeure adjointe de clinique, Faculté de pharmacie, Université de Montréal

Nouzha El Ouazzani, B. Pharm., M. Sc., pharmacienne et chef du service de pharmacie, Vigi Santé Itée

Claudia Marcoux, B. Pharm., M. Sc., pharmacienne, Hôpital Chauveau du CIUSSS de la Capitale-Nationale

Louise Thibodeau, B. Pharm., pharmacienne, Centre d'hébergement Drapeau-Deschambault du CISSS des Laurentides

Manon Vézina, B. Sc., Pharm. D., M. Sc., Ph. D., pharmacienne, Institut universitaire en santé mentale de Montréal du CIUSSS de l'Est-de-l'Île-de-Montréal (avant son départ à la retraite en janvier 2022)

Réviseur

D' Hubert Tremblay, M.D., gériatre, Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal du CIUSSS du Nord-de-l'Île-de-Montréal

Lectrice externe

Louise Mallet, B. Sc. Pharm., Pharm. D., FESCP, FOPQ, pharmacienne en gériatrie, Site Glen du CUSM. Professeure titulaire de clinique, Faculté de pharmacie, Université de Montréal, et rédactrice adjointe, *Pharmactuel*

Coordination et révision

François E. Lalonde, B. Pharm., M. Sc., pharmacien et adjoint professionnel à la direction générale, A.P.E.S.

Avec la collaboration de

Par ordre alphabétique

Dominic Blais, graphiste, Cab Design

François Desjardins, agent de communication, A.P.E.S.

Jacqueline Dionne, adjointe administrative, A.P.E.S.

Martine Picard, M. A., réviseuse linguistique

Annie Roy, avocate et directrice des services administratifs et juridiques, A.P.E.S.

Le présent document a été validé par les membres du Regroupement de pharmaciens experts en gériatrie de l'A.P.E.S. Les auteurs, les réviseurs et l'A.P.E.S. déclinent toute responsabilité pour toute information dénuée en raison de nouvelles découvertes dans ce domaine ou pour toute omission ou toute erreur dans le texte. L'utilisation du genre masculin a été retenue uniquement pour faciliter la lecture du document et n'a aucune intention discriminatoire.

La diffusion et la reproduction totale ou partielle de ce document, sous quelque forme que ce soit, sont interdites sans une autorisation préalable de l'A.P.E.S. Il est toutefois possible de diffuser ou de reproduire sans autorisation l'adresse URL suivante du document : apesquebec.org/demencecorpslewy

Pour citer ce document : Association des pharmaciens des établissements de santé du Québec (A.P.E.S.). Démence à corps de Lewy. Fiche préparée par le Regroupement de pharmaciens experts en gériatrie. Montréal, Québec : A.P.E.S., 2022. 8 p.

A.P.E.S.
4050, rue Molson, bureau 320, Montréal (Québec) H1Y 3N1
Téléphone : 514 286-0776
Télécopieur : 514 286-1081
Courriel électronique : info@apesquebec.org

Dépôt légal
Bibliothèque et Archives nationales du Québec, 2022
Bibliothèque et Archives Canada, 2022
ISBN 978-2-925150-11-4 (PDF)
© A.P.E.S., 2022

DÉMENCE À CORPS DE LEWY

Fiche préparée par le Regroupement de pharmaciens experts en gériatrie de l'Association des pharmaciens des établissements de santé du Québec
Septembre 2022

Tableau 2. Traitements de la démence à corps de Lewy selon les symptômes

Symptômes	Description	Mesures non pharmacologiques	Traitements pharmacologiques	Données probantes	Bienfaits et risques
Cognition	<ul style="list-style-type: none"> Troubles⁴ <ul style="list-style-type: none"> Attention Fonctions exécutives Habilités visuospatiales Langage Mémoire épisodique Mémoire de travail 	<ul style="list-style-type: none"> Mesures utilisées en pratique¹⁸ <ul style="list-style-type: none"> Stimulation multisensorielle Aromathérapie Chromothérapie Luminothérapie Relaxation Massages Thérapie assistée d'animaux 	Inhibiteurs de l'acétylcholinestérase		
			<ul style="list-style-type: none"> Inhibiteurs de l'acétylcholinestérase en général 		<ul style="list-style-type: none"> Effets indésirables plus courants^{12,19} : <ul style="list-style-type: none"> problèmes gastro-intestinaux (nausées, diarrhées, vomissements et perte de poids) symptômes cardiaques (bradycardie) sans exacerbation des symptômes moteurs
			<ul style="list-style-type: none"> Donépézil (Aricept^{MD}) Rivastigmine (Exelon^{MD}) 		<ul style="list-style-type: none"> Amélioration de l'état cognitif, du fonctionnement global, des activités de la vie quotidienne, réduction de la tâche des proches aidants Patients dont l'état ne s'est pas amélioré par rapport au groupe témoin : ralentissement de la dégradation cognitive tout de même noté^{6,12}
			<ul style="list-style-type: none"> Galantamine (Reminyl^{MD}) 	<ul style="list-style-type: none"> Absence d'études à répartition aléatoire sur une population atteinte de démence à corps de Lewy À envisager si les autres inhibiteurs de l'acétylcholinestérase sont mal tolérés¹² 	<ul style="list-style-type: none"> Effets positifs possibles sur les troubles cognitifs¹²
Antagoniste du récepteur N-méthyl-D-aspartate					
			<ul style="list-style-type: none"> Mémantine (Ebixa^{MD}) 	<ul style="list-style-type: none"> Les données sur l'efficacité ne sont pas claires, car les études donnent des résultats mixtes Bienfaits légers constatés dans les études sur la démence à corps de Lewy et sur la maladie de Parkinson¹² Utilisation non recommandée 	<ul style="list-style-type: none"> Bien tolérée¹²

DÉMENCE À CORPS DE LEWY

Fiche préparée par le Regroupement de pharmaciens experts en gériatrie de l'Association des pharmaciens des établissements de santé du Québec
Septembre 2022

Tableau 2. Traitements de la démence à corps de Lewy selon les symptômes (suite)

Symptômes	Description	Mesures non pharmacologiques	Traitements pharmacologiques	Données probantes	Bienfaits et risques
Symptômes parkinsoniens	<ul style="list-style-type: none"> ■ Plus de troubles moteurs avec atteinte bilatérale symétrique (en comparaison de la maladie de Parkinson) : <ul style="list-style-type: none"> • tremblements de repos et d'action • rigidité des membres • bradykinésie⁴ 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Physiothérapie ■ Exercices ■ Ergothérapie ■ Évaluation de la sécurité du domicile¹⁹ 	Précurseur de la dopamine <ul style="list-style-type: none"> ■ Lévodopa-carbidopa (Sinemet^{MD}) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Habituellement, commencer par une petite dose (½ co de 100 mg/25 mg par voie orale une à trois fois par jour)¹² ■ Agent de choix malgré très peu de bienfaits établis ■ Seulement de petites études ouvertes (<i>open-label</i>)²⁰ ■ Bienfaits chez de 32 % à 50 % des patients¹² 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Généralement bien toléré à dose modérée²⁰ ■ Chez près du tiers des patients : risque de symptômes psychotiques (p. ex. : hallucinations ou illusions)¹² ■ Hypotension orthostatique, sédation, nausées et vomissements¹²
			Autres antiparkinsoniens <ul style="list-style-type: none"> ■ Agonistes dopaminergiques (p. ex. : pramipexole [Mirapex^{MD}]) ■ Antagonistes non compétitifs du récepteur N-méthyl-D-aspartate (p. ex. : amantadine [Symmetrel^{MD}]) ■ Anticholinergiques (p. ex. : benzotropine [Cogentin^{MD}]) ■ Inhibiteur de la monoamine oxydase de type B (p. ex. : sélégiline [Eldepryl^{MD}]) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Non recommandés dans la démence à corps de Lewy 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Risque d'exacerbation des symptômes neuropsychiatriques²⁰

DÉMENCE À CORPS DE LEWY

Fiche préparée par le Regroupement de pharmaciens experts en gériatrie de l'Association des pharmaciens des établissements de santé du Québec
Septembre 2022

Tableau 2. Traitements de la démence à corps de Lewy selon les symptômes (suite)

Symptômes	Description	Mesures non pharmacologiques	Traitements pharmacologiques	Données probantes	Bienfaits et risques
Symptômes neuropsychiatriques (spécifiquement psychose)	<ul style="list-style-type: none"> Symptômes <ul style="list-style-type: none"> Hallucinations visuelles, auditives, olfactives et tactiles Délire Agitation^{4,11} 	<ul style="list-style-type: none"> Éviter les déclencheurs (douleur, faim, infection)¹¹ L'activité physique et la musicothérapie se sont révélées efficaces contre plusieurs types de troubles neurocognitifs majeurs¹⁷; traitement de première intention, mais données probantes faibles sur la démence à corps de Lewy spécifiquement¹² Autre : cessation des médicaments pouvant exacerber les symptômes (agonistes dopaminergiques et anticholinergiques)²⁰ 	Inhibiteurs de l'acétylcholinestérase <ul style="list-style-type: none"> Donépézil (Aricept^{MD}) Galantamine (Reminyl^{MD}) Rivastigmine (Exelon^{MD}) 	<ul style="list-style-type: none"> Pour les symptômes de légers à modérés²⁰ Plusieurs études en suggèrent l'efficacité pour diminuer les illusions et les hallucinations visuelles sans exacerber les symptômes moteurs²⁰ Préférables aux antipsychotiques pour traiter les symptômes neuropsychiatriques 	<ul style="list-style-type: none"> Effets indésirables plus courants^{12,19} : <ul style="list-style-type: none"> problèmes gastro-intestinaux (nausées, diarrhées, vomissements et perte de poids) symptômes cardiaques (bradycardie) sans exacerbation des symptômes moteurs
			Antagoniste du récepteur N-méthyl-D-aspartate <ul style="list-style-type: none"> Mémantine (Ebixa^{MD}) 	<ul style="list-style-type: none"> Nécessite plus d'études à répartition aléatoire 	<ul style="list-style-type: none"> Bien tolérée¹²
			Antipsychotiques <ul style="list-style-type: none"> Antipsychotiques en général 		<ul style="list-style-type: none"> Mortalité accrue en présence d'un trouble neurocognitif majeur : à éviter le plus possible⁶ Somnolence diurne, hypotension orthostatique, allongement de l'intervalle QTc, risque de dégradation de l'état moteur (y compris avec une forte dose de quétiapine)¹⁹
			<ul style="list-style-type: none"> Quétiapine (Seroquel^{MD}) 	<ul style="list-style-type: none"> Préférable à faible dose, entre autres à cause du risque moindre de parkinsonisme Il existe peu d'études sur des patients atteints de démence à corps de Lewy Commencer par 12,5 mg par jour par voie orale, à ajuster graduellement jusqu'à un maximum de 200 mg par jour par voie orale ou selon l'intervalle QTc 	<ul style="list-style-type: none"> Moins d'effets indésirables que les autres antipsychotiques
			<ul style="list-style-type: none"> Clozapine (Clozaril^{MD}) 	<ul style="list-style-type: none"> Efficace contre la psychose chez les patients atteints de la maladie de Parkinson; pourrait aider les patients atteints de la démence à corps de Lewy Aucune étude clinique sur des patients atteints de la démence à corps de Lewy Utilisée en dernière intention après la quétiapine²⁰ 	<ul style="list-style-type: none"> Plus spécifiquement risque d'agranulocytose (incidence : 1 %)¹⁹
			<ul style="list-style-type: none"> Autres antipsychotiques (p. ex. : halopéridol [Haldol^{MD}], olanzapine [Zyprexa^{MD}], rispéridone [Risperdal^{MD}]) 	<ul style="list-style-type: none"> Peu utilisés contre la démence à corps de Lewy, car très mal tolérés. Donc, à éviter^{22,23} 	

DÉMENCE À CORPS DE LEWY

Fiche préparée par le Regroupement de pharmaciens experts en gériatrie de l'Association des pharmaciens des établissements de santé du Québec
Septembre 2022

Tableau 2. Traitements de la démence à corps de Lewy selon les symptômes (suite)

Symptômes	Description	Mesures non pharmacologiques	Traitements pharmacologiques	Données probantes	Bienfaits et risques
Trouble du sommeil paradoxal (<i>rapid eye movement</i> ou REM)	<ul style="list-style-type: none"> Caractéristiques principales²⁴ : <ul style="list-style-type: none"> vocalisations liées au sommeil (p. ex. : crier, pleurer, parler, chanter, rire) comportements moteurs complexes (p. ex. : frapper, donner des coups de pied, tomber en bas du lit, danser) 	<ul style="list-style-type: none"> Gestion du trouble du sommeil paradoxal : <ul style="list-style-type: none"> Modification de l'environnement du sommeil : faire dormir le patient sur un matelas au sol, enlever les objets potentiellement dangereux de la chambre, faire chambre à part¹² Arrêter ou éviter si possible les médicaments pouvant aggraver ou précipiter le trouble, comme les antidépresseurs (p. ex. : paroxétine [Paxil^{MD}], imipramine [Tofranil^{MD}], venlafaxine [Effexor^{MD}], mirtazapine [Remeron^{MD}] et bêtabloquants)^{24,25} 	Mélatonine et clonazépam		
			<ul style="list-style-type: none"> Mélatonine 	<ul style="list-style-type: none"> Aucune étude à répartition aléatoire Niveau de preuves plus faible qu'avec le clonazépam, reposant sur des données cliniques sur le trouble du sommeil paradoxal idiopathique¹² À préconiser en première ligne après les mesures non pharmacologiques 	<ul style="list-style-type: none"> Meilleur profil de sécurité et de tolérabilité que le clonazépam²⁵
			<ul style="list-style-type: none"> Clonazépam (Rivotril^{MD}) 	<ul style="list-style-type: none"> Aucune étude à répartition aléatoire; études avec un niveau de preuves faible (rapports de cas et séries de cas) Utilisation reposant sur des études faites sur la maladie de Parkinson et sur le trouble du sommeil paradoxal idiopathique¹² À utiliser en deuxième intention avec une dose de départ de 0,25 mg par voie orale au coucher, puis selon la réponse augmentation de 0,25 mg par semaine (max : 1 mg par jour)¹⁹ 	<ul style="list-style-type: none"> Peut causer des effets indésirables chez plus de 50 % des patients (p. ex. : sédation, surtout le matin, confusion, trouble de la mémoire)^{19,25} Les patients atteints de démence à corps de Lewy sont plus susceptibles d'être atteints d'un trouble de mobilité, d'apnée du sommeil, de trouble cognitif et ont un grand risque de chute¹²
			Autres traitements		
			<ul style="list-style-type: none"> Par exemple : <ul style="list-style-type: none"> benzodiazépines autres que le clonazépam (Rivotril^{MD}) pramipexole (Mirapex^{MD}) zopiclone (Imovane^{MD}) 	<ul style="list-style-type: none"> Données très limitées et contradictoires. Donc, non recommandés²⁵ 	<ul style="list-style-type: none"> Mal tolérés (risque augmenté de psychose avec le pramipexole)¹²

RÉFÉRENCES

À noter que les références 6, 10 et 19 sont fortement recommandées au lecteur.

1. Sezgin M, Bilgic B, Tinaz S, Emre M. Parkinson's disease dementia and Lewy body disease. *Semin Neurol* 2019;39:274-82.
2. Hershey LA, Coleman-Jackson R. Pharmacological management of dementia with Lewy bodies. *Drugs Aging* 2019;36:309-19.
3. Hogan DB, Fiest KM, Roberts JL, Maxwell CJ, Dykeman J, Pringsheim T et coll. The prevalence and incidence of dementia with Lewy bodies: a systematic review. *Can J Neurol Sci* 2016;43:S83-S95.
4. Simard M. Association québécoise des neuropsychologues. Démence à corps de Lewy - une maladie facilement confondue avec la maladie d'Alzheimer et la maladie de Parkinson. Disponible à : https://aqnp.ca/wp-content/uploads/DCL_ok.pdf (consulté le 19 mai 2022).
5. Parkinson Canada. La démence à corps de Lewy (2018). Disponible à : <https://www.parkinson.ca/wp-content/uploads/La-démence-à-corps-de-Lewy.pdf> (consulté le 19 mai 2022).
6. **McKeith IG, Boeve BF, Dickson DW, Halliday G, Taylor JP, Weintraub D et coll. Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: fourth consensus report of the DLB consortium. *Neurology* 2017;89:88-100.**
7. Yamada M, Komatsu J, Nakamura K, Sakai K, Samuraki-Yokohama M, Nakajima K et coll. Diagnostic criteria for dementia with Lewy bodies: updates and future directions. *J Mov Disord* 2020;13:1-10.
8. Association des aidants et malades à corps de Lewy. Critères révisés pour le diagnostic clinique de la maladie à corps de Lewy (2022). [en ligne] https://www.a2mcl.org/827_p_55535/criteres-revises-diagnostic-maladie-a-corps-de-lewy.html (site visité le 21 avril 2022).
9. Boudebza F. Le syndrome malin des neuroleptiques. *Perspective infirmière* 2019;16:56-61.
10. **Thomas AJ, Taylor JP, McKeith I, Bamford C, Burn D, Allan L et coll. Revi-**
11. Galasko D. Lewy body disorders. *Neurol Clin* 2017;35:325-38.
12. Taylor JP, McKeith IG, Burn DJ, Boeve BF, Weintraub D, Bamford C et coll. New evidence on the management of Lewy body dementia. *Lancet Neurol* 2020;19:157-69.
13. Outeiro TF, Koss DJ, Erskine D, Walker L, Kurzawa-Akanbi M, Burn D et coll. Dementia with Lewy bodies: an update and outlook. *Mol Neurodegener* 2019;14:5.
14. Sanford AM. Lewy body dementia. *Clin Geriatr Med* 2018;34:603-15.
15. Tremblay, H. Médecin gériatre et réviseur de la fiche Démence à corps de Lewy, CIUSSS du Nord-de-l'Île-de-Montréal. Commentaires par courrier électronique à Claudia Marcoux, pharmacienne et coauteure de la fiche Démence à corps de Lewy. CIUSSS de la Capitale-Nationale. 25 février 2022. 7 p.
16. Verny M, Blanc F. Maladie à corps de Lewy avec troubles neurocognitifs majeurs : le traitement selon la médecine basée sur les preuves et en pratique. *Geriatr Psychol Neuropsychiatr Vieil* 2019;17:189-97.
17. Connors MH, Quinto L, McKeith I, Brodaty H, Allan L, Bamford C et coll. Non-pharmacological interventions for Lewy body dementia: a systematic review. *Psychol Med* 2018;48:1749-58.
18. Mallet, Louise. Pharmacienne et électrice externe de la fiche Démence à corps de Lewy. Centre universitaire de santé McGill. Commentaires par courrier électronique à Katherine Desforges (par l'entremise de Lalonde FE), pharmacienne et coauteure de la fiche Démence à corps de Lewy. Centre universitaire de santé McGill. 1er avril 2022. 8 p.
19. **Gomperts SN. Lewy body dementias: dementia with Lewy bodies and Parkinson disease dementia. *Continuum (Minneapolis)* 2016;22:435-63.**
20. Lee G, Cummings J, Decourt B, Leverenz JB, Sabbagh MN. Clinical drug development for dementia with Lewy bodies: past and present. *Expert Opin Investig Drugs* 2019;28:951-65.
21. Stinton C, McKeith I, Taylor JP, Lafortune L, Mioshi E, Mak E et coll. Pharmacological management for Lewy body dementia: a systematic review and meta-analysis. *Am J Psychiatry* 2015;172:731-42.
22. Aarsland D, Perry R, Larsen JP, McKeith IG, O'Brien JT, Perry EK et coll. Neuroleptic sensitivity in Parkinson's disease and parkinsonian dementias. *J Clin Psychiatry* 2005;66:633-7.
23. Ballard C, Grace J, McKeith I, Holmes C. Neuroleptic sensitivity in dementia with Lewy bodies and Alzheimer's disease. *Lancet* 1998;351:1032-3.
24. Rodriguez CL, Jaimchariyatam N, Budur K. Rapid eye movement sleep behavior disorder: a review of the literature and update on current concepts. *Chest* 2017;152:650-62.
25. Aurora RN, Zak RS, Maganti RK, Auerbach SH, Casey KR, Chowdhuri S et coll. Best practice guide for the treatment of REM sleep behavior disorder (RBD). *J Clin Sleep Med* 2010;6:85-95.
26. Walker Z, Possin KL, Boeve BF, Aarsland D. Lewy body dementias. *Lancet* 2015;386:1683-97.
27. Boot BP, McDade EM, McGinnis SM, Boeve BF. Treatment of dementia with Lewy bodies. *Curr Treat Options Neurol* 2013;15:738-64.
28. Chin KS, Teodorczuk A, Watson R. Dementia with Lewy bodies: challenges in the diagnosis and management. *Aust N Z J Psychiatry* 2019;53:291-303.
29. Armstrong MJ. Lewy body dementias. *Continuum (Minneapolis)* 2019;25:128-46.
30. Barrett MJ, Cloud LJ, Shah H, Holloway KL. Therapeutic approaches to cholinergic deficiency in Lewy body diseases. *Expert Rev Neurother* 2020;20:41-53.