



Pratiques optimales de l'AVC au Canada

RECOMMANDATIONS CANADIENNES POUR LES PRATIQUES OPTIMALES DE SOINS DE L'AVC

Humeur, cognition et fatigue après un AVC

Mise à jour 2019

Lancôt K.L. et Swartz R.H. (présidents du groupe de rédaction) au nom du Groupe de rédaction sur l'humeur, la cognition et la fatigue après un AVC des Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC et du Comité consultatif canadien sur les pratiques optimales en matière d'AVC, en collaboration avec le Canadian Stroke Consortium

© Fondation des maladies du cœur et de l'AVC, 2019

RECOMMANDATIONS CANADIENNES POUR LES PRATIQUES OPTIMALES DE SOINS DE L'AVC HUMEUR, COGNITION ET FATIGUE APRÈS UN AVC SIXIÈME ÉDITION, 2019

Table des matières

Sujet	Page
Première partie : Introduction et aperçu	
Introduction	4
Profil des soins de l'AVC au Canada	5
Aperçu du chapitre sur l'humeur, la cognition et la fatigue après un AVC	6
Modifications notables apportées au chapitre sur l'humeur, la cognition et la fatigue après un AVC (2019)	7
Méthodologie d'élaboration des lignes directrices	8
Remerciements, financement et référence	10
Section 2 : <i>Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC – Humeur, cognition et fatigue</i>	
1. Dépression et troubles de l'humeur après un AVC	11
Définitions et descriptions des troubles de l'humeur après un AVC	11
1.1 Dépistage de la dépression après un AVC	12
1.2 Évaluation de la dépression après un AVC	13
1.3 Gestion non pharmacologique de la dépression après un AVC	13
1.4 Pharmacothérapie pour la dépression après un AVC	14
1.5 Traitement prophylactique de la dépression après un AVC	15
1.6 Autres états d'humeur (anxiété)	15
1.7 Surveillance, soutien et éducation sur une base continue	16
2. Déficits cognitifs d'origine vasculaire	
Définitions et descriptions des déficits cognitifs d'origine vasculaire	22
2.1 Dépistage des déficits cognitifs d'origine vasculaire	22
2.2 Évaluation des déficits cognitifs d'origine vasculaire	23
2.3 Gestion des déficits cognitifs d'origine vasculaire après un AVC	25
2.4 Pharmacothérapie pour les déficits cognitifs d'origine vasculaire après un AVC	27
Tableau 2A : Critères diagnostiques pour les déficits cognitifs d'origine vasculaire et la démence (En Anglais)	34
3. Fatigue après un AVC	
Définitions et descriptions de la fatigue après un AVC	37
3.1 Dépistage et évaluation	37
3.2 Gestion de la fatigue après un AVC	38
Case 3 : Exemples de stratégies de conservation d'énergie particulières	38

Annexe 1	
Groupe de rédaction sur l'humeur, la cognition et la fatigue après un AVC	44
Examineurs externes sur l'humeur, la cognition et la fatigue après un AVC	47
Annexe 2	
Tableau 1A : Outils validés sélectionnés de dépistage et d'évaluation de la dépression après un AVC (En Anglais)	50
Tableau 1B : Outils validés sélectionnés de dépistage et d'évaluation de l'anxiété après un AVC (En Anglais)	55
Tableau 1C : Sommaire de pharmacothérapie sélectionnée pour la dépression après un AVC (En Anglais)	62
Tableau 2B : Sommaire d'outils sélectionnés de dépistage et d'évaluation initiale des déficits cognitifs d'origine vasculaire chez les personnes qui ont subi un AVC (En Anglais)	67
Tableau 3A : Sommaire des outils d'évaluation sélectionnés en matière de fatigue post-AVC (En Anglais)	76

PREMIÈRE PARTIE : INTRODUCTION ET APERÇU

Introduction aux Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC

Les *Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC* (les « Recommandations ») offrent des lignes directrices actualisées et fondées sur des données probantes pour la prévention et la prise en charge de l'AVC, et promeuvent le rétablissement optimal et la réintégration des personnes qui ont vécu un AVC (patients, familles, aidants). Les *Recommandations* sont sous la direction de la Fondation des maladies du cœur et de l'AVC du Canada (la « fondation »). Elles sont conçues à l'intention de tous les membres des équipes interdisciplinaires qui, ensemble, procurent des soins aux personnes ayant subi un AVC dans le continuum à partir du début des symptômes jusqu'au rétablissement à long terme. Ces recommandations traitent de questions pertinentes pour tous les types d'AVC, y compris l'AVC ischémique aigu, l'accident ischémique transitoire (AIT), l'hémorragie intracérébrale et l'hémorragie sous-arachnoïdienne.

Le thème de la sixième édition des *Recommandations* est : *Partenariats et collaborations*. Il met l'accent sur l'importance de l'intégration et de la coordination au sein du système de santé afin d'assurer la prestation de soins sans failles en temps opportun pour les personnes ayant subi un AVC et ainsi favoriser leur rétablissement et leurs résultats. Le travail collaboratif des personnes ayant subi un AVC, de leur famille et de leurs aidants, ainsi que des spécialistes de l'AVC, des services médicaux d'urgence, des professionnels des autres troubles vasculaires, des dispensateurs de soins communautaires, des éducateurs et des chercheurs ne peut que renforcer notre capacité de réduire l'incidence et la prévalence des facteurs de risque de l'AVC. Ce thème tient également compte des personnes ayant subi un AVC qui peuvent aussi avoir des comorbidités, ainsi que des collaborations nécessaires afin d'appuyer les soins de l'AVC dans les milieux ruraux ou éloignés.

La diffusion et l'adoption de ces recommandations ont pour but, à l'échelle du pays, d'optimiser les soins de l'AVC, de réduire les variations dans les soins fournis aux personnes qui ont subi un AVC et de diminuer l'écart entre les connaissances actuelles et la pratique clinique.

La fondation travaille étroitement avec des intervenants et des partenaires nationaux et provinciaux afin d'élaborer et de mettre en œuvre une approche coordonnée et intégrée de prévention et de traitement de l'AVC, ainsi que de réadaptation et de réintégration des patients à la communauté dans chaque province et territoire au Canada. Les *Recommandations* offrent une série de principes directeurs communs pour la prestation de soins de l'AVC et décrivent l'infrastructure nécessaire en ce qui concerne le système, ainsi que les protocoles et les processus cliniques essentiels afin d'obtenir et d'améliorer des services de soins de l'AVC intégrés, efficaces et de haute qualité pour toute la population. Grâce à des innovations intégrées dans les pratiques optimales de soins de l'AVC, ces lignes directrices contribuent à la réforme du système de santé au Canada et sur le plan international.

Les *Recommandations* sont élaborées et présentées dans le cadre d'un modèle d'amélioration continue, et sont rédigées à l'intention des planificateurs, des bailleurs de fonds et des administrateurs du système de santé ainsi que des professionnels de la santé, qui ont tous un rôle important à jouer dans l'optimisation de la prévention et des soins de l'AVC, et qui sont responsables des résultats. Une solide base de littérature scientifique sur l'AVC sert à orienter l'optimisation de la prévention et des soins de l'AVC. Plusieurs outils de mise en œuvre sont disponibles pour faciliter le transfert des connaissances dans la pratique, et sont utilisés en combinaison avec des programmes de perfectionnement professionnel actif. En surveillant le rendement, l'impact du respect des pratiques optimales est évalué, et les résultats servent ensuite à orienter l'amélioration continue. Les activités récentes de surveillance de la qualité des soins de l'AVC ont permis d'obtenir des résultats convaincants qui continuent d'appuyer l'adoption de pratiques optimales fondées sur des données probantes pour organiser et offrir des soins de l'AVC au Canada.

Profil des soins de l'AVC au Canada

- Chaque année, environ 62 000 personnes victimes d'un AVC ou d'un accident ischémique transitoire (AIT) sont traitées dans les hôpitaux canadiens. En outre, on estime que, pour chaque AVC symptomatique, neuf AVC « silencieux » modifient subtilement la fonction et les processus cognitifs.
- L'AVC et d'autres problèmes vasculaires cérébraux sont la troisième cause de décès au Canada et la deuxième cause de décès dans le monde. Alors que le nombre de décès découlant d'un AVC diminue en Amérique du Nord et dans divers pays d'Europe, il augmente dans la plupart des autres pays.
- L'AVC est l'une des principales causes d'incapacités chez les adultes, et plus de 400 000 personnes au pays vivent avec les séquelles d'un AVC.
- L'AVC coûte environ 3,6 milliards de dollars par an en soins de santé et en pertes de revenu pour l'économie.
- En ce qui concerne la démence, les coûts combinés pour le système de soins de santé du pays et pour les services déboursés par les aidants représentaient 10,4 milliards de dollars en 2016. D'ici 2031, ce montant devrait augmenter à 16,6 milliards de dollars.ⁱ
- Le coût de l'AVC sur le plan humain est incalculable.

ⁱ Agence de la santé publique du Canada. *Établir les connexions : Mieux comprendre les affections neurologiques au Canada : l'Étude nationale de la santé des populations relative aux maladies neurologiques*, Ottawa, Ontario, (modifié le 9 décembre 2014; cité le 30 juillet 2015). Internet : <URL : <https://www.canada.ca/fr/sante-publique/services/rapports-publications/etablir-connexions-mieux-comprendre-affections-neurologiques.html>>.

Aperçu du chapitre sur l'humeur, la cognition et la fatigue après un AVC

Les partenariats et les collaborations sont essentiels dans les domaines de l'humeur, de la cognition et de la fatigue après un AVC. La dépression ainsi que les changements cognitifs (déficits cognitifs d'origine vasculaire), même subtils, après un AVC, surviennent chez jusqu'à 30 à 60 % des patients au cours de la première année après un AVC. Il est aussi préoccupant de constater la survenue de symptômes de dépression chez un nombre important de membres de la famille et d'aidants au cours de la phase de rétablissement après un AVC, et l'apparition des symptômes peut varier, allant de quelques semaines à un an ou plus après l'AVC. Pour les personnes qui ont subi un AVC et qui vivent avec des séquelles, il peut être plus difficile de participer activement à la réadaptation et au rétablissement, ce qui ralentit les progrès et entraîne des séquelles possiblement plus importantes, y compris un taux de mortalité plus élevé et une moins bonne qualité de vie. Tous ces problèmes de santé sont complexes, les symptômes qui en découlent peuvent être similaires et il peut être difficile de déterminer les mécanismes sous-jacents. De plus, certaines personnes peuvent souffrir de plus d'un problème de santé. Dans la pratique actuelle, les personnes qui ont subi un AVC ne sont pas systématiquement soumises à un dépistage de ces affections, et il y a un manque de données probantes et de consensus quant au moment opportun du dépistage. Les personnes qui ont subi un AVC affirment souvent que leurs symptômes sont mal interprétés, par exemple, des symptômes de fatigue après un AVC peuvent être considérés comme un symptôme de dépression plutôt qu'un problème en soi. De plus, nous savons maintenant que ces problèmes de santé ne dépendent pas de la sévérité de l'AVC; ils peuvent se manifester après un AVC qui semble mineur. Comprendre chacun de ces problèmes, leur recoupement et leur lien, et les meilleures preuves actuelles en matière de dépistage, d'évaluation et de gestion entraînera de meilleurs résultats axés sur la personne et permettra aux patients d'atteindre leurs objectifs de rétablissement.

Les principes fondamentaux de ce chapitre sur les changements cognitifs et d'humeur après un AVC exigent que les personnes victimes d'un AVC ainsi que les membres de leur famille et de l'équipe de soins de santé travaillent en partenariat pour déterminer les facteurs de risque, s'entendent sur les objectifs de traitement et de rétablissement, et mettent en œuvre les stratégies de gestion appropriées. Ce thème s'applique partout dans le continuum de soins, et insiste sur la participation des personnes victimes d'un AVC, des membres de leur famille et des aidants, des fournisseurs de soins de santé et de la communauté. Les personnes qui vivent avec l'un de ces problèmes affirment souvent qu'elles se sentent stigmatisées, tout d'abord par l'AVC, et encore plus s'il est accompagné par l'une ou plusieurs de ces affections.

Les partenariats et les collaborations impliquent la participation des professionnels de la santé, des décideurs, des patients victimes d'un AVC, de leur famille et de leurs aidants, ainsi que du grand public. Ensemble, ils doivent permettre d'assurer un accès en temps opportun à des cliniciens possédant les compétences nécessaires pour traiter ces problèmes, et une surveillance continue des effets du traitement et de l'atteinte des objectifs. Les premières étapes pour les professionnels de la santé quant à la **Collaboration**, en ce qui concerne l'humeur, la cognition et la fatigue, consistent à comprendre la fréquence de la survenue des symptômes de la dépression, des déficits cognitifs d'origine vasculaire, et de la fatigue après un AVC, et d'intégrer le dépistage de ces symptômes dans le processus de cheminement régulier.

Idéalement, lorsque le dépistage indique un problème d'humeur ou de cognition, les personnes qui ont subi un AVC et leur famille doivent être orientées sans délai vers ces spécialistes cliniques afin de faciliter l'accès à une évaluation approfondie et une gestion appropriée, et l'obtention de soutien et d'éducation pour mieux s'adapter à la situation et s'autogérer. La continuité des soins et une excellente communication entre les professionnels de la santé, ainsi qu'entre les membres de l'équipe de soins de santé et le patient et sa famille, sont essentielles pour assurer des transitions sans heurts entre les milieux de soins. Cela permet de s'assurer que les problèmes d'humeur, de cognition et de fatigue ne sont pas ignorés. Assurer un suivi fréquent auprès des personnes qui ont subi un AVC et de leur famille, et leur fournir une éducation continue est important puisque ces problèmes peuvent passer inaperçus s'ils se manifestent plus tard au cours du rétablissement.

Des rapports récents sur la qualité des services de soins de l'AVC dans l'ensemble du Canada et dans certaines provinces ont révélé que le dépistage et la surveillance des problèmes de dépression, de fatigue et de fonction cognitive d'origine vasculaire chez les patients après un AVC n'étaient pas uniformes tant dans les milieux urbains que ruraux. Des délais dans l'évaluation et la gestion complètes des problèmes d'humeur et de cognition pourraient entraîner des résultats faibles et un rétablissement plus lent.

Modifications notables apportées au chapitre sur l'humeur, la cognition et la fatigue après un AVC (2019)

La mise à jour de 2019 du chapitre sur l'humeur, la cognition et la fatigue après un AVC des *Recommandations* renforce la croissance et l'évolution des données probantes disponibles pour guider le dépistage, l'évaluation et la gestion de ces problèmes de santé après un AVC. Une approche coordonnée et organisée du dépistage, de l'évaluation et de la gestion appropriée est soulignée dans ce chapitre.

Dans certains domaines, les données probantes sont plus faibles ou commencent tout juste à émerger. Pour ces sujets, le groupe de rédaction a été en mesure de fournir une orientation préliminaire fondée sur l'opinion d'experts et les pratiques cliniques actuelles.

Parmi les mises à jour mineures et significatives ainsi que les ajouts de la sixième édition du chapitre sur l'humeur, la cognition et la fatigue de 2019, mentionnons :

- ✓ De nouveaux facteurs cliniques ont été ajoutés à chaque section, soulignant les nouveaux traitements et les nouvelles pratiques fondées sur un consensus.
- ✓ Les nouvelles données suggèrent que les antidépresseurs prophylactiques peuvent être efficaces chez certains patients victimes d'un AVC.
- ✓ De nouveaux renseignements sur les stratégies de rétablissement cognitif pour les personnes présentant des déficits cognitifs d'origine vasculaire.
- ✓ Un tableau comparatif mis à jour des outils d'évaluation pour le dépistage des déficits cognitifs d'origine vasculaire.
- ✓ Des renseignements mis à jour sur la gestion de la fatigue après un AVC.

Méthodologie d'élaboration des lignes directrices

Les *Recommandations* présentent des lignes directrices sur les soins de l'AVC de haute qualité, fondées sur des données probantes, dans un cadre normalisé, afin de soutenir les professionnels de la santé dans toutes les disciplines. Il convient que leur mise en œuvre contribue à réduire les variations dans la pratique et à combler les écarts entre les données probantes et la pratique.

Les *Recommandations* s'adressent aux professionnels de la santé qui prennent soin des victimes de l'AVC partout dans le système de santé. Pour les décideurs en matière de politique, les planificateurs, les bailleurs de fonds, les gestionnaires-cadres et les administrateurs du système de santé, qui sont responsables de la coordination et de la prestation des services de soins de l'AVC au sein d'une province ou d'une région, ce document se révélera pertinent et applicable dans leur travail.

La méthodologie utilisée pour mettre à jour les *Recommandations* inclut douze étapes distinctes qui garantissent un processus complet et rigoureux. Ces étapes comprennent les éléments suivants (données détaillées en ligne) :

1. Création d'un groupe interprofessionnel expert de rédaction pour le chapitre, réunissant également des survivants d'un AVC ou des aidants (annexe 1).
2. Recherche systématique, évaluation et mise à jour de la littérature scientifique jusqu'en février 2019.
3. Recherche systématique et évaluation des recommandations de lignes directrices de référence externes.
4. Mise à jour des tableaux sommaires de données probantes.
5. Examen et révision des recommandations existantes par le groupe de rédaction, et élaboration de nouvelles recommandations au besoin.
6. Soumission de la mise à jour proposée pour le chapitre au Comité consultatif canadien sur les pratiques optimales en matière d'AVC.
7. Examen à l'interne de la mise à jour proposée pour le chapitre. Commentaires fournis au groupe de rédaction, achèvement des modifications.
8. Examen à l'externe et modifications finales fondées sur les commentaires. (La liste des examinateurs externes est fournie à l'annexe 1.)
9. Mise à jour du matériel éducatif et des ressources de mise en œuvre.
10. Approbations finales, acceptation et traduction du chapitre.
11. Diffusion publique et distribution de la mise à jour finale du chapitre.
12. Poursuite du processus continu d'examen et de mise à jour.

La méthodologie détaillée et l'explication de chacune de ces étapes dans l'élaboration et la diffusion des *Recommandations* sont offertes dans le manuel *Aperçu et méthodologie des Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC* disponible sur le site Web des pratiques optimales de l'AVC au Canada à <https://www.pratiquesoptimalesavc.ca/>.

Conflits d'intérêts : Tous les participants potentiels à l'élaboration des recommandations et au processus d'examen doivent signer des ententes de confidentialité et divulguer par écrit tout conflit d'intérêts réel ou potentiel. Tout conflit d'intérêts divulgué est examiné par les coprésidents du comité consultatif des pratiques exemplaires et les membres du personnel concernés de la fondation afin d'en évaluer l'incidence potentielle. Les membres potentiels de n'importe quel groupe de rédaction, qui ont des conflits considérés comme importants, ne sont pas sélectionnés dans le groupe de rédaction ou le comité consultatif. Les participants qui sont en situation de conflit pour un thème en particulier sont identifiés au début des discussions sur ce thème et, s'il s'agit du président, un autre participant, qui n'est pas en situation de conflit, assume le rôle de président pour cette discussion, afin d'assurer un débat équilibré. Les déclarations de conflit d'intérêts des membres du groupe de rédaction se trouvent à l'annexe 1.

Attribution de niveaux d'évaluation de données probantes : Le groupe de rédaction a obtenu des tableaux de données probantes exhaustifs qui comprenaient notamment des sommaires de toutes les données de haute qualité repérées lors des recherches bibliographiques. Le groupe de rédaction discute de la valeur des données probantes et, par consensus, élabore une série définitive de recommandations proposées. Dans le cadre de ces discussions, d'autres résultats de recherche peuvent être repérés et ajoutés aux tableaux de données probantes si l'on obtient un consensus sur la valeur de la recherche. Toutes les recommandations reçoivent un niveau de données probantes ou preuve, allant de A à C, selon le critère défini dans le tableau 1. Dans le cadre de l'élaboration et de l'inclusion des recommandations de « niveau C », un consensus est obtenu au sein du groupe de rédaction et validé par un processus d'examen interne et externe. Ce niveau de données probantes est utilisé avec précaution, et seulement en l'absence de preuves plus solides pour des thèmes qui sont considérés comme d'importants moteurs de système des soins de l'AVC (p. ex., les services de transport par ambulance ou certaines pratiques de dépistage). Une catégorie supplémentaire dans les facteurs cliniques a été ajoutée dans la sixième édition. Cette partie comprend des avis de spécialistes en réponse à des demandes raisonnables provenant de divers professionnels de la santé qui, faute d'éléments, recherchent des orientations et des conseils sur des problèmes cliniques spécifiques régulièrement rencontrés.

Remarque : Les références pour les recommandations et les énoncés présentés dans le présent module se trouvent dans les tableaux de données probantes et les listes de référence fournis en ligne à l'adresse www.pratiquesoptimalesavc.ca.

Tableau 1 : Sommaire des critères pour les niveaux de données probantes indiqués dans les *Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC (sixième édition)*

Niveau de données probantes	Critères*
A	Données probantes provenant d'une méta-analyse d'essais contrôlés randomisés ou résultats uniformes obtenus dans deux essais contrôlés randomisés ou plus. Les effets désirables l'emportent clairement sur les effets indésirables ou vice versa.
B	Données probantes provenant d'un seul essai contrôlé randomisé, ou résultats uniformes obtenus dans au moins deux essais non randomisés ou non contrôlés, et grandes études observationnelles. Méta-analyse d'études non randomisées et/ou d'observation. Les effets désirables l'emportent sur les effets indésirables ou les deux types d'effet sont à peu près équivalents, ou vice versa.
C	Consensus du groupe de rédaction sur des thèmes soutenus par des données probantes de recherche limitées. Les effets désirables l'emportent sur les effets indésirables ou les deux types d'effet sont à peu près équivalents, ou vice versa, comme ils sont déterminés d'un commun accord par le groupe de rédaction.
Facteurs cliniques	Conseils pratiques raisonnables fournis par le consensus du groupe de rédaction sur des problèmes cliniques spécifiques courants et/ou controversés et pour lesquels les données de recherches demeurent insuffisantes pour guider la pratique.

* (adapté de Guyatt et coll. 2008) [12]

Remerciements

La fondation remercie sincèrement les chefs et les membres du groupe de rédaction sur l'humeur, la cognition et la fatigue après un AVC, qui ont donné de leur temps et fait appel à leurs connaissances dans le but de mettre à jour les recommandations. Ces dernières ont fait l'objet d'une révision externe par : Angela Taylor, Christian Bocti, Fatima Quraishi, Frans Verhey, Gail Eskes, Geert Jan Biessels, Isabelle Martineau, Jennifer Mandzia, Lee-Anne Greer, Ronak Patal, Sandeep Subramanian, Taylor McMillan, et Teresa Liu-Ambrose. Nous remercions les membres du Comité consultatif canadien sur les pratiques optimales en matière de soins de l'AVC et du Comité consultatif canadien sur la qualité des soins de l'AVC, notamment Eric Smith, Anita Mountain, Leanne Casaubon, Gord Gubitz, Dar Dowlatshahi, Dylan Blacquiere, Thalia Field, Farrell Leibovitch, Christine Papoushek, Jeffrey Habert, Barbara Campbell, Joyce Fung, Michael Hill, Tim Hillier, Thomas Jeerakathil, Eddy Lang, Pascale Lavoie, Beth Linkewich, Colleen O'Connell, Melanie Penn, Jai Shankar, Debbie Timpson, Theodore Wein et Katie White. Nous remercions aussi Norine Foley, Sanjit Bhogal et l'équipe d'analyse des preuves chez workHORSE, ainsi que les équipes internes de Cœur + AVC qui ont contribué à l'élaboration et à la publication des recommandations : les équipes des communications, des services linguistiques, du transfert des connaissances, des politiques en matière de santé et du numérique.

Financement

La fondation a financé l'intégralité de l'élaboration des *Recommandations*. Aucun financement pour le présent document ne provient d'intérêts commerciaux, y compris des sociétés pharmaceutiques et de dispositifs médicaux. Les membres des groupes de rédaction et les examinateurs externes sont des bénévoles et n'ont reçu aucune rémunération pour leur participation à l'élaboration, à l'actualisation et à l'examen des lignes directrices. Toutes les personnes impliquées dans le projet rédigent une déclaration de conflit d'intérêts avant de participer.

Référence bibliographique du chapitre sur l'humeur, la cognition et la fatigue après un AVC 2019 (sixième édition)

Lanctôt K.L., Swartz R.H. au nom du Groupe de rédaction sur l'humeur, la cognition et la fatigue après un AVC. *Chapitre sur l'humeur, la cognition et la fatigue après un AVC* 2019. Dans Lindsay M.P., Mountain A., Gubitz G., Dowlatshahi D., Casaubon L. et Smith E.E. (rédacteurs), au nom du Comité consultatif canadien sur les pratiques optimales en matière d'AVC. *Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC* [6^e édition], 2019; Toronto (Ontario), Canada : Fondation des maladies du cœur et de l'AVC.

Les recommandations incluses dans le présent module sont également publiées dans l'*International Journal of Stroke* :

Lanctôt, K. L., Lindsay, M. P., Smith, E. E., Sahlas, D. J., Foley, N., Gubitz, G., ... Swartz, R. H. (2019).

Canadian Stroke Best Practice Recommendations: Mood, Cognition and Fatigue following Stroke, 6th edition update 2019. *International Journal of Stroke*. <https://doi.org/10.1177/1747493019847334>

English: <https://journals.sagepub.com/doi/full/10.1177/1747493019847334>

French:

https://journals.sagepub.com/doi/suppl/10.1177/1747493019847334/suppl_file/Supplemental_Material.pdf

Commentaires

Nous invitons les intéressés à présenter leurs commentaires, suggestions et questions sur l'élaboration et la mise en œuvre des *Recommandations*.

Veuillez transmettre les commentaires à l'équipe de l'AVC de la Fondation des maladies du cœur et de l'AVC : pratiquesoptimalesAVC@coeuretavc.ca.

DEUXIÈME PARTIE : RECOMMANDATIONS CANADIENNES POUR LES PRATIQUES OPTIMALES DE SOINS DE L'AVC HUMEUR, COGNITION ET FATIGUE APRÈS UN AVC

Section 1 : Dépression après un AVC (sixième édition, 2019)

1. Dépression après un AVC (mise à jour 2019)

Définitions et descriptions

Dépression après un AVC : Dans le présent module, nous examinons la dépression après un AVC. La catégorie du DSM-5 qui s'applique est : *Troubles de l'humeur dus à une autre affection médicale comme un accident vasculaire cérébral avec caractéristiques dépressives, avec épisode d'allure de dépression majeure, ou avec caractéristiques mixtes*. Ils sont souvent associés à un infarctus d'un important vaisseau. (DSM -5 293.83; Robinson et Jorge. *The American Journal of Psychiatry*, vol. 173, n° 3, 1^{er} mars 2016), P. 221 À 231).

- Un patient qui est un candidat pour ce diagnostic présenterait une humeur dépressive ou une diminution marquée de l'intérêt ou du plaisir ainsi que quatre autres symptômes de dépression (p. ex., perte de poids, insomnie, agitation psychomotrice, fatigue, sentiment de dévalorisation, concentration diminuée ou idées suicidaires) durant au moins deux semaines.
- Plusieurs mécanismes, y compris des facteurs biologiques, comportementaux et sociaux, sont impliqués dans la pathogénie.
- Les symptômes se manifestent habituellement dans les trois premiers mois suivant l'AVC (dépression précoce après un AVC); cependant, ils peuvent se manifester plus tard (dépression tardive après un AVC). Les symptômes ressemblent à ceux d'une dépression due à d'autres causes, bien qu'il existe quelques différences; les personnes atteintes de dépression après un AVC souffrent davantage de troubles du sommeil, de symptômes végétatifs et de retrait social.

Dépression vasculaire : Il s'agit d'un concept récent qui englobe un plus grand nombre de troubles dépressifs. La dépression vasculaire est liée à une ischémie des petits vaisseaux et l'imagerie cérébrale peut révéler une maladie de la substance blanche chez les personnes qui souffrent d'une dépression vasculaire. La dépression vasculaire comprend également la dépression après un AVC comme sous-catégorie. Les personnes qui ont subi un AVC et qui souffrent de dépression vasculaire sont plus âgées au moment de l'apparition des symptômes, et ont des déficits cognitifs plus importants, moins d'antécédents familiaux et personnels de dépression et des déficiences physiques plus importantes que les personnes âgées qui souffrent de dépression non vasculaire. Ces personnes réagissent différemment aux traitements et ont des pronostics différents. De plus, les personnes qui souffrent de dépression vasculaire et qui ont des déficiences de la fonction exécutive ou les personnes qui présentent une évolution des hyper signaux dans la substance blanche au fil du temps réagissent faiblement au traitement avec des antidépresseurs et ont un tableau clinique de rechute chronique (Taylor W.D., D.C. Steffens, J.R. MacFall, et coll. « White matter hyperintensity progression and late-life depression outcomes », *Archives of General Psychiatry*, vol. 60, 2003, p. 1090 à 1096).

Apathie : Elle est habituellement définie comme un syndrome multidimensionnel de la diminution des comportements, des émotions et de la cognition guidés par un but (Sachdev, 2017; Chen, 2018). Les personnes atteintes manifestent une perte de motivation, d'inquiétude, d'intérêt et de réaction émotionnelle, entraînant une perte d'initiative, une interaction diminuée avec leur environnement et un intérêt réduit à l'égard de leur vie sociale. L'apathie peut nuire au rétablissement après un AVC. Elle peut survenir comme syndrome indépendant, mais elle peut aussi être un symptôme de la

dépression ou de la démence (Marin, 1991; Starkstein, 2008). L'apathie survient chez 29 % à 40 % des personnes qui ont subi un AVC (van Dalen 2013).

Anxiété : L'anxiété après un AVC est caractérisée par un sentiment de tension, une appréhension ou une inquiétude extrêmes, et des manifestations physiques comme une tension artérielle plus élevée. Les troubles anxieux se manifestent lorsque les symptômes deviennent excessifs ou chroniques. Dans la littérature qui porte sur la vie après un AVC, l'anxiété a été définie par l'examen de la présence et de la gravité des symptômes à l'aide d'échelles de dépistage et d'évaluation (comme la Hospital Anxiety and Depression Scale) ou par la définition des syndromes à l'aide de critères diagnostiques (p. ex., troubles paniques, trouble d'anxiété généralisée, trouble d'anxiété sociale).

1.0 Toutes les personnes qui ont subi un AVC doivent être considérées comme des personnes à risque de dépression après un AVC, laquelle peut survenir à n'importe quelle étape du rétablissement [niveau de preuve A].

- i. Les personnes qui ont subi un AVC et les membres de leur famille doivent être informés et éduqués sur l'impact possible de l'AVC sur leur humeur [niveau de preuve C].
- ii. Ils doivent avoir la possibilité de s'exprimer sur l'impact de l'AVC sur leur vie à toutes les étapes de soins [niveau de preuve C]. *Veillez consulter le [chapitre des transitions de soins des Recommandations pour en savoir plus sur l'éducation du patient et de sa famille, et sur le suivi dans la communauté.](#)*

1.1 Dépistage de la dépression après un AVC

- i. Toutes les personnes qui ont subi un AVC doivent être soumises à un dépistage de la dépression, si le dépistage est jugé approprié sur le plan médical, étant donné la prévalence élevée de dépression après un AVC et les données probantes appuyant le traitement de la dépression symptomatique après un AVC [niveau de preuve B]. *Remarque : « [Approprié sur le plan médical](#) » exclut les personnes ayant subi un AVC qui sont inconscientes ou qui ont des déficits interférant avec le dépistage des troubles de l'humeur. Tous les diagnostics en matière de santé mentale ou de cognition posés avant l'AVC doivent être pris en considération durant le processus de dépistage.*
- ii. Le dépistage doit être effectué par des professionnels compétents à l'aide d'un outil validé pour maximiser la détection de la dépression [niveau de preuve B]. *Veillez consulter le [tableau 1A à l'annexe 2 pour un résumé des outils de dépistage validés proposés.](#)*
- iii. L'évaluation post-AVC doit inclure l'évaluation des facteurs de risque de dépression, en particulier les antécédents personnels de dépression [niveau de preuve C]. *Veillez consulter la [remarque ci-dessous pour obtenir une liste des facteurs de risque.](#)*
- iv. Pour les personnes qui ont subi un AVC et qui éprouvent un certain niveau de difficultés ou des déficits de communication après un AVC, des stratégies appropriées qui ne reposent pas sur la communication orale doivent être mises en œuvre lors du dépistage de la dépression possible après un AVC afin de s'assurer que le traitement adéquat est accessible et que le dépistage et l'évaluation sont effectués correctement [niveau de preuve C]. *Pour en savoir plus sur les déficits de communication, veuillez consulter le [chapitre sur la réadaptation après un AVC.](#)*

Remarque : Les facteurs de risque courants associés à la dépression après un AVC comprennent la sévérité de l'AVC, la dépendance fonctionnelle, la présence de déficits cognitifs et les antécédents de dépression. Une dépendance fonctionnelle accrue (p. ex., avoir besoin d'aide pour les activités de la vie quotidienne) et des antécédents de dépression avant l'AVC pourraient être les deux facteurs de risque les plus importants dans la survenue d'une dépression après un

AVC. Les déficits de communication et l'isolement social peuvent aussi être considérés comme des facteurs de risque possible de dépression. Veuillez consulter [le chapitre sur les transitions de soins](#) pour en savoir plus sur la dépression parmi les membres de la famille et les aidants d'une personne victime d'un AVC.

1.2 Évaluation de la dépression après un AVC

- i. Les personnes qui ont subi un AVC et chez qui le dépistage a permis de conclure à un risque élevé de dépression doivent être évaluées en temps opportun par un professionnel de la santé ayant des compétences en diagnostic, gestion et suivi de la dépression après un AVC [niveau de preuve C].

Facteurs cliniques 1.2 : moment opportun du dépistage de la dépression après un AVC (nouveau en 2019)

- i. Le dépistage de la dépression après un AVC peut avoir lieu à diverses étapes dans le continuum de soins de l'AVC, particulièrement aux points de transition, puisque l'apparition de la dépression après un AVC peut varier chez les personnes qui ont subi un AVC :
 - a. lors du transfert d'un service de soins aigus en milieu hospitalier à un milieu de réadaptation hospitalier;
 - b. dans un milieu de réadaptation hospitalier avant de retourner dans la communauté;
 - c. durant les visites à la clinique de prévention secondaire;
 - d. après le congé dans la communauté, durant les rendez-vous de suivi avec les spécialistes et pendant les évaluations de santé périodiques par des praticiens de soins primaires.
- ii. Le dépistage des symptômes de dépression peut être envisagé pendant le séjour initial au service des soins aigus, s'il est jugé approprié sur le plan médical, particulièrement si des signes de dépression ou de changement d'humeur sont observés ou si les facteurs de risque de dépression sont présents, comme décrit à la section 1.1, iii.
- iii. Plusieurs séances de dépistage peuvent être nécessaires étant donné que le moment idéal pour le dépistage de la dépression après un AVC n'est pas clair.

1.3 Gestion non pharmacologique de la dépression après un AVC

- i. Il est raisonnable de considérer soit la thérapie cognitivo-comportementale ou la thérapie interpersonnelle comme des traitements de première ligne de symptômes de dépression après un AVC comme monothérapie [niveau de preuve B].
- ii. Le traitement de la dépression après un AVC peut inclure la psychothérapie comme thérapie adjointe en combinaison avec des antidépresseurs [niveau de preuve A] pour traiter de façon appropriée selon l'état mental et d'autres déficits de la personne qui a subi un AVC (p. ex., la communication et d'autres déficits cognitifs).

Facteurs cliniques 1.3

- i. D'autres approches de traitement complémentaires de la dépression après un AVC commencent à émerger; les recherches en sont aux toutes premières étapes. Ces approches comprennent la musique, la pleine conscience et la technique d'entrevue motivationnelle. Elles pourraient être envisagées sur une base individuelle à la discrétion du professionnel de la santé traitant, en consultation avec la personne ayant subi un AVC
- ii. D'autres approches comprennent les exercices de respiration, la méditation, la visualisation, l'exercice physique, la simulation magnétique transcrânienne répétée ou, dans le cas d'une

dépression réfractaire grave, l'électrochoc ou la stimulation cérébrale profonde. Elles ont toutes été suggérées dans la littérature, mais les données probantes ne sont pas suffisantes pour les utiliser systématiquement et elles nécessitent d'autres recherches.

1.4 Pharmacothérapie pour la dépression après un AVC

- i. Les personnes qui ont subi un AVC et qui présentent des symptômes dépressifs légers, ou les personnes qui ont reçu un diagnostic de dépression mineure, pourraient bénéficier initialement d'un « suivi attentif »* [niveau de preuve B]. *Voir la remarque ci-dessous pour une définition de « suivi attentif ».*
 - a. Le traitement pharmacologique doit être envisagé et commencé si la dépression est persistante ou s'aggrave, et nuit aux objectifs cliniques [niveau de preuve B].
- ii. Les personnes qui ont reçu un diagnostic de trouble dépressif devraient être considérées pour l'essai d'antidépresseurs [niveau de preuve A].
- iii. Aucun médicament ou aucune catégorie de médicament n'a été jugé(e) comme étant supérieur(e) dans le traitement de la dépression après un AVC. Toutefois, tenant compte des effets secondaires, les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine seraient préférables chez les personnes ayant subi un AVC [niveau de preuve A].
 - a. Le choix d'un antidépresseur dépendra des symptômes de dépression, des effets secondaires connus possibles du médicament, particulièrement chez l'enfant ou la personne âgée, des interactions médicamenteuses avec d'autres médicaments pris à ce moment, et des problèmes médicaux sous-jacents. *Veillez consulter le tableau 1C à l'annexe 2 afin d'obtenir un résumé de l'innocuité et de l'efficacité des agents pharmacologiques proposés pour le traitement de la dépression après un AVC.*
- iv. La réaction au traitement doit être surveillée régulièrement par un professionnel de la santé. La surveillance doit inclure l'évaluation de tout changement dans la sévérité de la dépression, la surveillance des effets secondaires possibles, et la mise à jour des plans de prise en charge en cours [niveau de preuve C].
- v. Si de bons résultats sont obtenus, le traitement doit être poursuivi pendant un minimum de six à douze mois [niveau de preuve C].

Remarque : Par exemple, un « bon résultat » peut être indiqué par des changements positifs dans les pensées et la perception de soi (sentiments de désespoir, de dévalorisation, de culpabilité), les symptômes émotionnels (tristesse, tendance à pleurer), les symptômes neurovégétatifs (sommeil, appétit), et une motivation accrue pour exécuter les activités de la vie quotidienne.

 - a. Si l'humeur de la personne ne s'est pas améliorée de 2 à 4 semaines après le début du traitement, il faut vérifier si elle prend ses médicaments comme prescrit. Dans l'affirmative, on peut envisager d'augmenter la dose ou de remplacer l'antidépresseur par un autre [niveau de preuve B].
 - b. Après le traitement initial, on peut envisager une thérapie d'entretien sur une base individuelle en tenant compte des antécédents et des facteurs de risque de récurrence de la dépression [niveau de preuve C].
 - c. Si l'on prend la décision d'interrompre l'administration d'un antidépresseur, il faut prévoir un sevrage progressif sur une période d'un à deux mois [niveau de preuve C].
- vi. À la suite du traitement initial de la dépression après un AVC, les personnes qui ont subi un AVC doivent continuer à être évaluées relativement à la rechute ou à la récurrence des symptômes dépressifs [niveau de preuve C].
- vii. Affect pseudobulbaire : Dans les cas problématiques et persistants de réaction émotionnelle d'intensité inappropriée quant à leur intensité ou leur contexte d'apparition, d'incontinence émotionnelle ou de labilité, un essai d'antidépresseurs doit être envisagé [niveau de preuve A].

- a. Les effets secondaires indiquent que certains inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine sélectifs pourraient être préférables à d'autres pour cette population. Il n'existe pas de données probantes qui appuient un traitement autre que la pharmacothérapie pour ce problème. *Veillez consulter le tableau 1C à l'annexe 2 afin d'obtenir un résumé des agents pharmacologiques proposés pour le traitement de la dépression après un AVC.*

Remarque : Le suivi attentif est défini comme une période au cours de laquelle la personne qui présente des symptômes dépressifs légers est surveillée étroitement sans autres interventions thérapeutiques afin de déterminer si ses symptômes dépressifs seront atténués. Dans la littérature, la période de suivi attentif varie entre 2 et 4 semaines. Elle est souvent décrite comme un moment où l'on suggère à la personne des stratégies d'autogestion et où elle doit être encouragée à pratiquer des activités physiques.

Facteurs cliniques

- i. La participation et la rétroaction des personnes ayant subi un AVC, de leur famille et des aidants peuvent être un volet important de la surveillance continue des changements d'humeur et des autres problèmes après un AVC.
- ii. Les séances d'information et de consultation offertes aux patients et à leur famille doivent comprendre de l'information au sujet du risque de rechute ou de récurrence des symptômes, les signes à surveiller, l'importance de prendre leurs médicaments comme prescrit, et de communiquer avec leur médecin de premier recours ou leur spécialiste en santé mentale si ces signes se manifestent de nouveau.

1.5 Traitement prophylactique de la dépression après un AVC

- i. Bien qu'il ait été démontré que la pharmacothérapie prophylactique prévient les symptômes de dépression après un AVC [niveau de preuve A], son impact sur les fonctions est moins clair. Pour le moment, l'utilisation régulière d'antidépresseurs prophylactiques pour TOUTES les personnes qui ont subi un AVC n'est pas recommandée, étant donné que le rapport risque-bénéfice n'a pas été clairement établi [niveau de preuve B].
- ii. D'autres recherches sont nécessaires pour définir les personnes à *risque* qui ont subi un AVC, le choix d'antidépresseurs, le moment opportun optimal et la durée de l'intervention.
- iii. Il a été démontré que la thérapie de résolution de problèmes (p. ex., thérapie cognitivo-comportementale) est efficace dans le traitement prophylactique de la dépression après un AVC [niveau de preuve B].

1.6 Autres états d'humeur

- i. Le dépistage de l'anxiété peut être envisagé chez les personnes qui ont subi un AVC comme il a été prouvé que la prévalence était accrue après un AVC [niveau de preuve B].
 - a. Un outil de dépistage validé doit être utilisé pour détecter la présence de l'anxiété [niveau de preuve B].
 - b. Les personnes qui ont subi un AVC et qui ont depuis des difficultés à communiquer doivent être soumises à un dépistage de l'anxiété à l'aide de méthodes appropriées validées pour les personnes aphasiques qui ont subi un AVC [niveau de preuve B].
- ii. L'anxiété coexiste fréquemment avec la dépression après un AVC, ou peut survenir chez les personnes qui ont subi un AVC qui ne sont pas déprimées cliniquement. Il semble raisonnable d'offrir la pharmacothérapie aux personnes ayant subi un AVC qui souffrent d'une anxiété marquée accompagnée ou non de dépression clinique [niveau de preuve C].

- a. Même si les données probantes sont limitées pour les personnes qui ont subi un AVC, la psychothérapie peut être envisagée comme solution complémentaire à la pharmacothérapie [niveau de preuve C].
- iii. Il a été démontré que la thérapie de résolution de problèmes (p. ex., thérapie cognitivo-comportementale) est efficace dans le traitement de l'anxiété après un AVC [niveau de preuve B].
- iv. L'apathie coexiste fréquemment avec la dépression après un AVC, ou peut survenir chez les personnes qui ont subi un AVC qui ne sont pas déprimées cliniquement. Il semble raisonnable d'offrir des interventions non pharmacologiques, comme l'activité physique ou la musicothérapie, aux personnes ayant subi un AVC qui souffrent d'une apathie marquée accompagnée ou non de dépression clinique [niveau de preuve C]. Les psychostimulants ont été mis à l'essai, mais les données probantes restent limitées [niveau de preuve C].

1.7 Surveillance, soutien et éducation sur une base continue

- i. Les personnes qui ont subi un AVC et les membres de leur famille doivent être informés et éduqués sur l'impact possible de l'AVC sur leur humeur [niveau de preuve C].
- ii. Ils doivent avoir la possibilité de s'exprimer sur l'impact de l'AVC sur leur vie à toutes les étapes de soins. *Veillez consulter le chapitre des transitions de soins pour en savoir plus sur l'éducation du patient et de sa famille, et sur le suivi dans la communauté.*

Justification

Environ un tiers des personnes victimes d'un AVC présentent des symptômes de dépression à un moment donné suivant un AVC (aigus, subaigus et au moment du suivi à long terme). Une prévalence considérablement accrue de la dépression après un AVC a été signalée chez 24 % des personnes qui ont subi un AVC (24 % comparativement à 8 % chez le reste de la population). Plusieurs études révèlent que la plus forte incidence de dépression après un AVC se manifeste au cours des trois à six premiers mois après l'AVC, et d'autres études qui effectuent un suivi à long terme révèlent que la dépression peut apparaître jusqu'à deux ans après l'AVC de référence. Une étude a révélé que la dépression après un AVC avait aussi été signalée chez 48 % des 71 jeunes survivants de l'AVC, après au moins un an de suivi. Jusqu'à la moitié des patients atteints de dépression peu après l'AVC présentent des symptômes persistants. L'importance des limites fonctionnelles, la sévérité de l'AVC, les déficits cognitifs, l'âge du patient au moment de l'AVC et des antécédents de dépression sont tous reconnus comme d'importants facteurs de risque pour la survenue d'une dépression après un AVC.

La dépression après un AVC est associée à un moins bon rétablissement fonctionnel, à un risque de dépendance accru, à une altération des fonctions cognitives et à une réduction de la participation sociale. En outre, la présence de dépression après un AVC a été liée à un risque accru de mortalité. Un dépistage, un diagnostic et un traitement appropriés de la dépression après un AVC ont été associés à de meilleurs résultats.

Les familles et les aidants des personnes qui ont subi un AVC sont aussi à risque de dépression, une incidence de symptômes dépressifs aussi élevée que de 30 % à 60 % ayant été signalée chez les aidants.

L'anxiété et l'apathie ont été signalées chez 20 % à 30 % des personnes qui ont subi un AVC, soit seule ou en combinaison avec un diagnostic de dépression après un AVC.

Exigences pour le système

Les résultats de cette étude ont plusieurs conséquences pour le système de santé incluant ce qui suit :

1. Formation sur la reconnaissance, l'évaluation et le dépistage de la dépression après un AVC, pour les fournisseurs de soins de première ligne et de soins de santé généraux dans le continuum des soins.

2. Disponibilité d'outils de dépistage sensibles aux circonstances uniques de la personne ayant subi un AVC, tels que les déficits de communication ou les déficits cognitifs, et d'outils culturellement appropriés.
3. Accès en temps opportun et au besoin à des spécialistes en santé mentale compétents, qui peuvent diagnostiquer et évaluer la sévérité de la dépression, et donner des conseils pour la prise en charge continue.
4. Accès en temps opportun à des thérapies spécialisées disponibles pour prendre en charge la dépression après un AVC, y compris les conseils et la psychothérapie au besoin.
5. Mécanismes permettant d'assurer une excellente communication et transmission d'informations entre les divers spécialistes et programmes au-delà du noyau de fournisseurs de soins de l'AVC, afin de répondre aux besoins variés des personnes victimes d'un AVC (p. ex., spécialistes en santé mentale, spécialistes de la cognition, programmes gériatriques).
6. Processus de surveillance continue pour toute personne qui a subi un AVC chez qui le dépistage et le processus d'évaluation permettent de diagnostiquer un trouble dépressif.
7. Éducation et soutien offerts aux aidants de personnes ayant subi un AVC.
8. Les processus doivent être en place pour offrir l'éducation nécessaire et s'assurer que les besoins émotionnels des aidants sont surveillés et traités, idéalement grâce à la participation de l'équipe de soins de première ligne.
9. Optimisation des stratégies de prévention d'une récurrence de l'AVC.

Indicateurs de rendement

1. **Proportion de personnes ayant subi un AVC en phase aiguë pour lesquels la documentation indique qu'un dépistage initial de dépression après un AVC a été réalisé (soit de façon informelle, soit à l'aide d'un outil structuré) en milieu de soins aigus, de réadaptation, de soins à long terme, ou dans la communauté (p. ex., soins à domicile). (Indicateur de base)**
2. Proportion de personnes ayant subi un AVC en phase aiguë orientés vers une évaluation ou une intervention supplémentaire à cause d'un diagnostic présumé de dépression.
3. Proportion de personnes victimes d'un AVC, ayant reçu un diagnostic de dépression et traitées avec des antidépresseurs et/ou la psychothérapie à des points temporels adéquats après l'AVC initial, comme après 30 jours, 60 jours, 90 jours, six mois et un an.

Notes sur la mesure des indicateurs

- Les recommandations pour un dépistage et une évaluation de la dépression après un AVC, et les indicateurs de rendement correspondants s'appliquent dans le continuum de soins de l'AVC, et doivent être prises en considération dans les phases de soins aigus, de réadaptation initiale et de rétablissement à long terme dans la communauté ainsi que dans tous les milieux de soins.
- Lors de la surveillance des indicateurs de rendement, il est important de consigner le moment et le contexte (continuum de soins) dans lesquels les mesures sont prises, ainsi que les outils précis utilisés.
- Les données sur les indicateurs sont disponibles en vérifiant les dossiers primaires. La qualité des données dépendra de la qualité de la documentation obtenue par les professionnels de la santé.
- Dans le cas des personnes ayant subi un AVC orientées vers la psychiatrie, les renseignements sont disponibles dans les bases provinciales de données de facturation des médecins; certains règlements sur la protection des renseignements personnels peuvent restreindre l'accès à certaines données.
- Dans le cas des personnes âgées de plus de 65 ans, les renseignements sur les ordonnances de médicaments peuvent être obtenus en cherchant dans les bases de données provinciales et territoriales pour les régimes d'assurance-médicaments des personnes âgées.

- Dans le cas de l'indicateur de rendement 3, l'objectif consiste à augmenter le nombre de personnes atteintes de dépression après un AVC, qui sont traitées adéquatement, et de réduire le nombre de personnes ayant subi un AVC atteintes de dépression qui ne sont pas traitées (trouble dépressif + aucun antidépresseur), et sous-traitées (symptômes dépressifs + antidépresseur + symptômes persistants). Cette solution devrait être considérée dans le cadre du plan de mesure et d'analyse.

Ressources pour la mise en œuvre et outils d'application des connaissances

Renseignements sur les fournisseurs de soins de santé

- Tableau 1A : Outils validés sélectionnés de dépistage et d'évaluation de la dépression après un AVC (En Anglais) (Annexe 2)
- Tableau 1B Outils validés sélectionnés de dépistage et d'évaluation de l'anxiété après un AVC (en Anglais) (Annexe 2)
- Tableau 1C : Sommaire de pharmacothérapie sélectionnée pour la dépression après un AVC (en Anglais) (Annexe 2)
- Examen de la dépression après un AVC, fondé sur des données probantes (en anglais) <http://www.ebrsr.com/evidence-review/18-post-stroke-depression>
- StrokEngine, paragraphe sur la dépression : https://www.strokengine.ca/en/assess_domain/assess-mood-depression/
- Soins psychologiques après un AVC du NHS : (en anglais) <http://webarchive.nationalarchives.gov.uk/20130221101407/http://www.improvement.nhs.uk/stroke/NationalProjects1011/Psychologicaltherapy/tabid/177/Default.aspx>
- Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM) de l'APA (en Anglais) <http://www.psychiatry.org/practice/dsm>

Information relative au patient

- Prendre en main son rétablissement : « Guide du survivant selon les recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC » https://www.pratiquesoptimalesavc.ca/-/media/1-stroke-best-practices/mood-cognition-and-fatigue/french/csbr2014_overview_methodology_fre.ashx?la=fr-ca&hash=55EEC56E90A52C3A69F784045B3D9C429F9618BE
- Votre cheminement après un accident vasculaire cérébral <https://www.pratiquesoptimalesavc.ca/-/media/1-stroke-best-practices/mood-cognition-and-fatigue/french/yourstrokejourneyfinalfrench.ashx?la=fr-ca&hash=186D2FC5E79415FE2990F25692774F856D6FB49D>
- Info AVC <http://strokengine.ca/fr>
- Liste de contrôle POST-AVC
- Dépression, énergie, réflexion et perception <https://www.pratiquesoptimalesavc.ca/-/media/1-stroke-best-practices/prevention-of-stroke/french/hsfpoststrokechecklistfrenchmay42.ashx?la=fr-ca&hash=0421920B322EEDD978F58B9263A1057614256F3B>
- Relations <https://www.coeuretavc.ca/avc/retablissement-et-soutien/relations>
- Les aidants naturels ont aussi besoin d'aide <https://www.coeuretavc.ca/avc/retablissement-et-soutien/les-aidants-naturels-ont-aussi-besoin-d-aide>
- Reconnaître et gérer le stress <https://www.coeuretavc.ca/coeur/retablissement-et-soutien/emotions-et-pensees/stress>

Résumé des données probantes (offert en anglais seulement)

Post-stroke depression (PSD) is a common consequence of stroke, although reported estimates may be unreliable given possible under-reporting of unusual mood, and the variability in the methods used to assess and define cases of depression within the literature. In a systematic review of 61 prospective, observational studies of post-stroke depression conducted in hospital-, rehabilitation-, and population-

based settings, Hackett & Pickles (2014) estimated that approximately one-third of all individuals who experience stroke exhibited depressive symptoms at some point following the event (i.e., at acute, sub-acute or long-term follow-up). The overall pooled frequency estimate of PSD was 31% (95% CI 28% to 35%). Salinas et al. (2017) reported that of 1,424 postmenopausal women included in the Women's Health Initiative who experienced a first-ever stroke, new-onset PSD occurred in 21.4% of participants, at an average of 16 months post stroke. Jorgensen et al. (2016) reported the incidence of persons developing depression was significantly higher compared with those of the general population matched for age and sex. During a two-year observation period, the incidence of depression was 25.4% vs. 7.8% (adj HR=4.09, 95% CI 4.00-4.18). In the prospective *Depression Predictors after Ischemic Stroke* study (DEPRESS), Guiraud et al. (2016) reported that among 251 patients with new onset stroke, the incidence of depression was 19% at two months and 24.3% at six months. Risk factors for the development of PSD include increasing age, living alone, high levels of comorbidity, a history of depression, female gender, physical disability (mRS score >2 at discharge), increased initial stroke severity, cognitive impairment and prior history of stroke. (Guiraud et al. 2016, Jorgensen et al. 2016, Kutlubaev & Hackett 2014, Ayerbe et al. 2013b).

The best time to screen formally for the possible presence of PSD is not certain. Although incident rates decline over time and there is a general trend toward improvement in depressive symptomatology during the first-year post stroke, PSD may prove to be persistent for a longer duration for a significant proportion of individuals. Screening for depression should be considered during the acute inpatient stay, at the point of transition to, or during inpatient rehabilitation, upon discharge to the community and during periodic health assessments. Swartz et al. (2017) describes the feasibility of using the 2-item version of the Patient Health Questionnaire during routine clinical practice using 1,500 outpatients attending a stroke prevention clinic. All patients were able to complete the screen, 89% of whom did so in less than 5 minutes. Karamchandani et al. (2015) reported that 70% of patients were eligible for depression screening prior to hospital discharge or transfer to another service. The remaining patients were not eligible due to aphasia, other medical condition, hospice/comfort measures, or prolonged intubation.

The diagnostic accuracies of several post-stroke depression screening and assessment tools have been examined. Meader et al. (2014) included the results of 24 studies and evaluated the performance of 18 previously-validated scales. The three best performing scales for the identification of any depression included Center of Epidemiological Studies-Depression Scale (CES-D) with a sensitivity and specificity of 75% and 85%, the Hamilton Depression Rating Scale (HDRS, sensitivity 84%, specificity 83%) and the 9-item version of the Patient Health Questionnaire (PHQ-9, sensitivity 86%, specificity 79%). The best two performing scales for the identification of major depression were HDRS and the PHQ-9. In a Canadian study (Prisnie et al. 2016) including 122 outpatients attending a stroke prevention clinic, the diagnostic accuracies of the PHQ-9 and PHQ-2 were evaluated. Using a cut-point of 13, the sensitivity and specificity of the PHQ-9 was 81.8% and 97.1%, and 75.0% and 96.3%, for PHQ-2, using a cut point of three.

Once possible depression has been detected via formal screening using a validated screening tool and the diagnosis confirmed by an experienced healthcare professional, treatments may be initiated. Pharmacotherapy with antidepressants has been associated with a reduction of depressive symptomatology. Xu et al. (2016) included the results from 11 RCTs of patients with a clinical diagnosis of post-stroke depression. Treatment with an antidepressant was associated with a significant reduction in depression scores (SMD=-0.96, 95% CI -1.41 to -0.51, $p<0.0001$), and better response to treatment (RR=1.36, 95% CI 1.01-1.83, $p=0.04$). A Cochrane review authored by Hackett et al. (2008), also reported the odds of remission of depression (i.e. a reduction of $\geq 50\%$ in depression scale scores) were significantly higher with pharmacotherapy. Most of the agents evaluated in these reviews were

selective serotonin reuptake inhibitors and tricyclic antidepressants. A systematic review by Chen et al. (2006) identified a relationship between duration and benefit of treatment. Analysis of studies with treatment durations of one and two weeks revealed no significant treatment effects; however, when treatment lasted for three weeks or more, the effects were greater. Many adverse events were associated with the use of pharmacotherapy in these studies. Antidepressants have also been shown to improve functional recovery and reduce dependency in a person post stroke, both with, and without post-stroke depression (Mead et al. 2012, Chollet et al. 2011). The use of antidepressants has also been associated with reductions in emotional lability (Hackett et al. 2010), a common consequence of stroke. Pooling the results from 3 trials, the odds of improvement (i.e., reduction) in tearfulness were significantly increased in the treatment group (OR=9.35, 95% CI 4.26 – 20.54).

Non-pharmacological approaches to the treatment of post-stroke depression include different forms of psychotherapy, physical activity, non-invasive brain stimulation, and acupuncture. Psychotherapy (including problem solving therapy, cognitive behavioural therapy and motivational interviewing), has not been shown to be an effective treatment for depression in person recovering from stroke when used in isolation (Hackett et al. 2008), however, these same techniques may be effective when used in combination with pharmacotherapy (Mitchell et al. 2009). Behavioral therapy was shown to be effective for the treatment of post-stroke depression in persons with aphasia (Thomas et al. 2012). Acupuncture was shown to be superior to pharmacotherapy in the treatment of post-stroke depression. In a meta-analysis including the results of 15 RCTs of persons with post-stroke depression (Zhang et al. 2012), treatment with acupuncture was associated with improved odds of recovery/remission compared with pharmacotherapy (OR=1.48, 95% CI 1.10-1.97). Non-invasive brain stimulation using either repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) or transcranial direct current stimulation (tDCS) has been shown to improve symptoms of depression. Significant reductions in Hamilton Rating Scale for Depression (HAD-D) scores were reported following two to eight weeks of rTMS therapy, compared with sham treatment in a meta-analysis including the results from 22 RCTs (Shen et al. 2017). At the end of treatment, the mean reduction in HAM-D scores was significantly greater for the rTMS group (MD=-6.09, 95% CI -7.74 to -4.45, $p<0.0001$). The ability of persons to perform ADLs was also significantly greater in the rTMS group (SMD=1.20; 95% CI 0.68-1.72, $p<0.001$). Treatment with 12, 30-minute sessions of tDCS (2 mA) in persons with post-stroke depression, treated an average of 15 months post stroke has also been associated with significant reductions in HAD-D scores (Valiengo et al. 2017). Physical activity has been associated with a small, but significant reduction in depression scores in a meta-analysis authored by Eng & Reime (2014) including the results from 13 RCTs (SMD=-0.13, 95% CI -0.26 to -0.01, $p=0.03$).

Prevention of Post-Stroke Depression

Given the high prevalence of post-stroke depression and the negative consequences associated with it, there has been increasing attention paid to strategies for its prevention. Pharmacologic prophylaxis, using many of the same agents, used for treatment, has been most commonly evaluated. In a pooled analysis based on 776 observations from 12 RCTs, Salter et al. (2012) reported the odds of developing post-stroke depression were reduced significantly with the use of prophylactic pharmacotherapy (OR=0.34, 95% CI 0.22-0.53, $p<0.001$). Similar effects have been reported in other systematic reviews (Yi et al. 2010, Chen et al. 2007). Non-pharmacological approaches have also been evaluated for the prevention of post-stroke depression. A Cochrane review (Hackett et al. 2008) included four trials that evaluated psychotherapeutic interventions, including problem-solving therapy (PST), home-based therapy and motivational interviewing. The odds of developing depression were significantly lower for participants in the active intervention groups (OR= 0.64, 95% CI 0.42 to 0.98, $p=0.04$), while psychological interventions were associated with a significant improvement in General Health Questionnaire (GHQ)-28 scores from baseline to end of treatment (MD= -1.37, 95% CI -2.33, -0.40,

p=0.006). In a trial that included pharmacological and non-pharmacological study arms with long-term follow-up, Robinson et al. (2008) randomized 176 patients without depression to receive escitalopram, problem-solving or placebo, which was provided for 12 months. At one year, in the per-protocol analysis, adjusted for previous history of mood disorders, patients assigned to the placebo condition were significantly more likely to develop depression compared with those receiving either therapy with escitalopram (adj. HR= 4.5, 95% CI 2.4-8.2, p<0.001) or problem-solving therapy (adj. HR=2.2, 95% CI 1.4-3.5, p<0.001). In a follow-up study, Mikami et al. (2011) reported that when escitalopram was discontinued at the end of the study period, persons were more likely to develop major depression and had increased Hamilton Depression Rating Scale HDRS scores during the next six months, compared with those given placebo or PST. Finally, after a mean duration of eight years of follow-up, Robinson et al. (2017) reported that participants who received PST were significantly less likely to have died, compared with the combined group of escitalopram + placebo. Increasing age and the development of depression were found to be significant predictors of mortality.

Treatment of Anxiety Following Stroke

People with depression may also have a comorbid generalized anxiety disorder (GAD). Anxiety following stroke occurs in 20-25% of patients and is more common in women (Campbell et al. 2013). Despite the prevalence of post-stroke anxiety, very few studies have included evaluation of the effectiveness of potential treatments. A Cochrane review (Knapp et al. 2017) identified only three RCTs examining pharmacotherapy (paroxetine, buspirone) and a self-help autogenic relaxation CD). While the results from individual trials were positive, the results could not be pooled. The authors concluded there was insufficient evidence to guide treatment. Non-pharmacological approaches to the treatment of anxiety that have been reported to reduce anxiety symptoms include a self-help program (Golding et al. 2016 a,b), multidisciplinary in-home visits from rehabilitation therapists (Ryan et al. 2006) and acupuncture (Ping & Songhai 2008).

Tableaux de données probantes et liste de référence sur la dépression et l'humeur après un AVC (offert en anglais seulement)

- [Evidence Table 1A Post stroke Depression Screening and Assessment](#)
- [Evidence Table 1B Non-pharmacological Interventions](#)
- [Evidence Table 1C Pharmacotherapy and Combined Treatment](#)

Section 2 : Déficits cognitifs d'origine vasculaire (sixième édition, 2019)

2. Déficits cognitifs d'origine vasculaire (mise à jour 2019)

Définitions et descriptions

Les déficits cognitifs d'origine vasculaire comprennent les troubles cognitifs et du comportement associés aux maladies et facteurs de risque vasculaires cérébraux, allant des déficits cognitifs légers jusqu'à la démence franche. Les déficits cognitifs d'origine vasculaire sont un syndrome associé à des déficits cognitifs touchant au moins un domaine cognitif (p. ex., l'attention, la mémoire, le langage, la perception ou les fonctions exécutives), et à des données probantes d'un AVC clinique ou d'une lésion vasculaire cérébrale subclinique. Les déficits cognitifs d'origine vasculaire incluent une vaste gamme de déficits cognitifs, allant des troubles cognitifs légers d'origine vasculaire à la démence vasculaire, soit la forme la plus grave. Les déficits cognitifs d'origine vasculaire jouent aussi un rôle important chez les personnes souffrant de la maladie d'Alzheimer, qui présentent des lésions vasculaires coexistantes. *Les critères diagnostiques pour les déficits cognitifs d'origine vasculaire après un AVC ont été définis par Gorelick et coll. (2011), puis révisés par l'International Society for Vascular Behavioural and Cognitive Disorders (VasCog) [2014], et sont présentés au [tableau 2A](#).*

Déficits cognitifs : Le modèle des déficits cognitifs dans les déficits cognitifs d'origine vasculaire peut comprendre tous les domaines cognitifs (voir Sachdev et coll., 2014, tableau 1). Les domaines les plus fréquemment touchés sont l'attention, la vitesse de traitement et les fonctions exécutives frontales (qui comprennent des fonctions comme la planification, la prise de décisions, le jugement, la correction d'erreurs, l'incapacité de poursuivre une tâche fixée ou de passer à une autre, et une déficience de la capacité de manipuler l'information, p. ex., mémoire de travail). D'autres domaines cognitifs qui peuvent être touchés comprennent l'apprentissage et la mémoire (mémoire immédiate, récente et de reconnaissance), le langage (expression orale du langage, capacité de compréhension, dénomination, grammaire et syntaxe), les habiletés visuo-constructives et perceptuelles, la praxie, la gnosie, le schéma corporel et la cognition sociale.

Pathologie vasculaire : Les déficits cognitifs peuvent résulter de diverses pathologies vasculaires (voir Sachdev et coll., 2014, tableau 3), y compris plusieurs ou de volumineux infarctus corticaux, plusieurs infarctus sous-corticaux, des infarctus « silencieux », des infarctus stratégiques, la maladie des petits vaisseaux (changements ischémiques de la substance blanche, plusieurs infarctus lacunaires, dilatation des espaces de Virchow-Robin, micro-infarctus corticaux et microhémorragies), et une hémorragie cérébrale. Les facteurs de risque comme l'hypertension, le diabète et l'hypoperfusion cérébrale focale ou globale sont associés aux déficits cognitifs.

2.0 Toutes les personnes victimes d'un AVC ou d'un AIT cliniquement manifestes doivent être considérées comme à risque de déficits cognitifs d'origine vasculaire (DCV) [niveau de preuve B].

Remarque : Le dépistage et l'évaluation des déficits cognitifs d'origine vasculaire doivent être nuancés par plusieurs facteurs. Dans la version actuelle des recommandations, nous avons inclus une section intitulée « Facteurs cliniques », dans laquelle nous présentons un bref exposé des problèmes relevés dans l'examen des données ou par le consensus d'experts qui nuisent à l'efficacité ou à l'interprétation des données du dépistage et de l'évaluation des déficits cognitifs – voir ci-dessous.

2.1 Dépistage des déficits cognitifs d'origine vasculaire

- i. On doit envisager un dépistage des déficits cognitifs d'origine vasculaire pour les personnes ayant subi un AVC ou un AIT [niveau de preuve C]. Il peut être effectué avant d'accorder un

congé du service de soins aigus si des préoccupations au sujet de la cognition sont soulevées, durant la réadaptation en milieu hospitalier et durant le suivi après un AVC dans les milieux extrahospitalier et communautaire [niveau de preuve C].

- ii. Les personnes qui ont subi un AVC avec d'autres facteurs de risque importants pour les maladies vasculaires et les déficits cognitifs d'origine vasculaire, tels que des résultats de neuro-imagerie confirmant un AVC silencieux ou une maladie de la substance blanche, de l'hypertension, du diabète, une fibrillation auriculaire ou d'autres maladies cardiaques, doivent faire l'objet d'un dépistage des déficits cognitifs d'origine vasculaire, surtout celles qui présentent des changements au niveau perceptuel, cognitif ou fonctionnel cliniquement manifestes ou rapportés pendant l'anamnèse [niveau de preuve B].
- iii. Le dépistage du déficit cognitif d'origine vasculaire doit être effectué à l'aide d'un outil de dépistage validé, tel que le test Montreal Cognitive Assessment [niveau de preuve B]. *Veillez consulter le tableau 2B pour obtenir un résumé des outils de dépistage et d'évaluation de DCV suggérés, et leurs propriétés psychométriques.*

Remarque : Le dépistage de la fonction cognitive globale à l'aide d'un outil validé peut être effectué pour comprendre objectivement l'impact fonctionnel du déficit cognitif d'origine vasculaire.

Les étapes de soins dans le continuum peuvent inclure :

- pendant le séjour aux soins aigus, surtout si des problèmes cognitifs, perceptuels ou fonctionnels sont notés en l'absence de délirium;
- pendant la réadaptation dans les milieux hospitalier et extrahospitalier, et à la maison, selon les progrès du patient;
- après le congé du service d'urgence ou du milieu hospitalier pour retourner dans un milieu de soins de santé communautaire ou extrahospitalier.

2.2 Évaluation des déficits cognitifs d'origine vasculaire

- i. Le diagnostic de déficits cognitifs d'origine vasculaire nécessite la présence d'une maladie vasculaire cérébrale. L'imagerie cérébrale par tomographie par ordinateur (TDM) ou par imagerie par résonance magnétique (IRM) est utile pour évaluer la maladie vasculaire cérébrale [niveau de preuve B].
 - a. L'IRM est plus sensible que la TDM aux modifications vasculaires.
 - b. Les antécédents cliniques et les constatations faites aux examens qui correspondent à un AVC peuvent être utilisés comme preuves objectives de la maladie vasculaire cérébrale si l'imagerie n'est pas disponible.
- ii. Les personnes qui ont subi un AVC et qui démontrent des déficits cognitifs (cliniquement, selon les antécédents, par signalement du patient ou de sa famille, ou au cours du processus de dépistage) doivent être évaluées par des professionnels de la santé possédant les compétences nécessaires quant au fonctionnement neurocognitif, idéalement par un neuropsychologue clinique [niveau de preuve C].
- iii. L'impact des déficits sur le fonctionnement et la sécurité du patient dans les activités de la vie quotidienne, les activités instrumentales de la vie quotidienne ainsi que les activités professionnelles et scolaires, doit aussi être évalué (p. ex., conduite d'un véhicule, sécurité à la maison) [niveau de preuve C].
- iv. Les personnes qui ont subi un AVC, chez qui l'on soupçonne des déficits cognitifs, doivent aussi faire l'objet d'un dépistage de la dépression, étant donné qu'il est démontré que la dépression contribue aux déficits cognitifs d'origine vasculaire [niveau de preuve B]. *Veillez consulter la [recommandation 1.0 sur la dépression après un AVC](#) pour en savoir plus.*

- v. Avant un congé ou un transfert du service de soins aigus ou de la réadaptation en milieu hospitalier, les personnes souffrant de problèmes cognitifs graves après un AVC doivent faire l'objet d'une évaluation des risques liés à la sécurité découlant de déficits cognitifs persistants et leur équipe de soins de première ligne doit en être informée [niveau de preuve C].
- vi. Les résultats de ces évaluations doivent être utilisés pour orienter le choix et l'application de mesures correctives et de stratégies d'intervention compensatoires et/ou adaptatives, selon les besoins et les objectifs centrés sur la personne [niveau de preuve C].
- vii. Les personnes qui ont subi un AVC doivent faire l'objet d'une évaluation complète de leurs forces et faiblesses cognitives durant la réadaptation ou avant de recommencer des activités exigeantes sur le plan cognitif comme conduire ou travailler [niveau de preuve C].

Remarque : Les experts en évaluation neurocognitive peuvent inclure le neuropsychologue, le psychologue, l'ergothérapeute, l'orthophoniste, l'infirmier clinicien spécialisé, le psychiatre, le physiatre, le gériatre, le neurologue, le spécialiste de la mémoire, et le pédiatre spécialisé en développement. Les experts doivent posséder des compétences particulières pour administrer bon nombre des évaluations indiquées.

Facteurs cliniques associés au dépistage et à l'évaluation des déficits cognitifs d'origine vasculaire (*Énoncés déplacés des sections de recommandations pour 2019*)

- i. Les déficits cognitifs d'origine vasculaire sont associés à un éventail de déficits possible. Une évaluation supplémentaire peut être envisagée pour évaluer les déficits relatifs au niveau d'éveil et de vigilance, à la fonction sensorimotrice, à l'attention, à l'orientation, à la mémoire, au langage, à l'agnosie, à la fonction visuo-spatiale ou perceptuelle, aux praxies, à la vitesse de traitement de l'information et aux fonctions exécutives.
 - a. L'attention, la vitesse de traitement et les fonctions exécutives sont souvent touchées après un AVC. Les fonctions exécutives à évaluer peuvent comprendre l'initiation, l'inhibition, l'évolution, l'intuition, la planification et l'organisation, le jugement, la résolution de problème, le raisonnement abstrait, et la cognition sociale.
- ii. Sélection des outils d'évaluation : Une évaluation cognitive peut être menée à l'aide d'évaluations normalisées pour déterminer la nature et la sévérité des déficits cognitifs, ainsi que la préservation des capacités et des forces cognitives restantes.
 - a. Les activités thérapeutiques ou les observations fonctionnelles peuvent fournir des renseignements supplémentaires en montrant l'impact des déficits.
 - b. Les outils utilisés pour évaluer les déficits cognitifs d'origine vasculaire peuvent être uniques aux milieux, aux régions géographiques, aux professions et aux échéanciers dans le continuum de soins. La validité et la normalisation des outils sélectionnés doivent être envisagées en fonction de facteurs comme l'âge, le sexe, la langue, l'aphasie et le niveau d'éducation.
- iii. Comorbidités : Le dépistage ou l'évaluation des déficits cognitifs d'origine vasculaire doivent tenir compte de tout facteur immédiat qui pourrait avoir un effet sur les résultats de l'évaluation, comme les déficits sensorimoteurs et de communication (élocution et langage, vision, ouïe), le délirium, l'hypovigilance, des symptômes neuropsychiatriques (p. ex., dépression, apathie et anxiété), et d'autres problèmes médicaux pouvant avoir un impact temporaire sur la cognition.
- iv. Durée : L'impact et la présentation des déficits cognitifs d'origine vasculaire peuvent varier avec le temps. Le dépistage et l'évaluation chez les personnes qui ont subi un AVC considérées à risque de déficits cognitifs doivent avoir lieu à différentes étapes des soins (réadaptation, points de transition, suivi dans la communauté) comme le suggère la sévérité du tableau clinique, des comorbidités, des antécédents et/ou des anomalies à l'imagerie et des besoins ou des objectifs de la personne et de l'aidant.

- v. **Évaluations multiples** : Même si le dépistage et les évaluations à différentes étapes des soins sont importants pour guider le diagnostic et la prise en charge, il faut aussi être conscient de l'impact possible de plusieurs évaluations sur la validité des résultats ainsi que sur la personne ayant subi un AVC (p. ex., effets d'apprentissage, fatigue causée par les tests). Pour éviter les effets de la pratique, l'utilisation de différentes formes d'évaluation équivalentes est recommandée lorsqu'elles sont disponibles (p. ex., MoCA a trois versions).
- vi. **Étape de la vie** : Les effets de l'âge ou du stade de développement, ou les fonctions avant l'AVC doivent être pris en considération en décidant du moment ou de l'objet de l'évaluation. Le choix de l'objet de l'évaluation doit tenir compte des objectifs axés sur la personne, qui peuvent varier selon l'âge
- vii. **Capacités** : Les professionnels doivent tenir compte de la capacité d'une personne à faire des choix et à prendre des décisions de façon éclairée. Les lois provinciales en matière de capacités doivent être examinées et des mandataires doivent être identifiés dans le cas où la personne victime d'un AVC serait considérée comme étant incapable de prendre des décisions spécifiques, par exemple par rapport à ses soins de santé personnels ou à son autogestion après son congé. Dans des circonstances particulières, lorsque les capacités sont remises en question, un tiers, agissant à titre d'évaluateur des capacités désigné, peut déterminer la capacité mentale d'une personne à prendre des décisions relatives à ses biens, à ses finances et au soin de sa personne.

2.3 Gestion des déficits cognitifs d'origine vasculaire après un AVC

- i. Les facteurs de risque cardiovasculaires (p. ex., hypertension, diabète) doivent être gérés pour réduire au maximum le risque de récurrence d'un AVC [niveau de preuve A], comme ils sont associés aux déficits cognitifs [niveau de preuve B]. [Veuillez consulter le chapitre sur la prévention secondaire de l'AVC des Recommandations pour en savoir plus.](#)
 - a. Le traitement de l'hypertension peut réduire le déclin de la cognition, même en l'absence d'AVC, et doit être envisagé pour toutes les personnes souffrant d'hypertension qui présentent un risque accru [niveau de preuve B] ou pour celles qui ont subi un AVC et qui ont une pression artérielle élevée [niveau de preuve A].
- ii. Les interventions dans les cas de déficits cognitifs doivent être personnalisées en tenant compte des considérations suivantes :
 - a. Les objectifs doivent être axés sur la personne et sensibles aux valeurs et attentes de celle-ci, de sa famille et des aidants [niveau de preuve B].
 - b. Les objectifs et les interventions doivent tenir compte des forces et des faiblesses du profil cognitif et des capacités de communication de la personne touchée [niveau de preuve C].
 - c. Les personnes qui ont subi un AVC et qui éprouvent des problèmes de cognition ou de communication pourraient avoir besoin d'un soutien supplémentaire (p. ex., l'engagement des membres de la famille) pour optimiser la participation du patient à l'établissement d'objectifs et/ou à la réadaptation [niveau de preuve C].
 - d. Les interventions doivent être personnalisées en se fondant sur les meilleures données probantes disponibles, et avoir pour objectif à long terme de faciliter la reprise de la participation et des activités souhaitées (p. ex., soins personnels, gestion financière et domestique, loisirs, conduite d'un véhicule, retour au travail) [niveau de preuve C].
 - e. Sévérité des déficits : Si le niveau de déficit a atteint la démence modérée (la personne est donc incapable de vivre de façon autonome), il est raisonnable que les interventions

soient davantage axées sur la formation et le soutien de l'aidant en plus, ou en remplacement de la réadaptation cognitive [niveau de preuve C].

- iii. Les interventions qui peuvent être envisagées pour la réadaptation des personnes qui souffrent de déficits cognitifs d'origine vasculaire peuvent comprendre une formation en stratégie compensatoire ou une formation directe en mesure de correction ou en compétences cognitives [niveau de preuve B]. Le choix des stratégies doit être personnalisé en fonction du profil clinique de la personne.
 - a. La formation en stratégie compensatoire doit être axée sur l'enseignement de stratégies visant à prendre en charge les déficits, et elle cible souvent les limitations liées aux activités afin de promouvoir l'autonomie [niveau de preuve B]. Elle peut inclure les changements de l'environnement physique ou social ou la modification des moyens utilisés pour exécuter une activité [niveau de preuve B].
 - b. La formation directe en mesure de correction ou en compétences cognitives doit être axée sur un enseignement particulier intense visant à améliorer directement le domaine cognitif atteint. Elle peut inclure des exercices d'entraînement et de pratique, des stratégies mnémoriques (p. ex., acronymes, chansons), ou des outils informatiques visant certains déficits particuliers [niveau de preuve B].
- iv. Les déficits de mémoire peuvent être traités à l'aide de compensations reposant sur des stratégies externes (p. ex., appareils et accessoires fonctionnels électroniques ou non), et des stratégies internes (p. ex., stratégies de codage et de récupération, formation en autoefficacité et apprentissage sans erreur). Certaines données probantes sur ces traitements indiquent des bienfaits relativement à la limitation des activités [niveau de preuve B].
 - a. La formation en compétences informatiques dirigée par un thérapeute peut être envisagée pour les déficits de mémoire de travail [niveau de preuve B].
- v. Les déficits de fonctions exécutives peuvent être traités à l'aide d'une formation en stratégie métacognitive ou de stratégies de résolution de problèmes, sous la supervision d'un thérapeute [niveau de preuve B].
- vi. La formation en stratégie interne qui peut être envisagée inclut des stratégies visant à améliorer la gestion des objectifs, la résolution de problème, la gestion du temps, et le raisonnement métacognitif [niveau de preuve B].
- vii. Les exercices aérobiques peuvent être considérés comme traitement complémentaire des déficits cognitifs touchant l'attention, la mémoire et les fonctions exécutives [niveau de preuve B]. *Veillez consulter le [chapitre sur la réadaptation après un AVC pour en savoir plus sur l'exercice.](#)*
- viii. Les personnes ayant subi un AVC qui sont atteintes de déficits cognitifs et présentent des changements d'humeur (p. ex., dépression, anxiété), ou d'autres changements de comportement lors du dépistage, doivent être orientées vers un professionnel de la santé mentale qualifié et prises en charge par ce dernier [niveau de preuve B]. *Veillez consulter la [section 1 sur la dépression après un AVC pour en savoir plus.](#)*

Facteurs cliniques associés à la gestion des déficits cognitifs d'origine vasculaire

- i. Les capacités d'apprentissage des personnes présentant des déficits cognitifs d'origine vasculaire après un AVC doivent être prises en considération au moment de déterminer l'intervention et la meilleure façon d'offrir l'éducation nécessaire pour maximiser les avantages

de l'intervention (p. ex., enseigner des tâches à l'aide de la démonstration, de l'instruction orale, d'un rythme lent et de répétitions, au besoin).

- ii. Les interventions axées sur l'ordinateur peuvent être considérées comme une solution complémentaire au traitement guidé par le clinicien – la recherche à ce sujet continue d'évoluer rapidement.
- iii. Les données probantes indiquant l'impact des limitations sur l'activité ou la participation sont limitées, et nécessitent davantage de recherche.
- iv. De nouvelles interventions cognitives, qui pourraient être bénéfiques, comprennent la stimulation magnétique transcrânienne répétitive ou à courant continu, l'utilisation d'environnements de réalité virtuelle, et l'application d'approches thérapeutiques par contrainte induite pour le domaine cognitif déficient. Ces stratégies nécessitent d'autres recherches avant que des recommandations puissent être élaborées sur leur utilisation.

Veillez consulter le chapitre sur la réadaptation post-AVC des Recommandations pour en savoir plus sur le traitement dans d'autres domaines, y compris la communication, les troubles visuo-spatiaux, et la négligence chez les personnes qui ont subi un AVC et qui souffrent de déficits cognitifs d'origine vasculaire.

2.4 Pharmacothérapie pour les déficits cognitifs d'origine vasculaire après un AVC

- i. Pour les personnes qui manifestent des déficits cognitifs d'origine vasculaire après un AVC, on doit envisager une orientation vers un professionnel ou une équipe de santé possédant des compétences en déficits cognitifs d'origine vasculaire, afin d'obtenir une évaluation supplémentaire et des recommandations sur la pharmacothérapie [niveau de preuve C].
- ii. On peut envisager les inhibiteurs de la cholinestérase (donépézil, rivastigmine et galantamine) et la mémantine, antagoniste du récepteur N-méthyl-D-aspartate (NMDA) chez les personnes victimes d'un AVC et atteintes de démence vasculaire ou de démence mixte, d'après des essais randomisés indiquant des bienfaits légèrement positifs dans les résultats cognitifs [niveau de preuve A]. *Consultez le facteur clinique iv ci-dessous pour en savoir plus.*

Remarque : Ces médicaments sont actuellement autorisés par Santé Canada pour le traitement de la maladie d'Alzheimer. Ils n'ont pas reçu d'approbation dans le cas d'une indication de déficits cognitifs d'origine vasculaire.

Facteurs cliniques associés à la pharmacothérapie pour les déficits cognitifs d'origine vasculaire

- i. On doit noter que la plupart des données probantes disponibles sont fondées sur des personnes qui répondent aux critères pour la démence vasculaire ou la démence mixte. En conséquence, les données sur les effets du traitement pharmacologique dans les cas de déficits cognitifs d'origine vasculaire sont limitées actuellement.
- ii. On doit tenir compte de la sévérité des déficits cognitifs en prenant une décision dans le cadre de la gestion pharmacologique.
- iii. Les personnes atteintes de déficits cognitifs d'origine vasculaire après un AVC pourraient être susceptibles à des effets secondaires étant donné les comorbidités médicales fréquentes et l'utilisation concomitante de médicaments.
- iv. La pertinence clinique des bienfaits des inhibiteurs de la cholinestérase (donépézil, rivastigmine et galantamine) et la mémantine, antagoniste du récepteur NMDA demeure controversée,

particulièrement en raison du risque d'effets secondaires et de la possibilité de risque accru de mortalité. En conséquence, l'utilisation de ces médicaments doit être fondée sur un jugement clinique selon lequel de petites améliorations cognitives pourraient avoir un impact significatif sur la qualité de vie de la personne ayant subi un AVC.

Justification

Les déficits cognitifs d'origine vasculaire touchent jusqu'à 60 % des personnes ayant subi un AVC, et ils sont associés à un moins bon rétablissement et une fonction réduite dans les activités de la vie quotidienne et les activités instrumentales de la vie quotidienne. Les patients pourraient nécessiter une intervention et une réadaptation continues à long terme (Teasell et coll., 2009; Madureira et coll., 2001). Les capacités cognitives dans les domaines des fonctions exécutives, de l'attention et de la mémoire semblent importantes pour prédire l'état fonctionnel au moment du congé. En outre, les déficits cognitifs peuvent être chroniques et évolutifs après un AVC. Selon les estimations, la démence après un AVC survient à trois mois chez 26 % des patients victimes d'un AVC (intervalle de confiance à 95 %, 3 % parmi les témoins du même âge) et nuit au rétablissement. Les déficits cognitifs augmentent la dépendance à long terme et sont associés à un taux de mortalité accru (61 % comparativement à 25 %) (Black, 2007).

Les déficits cognitifs dus à une pathologie vasculaire silencieuse sont également en hausse. Les AVC silencieux, visualisés comme des lacunes ou des hyper signaux dans la substance blanche sur les images pondérées selon T2, sont fréquents et associés au déclin cognitif, à la démence et à l'AVC. Des données commencent à démontrer que, pour chaque AVC clinique évident, il pourrait y avoir jusqu'à 10 AVC silencieux. La maladie des petits vaisseaux intracérébraux est un trouble à la hausse avec le vieillissement de la population, menant à une augmentation du besoin de services de soutien à long terme.

Dans la plupart des études de population, la démence vasculaire arrive au second rang parmi les causes de démence après la maladie d'Alzheimer, bien que des données récentes, principalement des études d'imagerie (PURE-MIND, SPRINT-MIND), ont démontré la présence significative de modifications vasculaires dans un plus grand nombre de cas de démence que ce que l'on croyait. Un seul infarctus hémisphérique macroscopique est suffisant pour causer la démence chez des personnes manifestant la pathologie d'Alzheimer intermédiaire. De plus, les déficits cognitifs d'origine vasculaire ont été associés à plusieurs maladies du cœur, comme l'insuffisance cardiaque, la fibrillation auriculaire et les cardiopathies congénitales, et ces comorbidités sont également associées à un risque accru d'AVC.

Exigences pour le système

1. Éducation du public afin d'accroître la sensibilisation au fait que les changements cognitifs peuvent être considérés comme des manifestations de la maladie vasculaire et de l'AVC.
2. Éducation du public afin d'accroître la sensibilisation à une hypertension non traitée ou non maîtrisée et d'autres facteurs de risque cardiovasculaires et leur relation avec les changements cognitifs et la démence.
3. Éducation des professionnels afin d'accroître la sensibilisation parmi les médecins de famille et les fournisseurs de soins primaires au fait que les personnes qui ont subi un AVC et qui présentent des facteurs de risque cardiovasculaires, si elles ne sont pas traitées, augmenteront leur risque de déficits cognitifs, même en l'absence d'AVC manifestes.
4. Éducation des professionnels de toutes les spécialités (p. ex., néphrologie, ophtalmologie, médecine familiale) afin qu'ils soient plus sensibles au fait que les personnes présentant une maladie des petits vaisseaux doivent subir un dépistage des facteurs de risque de l'AVC et des déficits cognitifs.
5. Accès aux équipes interprofessionnelles possédant les compétences nécessaires pour gérer de façon appropriée dans le continuum de soins de l'AVC et dans la communauté des personnes atteintes de déficits cognitifs d'origine vasculaire.

6. Élaboration et mise en œuvre d'un régime d'assurance-médicaments équitable et universel, en partenariat avec les provinces, afin d'améliorer l'accès à des médicaments rentables pour toute la population, et ce, peu importe la situation géographique, l'âge ou le revenu. Ce programme doit comprendre une liste étoffée de médicaments admissibles pour laquelle l'État est le premier payeur.
7. Mécanismes permettant d'assurer une excellente communication et transmission d'informations entre les divers spécialistes et programmes au-delà du noyau de fournisseurs de soins de l'AVC, afin de répondre aux besoins variés des personnes victimes d'un AVC (p. ex., spécialistes en santé mentale, spécialistes de la cognition, programmes gériatriques).
8. Formation professionnelle continue pour s'assurer d'une exécution compétente de l'administration et de l'interprétation du dépistage et d'une évaluation, ainsi que la gestion des personnes présentant des déficits cognitifs après l'AVC et d'origine vasculaire, ou à risque de déficits cognitifs d'origine vasculaire.

Indicateurs de rendement

1. **Pourcentage de personnes victimes d'un AVC ou présentant des facteurs de risque d'AVC, qui sont soumises à un dépistage cognitif à chaque point de transition dans le continuum de soins de l'AVC (c.-à-d., soins aigus hospitaliers, réadaptation en milieu hospitalier, cliniques extrahospitalières et de prévention de l'AVC) et dans la communauté après avoir obtenu leur congé de l'hôpital et à n'importe quel moment lorsqu'un changement dans l'état cognitif est soupçonné. (Indicateur de base)**
2. Proportion des personnes ayant subi un AVC et ayant des changements cognitifs possibles détectés durant le dépistage, qui sont orientées vers une évaluation cognitive ou neuropsychologique aux points de transition et lors des changements de milieux dans le continuum de soins de l'AVC (par exemple, pendant les soins et la réadaptation à l'hôpital, dans les cliniques extrahospitalières et ambulatoires, ou dans le cadre d'un programme comme la clinique de prévention de l'AVC), et/ou après avoir reçu un congé de l'hôpital pour retourner dans la communauté.
3. Proportion des personnes qui ont subi un AVC ayant reçu un diagnostic de déficit cognitif d'origine vasculaire un mois, trois mois, six mois et douze mois après l'AVC de référence.
4. Pourcentage de membres de la famille et d'aidants ayant reçu une formation sur la fonction cognitive actuelle des personnes qui ont subi un AVC, qui comprend des recommandations sur la capacité de fonctionner de la personne au meilleur de son habileté dans un milieu le moins restrictif possible.

Notes sur la mesure des indicateurs

- Les recommandations pour les DCV et les indicateurs de rendement correspondants s'appliquent au continuum de soins de l'AVC et doivent être prises en considération dans le contexte des soins hospitaliers, de la réadaptation en milieu hospitalier, des cliniques extrahospitalières, des services à domicile, et des cliniques de prévention de l'AVC, et/ou après le congé de l'hôpital pour retourner dans la communauté.
- En utilisant ces indicateurs de rendement, il est important de consigner le moment et le contexte (continuum de soins) des mesures prises. Les données sur les indicateurs sont disponibles en vérifiant les dossiers primaires. La qualité des données dépendra de la qualité de la documentation obtenue par les professionnels de la santé.
- Il s'agit d'un nouveau domaine qui exigera une importante éducation des professionnels de la santé, surtout en ce qui concerne la documentation.

Ressources pour la mise en œuvre et outils d'application des connaissances

Renseignements à l'intention des professionnels de la santé

- [Tableau 2A : Critères de diagnostic pour les déficits cognitifs d'origine vasculaire et la démence](#)
- [Tableau 2B : Résumé d'outils sélectionnés de dépistage et d'évaluation initiale des déficits cognitifs d'origine vasculaire chez les patients victimes d'un AVC. \(En Anglais\) \(Annexe 2\)](#)
- Lignes directrices d'harmonisation vasculaire (en anglais) :
<http://stroke.ahajournals.org/content/37/9/2220.full>
- Examen fondé sur les données probantes des troubles cognitifs et de l'apraxie (EBRSR) (en anglais) :
<http://www.ebrsr.com/evidence-review/12-cognitive-disorders-and-apraxia>
- Partenariat canadien pour le rétablissement de l'AVC :
<http://www.canadianstroke.ca/fr/>
- Info AVC :
<http://strokengine.ca/fr>
- Énoncé scientifique de l'AHA/ASA sur les contributions d'origine vasculaire aux déficits cognitifs et à la démence (en anglais) :
<http://stroke.ahajournals.org/content/early/2011/07/21/STR.0b013e3182299496>
- Trousse d'ergothérapie pour l'évaluation de la cognition, de la Winnipeg Regional Health Authority (en anglais) :
<http://www.wrha.mb.ca/professionals/cognition/index.php>

Information relative au patient

- Prendre en main son rétablissement : Guide du survivant selon les recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC :
https://www.pratiquesoptimalesavc.ca/-/media/1-stroke-best-practices/rehabilitation/french/hsf_sbp_patientsguide_f14_fr_august2014-final.ashx?la=fr-ca&hash=B783D124E70A91FEE2DB8B6761D573514F1C5140
- Votre cheminement après un accident vasculaire cérébral :
<https://www.pratiquesoptimalesavc.ca/-/media/1-stroke-best-practices/mood-cognition-and-fatigue/french/yourstrokejourneyfinalfrench.ashx?la=fr-ca&hash=186D2FC5E79415FE2990F25692774F856D6FB49D>
- Le programme La vie après un AVC(MC) :
<https://www.coeuretavc.ca/avc/retablissement-et-soutien/le-programme-la-vie-apres-un-avc>
- Info AVC :
<http://strokengine.ca/fr>
- Liste de contrôle POST-AVC :
<https://www.pratiquesoptimalesavc.ca/-/media/1-stroke-best-practices/transitions-of-care/french/hsfpoststrokechecklistfrenchmay42.ashx?la=fr-ca&hash=8004753012DD10DF445F2A894DB8B2D791F18D5C>
- Les aidants naturels ont aussi besoin d'aide :
<https://www.coeuretavc.ca/avc/retablissement-et-soutien/les-aidants-naturels-ont-aussi-besoin-d-aide>
- Reconnaître et gérer le stress :
<https://www.coeuretavc.ca/coeur/retablissement-et-soutien/emotions-et-pensees/stress>

Résumé des données probantes (offert en anglais seulement)

Prevalence and Screening

It has been estimated that 5% of all people over the age of 65 years, in Canada, have evidence of vascular cognitive impairment. Vascular cognitive impairment refers to cognitive impairment due to all forms of cerebral vascular disease, including stroke, with severity that ranges from mild cognitive impairment to dementia (Gorelick et al. 2011). However, the reported vascular cognitive impairment prevalence tends to be higher in individuals who have experienced a stroke, with values ranging from 20.4% to 22% within the first three months of stroke (Douri et al. 2013, Bejot et al. 2011), to 29% over five years (Pendlebury et al. 2015). Lower estimates have also been reported. Swartz et al. (2017) found the prevalence of moderate-severe cognitive impairment was 14% in a group of patients attending a stroke prevention clinic, when screened using a 10-item version of the Montreal Cognitive Assessment

test (MoCA), which was incorporated into their Depression, Obstructive Sleep Apnea, Cognitive Impairment (DOC) screening tool, developed to screen for obstructive sleep apnea (DOC-apnea), depression (DOC-mood) and cognitive impairment (DOC-Cog), using a single instrument. Estimates of the prevalence of VCI will vary depending on the screening tool used to identify VCI, the setting of the screening (e.g. community clinic, outpatient rehabilitation clinic), and the stage of stroke recovery. For example, among stroke survivors, the prevalence of any cognitive impairment 10 years post stroke was quite different, depending on the screening tool used. Using the Mini-Mental State Exam (MMSE), the prevalence was 45.7% compared with 61.5%, using MoCA criteria (Delavaran et al. 2016).

In a systematic review including 73 studies, Pendlebury and Rothwell (2009) reported that the prevalence of dementia was at least doubled following recurrent stroke compared with first-ever stroke and was higher in hospital-based vs. community-based studies. At three to six months, post-stroke incidence of dementia was approximately 20%, which increased linearly at a rate of 3.0% in hospital-based studies of either first or recurrent stroke. The most commonly reported predictors of post-stroke dementia were older age, lower education level, previous stroke, diabetes, atrial fibrillation, pre-existing cognitive impairment and stroke severity. The authors suggested that approximately 10% of patients have existing dementia at the time of stroke. An additional 10% develop new dementia shortly after a first-ever stroke while more than one-third of patients may experience dementia following a recurrent stroke. Recurrent stroke was identified as an important, and commonly cited, predictor of dementia.

The most commonly used tests for the screening of cognitive function post stroke are the MoCA and the MMSE. Detailed descriptions of these and other screening tests used in stroke populations can be found in Table 2B (see appendix two). The sensitivities and specificities of the MMSE to identify mild cognitive impairment at cut-points <26/27 have been estimated at 82% and 76%, respectively (Cumming et al. 2013), and to detect dementia or multidomain cognitive impairment, 88% and 62%, respectively (Lees et al. 2014). In contrast, the corresponding estimates of sensitivity and specificity for MoCA at a cut-point of <26 were 84% and 45% (Lees et al. 2014). Overall, the MoCA appears more sensitive to the presence of VCI compared to the MMSE, particularly with mild deficits (e.g., Pendlebury et al. 2012, Godefroy et al. 2011, Toglia et al. 2011, Dong et al. 2010), although equivalence has been noted in other studies, notably with patients of moderate to severe strokes (Dong et al. 2012).

Vascular Risk Factor Reduction

The use of antihypertensive agents following stroke has been evaluated in a limited number of trials in which cognition was the primary, and not one of the secondary outcomes. The most recent of these trials, 'Prevention of Decline in Cognition after Stroke Trial' (PODCAST, Bath et al. 2017), included 83 participants who were functionally independent, and had sustained a stroke in the previous three to seven months, were aged ≥ 70 years with telephone MMSE > 16, or aged > 60 years and t-MMSE 17 to 20 and with hypertension. Participants were randomized to an intensive blood pressure reduction group, or a guideline standard group, for at least six months. Although the trial was terminated before recruiting the 600 planned participants, intensive blood pressure management, which resulted in significant reductions in systolic and diastolic blood pressures, did not alter cognition outcomes in persons with normal or near-normal cognition at baseline. The dementia outcomes of the Memory and Cognition IN Decreased Hypertension (SPRINT-MIND), a sub group of SPRINT, which also evaluated the reduction in blood pressure on cognitive performance, will be released in 2019. Blood pressure reduction was one component of a multifaceted intervention program in the Austrian Polyintervention Study to Prevent Cognitive Decline After Ischemic Stroke (ASPIS) trial (Matz et al. 2015). Within three months of stroke, 202 patients were randomized to a 24- month intensive intervention program, emphasizing blood pressure control (goal of <140/90 mm Hg and <135/85 mm Hg for diabetics), increased physical activity (goal of moderate or vigorous, 3-5x/week), diet (elements of a prudent diet and Mediterranean type diet), while encouraging weight loss in the obese, cognitive training (home-based exercises) and cessation of smoking; or to a control group (n=101), which received care according to standard guidelines. At 24 months, there was no significant difference between groups in the number of patients who experienced cognitive decline (10.5% of patients in the intervention group vs. 12.0% in the control group).

Cognitive Rehabilitation

Cognitive rehabilitation interventions for vascular cognitive impairment associated with stroke, focus on common deficits of attention, memory or executive function. In general, interventions may be considered to have one of two objectives: 1) to reinforce or re-establish previous behavioural skills or function (e.g., to remediate with computerized exercises) or 2) to teach compensatory mechanisms (e.g., strategy training) that may be either internal or external to the individual (Cicerone 2011). Wentink et al. (2016) describes the effect of an enriched environment for persons with self-perceived cognitive impairments, 12–36 months after stroke. Participants engaged in a computer-based gaming activity for 600 minutes in total over eight weeks targeting five cognitive domains (attention, speed, memory, flexibility and problem solving). At the end of the treatment period, persons in the intervention group performed significantly better on measures of working memory, but not attention, compared with those in the control group who received weekly information about stroke from the study's website. A Cochrane review (Loetscher & Lincoln, 2013) included the results of six RCTs evaluating interventions designed to either restore attentional functions or provide compensatory strategies for persons with attention deficits post stroke. Cognitive rehabilitation resulted in significantly greater improvement on assessments of divided attention, but not global attention function or functional outcome (activities of daily living). In a systematic review, Hoffman et al. (2010) also suggested that cognitive rehabilitation did not result in significant improvement in ability to perform ADLs or instrumental ADLs. Ten hours of teaching patients a strategy to compensate for mental slowness in real-life tasks was associated with significantly greater improvement in attention tasks in persons following a stroke, with onset of at least three months (Winkens et al. 2009). A systematic review by Cha & Kim (2013) evaluating the efficacy of computer-based cognitive rehabilitation revealed an overall effect size of 0.54 (medium effect) on attention outcomes, with similar results reported when used in the acute or chronic stage of stroke.

In a recent Cochrane review, das Nair & Lincoln (2016) included the results of 13 RCTs (n=514) examining various memory rehabilitation strategies in persons with memory problems following stroke. Interventions included computerized memory training, strategy training, the use of external memory aides and imagery mnemonics. Memory training was associated with significant improvements in short-term *subjective* memory measures (SMD= 0.36, 95% CI 0.08-0.64, p=0.01), but not objective memory measures. Training was also not associated with long-term effects of either subjective or objective memory measures, assessed three to seven months following treatment. Memory self-efficacy training was reported to improve subjective daily memory reports and quality of life in one RCT with 153 stroke patients in the chronic phase of stroke (Aben et al., 2013), with benefits persisting at six and 14 months (Aben et al. 2014). Cicerone et al. (2011) also recommend use of external aids to improve function directly (e.g., alarms, pagers, notebooks) for severe memory impairment following stroke or traumatic brain injury (TBI).

Evidence for the effectiveness of the rehabilitation of executive function and problem solving is less compelling. Rozental-Iluz et al. (2016) reported no significant differences between groups in mean scores of The Executive Function Performance Test following three months of participation in an interactive video-game group intervention, compared with persons randomized to a traditional group intervention for motor recovery at least six months post stroke. A Cochrane review (Chung et al. 2013) included the results of 19 RCTs of persons with stroke and other acquired brain injuries. Thirteen trials examined strategies restoring components of executive function (restorative and compensative interventions). No significant treatment effects were reported with respect to concept formation, planning, flexibility, working memory, or extended ADLs between intervention and control groups. Poulin et al. (2012) included 10 studies examining cognitive rehabilitation strategies to remediate executive function impairments. Nine studies examined an intervention provided during the chronic phase of care. The authors concluded that there is limited evidence to suggest that problem-solving strategies and paging systems are associated with significant improvement in performance on functional tasks that involve executive control, compared to no treatment.

Physical activity may also be beneficial for the rehabilitation of cognitive impairment post stroke. Oberlin et al. (2017) included the results of 14 RCTs and reported a small to moderate mean effect size (Hedges' $g = 0.304$, 95% CI 0.14–0.47, $p < 0.001$). Cumming et al. (2012) included nine trials investigating the effect of exercise on cognition in stroke patients, also reported a significant, but small, pooled treatment effect (standardized mean difference = 0.2, 95%, CI 0.04 to 0.36, $p = 0.015$). Other treatment modalities, including non-invasive brain stimulation using transcranial direct current stimulation (tDCS),

virtual reality and music listening have also been associated with improvements in cognitive function following stroke (Yun et al. 2015, Kim et al. 2011, Sarkamo et al. 2008).

Pharmacotherapy

Cholinergic agents, including donepezil, rivastigmine and galantamine have been used in the treatment of dementia of the Alzheimer's type and vascular dementia. The usefulness of these agents has also been investigated in the treatment of post-stroke cognitive deficits. Donepezil, a selective acetylcholinesterase inhibitor, has been the subject of three large randomized controlled trials (Black et al. 2003, Wilkinson et al. 2003, Roman et al. 2010). In all trials, patients with possible or probable dementia following stroke were randomized to receive 5 or 10 mg of the agent or placebo for 24 weeks. In all trials, participants in the donepezil groups demonstrated significantly greater improvement on the Vascular Alzheimer's Disease Assessment Scale cognitive subscale (V-ADAS-cog) or the Alzheimer's Disease Assessment Scale cognitive subscale (ADAS-cog), compared with those in the placebo group. In one trial (Roman et al 2010) the risk of mortality was higher in the donepezil group (n=11/648) than the placebo group (n=0/326; p=0.02), but there were no mortality differences in two other trials and no significant difference when the results of all three trials were pooled. A Cochrane review including the results of three RCTs examined the use of rivastigmine for the treatment of vascular cognitive impairment, vascular dementia, or mixed dementia (Birks et al. 2013). Within this review, a single study (n=710) reported a significant treatment effect in favour of rivastigmine in cognitive response (change in Mini MMSE score: MD= 0.06, 95% CI 0.11 to 1.09, p=0.02, and change in Vascular Dementia Assessment Scale from baseline: MD= -1.3, 95% CI -2.62 to 0.02, p=0.05). No significant effects of treatment were reported for either of the other two trials. Treatment with 24 mg galantamine for 24 weeks was associated with significantly greater improvements in ADAS-cog scores compared with placebo in two trials that included patients with probable or possible post-stroke dementia (Auchus et al. 2007, Erkinjuntti et al. 2002).

The use of the MND A receptor antagonist, memantine has also been reported to improve cognitive function in persons with vascular dementia. Orgogozo et al. (2002) and Wilcock et al. (2002) both randomized patients to receive 20 mg memantine daily or placebo for 28 weeks. Memantine was associated with significantly greater improvement on the ADAS-cog at the end of the study period in both trials, compared with placebo; however, there was no significant difference between groups in the proportion of patients rated as stable or improved based on the Clinician's Interview-Based Impression of Change Plus Caregiver Input (60% versus 52%, p=0.23) (Orgogozo et al. 2002), nor was there a significant difference in the Clinician Global Impression of Change between groups (Wilcock et al. 2002).

Other pharmacological agents have been evaluated in the treatment of post-stroke dementia. Citicoline was associated with higher odds of being dementia free among persons recovering from first-ever ischemic stroke with persistent neurological deficit (Alvarez-Sabin et al. 2013). Antidepressants have also been associated with improvements in executive function (Narushima et al. 2007) and problem solving (Jorge et al. 2010) in persons recovering from stroke. The use of Actovegin, a novel therapeutic agent, which may enhance oxidative metabolism in the brain was recently evaluated in persons following acute ischemic stroke and Montreal Cognitive Assessment test score of ≤ 25 points (Guekht et al. 2017). The mean decreases from baseline in ADAS-cog+ scores at six and 12 months were significantly greater for persons in the Actovegin group. At three, six and 12 months, significantly more patients in the Actovegin group met the definition of responder (≥ 4 -point improvement in ADAS-cog subscore from baseline).

[Tableaux de données probantes et liste de référence sur les déficits cognitifs d'origine vasculaire](#) (offert en anglais seulement)

- [Evidence Table 2A Vascular Cognitive Impairment: Screening and Assessment](#)
- [Evidence Table 2B Vascular Cognitive Impairment: Cognitive Rehabilitation](#)
- [Evidence Table 2C Vascular Cognitive Impairment: Pharmacological Therapy](#)

Tableau 2A : Critères diagnostiques pour les déficits cognitifs d'origine vasculaire et la démence (En Anglais)

(Gorelick et al, 2011; Sachdev 2014)

1. The term vascular cognitive impairment (VCI) characterizes all forms of cognitive deficits from major Vascular Dementia (VaD) to Mild Cognitive Impairment (MCI) of vascular origin
2. These criteria cannot be used for subjects who have an active diagnosis of drug or alcohol abuse/dependence. Subjects must be free of any type of substance for at least 3 months.
3. These criteria cannot be used for subjects with delirium.

Cognitive Domains Assessed in Vascular Cognitive Disorders (Sachdev et al, 2014)

- 1) Attention and processing speed (sustained attention, divided attention, selective attention, information processing speed)
- 2) Frontal-executive function (planning, decision making, working memory, responding to feedback/error correction, novel situations, overriding habits, mental flexibility, judgment)
- 3) Learning and memory [immediate memory, recent memory (including free recall, cued recall), and recognition memory]
- 4) Language (naming, expressive, grammar and syntax, receptive)
- 5) Visuoconstructional-perceptual ability (construction, visual perception, and reasoning)
- 6) Praxis-gnosis-body schema (praxis, gnosis, right/left orientation, calculation ability, body schema, facial recognition)
- 7) Social cognition (recognition of emotions and social cues, appropriate social inhibitions, theory of mind, empathy).

Description and Criteria for Categories of Cognitive Impairment

Gorelick et al 2011 *	Sachdev et al 2014 ^
<p>Vascular Mild Cognitive Impairment (VaMCI)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. VaMCI includes the 4 subtypes proposed for the classification of MCI: amnesic, amnesic plus other domains, nonamnesic single domain, and nonamnesic multiple domain. 2. The classification of VaMCI must be based on cognitive testing, and a minimum of 4 cognitive domains should be assessed: executive/attention, memory, language, and visuospatial functions. The classification should be based on an assumption of decline in cognitive function from a prior baseline and impairment in at least 1 cognitive domain. 3. Instrumental activities of daily living could be normal or mildly impaired, independent of the presence of motor/sensory symptoms. 	<p>Mild cognitive disorder</p> <ol style="list-style-type: none"> A. Acquired decline from a documented or inferred previous level of performance in ≥ 1 cognitive domains as evidenced by the following <ol style="list-style-type: none"> (a) Concerns of a patient, knowledgeable informant, or a clinician of mild levels of decline from a previous level of cognitive functioning. Typically, the reports will involve greater difficulty in performing the tasks, or the use of compensatory strategies; and (b) Evidence of modest deficits on objective cognitive assessment based on a validated measure of neurocognitive function (either formal neuropsychological testing or an equivalent clinical evaluation) in ≥ 1 cognitive domains. The test performance is typically in the range between 1 and 2 SDs below appropriate norms (or between the third and 16th percentiles) when a formal
<p>Probable Vascular Mild Cognitive Impairment (VaMCI)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. There is cognitive impairment and imaging evidence of cerebrovascular disease and <ol style="list-style-type: none"> a. There is a clear temporal relationship between a vascular event (e.g., clinical stroke) and onset of cognitive deficits, or b. There is a clear relationship in the severity and pattern of cognitive impairment and the presence of diffuse, subcortical cerebrovascular disease pathology (e.g., as in CADASIL). 	

<p>2. There is no history of gradually progressive cognitive deficits before or after the stroke that suggests the presence of a nonvascular neurodegenerative disorder.</p>	<p>neuropsychological assessment is available, or an equivalent level as judged by the clinician.</p>
<p>Possible Vascular Mild Cognitive Impairment (VaMCI) There is cognitive impairment and imaging evidence of cerebrovascular disease but</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. There is no clear relationship (temporal, severity, or cognitive pattern) between the vascular disease (e.g., silent infarcts, subcortical small-vessel disease) and onset of cognitive deficits. 2. There is insufficient information for the diagnosis of VaMCI (e.g., clinical symptoms suggest the presence of vascular disease, but no CT/MRI studies are available). 3. Severity of aphasia precludes proper cognitive assessment. However, patients with documented evidence of normal cognitive function (e.g., annual cognitive evaluations) before the clinical event that caused aphasia <i>could</i> be classified as having probable VaMCI. 4. There is evidence of other neurodegenerative diseases or conditions in addition to cerebrovascular disease that may affect cognition, such as <ol style="list-style-type: none"> a. A history of other neurodegenerative disorders (e.g., Parkinson disease, progressive supranuclear palsy, dementia with Lewy bodies); b. The presence of Alzheimer disease biology is confirmed by biomarkers (e.g., PET, CSF, amyloid ligands) or genetic studies (e.g., <i>PS1</i> mutation); or c. A history of active cancer or psychiatric or metabolic disorders that may affect cognitive function. 	<p>B. The cognitive deficits are not sufficient to interfere with independence (ie, instrumental activities of daily living are preserved), but greater effort, compensatory strategies, or accommodation may be required to maintain independence.</p>
<p>Unstable Vascular Mild Cognitive Impairment (VaMCI)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Subjects with the diagnosis of probable or possible VaMCI whose symptoms revert to normal should be classified as having “unstable VaMCI.” 	
<p>Possible Vascular Dementia (VaD) There is cognitive impairment and imaging evidence of cerebrovascular disease but</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. There is no clear relationship (temporal, severity, or cognitive pattern) between the vascular disease (e.g., silent infarcts, subcortical small-vessel disease) and the cognitive impairment. 2. There is insufficient information for the diagnosis of VaD (e.g., clinical symptoms suggest the presence of vascular disease, but no CT/MRI studies are available). 3. Severity of aphasia precludes proper cognitive assessment. However, patients with documented evidence of normal cognitive function (e.g., annual cognitive evaluations) before the clinical event that caused aphasia <i>could</i> be classified as having probable VaD. 4. There is evidence of other neurodegenerative diseases or conditions in addition to cerebrovascular disease that may affect cognition, such as <ol style="list-style-type: none"> a. A history of other neurodegenerative disorders (e.g., Parkinson disease, progressive supranuclear palsy, dementia with Lewy bodies); 	<p>Dementia* or major cognitive disorder</p> <p>A. Evidence of substantial cognitive decline from a documented or inferred previous level of performance in ≥ 1 of the domains outlined above. Evidence for decline is based on:</p> <ol style="list-style-type: none"> a) Concerns of the patient, a knowledgeable informant, or the clinician, of significant decline in specific abilities; and, b) Clear and significant deficits in objective assessment based on a validated objective measure of neurocognitive function (either formal neuropsychological testing or equivalent clinical evaluation) in ≥ 1 cognitive domains. These typically fall ≥ 2 SDs below the mean (or below the third percentile) of people of similar age, sex, education, and sociocultural background, when a formal neuropsychological

<ul style="list-style-type: none"> b. The presence of Alzheimer disease biology is confirmed by biomarkers (e.g., PET, CSF, amyloid ligands) or genetic studies (e.g., <i>PS1</i> mutation); or c. A history of active cancer or psychiatric or metabolic disorders that may affect cognitive function. 	<p>assessment is available, or an equivalent level as judged by the clinician.</p> <p>B. The cognitive deficits are sufficient to interfere with independence (e.g., at a minimum requiring assistance with instrumental activities of daily living, ie, more complex tasks such as managing finances or medications).</p>
<p>Probable Vascular Dementia (VaD)</p> <ul style="list-style-type: none"> 1. There is cognitive impairment and imaging evidence of cerebrovascular disease and <ul style="list-style-type: none"> a. There is a clear temporal relationship between a vascular event (e.g., clinical stroke) and onset of cognitive deficits, or b. There is a clear relationship in the severity and pattern of cognitive impairment and the presence of diffuse, subcortical cerebrovascular disease pathology (e.g., as in CADASIL). 2. There is no history of gradually progressive cognitive deficits before or after the stroke that suggests the presence of a nonvascular neurodegenerative disorder. 	
<p>Dementia</p> <ul style="list-style-type: none"> 1. The diagnosis of dementia should be based on a decline in cognitive function from a prior baseline and a deficit in performance in 2 cognitive domains that are of sufficient severity to affect the subject's activities of daily living. 2. The diagnosis of dementia must be based on cognitive testing, and a minimum of 4 cognitive domains should be assessed: executive/attention, memory, language, and visuospatial functions. 3. The deficits in activities of daily living are independent of the motor/sensory sequelae of the vascular event. 	

Notes: VCI indicates vascular cognitive impairment; VaD, vascular dementia; MCI, mild cognitive impairment; CADASIL, cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy; CT/MRI, computed tomography/magnetic resonance imaging; PET, positron emission tomography; CSF, cerebrospinal fluid; and VaMCI, vascular mild cognitive impairment.

* Reproduced with Permission:
Philip B. Gorelick, Angelo Scuteri, Sandra E. Black, Charles DeCarli, Steven M. Greenberg, Costantino Iadecola, Lenore J. Launer, Stephane Laurent, Oscar L. Lopez, David Nyenhuis, Ronald C. Petersen, Julie A. Schneider, Christophe Tzourio, Donna K. Arnett, David A. Bennett, Helena C. Chui, Randall T. Higashida, Ruth Lindquist, Peter M. Nilsson, Gustavo C. Roman, Frank W. Sellke and Sudha Seshadri. **Vascular Contributions to Cognitive Impairment and Dementia : A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association.** *Stroke* 2011, 42:2672-2713: originally published online July 21, 2011 (Table 2, Page 2678)

Reproduced with Permission, Wolters Kluwer Health 2012

Sachdev, P., et al. (2014). "Diagnostic criteria for vascular cognitive disorders: A VASCOG Statement." *Alzheimer Dis Assoc Disord* 28(3): 206-218.

Section 3 : Fatigue après un AVC (sixième édition, 2019)

3. Fatigue après un AVC 2019

Définitions et descriptions

Fatigue après un AVC : La fatigue après un AVC est une expérience émotionnelle, cognitive, motrice, perceptuelle et multidimensionnelle consistant à ressentir rapidement de la fatigue, de la lassitude, une absence d'énergie et une aversion à l'effort qui se développent durant une activité physique ou mentale et qui ne disparaissent pas après une période de repos. La fatigue peut être objective ou subjective; la fatigue objective est définie comme la diminution observable et mesurable de la performance qui survient lors de la répétition d'une tâche physique ou mentale, alors que la fatigue subjective consiste à ressentir rapidement de la fatigue, de la lassitude et une aversion à l'effort (Acciarresi et coll., 2014; Staub, 2001; Annoni, 2008; Lerdal, 2009; Eskes, 2011).

Les **caractéristiques** de la fatigue après un AVC comprennent notamment une fatigue et une absence d'énergie disproportionnées pour exécuter les tâches de la vie quotidienne; un besoin anormal de siestes ou de périodes de repos, ou de sommeil prolongé; le fait d'être plus facilement fatigué par des activités qu'avant l'AVC; une fatigue non prévisible ressentie sans raison apparente.

3.0 La fatigue après un AVC est un problème courant qui peut survenir après un AVC à n'importe quel moment du processus de rétablissement. La fatigue après un AVC passe souvent inaperçue. Par conséquent, les professionnels de la santé doivent prévoir la possibilité de fatigue après un AVC, et préparer les personnes qui ont subi un AVC et leur famille à atténuer la fatigue en évaluant, éduquant et intervenant à n'importe quel moment dans le continuum de rétablissement après un AVC [niveau de preuve B].

Remarque : La fatigue après un AVC ne semble pas corrélée avec la sévérité de l'AVC. Les personnes qui ont subi un AVC très mineur peuvent tout de même ressentir de la fatigue.

3.1 Dépistage et évaluation

- i. Avant d'accorder un congé du service de soins aigus ou de la réadaptation en milieu hospitalier, il faut fournir à la personne qui a subi un AVC, à sa famille et aux aidants des renseignements de base sur l'éventualité de la fatigue après un AVC [niveau de preuve C].
- ii. Après le retour dans la communauté, les personnes qui ont subi un AVC doivent être soumises régulièrement à un dépistage de la fatigue après un AVC durant les consultations médicales de suivi (p. ex., soins primaires, soins à domicile, cliniques de prévention extrahospitalières ou de réadaptation) [niveau de preuve C]. *Veillez consulter le [tableau 3A](#) à l'[annexe 2](#) pour un résumé des outils de dépistage proposés.*
- iii. Les personnes qui éprouvent de la fatigue après l'AVC doivent être soumises à un dépistage de comorbidités communes après un AVC et traitables, et de médicaments qui sont associés à la fatigue et/ou l'aggravent, y compris [niveau de preuve B] :
 - a. signes de dépression ou d'autres problèmes associés à l'humeur; troubles du sommeil ou facteurs qui réduisent la qualité du sommeil (p. ex., apnée du sommeil, douleur); autres problèmes médicaux courants après un AVC, et médicaments qui augmentent la fatigue (p. ex., pour une infection systémique telle que l'infection des voies urinaires, la déshydratation, les médicaments à effet sédatif et l'hypothyroïdie).

3.2 Gestion de la fatigue après un AVC

- i. Les personnes ayant subi un AVC doivent recevoir des soins prodigués par des professionnels de la santé habilités à reconnaître les symptômes de fatigue et leur prise en charge [niveau de preuve C].
- ii. Des données probantes limitées suggèrent que le traitement pharmacologique de la fatigue après un AVC avec du modafinil peut être envisagé chez certaines personnes qui ont subi un AVC [niveau de preuve C]. D'autres recherches sont nécessaires afin de comprendre pleinement les avantages de ce traitement.
- iii. Il n'y a pas pour le moment suffisamment de données probantes qui permettraient de formuler une recommandation précise d'antidépresseurs pour la fatigue après un AVC [niveau de preuve B].
- iv. La psychothérapie (thérapie cognitivo-comportementale) peut être envisagée comme traitement complémentaire de la fatigue après un AVC [niveau de preuve B].
- v. La réduction du stress par la pleine conscience peut être envisagée comme traitement complémentaire de la fatigue après un AVC [niveau de preuve B].
- vi. Il est recommandé d'obtenir des conseils sur des exercices réguliers progressifs comportant des exigences physiques croissantes appropriées au niveau de tolérance, afin de prévenir le déconditionnement et d'améliorer la tolérance physique [niveau de preuve C].
- vii. Il est recommandé d'obtenir des conseils sur des stratégies de conservation de l'énergie visant à optimiser la fonction quotidienne dans les activités prioritaires (p. ex., les routines quotidiennes et les tâches modifiées qui prévoient des besoins énergétiques et offrent un équilibre activité/repos) [niveau de preuve C]. *Veillez consulter la case 3 pour obtenir des exemples de stratégies de conservation de l'énergie.*
- viii. Il est recommandé d'obtenir des conseils sur des comportements favorisant une bonne hygiène du sommeil [niveau de preuve B].
- ix. L'éducation nécessaire doit être offerte aux personnes qui ont subi un AVC, à leur famille et aux aidants en ce qui concerne la gestion du temps et la planification d'un équilibre d'activités et de périodes de repos [niveau de preuve C].
- x. Les personnes qui ont subi un AVC et qui ressentent de la fatigue doivent communiquer leurs besoins en état énergétique et repos aux professionnels de la santé, aux membres de la famille, aux aidants, aux employeurs et aux groupes sociaux [niveau de preuve C].

Case 3 : Exemples de stratégies de conservation d'énergie particulières

La liste suivante inclut des stratégies de conservation d'énergie décrites dans une base de documentation élargie. Elles sont offertes à titre d'information et d'orientation pour conseiller les personnes qui ont subi un AVC. Elles ne doivent pas être considérées comme des recommandations fondées sur des données probantes.

- Structurer la journée pour inclure un équilibre d'activités et de périodes de repos fixées à l'avance. Prévoir des exigences énergétiques pour chaque tâche et pour terminer des activités hautement prioritaires;
- Tenir un agenda des activités quotidiennes et faire en sorte que les activités physiquement exigeantes viennent après une période de repos, planifier les activités une journée à l'avance, prévoir le niveau d'énergie qu'exige chaque tâche, établir des priorités parmi les tâches et la dépense d'énergie qu'elles représentent;

- Organiser son milieu physique afin de réduire l'effort lié aux déplacements, réduire la fréquence d'utilisation des escaliers et avoir à portée de la main les objets les plus souvent utilisés;
- Adopter la position assise plutôt que la position debout lorsque c'est possible pour certaines tâches (comme repasser ou laver la vaisselle);
- Comprendre comment utiliser de façon appropriée la mécanique de l'organisme, les positions à privilégier, les positions assises et les emplacements (se reposer dans un lit plutôt que sur une chaise);
- Acquérir de bonnes habitudes d'hygiène du sommeil et éviter les médicaments sédatifs et une consommation excessive d'alcool;
- Utiliser de l'équipement et des technologies de conservation de l'énergie afin de réduire l'effort physique (p. ex., ouvre-boîte électrique, magasinage en ligne);
- Choisir des activités professionnelles et de loisirs agréables qui sont prévues pour s'assurer que le patient a eu le temps de se reposer au préalable;
- Confier à d'autres l'exécution de certaines tâches qui ne sont pas prioritaires ou dont quelqu'un d'autre (comme un membre de la famille) peut s'acquitter;
- Élaborer un régime alimentaire de saine alimentation qui favorise les niveaux d'énergie.

Justification

La fatigue post-AVC est généralement sous-diagnostiquée et elle n'est pas évaluée d'une manière systématique chez les personnes qui ont subi un AVC. Pourtant, les personnes qui ont subi un AVC en phase aiguë et en phase chronique d'un rétablissement post-AVC signalent souvent des symptômes de fatigue. Les taux de prévalence de la fatigue post-AVC sont assez élevés, et varient de 38 à 73 %. De plus, ces taux n'ont pas tendance à baisser d'une manière considérable après la phase post-aiguë, même après plusieurs années post-AVC. Cette fatigue est observée chez tous les types de personnes qui ont subi un AVC et ne dépend pas de la taille, de la localisation ou de la sévérité de l'accident. Elle est souvent associée à une humeur dépressive et à des troubles du sommeil, mais elle s'observe aussi en leur absence. Les données montrent qu'elle a un effet négatif sur la capacité de la personne de participer activement à la réadaptation, ce qui se traduit par de moins bons résultats à long terme. Des recommandations ont donc été ajoutées aux *Recommandations* afin de faire mieux connaître la fréquence de la fatigue post-AVC, son effet physique et psychologique sur les personnes qui ont subi un AVC et l'effet négatif sur le rétablissement et sur les résultats.

Exigences pour le système

1. Protocoles visant l'inclusion de la fatigue post-AVC dans le dépistage et l'évaluation à tous les points de transition et étapes de soins après un AVC.
2. Ressources et mécanismes pour la planification et la mise en œuvre des services en milieu extrahospitalier qui tiennent compte des besoins du patient, de la famille et des aidants et qui mettent l'accent sur la conservation de l'énergie (p. ex., accès à des aides de locomotion, à des services de transport, à des conseils).
3. Modèles de soins comprenant des technologies comme la télémédecine, le suivi téléphonique et le soutien par le Web afin de réduire le nombre de rendez-vous médicaux qui représentent une dépense d'énergie.
4. Éducation et sensibilisation accrue à la fatigue après un AVC, et aux stratégies de gestion pour les personnes qui ont subi un AVC, les aidants, les employeurs et les professionnels de la santé.

Indicateurs de rendement

1. Nombre et proportion de personnes qui ont subi un AVC signalant des symptômes de fatigue post-AVC, calculés à chaque point de transition par rapport au nombre total de cas d'AVC.
2. Proportion de personnes ayant subi un AVC qui retournent au service des urgences ou sont admises à nouveau à l'hôpital pour une incapacité de s'adapter ou une autre raison liée à la fatigue.

Notes sur la mesure des indicateurs

- Aucune mesure normalisée et validée de la fatigue post-AVC n'a été publiée pour cette population. Certaines échelles validées de la fatigue en tant qu'état pathologique s'appliquent et constituent un choix raisonnable pour le moment.

Ressources pour la mise en œuvre et outils d'application des connaissances

Renseignements sur les fournisseurs de soins de santé

- [Tableau 3A : Sommaire des outils d'évaluation sélectionnés en matière de fatigue post-AVC](#)
- Inventaire multidimensionnel (en anglais) : <http://www.cas.usf.edu/~jacobsen/HANDOUT.FSI&MFSI.pdf>
- Échelle de la sévérité de la fatigue (en anglais) : <http://www.healthwomen.org/sites/default/files/FatigueSeverityScale.pdf>
- Info AVC : <http://strokengine.ca/fr>

Information relative au patient

- Prendre en main son rétablissement : « Guide du survivant selon les Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC » : https://www.pratiquesoptimalesavc.ca/-/media/1-stroke-best-practices/transitions-of-care/french/hsf_sbp_patientsguide_f14_fr_august2014-final.ashx?la=fr-ca&hash=5A76762216EF38EBA4671027A98E49924E299D05
- Fatigue après l'AVC (en anglais) : <https://www.stroke.org.uk/effects-of-stroke/tiredness-and-fatigue>
- Info AVC : <http://strokengine.ca/fr>
- Parlons de la fatigue après un AVC (en anglais) : http://www.strokeassociation.org/idc/groups/stroke-public/@wcm/@hcm/documents/downloadable/ucm_309719.pdf
- Journal d'activités (en anglais) : http://www.cdc.gov/healthyweight/pdf/physical_activity_diary_cdc.pdf
- Liste de contrôle POST-AVC : <https://www.pratiquesoptimalesavc.ca/-/media/1-stroke-best-practices/transitions-of-care/french/hsfpoststrokechecklistfrenchmay42.ashx?la=fr-ca&hash=8004753012DD10DF445F2A894DB8B2D791F18D5C>

Résumé des données probantes (offert en anglais seulement)

Prevalence and Screening

It has been estimated that 5% of all people over the age of 65 years, in Canada, have evidence of vascular cognitive impairment. Vascular cognitive impairment refers to cognitive impairment due to all forms of cerebral vascular disease, including stroke, with severity that ranges from mild cognitive impairment to dementia (Gorelick et al. 2011). However, the reported vascular cognitive impairment prevalence tends to be higher in individuals who have experienced a stroke, with values ranging from 20.4% to 22% within the first three months of stroke (Douri et al. 2013, Bejot et al. 2011), to 29% over five years (Pendlebury et al. 2015). Lower estimates have also been reported. Swartz et al. (2017) found the prevalence of moderate-severe cognitive impairment was 14% in a group of patients attending a stroke prevention clinic, when screened using a 10-item version of the Montreal Cognitive

Assessment test (MoCA), which was incorporated into their Depression, Obstructive Sleep Apnea, Cognitive Impairment (DOC) screening tool, developed to screen for obstructive sleep apnea (DOC-apnea), depression (DOC-mood) and cognitive impairment (DOC-Cog), using a single instrument. Estimates of the prevalence of VCI will vary depending on the screening tool used to identify VCI, the setting of the screening (e.g. community clinic, outpatient rehabilitation clinic), and the stage of stroke recovery. For example, among stroke survivors, the prevalence of any cognitive impairment 10 years post stroke was quite different, depending on the screening tool used. Using the Mini-Mental State Exam (MMSE), the prevalence was 45.7% compared with 61.5%, using MoCA criteria (Delavaran et al. 2016).

In a systematic review including 73 studies, Pendlebury and Rothwell (2009) reported that the prevalence of dementia was at least doubled following recurrent stroke compared with first-ever stroke and was higher in hospital-based vs. community-based studies. At three to six months, post-stroke incidence of dementia was approximately 20%, which increased linearly at a rate of 3.0% in hospital-based studies of either first or recurrent stroke. The most commonly reported predictors of post-stroke dementia were older age, lower education level, previous stroke, diabetes, atrial fibrillation, pre-existing cognitive impairment and stroke severity. The authors suggested that approximately 10% of patients have existing dementia at the time of stroke. An additional 10% develop new dementia shortly after a first-ever stroke while more than one-third of patients may experience dementia following a recurrent stroke. Recurrent stroke was identified as an important, and commonly cited, predictor of dementia.

The most commonly used tests for the screening of cognitive function post stroke are the MoCA and the MMSE. Detailed descriptions of these and other screening tests used in stroke populations can be found in Table 2B (see appendix two). The sensitivities and specificities of the MMSE to identify mild cognitive impairment at cut-points <26/27 have been estimated at 82% and 76%, respectively (Cumming et al. 2013), and to detect dementia or multidomain cognitive impairment, 88% and 62%, respectively (Lees et al. 2014). In contrast, the corresponding estimates of sensitivity and specificity for MoCA at a cut-point of <26 were 84% and 45% (Lees et al. 2014). Overall, the MoCA appears more sensitive to the presence of VCI compared to the MMSE, particularly with mild deficits (e.g., Pendlebury et al. 2012, Godefroy et al. 2011, Toglia et al. 2011, Dong et al. 2010), although equivalence has been noted in other studies, notably with patients of moderate to severe strokes (Dong et al. 2012).

Vascular Risk Factor Reduction

The use of antihypertensive agents following stroke has been evaluated in a limited number of trials in which cognition was the primary, and not one of the secondary outcomes. The most recent of these trials, 'Prevention of Decline in Cognition after Stroke Trial' (PODCAST, Bath et al. 2017), included 83 participants who were functionally independent, and had sustained a stroke in the previous three to seven months, were aged ≥ 70 years with telephone MMSE > 16, or aged > 60 years and t-MMSE 17 to 20 and with hypertension. Participants were randomized to an intensive blood pressure reduction group, or a guideline standard group, for at least six months. Although the trial was terminated before recruiting the 600 planned participants, intensive blood pressure management, which resulted in significant reductions in systolic and diastolic blood pressures, did not alter cognition outcomes in persons with normal or near-normal cognition at baseline. The dementia outcomes of the Memory and Cognition IN Decreased Hypertension (SPRINT-MIND), a sub group of SPRINT, which also evaluated the reduction in blood pressure on cognitive performance, will be released in 2019. Blood pressure reduction was one component of a multifaceted intervention program in the Austrian Polyintervention Study to Prevent Cognitive Decline After Ischemic Stroke (ASPIS) trial (Matz et al. 2015). Within three months of stroke, 202 patients were randomized to a 24-month intensive intervention program, emphasizing blood pressure control (goal of <140/90 mm Hg and <135/85 mm Hg for diabetics), increased physical activity (goal of moderate or vigorous, 3-5x/week), diet (elements of a prudent diet and Mediterranean type diet), while encouraging weight loss in the obese, cognitive training (home-based exercises) and cessation of smoking; or to a control group (n=101), which received care according to standard guidelines. At 24 months, there was no significant difference between groups in the number of patients who experienced cognitive decline (10.5% of patients in the intervention group vs. 12.0% in the control group).

Cognitive Rehabilitation

Cognitive rehabilitation interventions for vascular cognitive impairment associated with stroke, focus on common deficits of attention, memory or executive function. In general, interventions may be considered to have one of two objectives: 1) to reinforce or re-establish previous behavioural skills or function (e.g., to remediate with computerized exercises) or 2) to teach compensatory mechanisms (e.g., strategy training) that may be either internal or external to the individual (Cicerone 2011). Wentink et al. (2016) describes the effect of an enriched environment for persons with self-perceived cognitive impairments, 12–36 months after stroke. Participants engaged in a computer-based gaming activity for 600 minutes in total over eight weeks targeting five cognitive domains (attention, speed, memory, flexibility and problem solving). At the end of the treatment period, persons in the intervention group performed significantly better on measures of working memory, but not attention, compared with those in the control group who received weekly information about stroke from the study's website. A Cochrane review (Loetscher & Lincoln, 2013) included the results of six RCTs evaluating interventions designed to either restore attentional functions or provide compensatory strategies for persons with attention deficits post stroke. Cognitive rehabilitation resulted in significantly greater improvement on assessments of divided attention, but not global attention function or functional outcome (activities of daily living). In a systematic review, Hoffman et al. (2010) also suggested that cognitive rehabilitation did not result in significant improvement in ability to perform ADLs or instrumental ADLs. Ten hours of teaching patients a strategy to compensate for mental slowness in real-life tasks was associated with significantly greater improvement in attention tasks in persons following a stroke, with onset of at least three months (Winkens et al. 2009). A systematic review by Cha & Kim (2013) evaluating the efficacy of computer-based cognitive rehabilitation revealed an overall effect size of 0.54 (medium effect) on attention outcomes, with similar results reported when used in the acute or chronic stage of stroke.

In a recent Cochrane review, das Nair & Lincoln (2016) included the results of 13 RCTs (n=514) examining various memory rehabilitation strategies in persons with memory problems following stroke. Interventions included computerized memory training, strategy training, the use of external memory aides and imagery mnemonics. Memory training was associated with significant improvements in short-term *subjective* memory measures (SMD= 0.36, 95% CI 0.08-0.64, p=0.01), but not objective memory measures. Training was also not associated with long-term effects of either subjective or objective memory measures, assessed three to seven months following treatment. Memory self-efficacy training was reported to improve subjective daily memory reports and quality of life in one RCT with 153 stroke patients in the chronic phase of stroke (Aben et al., 2013), with benefits persisting at six and 14 months (Aben et al. 2014). Cicerone et al. (2011) also recommend use of external aids to improve function directly (e.g., alarms, pagers, notebooks) for severe memory impairment following stroke or traumatic brain injury (TBI).

Evidence for the effectiveness of the rehabilitation of executive function and problem solving is less compelling. Rozental-Iluz et al. (2016) reported no significant differences between groups in mean scores of The Executive Function Performance Test following three months of participation in an interactive video-game group intervention, compared with persons randomized to a traditional group intervention for motor recovery at least six months post stroke. A Cochrane review (Chung et al. 2013) included the results of 19 RCTs of persons with stroke and other acquired brain injuries. Thirteen trials examined strategies restoring components of executive function (restorative and compensative interventions). No significant treatment effects were reported with respect to concept formation, planning, flexibility, working memory, or extended ADLs between intervention and control groups. Poulin et al. (2012) included 10 studies examining cognitive rehabilitation strategies to remediate executive function impairments. Nine studies examined an intervention provided during the chronic phase of care. The authors concluded that there is limited evidence to suggest that problem-solving strategies and paging systems are associated with significant improvement in performance on functional tasks that involve executive control, compared to no treatment.

Physical activity may also be beneficial for the rehabilitation of cognitive impairment post stroke. Oberlin et al. (2017) included the results of 14 RCTs and reported a small to moderate mean effect size (Hedges' g =0.304, 95% CI 0.14–0.47, p<0.001). Cumming et al. (2012) included nine trials investigating the effect of exercise on cognition in stroke patients, also reported a significant, but small, pooled treatment effect (standardized mean difference = 0.2, 95%, CI 0.04 to 0.36, p=0.015). Other

treatment modalities, including non-invasive brain stimulation using transcranial direct current stimulation (tDCS), virtual reality and music listening have also been associated with improvements in cognitive function following stroke (Yun et al. 2015, Kim et al. 2011, Sarkamo et al. 2008).

Pharmacotherapy

Cholinergic agents, including donepezil, rivastigmine and galantamine have been used in the treatment of dementia of the Alzheimer's type and vascular dementia. The usefulness of these agents has also been investigated in the treatment of post-stroke cognitive deficits. Donepezil, a selective acetylcholinesterase inhibitor, has been the subject of three large randomized controlled trials (Black et al. 2003, Wilkinson et al. 2003, Roman et al. 2010). In all trials, patients with possible or probable dementia following stroke were randomized to receive 5 or 10 mg of the agent or placebo for 24 weeks. In all trials, participants in the donepezil groups demonstrated significantly greater improvement on the Vascular Alzheimer's Disease Assessment Scale cognitive subscale (V-ADAS-cog) or the Alzheimer's Disease Assessment Scale cognitive subscale (ADAS-cog), compared with those in the placebo group. In one trial (Roman et al 2010) the risk of mortality was higher in the donepezil group (n=11/648) than the placebo group (n=0/326; p=0.02), but there were no mortality differences in two other trials and no significant difference when the results of all three trials were pooled. A Cochrane review including the results of three RCTs examined the use of rivastigmine for the treatment of vascular cognitive impairment, vascular dementia, or mixed dementia (Birks et al. 2013). Within this review, a single study (n=710) reported a significant treatment effect in favour of rivastigmine in cognitive response (change in Mini MMSE score: MD= 0.06, 95% CI 0.11 to 1.09, p=0.02, and change in Vascular Dementia Assessment Scale from baseline: MD= -1.3, 95% CI-2.62 to 0.02, p=0.05). No significant effects of treatment were reported for either of the other two trials. Treatment with 24 mg galantamine for 24 weeks was associated with significantly greater improvements in ADAS-cog scores compared with placebo in two trials that included patients with probable or possible post-stroke dementia (Auchus et al. 2007, Erkinjuntti et al. 2002).

The use of the MND A receptor antagonist, memantine has also been reported to improve cognitive function in persons with vascular dementia. Orgogozo et al. (2002) and Wilcock et al. (2002) both randomized patients to receive 20 mg memantine daily or placebo for 28 weeks. Memantine was associated with significantly greater improvement on the ADAS-cog at the end of the study period in both trials, compared with placebo; however, there was no significant difference between groups in the proportion of patients rated as stable or improved based on the Clinician's Interview-Based Impression of Change Plus Caregiver Input (60% versus 52%, p=0.23) (Orgogozo et al. 2002), nor was there a significant difference in the Clinician Global Impression of Change between groups (Wilcock et al. 2002).

Other pharmacological agents have been evaluated in the treatment of post-stroke dementia. Citicoline was associated with higher odds of being dementia free among persons recovering from first-ever ischemic stroke with persistent neurological deficit (Alvarez-Sabin et al. 2013). Antidepressants have also been associated with improvements in executive function (Narushima et al. 2007) and problem solving (Jorge et al. 2010) in persons recovering from stroke. The use of Actovegin, a novel therapeutic agent, which may enhance oxidative metabolism in the brain was recently evaluated in persons following acute ischemic stroke and Montreal Cognitive Assessment test score of ≤ 25 points (Guekht et al. 2017). The mean decreases from baseline in ADAS-cog+ scores at six and 12 months were significantly greater for persons in the Actovegin group. At three, six and 12 months, significantly more patients in the Actovegin group met the definition of responder (≥ 4 -point improvement in ADAS-cog subscore from baseline).

[Tableaux de données probantes et liste de référence sur la fatigue après un AVC](#) (offert en anglais seulement)

ANNEXE 1

Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC

Humeur, cognition et fatigue après un AVC

Groupe de rédaction 2019

NOM	RESPONSABILITÉS PROFESSIONNELLES	LIEU DE TRAVAIL	CONFLITS D'INTÉRÊTS DÉCLARÉS
Lanctôt, Krista L. Ph. D.	Coprésidente du groupe de rédaction Chercheuse principale, Institut de recherche Sunnybrook et Centre for Stroke Recovery (Centre de réadaptation post-AVC) de la Fondation des maladies du cœur et de l'AVC; professeure de psychiatrie et de pharmacologie/toxicologie , Université de Toronto	Ontario	Conflit potentiel : Lundbeck – Honoraires de consultation, recherche financée Conflit potentiel : Merk – Honoraires de consultation Conflit potentiel : Otsuka – Honoraires de consultation Conflit potentiel : AbbVie – Recherche financée Conflit potentiel : Novartis – Recherche financée
Swartz, Richard M.D. Ph. D. FRCPC	Neurologue spécialisé en AVC ; directeur médical, programme régional de soins de l'AVC du Nord-Est de la région du Grand Toronto; directeur, programme de soins de l'AVC de l'Université de Toronto; professeur adjoint, département de médecine (neurologie), Université de Toronto	Ontario	Conflit potentiel : DOC Screen Nature de la relation : J'ai publié au sujet des méthodes de dépistage pour la dépression, l'apnée obstructive du sommeil et les déficits cognitifs (DOC Screen) chez les populations des cliniques spécialisées en AVC. L'outil est accessible en ligne gratuitement, il n'y a donc pas de conflit d'intérêts financier, mais il existe un conflit potentiel de reconnaissance universitaire ou une apparence de conflit professionnel.

NOM	RESPONSABILITÉS PROFESSIONNELLES	LIEU DE TRAVAIL	CONFLITS D'INTÉRÊTS DÉCLARÉS
Sahlas, Demetrios J. M.Sc., M.D., FRCP(C), diplômé de l'American Board of Psychiatry and Neurology	Neurologue spécialisé en AVC ; titulaire de la bourse professorale en gestion Michael G. DeGroot; professeur agrégé, division de neurologie, département de médecine, Faculté des sciences de la santé, Université McMaster; directeur, programme de résidence en neurologie; centre régional de soins de l'AVC du Centre-Sud, Hôpital général de Hamilton, Hamilton Health Sciences	Ontario	Aucun conflit à déclarer
Herrmann, Nathan M.D. FRCPC	Gérontopsychiatre ; chef, division de psychiatrie gériatrique, Centre des sciences de la santé Sunnybrook; professeur, faculté de médecine, Université de Toronto	Ontario	Aucun conflit à déclarer
Hogan, David M.D., FACP, FRCPC	Gériatre , professeur et leader académique du Brenda Stafford Centre on Aging, Université de Calgary	Alberta	Aucun conflit à déclarer
Longman, Stewart Ph. D.	Psychologue en réadaptation , neuropsychologue clinique, Calgary Stroke Program, Services de santé de l'Alberta	Alberta	Aucun conflit à déclarer
Blake, Treena Ph. D.	Psychologue , neuropsychologue, programme sur les lésions cérébrales acquises, Centre de réadaptation GF Strong, Vancouver	Colombie-Britannique	Aucun conflit à déclarer
Khan, Aisha B. Sc.Erg.	Ergothérapeute , CSSS Cavendish – Hôpital Richardson et Centre hospitalier de l'Université de Montréal, Hôpital Royal Victoria	Québec	Aucun conflit à déclarer
Shoniker, Tricia B. Sc.Erg., maîtrise en ergothérapie	Ergothérapeute , Parkwood Institute, London	Ontario	Aucun conflit à déclarer

NOM	RESPONSABILITÉS PROFESSIONNELLES	LIEU DE TRAVAIL	CONFLITS D'INTÉRÊTS DÉCLARÉS
Austin, Melissa M.Sc., ergothérapie	Ergothérapeute , ergothérapeute en soins cliniques de neurologie/colonne vertébrale, instructrice clinique, département d'ergothérapie, faculté de médecine, Université de la Colombie-Britannique	Colombie-Britannique	Aucun conflit à déclarer
King, Andrea B.A., BSc.L., M.A., spécialiste en ludothérapie agréée	Ludothérapeute , programme de neurosciences, autorité sanitaire de la Nouvelle-Écosse	Nouvelle-Écosse	Aucun conflit à déclarer
Leonard, Carol Ph. D.	Orthophoniste , professeure agrégée, programme d'audiologie et d'orthophonie, Université d'Ottawa	Ontario	Aucun conflit à déclarer
Teed, Moira M.Sc., M.S.S., travailleuse sociale autorisée	Travailleuse sociale , Hôpital d'Ottawa	Ontario	Aucun conflit à déclarer
Ball, Kristyn Baccalauréat en réadaptation médicale, physiothérapie	Physiothérapeute , conseillère clinique en physiothérapie; neurochirurgie aiguë et médecine, Centre des sciences de la santé	Manitoba	Aucun conflit à déclarer
Taylor, Trudy IA, B. en soins infirmiers	Infirmière clinicienne , Centre D' Vernon Fanning, Carewest, réadaptation neurologique	Calgary	Aucun conflit à déclarer

**Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC
Humeur, cognition et fatigue après un AVC
Examineurs externes 2019**

EXAMINATEUR EXTERNE	RESPONSABILITÉS PROFESSIONNELLES	LIEU DE TRAVAIL	CONFLITS D'INTÉRÊTS DÉCLARÉS
Biessels, Geert Jan	Ph. D. Professeur de neurologie, titulaire de la chaire sur la maladie vasculaire cérébrale et la cognition, département de neurologie, Brain Center Rudolf Magnus, centre médical universitaire d'Utrecht	Pays-Bas	Aucun conflit à déclarer
Bocti, Christian	M.D. FRCPC Professeur agrégé, neurologie, Faculté de médecine et des sciences de la santé, Université de Sherbrooke; Service de neurologie, Clinique de mémoire et Centre de recherche sur le vieillissement, Centre hospitalier universitaire de Sherbrooke	Québec	Conflit potentiel : IMEKA (investisseur)
Eskes, Gail A.	Ph. D. Professeure, départements de psychiatrie et de psychologie et neurosciences, Université Dalhousie; (nomination conjointe) département de médecine (neurologie), Université Dalhousie; département de physiologie et de pharmacologie, Université de Calgary	Nouvelle-Écosse	Conflit potentiel : NovaResp (rémunération, consultations pour le développement d'un appareil contre l'apnée du sommeil) Conflit potentiel : NovaResp (honoraires de consultation) Conflit potentiel : Fondation des maladies du cœur et de l'AVC (subvention de recherche)
Greer, Lee-Anne	Ph. D., C. Psych. Psychologue, Hôpital Queen Elizabeth et PEI Organized Stroke Program	Île-du-Prince-Édouard	Aucun conflit à déclarer
Liu-Ambrose, Teresa	Ph. D., physiothérapie Professeure et titulaire de la Chaire de recherche du Canada (niveau 2), département de physiothérapie, Faculté de médecine, Université de la Colombie-Britannique, Vancouver Coastal Health Research Institute	Colombie-Britannique	Conflit potentiel : Université polytechnique de Hong Kong (conférencière invitée) Conflit potentiel : Instituts de recherche en santé du Canada; Jack Brown and Family Alzheimer Research Foundation (bourses)

EXAMINATEUR EXTERNE	RESPONSABILITÉS PROFESSIONNELLES	LIEU DE TRAVAIL	CONFLITS D'INTÉRÊTS DÉCLARÉS
			fondées sur l'examen par les pairs; fonds de donateurs) Conflit potentiel : Entreprise en démarrage sur le bien-être mental de l'Université de la Colombie-Britannique -offre une expertise sur l'ordonnance d'activité physique)
Mandzia, Jennifer	M.D. Ph. D. FRCPC Professeure adjointe, département de neurosciences cliniques, Université Western	Ontario	Conflit potentiel : Membre d'un conseil consultatif ou d'un organisme équivalent auprès d'une organisation commerciale; présente au conseil de Bayer
Martineau, Isabelle	Infirmière spécialisée en AVC, Réseau régional des AVC de Champlain	Ontario	Conflit potentiel : Récipiendaire d'une bourse de recherche en soins infirmiers à l'Hôpital d'Ottawa (employée de l'Hôpital d'Ottawa)
McMillan, Taylor	B.Serv.Soc., Travailleuse sociale Travailleuse sociale clinicienne, services communautaires de soins de l'AVC, Office régional de la santé de Winnipeg	Manitoba	Aucun conflit à déclarer
Patel, Ronak	C. Psych. Neuropsychologue clinique et professeur adjoint, Max Rady College of Medicine, Rady Faculty of Health Sciences, Université du Manitoba	Manitoba	Aucun conflit à déclarer
Quraishi, Fatima	Ergothérapeute agréée (Ontario), B. Sc., MBA pour cadres Coordonnatrice régionale de l'éducation, Réseau de l'AVC du nord et de l'est de Toronto, Centre des sciences de la santé Sunnybrook; nomination, département d'ergothérapie, faculté de médecine, Université de Toronto	Ontario	Aucun conflit à déclarer
Subramanian, Sandeep	Ph. D., baccalauréat en physiothérapie Professeur adjoint, département de physiothérapie, School of Health Professions, UT Health San Antonio, Texas, États-Unis; Center for Biomedical Neurosciences, UT Health San Antonio, San Antonio, Texas, États-Unis; University	États-Unis	Conflit potentiel : UT Health San Antonio (salaire) Conflit potentiel : Center for Biomedical Neurosciences, UT Health San Antonio (financement pour un projet pilote)

EXAMINATEUR EXTERNE	RESPONSABILITÉS PROFESSIONNELLES	LIEU DE TRAVAIL	CONFLITS D'INTÉRÊTS DÉCLARÉS
	Hospital – University Health System, San Antonio, Texas, États-Unis		
Troyer, Angela	Ph. D., C. Psych. Directrice du programme et chef de la pratique professionnelle, Baycrest Health Sciences; professeure adjointe, psychologie, Université de Toronto	Ontario	Aucun conflit à déclarer
Verhey, Frans	M.D., Ph. D. Professeur, neuropsychiatrie et psychiatrie chez les personnes âgées, Université de Maastricht	Pays-Bas	Aucun conflit à déclarer

ANNEXE 2

Tableau 1A : Outils validés sélectionnés de dépistage et d'évaluation de la dépression après un AVC (En Anglais)

This table provides a summary of the psychometric properties of a selected set of screening and assessment tools that have been validated for use with stroke patients, or frequently reported in the stroke literature. This list is not exhaustive, rather it highlights the more commonly used and validated tools. It is recommended that these tools be considered as first line options for all stroke services. (Table completed by Katherine Salter, PhD candidate with thesis research in Post-Stroke Depression).

Notes:

- It should be emphasized that a score indicating depression on a screening tool is not equivalent to a diagnosis of depression. Rather, a positive score indicates the need for further follow-up and assessment
- A more detailed review of these screening tools may be obtained via the ebsr.com, strokengine.com or in Salter et al. (2007).

Assessment Tool and Link	# of Items	Response Format	Total Score	Stroke-specific reliability/validity	Interpretation of Scores*	Sensitivity/Specificity for PSD
Recommended First Line Tools						
Geriatric Depression Scale (GDS) http://web.stanford.edu/~ye savage/GDS.html	30	Self-report Yes/No responses	0-30	Reliability: Though thoroughly evaluated in populations of elderly individuals, relatively little has been done specific to individuals with stroke. Agrell and Dehlin (1989) reported high internal consistency ($\alpha=0.90$) as did Sivrioglu et al. (2009) ($\alpha=0.88$). Concurrent Validity: Agrell and Dehlin (1989) reported good correlations between GDS scores and scores on self-report and observational depression assessment scales. Discriminative Validity: Sivrioglu et al. (2009) demonstrated significant differences in GDS scores between groups of depressed vs. non-depressed participants ($p<0.001$).	Normal = 0 – 10, scores ≥ 11 indicate presence of depression; 11-20 = mild depression, 21-30 = moderate to severe depression (McDowell et al. 1996)	Many studies have examined the relative sensitivity and specificity of the GDS – most have reported sensitivity and specificity values $> 80\%$ (Stiles and McGarrahan (1998). Within the stroke population, Johnson et al. (1995) using a cut-off of 10/11, Johnson et al. (1995) reported sensitivity = 85%, specificity = 66% and a misclassification rate of 29%. More recently, using DSM-IV-TR as the criterion for diagnosis, Sivrioglu et al. (2009) reported sensitivity = 69% & specificity = 75% for using a cutoff point of 10/11, and sensitivity = 66% and specificity = 79% for a cut off of 11/12.
Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) http://www.strokengine.ca/assess/hads/	14 (2 x 7-item sub-scales)	Self-report Multiple choice response options	0-42 (0-21 for each subscale)	Reliability: Visser et al (1995) reported test retest reliability (0.87); reported internal consistency reliability for the depression portion of the HADS has been >0.70 (Johnston	Scale authors recommended either 8/9 (high sensitivity) or 10/11 (high	Aben et al. (2002) reported sensitivity of 72.5% and specificity of 78.9% for the HADS-D, using a cut-off score of ≥ 7 . For the total scale, using a cut-off of ≥ 11 ,

Assessment Tool and Link	# of Items	Response Format	Total Score	Stroke-specific reliability/validity	Interpretation of Scores*	Sensitivity/Specificity for PSD
		graded on a 4 pt scale		et al. 2000, Aben et al. 2002); most recently Sagen et al (2009) reported $\alpha=0.83$. Construct validity: Reported satisfactory on confirmatory factor analysis (Johnston et al. 2000). Discriminative validity: HADS-D and HADS-A scores obtained by stroke patients differed significantly from controls ($p<0.001$) (Visser et al. 1995).	specificity) be used to identify the presence of depression using the depression subscale of the HADS (Zigmond and Snaith 1983). Alternate cut-off points have been evaluated for the post stroke population.	sensitivity and specificity were 86.8% and 69.9% respectively. Johnson et al. (1995) used a cut-off of 4/5 for the HADS-D and demonstrated a sensitivity of 93% and specificity of 44% while O-Rourke et al. (1998) reported sensitivity of 80% and specificity of 79% using the same cut-off point as Aben et al. More recently, Sagen et al. (2009) reported sensitivity and specificity for the HADS-total (relative to the DSM-IV) of 90% and 83% (cut off ≥ 11), 79% and 85% (cut off ≥ 12) respectively. For the HADS-D, sensitivity = 79% and specificity = 82% (cut off ≥ 5). AUC for HADS-D was 0.87 (95% CI 0.78-0.96) and for HADS-total 0.91 (95% CI 0.85-0.97) (Sagen et al. 2009)
Patient Health Questionnaire -9 (PHQ-9) http://strokengine.ca/assess/module_phq9_intro-en.html http://www.phqscreeners.com/	9	Multiple choice response options, 4pt scale	0-27	Reliability: Inter-rater reliability = 0.98, test re-test = 0.75 and internal consistency = 0.79 (de Man-van Ginkel et al. 2012). Concurrent validity: PHQ-9 was significantly correlated with GDS-15 scores ($r=0.8$, $p<0.01$) (de Man-van Ginkel et al. 2012).	Scores ≥ 10 (sensitivity=80%, specificity=78%) for identification of PSD 6-8 weeks post stroke (deMan van Ginkel et al. 2012)	A single study evaluated the sensitivity and specificity of the PHQ-9 for both major depression and any depression against a structured clinical interview in a subgroup of outpatients with stroke who endorsed either 2 or more symptoms on the PHQ-9 or either of the PHQ-2 items at study baseline (Williams et al. 2005). The authors reported sensitivity of 91% and specificity of 89% for major depression as well as sensitivity of 78% and specificity of 96% for any depression associated with a cut-off score ≥ 10 . These numbers may, however, have been influenced by the pre-screening (using items from the PHQ-9) and formal assessment of selected individuals only. De Man-vanGinkel et al. (2012) also reported the results of a validation study that evaluated the PHQ-9 against the results of a composite international diagnostic interview for the DSM-IV conducted with 164 individuals with stroke (outpatients approximately 6-8 weeks post stroke). Similar to Williams et al., the authors reported that the accuracy of the PHQ-9

Assessment Tool and Link	# of Items	Response Format	Total Score	Stroke-specific reliability/validity	Interpretation of Scores*	Sensitivity/Specificity for PSD
						was best using a cutoff of ≥ 10 with a sensitivity of 80% and specificity of 78%. Using the PHQ-9 in patients pre-screened with the PHQ-2 increased the accuracy of identification (sensitivity = 87%) (de man-van Ginkel et al. 2012).
Additional Tools for Consideration						
Beck Depression Inventory (BDI-II) http://strokengine.ca/assess/module_bdi_intro-en.html http://www.pearsonassessments.com/HAIWEB/Cultures/en-us/Productdetail.htm?Pid=015-8018-370	21	Self-report Multiple-choice response set graded for severity	0-63	Reliability: Aben et al. (2002) confirmed high internal consistency reliability of the BDI in a population of individuals with stroke. Outside of the stroke population estimates of internal consistency tend to exceed 0.80 (Beck et al. 1988) Predictive validity: BDI scores are predictive of functional recovery and need for institutional care following stroke (Kotila et al. 1999, Desrosiers et al. 2002).	Threshold for presence of depression = 10; 10 – 18 = mild depression, 19 – 29 = moderate depression, 30 – 63 = severe depression (Beck et al. 1988)	ROC analysis completed by Lincoln et al. (2003) suggests that the accepted cut-off point indicative of presence of depression might be too low – recommends 15/16 to optimize sensitivity; however, specificity is reduced relative to the DSM-III-R. Aben et al. (2002) reported the standard cut-off points to be acceptable for used for individuals with stroke.
Center for Epidemiological Studies Depression Scale (CES-D) http://cesd-r.com/	20	Self-report 4-pt scale	0-60	Reliability: Internal consistency reliability has been reported ranging from 0.64-0.86 (Agrell & Dehlin 1989, Toedter et al. 1995). Reported item-to-total correlations ranged from 0.39-0.75 (Shinar et al. 1986). Concurrent validity: Results of the CES-D used to assess individuals with stroke have correlated significantly with results of other standardized self-report and observational depression assessment tools (Agrell and Dehlin 1989, Shinar et al. 1986, Parikh et al. 1988)	Presence of depression = ≥ 16 (Radloff et al. 1977)	Using the suggested cut-off score, Shinar et al. 1986 and Parikh et al. 1988 reported sensitivity of 73% and 86%, and specificity of 100% and 90% respectively (relative to the DSM-III-R)
Depression, Obstructive sleep apnea and Cognitive impairment (DOC) Screen http://www.docscreen.ca/	16	Self-report	20	Feasibility: 89% of patients completed the screen in 5 minutes or less (mean 4.2 minutes; 9% CI: 4.1 to 4.3 mins). (Swartz et al. 2017) Time to complete was significantly higher in patients with stroke compared to those with TIA. Validity: The DOC showed excellent diagnostic characteristics for the Patient Health Questionnaire-2 (PHQ-	Doc-Mood: Score 0 indicated low-risk for depression. Scores ≥ 4 indicated high-risk of depression; Doc-obstructive sleep apnea (OSA): Score 0	Sensitivity and specificity Doc-Mood: Sensitivity 92%; and specificity: 99% Doc-Apnea: Sensitivity: 91%; specificity: 93% Doc-Cog: Sensitivity 96%; specificity 91% For DOC-Mood, 29% of those scoring in the intermediate-risk were impaired according to the SCID-D; therefore, clinicians may want to use caution for patients scoring at

Assessment Tool and Link	# of Items	Response Format	Total Score	Stroke-specific reliability/validity	Interpretation of Scores*	Sensitivity/Specificity for PSD
				<p>2), STOP, and Montreal Cognitive Assessment (MoCA) components. (Swartz et al. 2017)</p> <p>Area Under the Curve (AUC): Doc-Mood: 0.90 Doc-Apnea: 0.80 Cog-Cognitive impairment (Cog): 0.81</p>	<p>indicated low-risk for OSA; scores 1 to 3 indicated intermediate risk for OSA; Score 4 indicated high-risk for OSA</p> <p>DOC-Cog: Score of 10 indicated low-risk of cognitive impairment; scores 6 to 9 indicated intermediate risk for cognitive impairment; scores ≤ 5 were classified as high-risk for cognitive impairment</p>	<p>intermediate-risk depression by applying more detailed screening tools or pairing with additional clinical questions. (Swartz et al. 2017)</p> <p>Doc-Cog has a low Positive Predictive Value, suggesting that Doc-Cog is more reliable to rule out moderate-severe impairment than for ruling it in.</p>
Tools to Consider for Aphasic Patients						
<p>Stroke Aphasic Depression Questionnaire-10 (SADQ-10)</p> <p>http://strokengine.ca/assess/module_sadq_intro-en.html</p> <p>http://www.nottingham.ac.uk/medicine/about/rehabilitation/onageing/publishedassessments.aspx</p>	10	Observer rating of observed behaviour 4-point scale	30	<p>Reliability: Using carers of individuals with aphasia to complete follow-up assessments, 4-week test-retest reliability was reported to be 0.69 for the SADQ-10 (Sutcliffe and Lincoln 1998). Internal consistency has been reported as $\alpha = 0.80$ (Sutcliffe and Lincoln 1998, Lincoln and Sutcliffe 2000).</p> <p>Construct validity: Results of factor analysis suggested that the SADQ-10 items may be unidimensional (Sutcliffe and Lincoln 1998)</p> <p>Concurrent validity: SADQ-10 scores have been positively associated with scores on the HADS-D, HADS-A, Wakefield Depression Inventory (Sutcliffe and Lincoln 1998), and the GDS-15 (Leeds et al. 2004), though correlations with healthcare professional ratings have varied (Lincoln and Sutcliffe 2000).</p>	<p>Scores ≥ 15 may represent presence of depression (Leeds et al. 2004).</p>	<p>Using the suggest cut-off score of ≥ 15, Leeds et al. (2004) reported sensitivity = 70% and specificity = 77% in a group of stroke rehabilitation inpatients. Based around cut-offs used for the HADS, Bennett et al. (2006) identified a cut-off of 17/18 on the SADQ-H (sensitivity= 100% and <u>specificity</u>=81%), and an optimum cut-off of 5/6 on the SADQ-H 10 (sensitivity = 100% and specificity = 78%).</p>

Assessment Tool and Link	# of Items	Response Format	Total Score	Stroke-specific reliability/validity	Interpretation of Scores*	Sensitivity/Specificity for PSD
Aphasia Depression Rating Scale (ADRS) http://strokengine.ca/assess/module_adrs_intro-en.html	9	Observer rating based on interview & observation Rating scale varies per item	0-32	Reliability: Test retest reported to be 0.89 by scale authors. Interobserver reliability = 0.89 (Benaim et al. 2004). Concurrent validity: ADRS scores were correlated with CAS ratings and with results of HRSD (Benaim et al. 2004).	Scores of ≥ 9 are used to indicate the presence of depression (Benaim et al. 2004).	Using the cut-off indicated as appropriate by the scale author, sensitivity of 83% and specificity of 71% were reported (relative to a psychiatric diagnosis) (Benaim et al. 2004).
Tools for Consideration in Children						
Children's Depression Inventory (CDI) http://www.mhs.com/products.aspx?gr=edu&id=overview&prod=cdi2#description (The CDI 2 has been recently released but test details are not available free of charge)	27	Self-report 3 pt scale	0-54	The psychometric properties of this scale have not been investigated within a stroke-specific population.	Scores of ≥ 19 have been identified as representing the 90th percentile within a general population of children in grades 3-9 (Smucker et al. 1986).	n/a
Kidscreen 52 (Generic HRQL measure) http://www.kidscreen.org/	52	Self-report 5 pt scale	Scores for each dimension are calculated as T-values (mean=50 ; SD=10).	The psychometric properties of this scale have not been investigated within a stroke-specific population.	Higher scores indicate higher Health-Related Quality of Life and well-being.	n/a

- It should be emphasized that a score indicating depression on a screening tool is not equivalent to a diagnosis of depression. Rather, a positive score indicates the need for further follow-up and assessment
- **more detailed review of these screening tools may be obtained via the ebrsr.com, strokengine.com or in Salter et al. (2007)

Tableau 1B : Outils validés sélectionnés de dépistage et d'évaluation de l'anxiété après un AVC (En Anglais)

This table provides a summary of the psychometric properties of a selected set of screening and assessment tools that have been validated for use with stroke patients, or frequently reported in the stroke literature. This list is not exhaustive, rather it highlights the more commonly used and validated tools.

Assessment Tool and Link	# of Items	Response Format	Total Score	Reliability & Validity	Interpretation of Scores	Sensitivity & Specificity
Validated with stroke patients						
Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS-A) http://www.strokenet.ca/assess/hads/	14 (2 x 7-item subscales)	Self-report consisting of multiple-choice response options graded on a 4 pt scale	0-42 (0-21 for each subscale)	<p>Reliability: Johnston et al. (2000) reported that at 6-month post-stroke, the HADS-A and overall HADS had excellent internal consistency $\alpha=0.87$ and 0.89, respectively.</p> <p>Construct validity: Reported satisfactory on confirmatory factor analysis (Johnston et al. 2000).</p> <p>Discriminative validity: HADS-D and HADS-A scores obtained by stroke patients differed significantly from controls ($p<0.001$) (Visser et al. 1995).</p>	A score of 0 to 7 on either the depression or anxiety subscale is considered being in the normal range; a score of 11 or higher indicates probable presence of a mood disorder; a score of 8 to 10 being suggestive of the presence of the state, (Zigmond and Snaith 1983). Alternate cut-off points have been evaluated for the post stroke population.	<p>Aben et al. (2002) reported that using a cut-off score of 5+, the HADS-A had a sensitivity of 88.5% (AUC=0.77) and specificity of 56.1% (AUC=0.78). For the total scale, using a cut-off of ≥ 11, sensitivity and specificity were 86.8% and 69.9% respectively. Johnson et al. (1995), using a cut-off of 5+ for the HADS-A, demonstrated a sensitivity of 95% and specificity of 46%.</p> <p>Aben et al. (2002) noted a high correlation ($r=0.67$, $p<0.01$) between the depression and anxiety subscales; a result of the frequent coincidence of symptoms of anxiety and depression in stroke patients.</p>
Behavioural Outcomes of Anxiety (BOA)	10 items	Self-reported or carer-reported consisting of multiple choices ranging from 'not at all' to 'a lot' (Kneebone et al. 2012)	0 to 21 (each item is score can range from 0 to 3)	<p>Construct Validity: The BOA questionnaire correlated well with the HADS-A ($r=0.77$)</p> <p>Test-Retest validity: The BOA demonstrated good to excellent test-retest reliability, ranging from 0.81 at 1-week (Linley-Adamns et al. 2014) to 0.91 (Eccles et al. 2017)</p>	There are no acceptable cut-off scores, but the following has been proposed: 0-6 = minimal anxiety; 7-13 = mild anxiety; 14-17 = moderate anxiety; 18+ = moderately severe or severe anxiety	<p>With a cut-off score of 16/17, the BOA had a sensitivity of 0.85 (0.71, 0.94), and specificity of 0.85 (0.73, 0.92). The positive predictive value was reported as 0.38 with the negative predictive value being 0.98. (Eccles et.al. 2017)</p> <p>A cut-off score of 13/14 yields a sensitivity and specificity of 0.77 and 0.58, respectively (Linley-Adamns et al. 2014)</p>
Geriatric Anxiety Inventory (GAI)	20 items	Self-reported or nurse	Range from 0 to 20	The Cronbach's α for the GAI was 0.91 for normal elderly people and	Each item is scored 0 or 1.	For stroke patients, a cut-off for 6/7 on the GAI demonstrates a sensitivity and

Assessment Tool and Link	# of Items	Response Format	Total Score	Reliability & Validity	Interpretation of Scores	Sensitivity & Specificity
http://gai.net.au/		administered questionnaire that consist of agree-disagree items		<p>0.93 for a psychogeriatric sample (Pachana et al. 2007)</p> <p>Internal consistency: GIA has shown to have good internal consistency, ranging from $r=0.91$ to 0.95.</p> <p>Convergent validity: The GAI correlates well with other measures including the DSM-IV GAD questionnaire ($r=0.653$), The Penn State Worry Questionnaire ($r=0.794$), and the Beck Anxiety Inventory ($r=0.613$) and the State-Trait Anxiety Inventory ($r=0.63$).</p> <p>Construct validity: Total scores of the GAI correlated well with the HADS-A ($\beta=0.61$, $p<0.001$)</p> <p>Test-retest reliability: The GAI demonstrated acceptable test-retest reliability, ranging from $r=0.91$ to 0.99 ($\beta=0.53$, <0.001)</p> <p>Note: Validations studies have shown the GAI has weak divergent validity from depression measures.</p>	<p>Suggested cut-offs for healthy population: 10/11 out of 20 for identifying likely GAD 8/9 out of 20 for identifying any anxiety disorder</p> <p>For stroke patients, a lower cut-off is used to identify anxiety</p>	<p>specificity of 0.88 and 0.84, respectively (Kneebone et al. 2016)</p> <p>A cut-point of 10/11 correctly identifies 83% of patients for DSM-IV generalized anxiety disorder (GAD), with a specificity of 84% and sensitivity of 75% (AUC-0.80; 95%: 0.64-0.97)</p>
Additional tools, which have not been validated in the stroke population						
<p>Beck Anxiety Inventory (BAI)</p> <p>http://www.pearsonclinical.com/psychology/products/10000251/beck-anxiety-inventory-bai.html</p>	21 items	Self-report or interviewer administered questionnaire consisting of multiple-choice response	0 to 63 (sum of scores for each item)	<p>Validity and reliability estimates reported here are from the general population</p> <p>Construct validity: Demonstrates good convergence with other measures of anxiety including Hamilton Anxiety Rating Scale ($r=0.51$), the State-Trait Anxiety Inventory (STAI) ($r=0.47-0.58$) and the anxiety scale of the Symptom Checklist-90 ($r=0.81$) (Beck & Streer 1991)</p>	<p>From the sum from all 21 items: 0-9 = normal or no anxiety; 10-18 = mild to moderate anxiety; 19-29 = moderate to severe anxiety; 30-63 = severe anxiety</p>	<p>There are no published reports of the sensitivity and specificity of the BAI in screening for post-stroke anxiety.</p> <p>The BAI is intended to be used a screening measure that discriminates anxiety from depression; and not be used a diagnostic measure itself</p>

Assessment Tool and Link	# of Items	Response Format	Total Score	Reliability & Validity	Interpretation of Scores	Sensitivity & Specificity
				<p>Internal consistency: Demonstrates high internal consistency (α rang 0.90 to 0.94). (Fydrich et al 1993; Creamer et al. 1995; Osman et al. 1993)</p> <p>Test-retest: BIA demonstrates reasonable test-retest coefficients ranging from 0.62 at 7-week to 0.91 at 1-week intervals.</p>		
<p>Hamilton Anxiety Rating Scale (HAM-A)</p> <p>https://egret.psychol.cam.ac.uk/medicine/scales/HAM_A.pdf</p>	14 items	A clinician-rated scale consisting of multiple-choice response option graded on a 5 pt scale.	0 to 56 (score range 0-4 for each items)	<p>Validity and reliability estimates reported here are from the general population</p> <p>Construct validity: Correlates with other self-reported measure of anxiety, such as the Beck Anxiety Inventory ($r=0.51$) (Beck et al. 1988)</p> <p>Interrater reliability: HAM-A has good interrater reliability among experienced ($r=0.74$ to 0.86) and less experienced ($r=0.74$ to 0.93) raters. (Gjerris et al. 1983)</p>	<p>Each item is scored on a 5-point scale, ranging from 0 = not present to 4 = severe.</p> <p>From the sum from all 14 parameters: 14-17 = mild anxiety; 18-24 moderate anxiety; 25-30 severe anxiety</p> <p>Note: scale was developed as a rating for severity among individuals known to have anxiety, not as a mean of diagnosing anxiety.</p>	<p>There are no published reports of the sensitivity and specificity of the HAM-A in screening for post-stroke anxiety.</p> <p>The major value of the HAM-A is to document the results of pharmacotherapy, rather than as diagnostic or screening tool.</p>
<p>State-Trait Anxiety Inventory (STAI)</p> <p>http://www.mindgarden.com/index.htm</p>	40 items (20 items per subscale)	Self-report consisting of multiple-choice questions	40 to 80 (range score for each subtest is 20-80)	<p>Validity and reliability estimates reported here are from the general population</p> <p>Construct validity: Limited in discriminating anxiety from depression (Kabacoff et al. 1997)</p> <p>Test-retest reliability: Test-retest coefficients range from 0.31 to 0.86 with intervals ranging from 1 hour to 104 days.</p>	<p>A cut point of 39-40 is suggested to detect clinically significant symptoms for the S-Anxiety scale</p> <p>A higher cut point of 54-55 is suggested for older adults</p>	<p>There are no published reports of the sensitivity and specificity of the STAI in screening for post-stroke anxiety in the general population</p>

Assessment Tool and Link	# of Items	Response Format	Total Score	Reliability & Validity	Interpretation of Scores	Sensitivity & Specificity
				(note the S-Anxiety scale tends to detect transitory states, thus test-retest coefficients are lower from the S-Anxiety vs. to the T-Anxiety scale) Since the T-Anxiety scale is to characterize "proneness" as a characteristic of anxiety, the T-Anxiety scale is less responsive to change vs. S-Anxiety		
Zung Self-Rating Anxiety Scale https://psychology-tools.com/zung-anxiety-scale/	20 items	Self-report consisting for multiple choice questions for each item	20 to 80	There are no published reports of the reliability and validity of the Zung in the general population	Each item is score on a 4-point scale from 1 to 4. The sum of all 20 items: 20-40 = Normal range; 45-59 = Mild to moderate anxiety levels; 60-74 = marked to severe anxiety levels; 75-80 = Extreme anxiety levels	There are no published reports of the sensitivity and specificity of the Zung in screening for post-stroke anxiety

References for Tables 1A & 1B

Aben I, Verhey F, Lousberg R, Lodder J, Honig A. Validity of the beck depression inventory, hospital anxiety and depression scale, SCL-90, and Hamilton depression rating scale as screening instruments for depression in stroke patients. *Psychosomatics*. 2002 Sep-Oct;43(5):386-93.

Agrell B, Dehlin O. Comparison of six depression rating scales in geriatric stroke patients. *Stroke*. 1989 Sep;20(9):1190-4.

Beck AT, Epstein N, Brown G, Steer RA. An inventory for measuring clinical anxiety: psychometric properties. *J Consult Clin Psychol*. 1988 Dec;56(6):893-7.

Beck AT, Steer RA, Garbin MG. Psychometric properties of the Beck Depression Inventory. Twenty-five years of evaluation. *Clinical Psychology Review* 1988; 8(1): 77-100.

Beck AT, Steer RA Relationship between the Beck Anxiety Inventory and the Hamilton Anxiety Rating Scale with anxious outpatients. *Journal of Anxiety Disorders* 1991; 5(3): 213-223.

Benaim C, Cailly B, Perennou D, Pelissier J. Validation of the aphasic depression rating scale. *Stroke*. 2004 Jul;35(7):1692-6.

Bennett HE, Thomas SA, Austen R, Morris AM, Lincoln NB. Validation of screening measures for assessing mood in stroke patients. *Br J Clin Psychol*. 2006

Sep;45(Pt 3):367-76. Erratum in: Br J Clin Psychol. 2007 Jun;46(Pt 2):following 251.

de Man-van Ginkel JM, Gooskens F, Schepers VP, Schuurmans MJ, Lindeman E, Hafsteinsdóttir TB. Screening for poststroke depression using the patient health questionnaire. Nurs Res. 2012 Sep-Oct;61(5):333-41.

de Man-van Ginkel JM, Hafsteinsdóttir T, Lindeman E, Burger H, Grobbee D, Schuurmans M. An efficient way to detect poststroke depression by subsequent administration of a 9-item and a 2-item Patient Health Questionnaire. Stroke. 2012 Mar;43(3):854-6. 22156689.

Desrosiers J, Noreau L, Rochette A, Bravo G, Boutin C. Predictors of handicap situations following post-stroke rehabilitation. Disabil Rehabil. 2002 Oct 15;24(15):774-85.

Dura JR, Beck SJ. A comparison of family functioning when mothers have chronic pain. Pain. 1988 Oct;35(1):79-89.

Eccles A, Morris R, Kneebone I. Psychometric properties of the Behavioural Outcomes of Anxiety questionnaire in stroke patients with aphasia. Clin Rehabil. 2017 Mar;31(3):369-378.

Gjerris A, Bech P, Bøjholm S, Bolwig TG, Kramp P, Clemmesen L, Andersen J, Jensen E, Rafaelsen OJ. The Hamilton Anxiety Scale: evaluation of homogeneity and inter-observer reliability in patients with depressive disorders. Journal of Affective Disorders. 1983 May 1;5(2):163-70.

Johnson G, Burvill PW, Anderson CS, Jamrozik K, Stewart-Wynne EG, Chakera TM. Screening instruments for depression and anxiety following stroke: experience in the Perth community stroke study. Acta Psychiatr Scand. 1995 Apr;91(4):252-7.

Johnston M, Pollard B, Hennessey P. Construct validation of the hospital anxiety and depression scale with clinical populations. J Psychosom Res. 2000 Jun;48(6):579-84.

Kabacoff RI, Segal DL, Hersen M, Van Hasselt VB. Psychometric properties and diagnostic utility of the Beck Anxiety Inventory and the State-Trait Anxiety Inventory with older adult psychiatric outpatients. J Anxiety Disord. 1997 Jan-Feb;11(1):33-47.

Kneebone II, Fife-Schaw C, Lincoln NB, Harder H. A study of the validity and the reliability of the Geriatric Anxiety Inventory in screening for anxiety after stroke in older inpatients. Clin Rehabil. 2016 Dec;30(12):1220-1228.

Kneebone II, Neffgen LM, Pettyfer SL. Screening for depression and anxiety after stroke: developing protocols for use in the community. Disabil Rehabil. 2012;34(13):1114-20.

Kotila M, Numminen H, Waltimo O, Kaste M. Post-stroke depression and functional recovery in a population-based stroke register. The Finnstroke study. Eur J Neurol. 1999 May;6(3):309-12.

Leeds L, Meara RJ, Hobson JP. The utility of the Stroke Aphasia Depression Questionnaire (SADQ) in a stroke rehabilitation unit. Clin Rehabil. 2004 Mar;18(2):228-31.

Lincoln NB, Nicholl CR, Flannaghan T, Leonard M, Van der Gucht E. The validity of questionnaire measures for assessing depression after stroke. Clin Rehabil. 2003 Dec;17(8):840-6.

Lincoln NB, Sutcliffe LM, Unsworth G. Validation of the Stroke Aphasic Depression Questionnaire (SADQ) for use with patients in hospital. Clinical

Neuropsychological Assessment 2000; 1: 88-96.

Linley-Adams B, Morris R, Kneebone I. The Behavioural Outcomes of Anxiety scale (BOA): a preliminary validation in stroke survivors. *Br J Clin Psychol.* 2014 Nov;53(4):451-67.

Luyk NH, Beck FM, Weaver JM. A visual analogue scale in the assessment of dental anxiety. *Anesth Prog.* 1988 May-Jun;35(3):121-3.

Luyk NH, Weaver JM, Beck FM, Loetscher CA, Sacks J. The effectiveness of flurazepam as night sedation prior to the removal of third molars. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1988 Dec;17(6):347-51.

McDowell BJ, Engberg SJ, Rodriguez E, Engberg R, Sereika S. Characteristics of urinary incontinence in homebound older adults. *J Am Geriatr Soc.* 1996 Aug;44(8):963-8.

O'Rourke S, MacHale S, Signorini D, Dennis M. Detecting psychiatric morbidity after stroke: comparison of the HQ and the HAD Scale. *Stroke.* 1998 May;29(5):980-5. PubMed.

Pachana NA, Byrne GJ, Siddle H, Koloski N, Harley E, Arnold E. Development and validation of the Geriatric Anxiety Inventory. *Int Psychogeriatr* 2007; 19(1): 103-14.

Parikh RM, Eden DT, Price TR, Robinson RG. The sensitivity and specificity of the Center for Epidemiologic Studies Depression Scale in screening for post-stroke depression. *Int J Psychiatry Med.* 1988;18(2):169-81.

Radloff, L.S. The CED-D scale: A self-report depression scale for research in the general population. *Applied Psychological Measurement*, 1977;1 (3); 385-401.

Sagen U, Vik TG, Moum T, Mørland T, Finset A, Dammen T. Screening for anxiety and depression after stroke: comparison of the hospital anxiety and depression scale and the Montgomery and Asberg depression rating scale. *J Psychosom Res.* 2009 Oct;67(4):325-32.

Shinar D, Gross CR, Price TR, Banko M, Bolduc PL, Robinson RG. Screening for depression in stroke patients: the reliability and validity of the Center for Epidemiologic Studies Depression Scale. *Stroke.* 1986 Mar-Apr;17(2):241-5.

Sivrioglu EY, Sivrioglu K, Ertan T, Ertan FS, Cankurtaran E, Aki O, Uluduz D, Ince B, Kirli S. Reliability and validity of the Geriatric Depression Scale in detection of poststroke minor depression. *J Clin Exp Neuropsychol.* 2009 Nov;31(8):999-1006.

Smucker MR, Craighead WE, Craighead LW, Green BJ. Normative and reliability data for the Children's Depression Inventory. *J Abnorm Child Psychol.* 1986 Mar;14(1):25-39.

Stiles P, McGarrahan. The geriatric depression scale: a comprehensive review. *Journal of Clinical Geropsychology* 1998; 4(2): 89-100.

Sutcliffe LM, Lincoln NB. The assessment of depression in aphasic stroke patients: the development of the Stroke Aphasic Depression Questionnaire. *Clin Rehabil.* 1998 Dec;12(6):506-13.

Toedter LJ, Schall RR, Reese CA, Hyland DT, Berk SN, Dunn DS. Psychological measures: reliability in the assessment of stroke patients. *Arch Phys Med Rehabil.* 1995 Aug;76(8):719-25.

- Visser MC, Koudstaal PJ, Erdman RA, Deckers JW, Passchier J, van Gijn J, Grobbee DE. Measuring quality of life in patients with myocardial infarction or stroke: a feasibility study of four questionnaires in The Netherlands. *J Epidemiol Community Health*. 1995 Oct;49(5):513-7.
- Williams LS, Brizendine EJ, Plue L, Bakas T, Tu W, Hendrie H, Kroenke K. Performance of the PHQ-9 as a screening tool for depression after stroke. *Stroke*. 2005 Mar;36(3):635-8. Epub 2005 Jan 27.
- Zigmond AS, Snaith RP. The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatr Scand*. 1983 Jun;67(6):361-70.

Under Embargo

Tableau 1C : Sommaire de pharmacothérapie sélectionnée pour la dépression après un AVC (En Anglais)

This table provides a summary of the pharmacotherapeutic properties, side effects, drug interactions and other important information on selected classes of medications available for use in Canada and more commonly recommended for post-stroke depression. This table should be used as a reference guide by health care professionals when selecting an appropriate agent for individual patients. Patient compliance, patient preference and/or past experience, side effects, and drug interactions should all be taken into consideration during decision-making, in addition to other information provided in this table and available elsewhere regarding these medications.

	Selective Serotonin Reuptake Inhibitors (SSRI)	Serotonin–norepinephrine reuptake inhibitors (SNRI)	Other
Medication Generic and Trade Names *recommended	*citalopram – Celexa *escitalopram – Cipralex fluoxetine – Prozac fluvoxamine – Luvox paroxetine – Paxil *sertraline – Zoloft	*duloxetine – Cymbalta *venlafaxine – Effexor	methylphenidate – Ritalin (amphetamine) nortriptyline – Aventyl (tricyclic antidepressant) trazodone – Desyrel (tetracyclic antidepressant) *mirtazapine – Remeron (NASSA, noradrenaline and specific serotonin antagonist)
Contra-indications	concurrent monoamine oxidase inhibitor (MAOI) use	concurrent monoamine oxidase inhibitor (MAOI) use	nortriptyline – cardiac conduction abnormalities, uncontrolled narrow angle glaucoma, or concurrent monoamine oxidase inhibitor (MAOI) use
Side Effects	Serotonin syndrome, sedation (fluvoxamine, paroxetine), bleeding, and hyponatremia Fluoxetine, fluvoxamine, paroxetine: interact with certain cardiac medication e.g. clopidogrel and beta-blockers Generally reported: dry mouth, loss of appetite and weight-loss, nausea, dizziness, loss of libido, constipation or diarrhea, insomnia or somnolence, sweating	Increases in heart rate, hypertension (venlafaxine), serotonin syndrome Generally reported: dry mouth, loss of appetite and weight-loss, loss of libido, constipation, nausea, insomnia, dizziness anxiety, sweating	nortriptyline – potential effects on cognition and may increase risk of delirium (anticholinergic); serotonin syndrome, ventricular arrhythmias and orthostatic hypotension Generally reported: dry mouth, loss of appetite and weight-loss, loss of libido, constipation, nausea, dizziness, anxiety, somnolence, sweating
Landmark Trials	citalopram ^{6,14} , fluvoxamine ⁸ , fluoxetine ¹⁻⁵ , sertraline ^{7,14} , paroxetine ⁹	reboxetine ¹⁰ , milnacipran ¹¹ , venlafaxine ¹² , duloxetine ¹⁴	trazodone ^{15,16} , nortriptyline ^{17,18} , methylphenidate ¹⁹

	Selective Serotonin Reuptake Inhibitors (SSRI)	Serotonin–norepinephrine reuptake inhibitors (SNRI)	Other
Inclusion Criteria & Depression Severity	First ever and recurrent strokes Mild depression ^{5, 7, 8} Moderate depression ^{1,2,4,5,6} Severe depression ^{3, 9, 14}	SNRI: PSD following from first ever stroke. Venlafaxine: moderate depression Duloxetine: severe depression	First ever and recurrent strokes trazodone: mild ¹⁵ and moderate ¹⁶ depression nortriptyline: mild ¹⁷ and moderate ¹⁸ depression methylphenidate: moderate depression
Dose Ranges Tested	fluoxetine: 10 - 40mg/day (including variable dose study) citalopram: 10 – 40mg/day ^{6,10,14,20, 21} Maximum doses: 40mg/day adults, 20mg/day geriatric ²² escitalopram: 10 – 20mg/day Maximum doses: 20 mg/day adults, 10 mg/day geriatric ²² sertraline: 50 - 200mg/day ¹⁴	venlafaxine: 75 – 150 mg/day duloxetine: 60 – 120mg/day	trazodone: 200 – 300mg/day mirtazapine: 30mg/day nortriptyline: 20 – 100mg/day
Summary of Findings	Level 1 RCT evidence supports the efficacy of SSRIs fluoxetine and citalopram for treatment of moderate to severe post-stroke depression.	Studies were open-label or uncontrolled; no level 1 RCT evidence available to support efficacy of SNRI for treatment of post-stroke depression.	Level 1 RCT evidence available to support nortriptyline and methylphenidate for treatment of post-stroke depression.
Other Outcomes	Prevention of PSD: fluoxetine, escitalopram and sertraline effective in prophylaxis Mortality & PSD: increased survival of depressed and non-depressed treated with fluoxetine or nortriptyline over placebo in 9-year follow-up ²³ .	Anxiety in PSD: duloxetine more effective than citalopram in treating anxiety symptoms Alexithymia: venlafaxine results in greater improvement of emotional awareness than fluoxetine	Prevention of PSD: mirtazapine efficacious in preventing PSD ⁹ Mortality & PSD: increased survival of depressed and non-depressed treated with fluoxetine or nortriptyline over placebo in 9-year follow-up ²³

	Selective Serotonin Reuptake Inhibitors (SSRI)	Serotonin–norepinephrine reuptake inhibitors (SNRI)	Other
	<p>Cognitive function: maintenance of executive function compared to placebo over 21 months follow-up²⁴; improvement in verbal and visual memory²⁵</p> <p>Sleep: fluvoxamine improved sleep disturbances as measured by peripheral melatonin blood levels.</p> <p>Functional status: fluoxetine associated with improved motor recovery (FLAME trial)²⁵</p> <p>Other: fluoxetine improved quality of life²</p>		<p>Functional status (ADLs): trazodone treatment resulted in trending improvement</p>
<p>Safety All antidepressants have Health Canada Warnings regarding increased risk of suicidal thinking and behavior (particularly in children, adolescents and young adults)</p>	<p>Discontinuation: Discontinuation of escitalopram may increase post stroke depressive symptoms over 6 months²⁶</p> <p>Cerebrovascular AE: rare (<1/1000) in fluoxetine, infrequent to rare (1/100 to 1/1000) for other SSRIs but vigilance required for use in high-risk bleeding & vasoconstrictive stroke.²⁷ SSRIs lower risk of cardiovascular events but increase bleeding and mortality.²⁸ Potential risk of hemorrhagic stroke with SSRIs²⁹</p> <p>Delirium : anticholinergic effects (paroxetine) may play role in delirium in acute stroke patients³⁰</p> <p>QTc prolongation: Health Canada warnings regarding citalopram. Minimal QT effect with escitalopram and sertraline. Fluvoxamine, fluoxetine and paroxetine minimal concern.³¹</p>	<p>QTc prolongation: Among SNRIs, venlafaxine has the greatest risk³¹</p>	<p>Trazodone: serious warning for priapism, associated with increased risk of syncope and falls, particularly in older patients</p> <p>Nortriptyline: special consideration for geriatric population with orthostatic hypotension and anticholinergic effects; caution is advised if used in patients with a personal or family history of cardiovascular disease, arrhythmias or conduction disturbances</p>

	Selective Serotonin Reuptake Inhibitors (SSRI)	Serotonin–norepinephrine reuptake inhibitors (SNRI)	Other
Cost per month/ coverage in Canada	citalopram \$0.33/day (regular benefit) escitalopram \$1.84 (regular benefit) fluoxetine (20mg) \$0.46 (regular benefit) paroxetine – (20mg) \$0.45 and (30mg) \$0.4796 sertraline - (25mg) \$0.20 and ~(100mg) \$0.40 fluvoxamine - (50mg) \$0.21 and (100mg) \$0.38	duloxetine – Cymbalta (30mg) \$1.89 and (60mg) \$3.79 milnacipran – not available reboxetine - not readily available, not covered by provincial drug coverage plans venlafaxine \$0.3469/day (regular benefit)	methylphenidate – \$0.28-\$4.18 (10-80mg) trazodone ~\$0.10/day (regular benefit)

References for Table 1C

- ¹Cravello, *Hum. Psychopharmacol. Clin. Exp.* 2009 24: 331-336.
²Choi-Kwon, *Stroke*. 2006 37(1):156-61.
³Freuhwald, *J Neurol*. 2003 250(3):347-51.
⁴Robinson *Am J Psychiatry*. 2000 157(3):351-9.
⁵Wiat *Stroke*. 2000 31(8):1829-32.
⁶Anderson *Stroke*. 1994 Jun;25(6):1099-104.
⁷Murray *J Clin Psychiatry*. 2005 66(6):708-16.
⁸Sunami *Intern Med*. 2012 51(10):1187-93.
⁹Horvath *Orv Hetil*. 2006 147(50):2397-404.
¹⁰Rampello *Arch Gerontol Geriatr*. 2005 40(3):275-85.
¹¹Yamakawa *Psychiatry Clin Neurosci*. 2005 59(6):705-10.
¹²Cravello, *Hum. Psychopharmacol. Clin. Exp.* 2009 24: 331-336.
¹⁴Karaiskos *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2012 24(3):349-53
¹⁵Raffaele *Arch Gerontol Geriatr*. 1996;22 Suppl 1:217-20.
¹⁶Reding *Arch Neurol*. 1986 43(8):763-5.
¹⁷Robinson *Am J Psychiatry*. 2000 157(3):351-9.
¹⁸Lipsey *Lancet*. 1984 1(8372):297-300.
¹⁹Grade *Arch Phys Med Rehabil*. 1998 79(9):1047-50.
²⁰Soundergaard, *Psychother Psychosom*, 2006, 75(4): 244-8
²¹Gao, *Clin Rehabil* 2017 31(1):71-81
²²CPS [Internet]. Ottawa (ON): Canadian Pharmacists Association; c2016 [cited 2019 Mar 25]. Available from: <http://www.e-cps.ca> or <http://www.myrxtx.ca>. Also available in paper copy from the publisher.
²³Jorge, *Am J Psychiatry* 2003 Oct;160(10):1823-9
²⁴Narushima, *B J Psych* 2007, 190:260-265

²⁴Jorge, *Psychiatry*, 2010 67(2), 187-196.

²⁵Cramer, *International Journal of Stroke* 2011, 6(4), 315–316

²⁶Mikami, *Stroke* 2011; Aug 42:3281-3283

²⁷Ramasubbu, *J Clin Psychiatry* 2004; 64:1642-1653

²⁸Mortensen, *Stroke* 2013 44(2), 420-426.

²⁹Hackam & Mrkobrada, *Neurology* 2012 79 1862-1865

³⁰Caeiro, *Eur J. of Neurology* 2004 11: 699–704

³¹Beach, *Psychosomatics* 2018 59(2) 105-122

Under Embargo

Tableau 2B : Sommaire d'outils sélectionnés de dépistage et d'évaluation initiale des déficits cognitifs d'origine vasculaire chez les personnes qui ont subi un AVC (En Anglais)

Assessment Tool and Reference	Purpose	Content & Population	Length of Test	Reliability & Validity	Sensitivity & Specificity
Recommended First Line Screening and Assessment Tools					
<p>Montreal Cognitive Assessment Tool (MoCA) The MoCA is available for free in several languages for educational and clinical purposes at:</p> <p>http://www.mocatest.org/</p> <p>http://strokengine.ca/assess/module_moca_intro-en.html</p>	Designed as a rapid screen for mild cognitive impairment	<p>Content: The items of the MoCA examine attention and concentration, executive functions, memory, language, visuoconstructional skills, conceptual thinking, calculations, and orientation</p> <p>Population: Can be used in patients with stroke and any individual who is experiencing memory difficulties but scores within the normal range on the MMSE</p>	5-10 minutes	<p>Reliability: The MoCA has been demonstrated to have high internal consistency in patients with stroke or vascular dementia in at least 3 studies with Cronbach alpha scores > 0.75 (Cumming et al., 2011; Toglia et al., 2011; Freitas et al., 2012)</p> <p>Validity: Convergent: Strong correlations with the Mini Mental State Examination (MMSE) have been reported (e.g. Freitas et al., 2012)</p> <p>Construct: Known groups. One study reported that the MoCA can distinguish between patients with mild cognitive impairment and healthy controls.</p>	<p>Sensitivity: Many studies of the MoCA in patients with stroke or vascular dementia report high sensitivity (with most values > 80%) (e.g. Wong et al., 2013; Dong et al., 2012; Freitas et al., 2012; Pendlebury et al., 2012). However, the optimal cutoff reported varies between studies and ranges from 17 (Freitas et al., 2012) to the standard cutoff of 26.</p> <p>Specificity: Most studies report lower specificity for the MoCA (specifically compared to the MMSE), however this ranges from 35% (Luis et al., 2009) to 97% (Freitas et al., 2012) depending on the population and cutoffs used.</p>
<p>NINDS-CSN Harmonization VCI Neuropsychology Protocols</p> <p>Black SE, Ganda A, Gao F, Gibson E, Graham S, Honjo K, Lobaugh NJ, Marola J, Pedelty L,</p>	Designed to measure vascular cognitive impairment in stroke patients	<p>Content: Three different versions: 60 Minute - executive/activation function, visuospatial, language/lexical retrieval, memory and learning, and neuropsychiatric/depressive symptoms.</p>	60, 30, or 5-minute versions available	<p>Validity: All three versions of the NINDS-CSN translated to Chinese were tested in a group of ischemic stroke patients and controls (Wong et al., 2013). All protocols differentiated patients from controls (area under ROC for the three protocols between 0.77 to 0.79, p<0.001), and significantly correlated with the functional measures (Pearson r ranged from 0.37 to 0.51). A cut-off of 19/20 on MMSE identified only one-tenth of patients classified as impaired on the 5-min protocol. Cronbach's α across the four</p>	

Assessment Tool and Reference	Purpose	Content & Population	Length of Test	Reliability & Validity	Sensitivity & Specificity
<p>Rangwala N, Scott CJ, Stebbins GT, Stuss DT, Zhou XJ, Nyenhuis D.</p> <p>Validation of the NINDS-CSN harmonization VCI neuropsychology protocols in an ischemic stroke sample.</p> <p>Stroke, 2011;42:e608 (abstract).</p>		<p>30 Minute - semantic and phonemic fluency, Digit Symbol-Coding, revised Hopkins Verbal Learning Test, CES-D, and Neuropsychiatric Inventory.</p> <p>5 Minute - subtests from the Montreal Cognitive Assessment, including a 5-word immediate and delayed memory test, a 6-item orientation task and a 1-letter phonemic fluency test (F).</p> <p>Population: Patients with stroke</p>		<p>cognitive domains of the 60-min protocol was 0.78 for all subjects and 0.76 for stroke patients.</p>	
Additional Screening and Assessment Tools for Vascular Cognitive Impairment and Dementia					
<p>Cognitive- Functional Independence Measure (Cognitive- FIM)</p> <p>http://strokengine.ca/assess/module_fim_intro-en.html</p> <p>http://www.udsmr.org/Web/Modules/FIM/Fim_About.aspx</p>	<p>Designed to offer a uniform system of measurement for disability based on the International Classification of Impairment, Disabilities and Handicaps.</p>	<p>Content: 5 cognitive items: comprehension, expression, social interaction, problem solving, and memory. The level of a patient's disability indicates the burden of caring for them and items are scored based on how much assistance is required for the individual to carry out activities of daily living.</p> <p>Population: Patients with stroke, traumatic brain injury, spinal cord injury, multiple sclerosis, and elderly individuals undergoing inpatient rehabilitation. Has been used with children as young as 7 years old.</p>	<p>30-45 minutes to administer the full test (Motor and Cognitive)</p>	<p>Reliability: In a review of 11 studies, Ottenbacher et al., 1996 reported a mean inter-observer reliability value of 0.95; a median test-retest reliability of 0.95 and a median equivalence reliability (across versions) of 0.92.</p> <p>Reliability was higher for items in the motor domain than for those in the social/cognitive domain. Internal consistency: - alpha of 0.93 – 0.95 reported at admission vs. discharge (Dodds et al. 1993); alpha = 0.88 to 0.91 (Hsueh et al. 2002); Hobart et al. (2001) reported item-to-total correlations ranging from 0.53 to 0.87 for FIM total, 0.60 for FIM motor and 0.63 cognitive FIM – mean inter-item correlations were 0.51 for FIM, 0.56 – 0.91 for motor FIM and 0.72 – 0.80 for cognitive FIM, alpha = 0.95, 0.95 and 0.89 for FIM, motor FIM and cognitive FIM respectively.</p> <p>Validity: Content: The FIM was created based on a literature review of measures and expert panels and was piloted in 11 centers. The Delphi method was applied, using rehabilitation expert opinion to establish the inclusiveness and appropriateness</p>	

Assessment Tool and Reference	Purpose	Content & Population	Length of Test	Reliability & Validity	Sensitivity & Specificity
				<p>of the items.</p> <p>Criterion: Excellent correlations with the BI; MRS; DRS. FIM scores predict home care required; admission scores many functional outcomes.</p> <p>Construct: FIM scores discriminated between groups based on spinal cord injury and stroke severity, and the presence of comorbid illness both at admission and discharge.</p> <p>Concurrent. Found to have an excellent correlation with the DRS; adequate correlation with the Montebello Rehabilitation Factor Score (MRFS) (efficacy); and a poor correlation with the MRFS (efficiency).</p> <p>Convergent/Discriminant. The Cognition-FIM was found to demonstrate an excellent correlation with the MMSE; adequate correlation with the Lowenstein Occupational Therapy Cognitive Assessment (LOTCA), Office of Population Censuses and Surveys Disability scores, and the revised Wechsler Adult Intelligence Test-verbal IQ; and a poor correlation with the London Handicap Scale, SF-36 Physical and Mental components, and the General Health Questionnaire.</p> <p>Ecological: The Cognition-FIM demonstrated adequate correlations with the OT-APST.</p>	
<p>Cambridge Cognition Examination (CAMCOG)</p> <p>The CAMCOG can be obtained by purchasing the entire CAMDEX from the Cambridge University Department of Psychiatry</p> <p>http://strokengine.ca/assess/module_camcog_intro-en.html</p>	Designed to be a standardized assessment instrument for diagnosis and grading of dementia	<p>Content: The CAMCOG consists of 67 items. It is divided into 8 subscales: orientation, language (comprehension and expression), memory (remote, recent and learning), attention, praxis, calculation, abstraction and perception.</p> <p>R-CAMCOG was developed as a shortened version of the original CAMCOG.</p>	<p>Original CAMCOG : 20 to 30 minutes</p> <p>R-CAMCOG : 10 minutes</p>	<p>Reliability: No studies have examined the internal consistency of the CAMCOG in clients with stroke. No studies have examined the reliability of the CAMCOG in clients with stroke.</p> <p>Validity: Predictive Validity. At least 6 studies have examined the predictive validity of the CAMCOG and reported that the CAMCOG can be predicted by age, the R-CAMCOG, the MMSE and cognitive and emotional impairments. Additionally, the CAMCOG was an excellent predictor of dementia 3 to 9 months post-stroke (de Koning et al., 1998). Another study</p>	<p>Sensitivity & Specificity: The CAMCOG has been demonstrated to be a more accurate screening tool than the MMSE (area under the curve for CAMCOG, 0.95; for MMSE, 0.90) (de Koning et al., 1998)</p> <p>The diagnostic accuracy at the pre-specified cut-off point for the R-CAMCOG of 33/ 34 was established</p>

Assessment Tool and Reference	Purpose	Content & Population	Length of Test	Reliability & Validity	Sensitivity & Specificity
		Population: The CAMCOG can be used with but is not limited to clients with stroke.		<p>demonstrated one-year post stroke, the CAMCOG dimensions of orientation ($b = -0.21$), Perception ($b = -0.16$) and Memory ($b = -0.16$), were significant predictors of health status (Verhoeven et al., 2011)</p> <p>Convergent validity: Excellent correlations have been reported between the CAMCOG and the R-CAMCOG and the MMSE shortly after and 1-year post-stroke. Correlations between the CAMCOG and the FIM Measure range from adequate after stroke to poor at 1-year post-stroke (Winkel-Witlox et al., 2008). Correlations have also been demonstrated with the Raven's Test and Weigl Test (0.59, 0.65) (Leeds et al., 2001)</p>	through receiver operating characteristic (ROC) analyses (sensitivity 66%, specificity 94%). At a cut-off point of 36/37 sensitivity would be 83% and specificity 78% (de Koning et al., 2005).
<p>Depression, Obstructive sleep apnea and Cognitive impairment (DOC) Screen</p> <p>http://www.docscreen.ca/</p>	To identify patients who are at high-risk for depression, obstructive sleep apnea (OSA) and cognitive impairment	<p>Content: The DOC Screen is an integrated tool that combines the PHQ-2, a screening tool with 2 questions regarding mood, scored from 0 to 3, (total 0 to 6); The STOP questionnaire, a 4-auestion screen for OSA; and a 10-point version of the MoCA (5-word recall (5 points), clock drawing (3 points), and abstraction (2 points).</p> <p>Population: Patients with stroke</p>	5 minutes	<p>Feasibility: 89% of patients completed the screen in 5 minutes or less (mean 4.2 minutes; 9% CI: 4.1 to 4.3 mins). (Swartz et al. 2017) Time to complete was significantly higher in patients with stroke compared to those with TIA.</p> <p>Validity: The DOC showed excellent diagnostic characteristics for the Patient Health Questionnaire-2 (PHQ-2), STOP, and Montreal Cognitive Assessment (MoCA) components. (Swartz et al. 2017)</p> <p>Area Under the Curve (AUC): Doc-Mood: 0.90 Doc-Apnea: 0.80 Cog-Cognitive impairment (Cog): 0.81</p> <p>Reliability: Has not been externally validated</p>	<p>Sensitivity and specificity Doc-Mood: Sensitivity 92%; and specificity: 99%</p> <p>Doc-Apnea: Sensitivity: 91%; specificity: 93%</p> <p>Doc-Cog: Sensitivity 96%; specificity 91%</p> <p>For DOC-Mood, 29% of those scoring in the intermediate-risk were impaired according to the SCID-D; therefore, clinicians may want to use caution for patients scoring at intermediate-risk depression by applying more detailed screening tools or pairing with additional clinical questions. (Swartz et al. 2017)</p> <p>Doc-Cog has a low Positive Predictive Value, suggesting that Doc-Cog is more reliable to rule out</p>

Assessment Tool and Reference	Purpose	Content & Population	Length of Test	Reliability & Validity	Sensitivity & Specificity
<p>Frontal Assessment Battery</p> <p>Dubois, B. ; Litvan, I.; The FAB: A frontal assessment battery at bedside. <i>Neurology</i>. 55(11): 1621-1626, 2000.</p> <p>http://www.docstoc.com/docs/46935262/Frontal-Assessment-Battery---Content-instructions-and-scoring</p> <p>Oguro, H., Yamaguchi, S., Abe, S., Ishida, Y., Bokura, H., & Kobayashi, S. (2006). Differentiating Alzheimer's disease from subcortical vascular dementia with the FAB test. <i>Journal of neurology</i>, 253(11), 1490-1494.</p>	<p>Designed to be a brief tool to be used at the bedside or in a clinic setting to discriminate between dementias with a frontal dysexecutive phenotype and Dementia of Alzheimer's Type (DAT).</p>	<p>Content: conceptualization, mental flexibility, programming, sensitivity to interference, inhibitory control, and environmental autonomy</p>	<p>~ 10 minutes</p>	<p>Reliability: Chinese FAB: In stroke patients with small sub-cortical infarct (Mok et al., 2004), the CFAB had low to good correlation with various executive measures: MDRS I/P ($r = 0.63$, $p < 0.001$), number of category completed ($r = 0.45$, $p < 0.001$), and number of preservative errors ($r = -0.37$, $p < 0.01$) of WCST. Among the executive measures, only number of categories completed had significant but small contribution (6.5%, $p = 0.001$) to the variance of CFAB. A short version of CFAB using three items yielded higher overall classification accuracy (86.6%) than that of CFAB full version (80.6%) and MMSE (77.6%). In another test, which compared the Chinese FAB to the Mattis Dementia Rating Scale Initiation/Perseveration subset: Both tests showed comparably good ability in Receiver Operating Characteristics curves analysis (AUCMDRS I/P = 0.887; AUC FAB = 0.854, $p = .833$) in discriminating between controls and patients and correctly classified over 78% of subjects. Verbal fluency and motor programming contributed most to the discriminating power in the two tests.</p> <p>Validity: Chinese FAB: Internal consistency ($\alpha = 0.77$), test-retest reliability ($\rho = 0.89$, $p < 0.001$), and inter-rater reliability ($\rho = 0.85$, $p < 0.001$) of CFAB were good (Mok et al., 2004)</p>	<p>moderate-severe impairment than for ruling it in.</p>
<p>Mini-Mental State Exam (MMSE)</p> <p>http://strokeengine.ca/assess/module_mmse_introduction.html</p> <p>http://www.mhpcn.ca/uploads/MMSE.1276128605.pdf</p>	<p>Designed to screen for cognitive impairment</p>	<p>Content: The MMSE consists of 11 simple questions or tasks that look at various functions including: arithmetic, memory and orientation.</p> <p>Population: Population While originally used to detect dementia within a psychiatric setting, its use is now widespread and is available with an attached table that enables patient-specific norms</p>	<p>~ 10 minutes</p>	<p>Reliability: Out of 9 studies examining the internal consistency of the MMSE, 3 reported poor internal consistency, 1 reported adequate internal consistency, 2 reported poor to excellent internal consistency, 2 reported excellent internal consistency, 1 reported excellent internal consistency in patients with Alzheimer's Disease and poor internal consistency in patients with cognitive impairment. Out of 6 studies examining the test-retest reliability of the MMSE, 2 studies reported excellent test-retest, 1 reported adequate test-retest, 1 reported adequate to excellent test-retest, 1 reported poor to adequate test-retest, 1 reported poor test-retest. Out of 3 studies examining the inter-rater reliability of the MMSE,</p>	

Assessment Tool and Reference	Purpose	Content & Population	Length of Test	Reliability & Validity	Sensitivity & Specificity
				<p>1 reported excellent inter-rater, 2 reported adequate inter-rater.</p> <p>Validity: Criterion: The MMSE can discriminate between patients with Alzheimer's Disease and frontotemporal dementia; can discriminate between patients with left- and right-hemispheric stroke.</p> <p>Construct: Concurrent. MMSE had a poor correlation with the Mattis Dementia Rating Scale; poor to excellent correlations with the Wechsler Adult Intelligence Test; adequate correlation with the FIM; significant correlations with the Montgomery Asberg Depression Rating Scale and the Zung Depression Scale. Predictive. MMSE scores found to be predictive of functional improvement in patients with stroke following rehabilitation; discharge destination; developing functional dependence at a 3-year follow-up interval; ambulatory level; length of hospital stay such that for patients with moderate dementia; death.</p> <p>Floor/Ceiling effects: Folstein, Folsten, and McHugh (1975) reported that the MMSE demonstrates marked ceiling effects in younger intact individuals and marked floor effects in individuals with moderate to severe cognitive impairment.</p>	
<p>Repeatable Battery for the Assessment of Neuropsychological Status (RBANS)</p> <p>http://www.rbans.com/</p> <p>Wagle, J., Farnier, L., Flekkøy, K., Bruun Wyller, T., Sandvik, L., Fure, B., ... & Engedal, K. (2011). Early post-stroke cognition in stroke rehabilitation patients predicts functional outcome at 13 months.</p>	<p>Designed to be a brief neurocognitive battery with four alternate forms</p>	<p>Content: The content of the RBANS consists of neurocognitive test paradigms including tests for: immediate memory, visuospatial/constructional, language, attention, and delayed memory.</p> <p>Population: Not specific</p>	<p>25 min</p>	<p>Reliability: NA in a stroke population</p> <p>Validity: Construct validity: Supported by strong convergent validity demonstrated for the Language, Visuospatial/Constructional, Immediate Memory and Delayed Memory indexes in individuals with stroke (Larson, 2005). Attention index did not demonstrate significant convergent validity.</p> <p>Discriminant Validity: Challenged by the finding that the RBANS Attention, Visuospatial/Constructional and Immediate Memory indices correlate with several measures</p>	<p>Sensitivity & Specificity: In a group of participants with Subcortical Vascular Dementia, RBANS found to have higher specificity (subtest range: 76.9 – 92.3%) than sensitivity (subtest range: 48.3 – 62.1%) (McDermott & DeFilippis, 2010).</p>

Assessment Tool and Reference	Purpose	Content & Population	Length of Test	Reliability & Validity	Sensitivity & Specificity
<i>Dementia and geriatric cognitive disorders</i> , 31(5), 379-387.				of language ability in individuals post stroke (Larson, 2005). Further challenged by the finding that the RBANS had difficulty differentiating between Alzheimer's Disease and Subcortical Vascular Dementia (McDermott & DeFilippis, 2010)	

NOTE: Patient factors such as communication challenges should be taken into account during screening and assessment.

References for Table 2B

- Cumming TB, Bernhardt J, Linden T. The Montreal cognitive assessment: short cognitive evaluation in a large stroke trial. *Stroke*. 2011 Sep;42(9):2642-4.
- de Koning I, van Kooten F, Koudstaal PJ, Dippel DW. Diagnostic value of the Rotterdam-CAMCOG in post-stroke dementia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2005 Feb;76(2):263-5.
- de Koning I, van Kooten F, Dippel DW, van Harskamp F, Grobbee DE, Kluft C, Koudstaal PJ. The CAMCOG: a useful screening instrument for dementia in stroke patients. *Stroke*. 1998 Oct;29(10):2080-6.
- Dodds TA, Martin DP, Stolov WC, Deyo RA. A validation of the functional independence measurement and its performance among rehabilitation inpatients. *Arch Phys Med Rehabil*. 1993 May;74(5):531-6.
- Dong Y, Lee WY, Basri NA, Collinson SL, Merchant RA, Venketasubramanian N, Chen CL. The Montreal Cognitive Assessment is superior to the Mini-Mental State Examination in detecting patients at higher risk of dementia. *Int Psychogeriatr*. 2012 Nov;24(11):1749-55.
- Dong Y, Venketasubramanian N, Chan BP, Sharma VK, Slavin MJ, Collinson SL, Sachdev P, Chan YH, Chen CL. Brief screening tests during acute admission in patients with mild stroke are predictive of vascular cognitive impairment 3-6 months after stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2012 Jun;83(6):580-5.
- Dubois B, Slachevsky A, Litvan I, Pillon B. The FAB: a Frontal Assessment Battery at bedside. *Neurology*. 2000 Dec 12;55(11):1621-6.
- Folstein MG, Folstein SE, McHugh PR. « Mini-mental state ». A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr* 1975; 12: 189-198.
- Freitas S, Simões MR, Alves L, Vicente M, Santana I. Montreal Cognitive Assessment (MoCA): validation study for vascular dementia. *J Int Neuropsychol Soc*. 2012 Nov;18(6):1031-40.

- Freitas S, Simões MR, Marôco J, Alves L, Santana I. Construct Validity of the Montreal Cognitive Assessment (MoCA). *J Int Neuropsychol Soc.* 2012 Mar;18(2):242-50.
- Hobart JC, Lamping DL, Freeman JA, Langdon DW, McLellan DL, Greenwood RJ, Thompson AJ. Evidence-based measurement: which disability scale for neurologic rehabilitation? *Neurology.* 2001 Aug 28;57(4):639-44.
- Hsueh IP, Lin JH, Jeng JS, Hsieh CL. Comparison of the psychometric characteristics of the functional independence measure, 5 item Barthel index, and 10 item Barthel index in patients with stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2002 Aug;73(2):188-90.
- Larson E, Kirschner K, Bode R, Heinemann A, Goodman R. Construct and predictive validity of the repeatable battery for the assessment of neuropsychological status in the evaluation of stroke patients. *J Clin Exp Neuropsychol.* 2005 Jan;27(1):16-32.
- Leeds L, Meara RJ, Woods R, Hobson JP. A comparison of the new executive functioning domains of the CAMCOG-R with existing tests of executive function in elderly stroke survivors. *Age Ageing.* 2001 May;30(3):251-4.
- Luis CA, Keegan AP, Mullan M. Cross validation of the Montreal Cognitive Assessment in community dwelling older adults residing in the Southeastern US. *Int J Geriatr Psychiatry.* 2009 Feb;24(2):197-201.
- McDermott AT, DeFilippis NA. Are the indices of the RBANS sufficient for differentiating Alzheimer's disease and subcortical vascular dementia? *Arch Clin Neuropsychol.* 2010 Jun;25(4):327-34
- Mok VC, Wong A, Yim P, Fu M, Lam WW, Hui AC, Yau C, Wong KS. The validity and reliability of Chinese frontal assessment battery in evaluating executive dysfunction among Chinese patients with small subcortical infarct. *Alzheimer Dis Assoc Disord.* 2004 Apr-Jun;18(2):68-74.
- Oguro H, Yamaguchi S, Abe S, Ishida Y, Bokura H, Kobayashi S. Differentiating Alzheimer's disease from subcortical vascular dementia with the FAB test. *J Neurol.* 2006 Nov;253(11):1490-4.
- Ottenbacher KJ, Hsu Y, Granger CV, Fiedler RC. The reliability of the functional independence measure: a quantitative review. *Arch Phys Med Rehabil.* 1996 Dec;77(12):1226-32.
- Pendlebury ST, Mariz J, Bull L, Mehta Z, Rothwell PM. MoCA, ACE-R, and MMSE versus the National Institute of Neurological Disorders and Stroke-Canadian Stroke Network Vascular Cognitive Impairment Harmonization Standards Neuropsychological Battery after TIA and stroke. *Stroke.* 2012 Feb;43(2):464-9.
- Pendlebury ST, Markwick A, de Jager CA, Zamboni G, Wilcock GK, Rothwell PM. Differences in cognitive profile between TIA, stroke and elderly memory research subjects: a comparison of the MMSE and MoCA. *Cerebrovasc Dis.* 2012;34(1):48-54.
- Swartz RH, Cayley ML, Lanctôt KL, Murray BJ, Cohen A, Thorpe KE, Sicard MN, Lien K, Sahlas DJ, Herrmann N. The "DOC" screen: Feasible and valid screening for depression, Obstructive Sleep Apnea (OSA) and cognitive impairment in stroke prevention clinics. *PLoS One.* 2017 Apr 4;12(4):e0174451.
- Toglia J, Fitzgerald KA, O'Dell MW, Mastrogiovanni AR, Lin CD. The Mini-Mental State Examination and Montreal Cognitive Assessment in persons with mild subacute stroke: relationship to functional outcome. *Arch Phys Med Rehabil.* 2011 May;92(5):792-8.
- Verhoeven CL, Schepers VP, Post MW, van Heugten CM. The predictive value of cognitive impairments measured at the start of clinical rehabilitation for health status 1 year and 3 years poststroke. *Int J Rehabil Res.* 2011 Mar;34(1):38-43.

Wagle J, Farner L, Flekkøy K, Bruun Wyller T, Sandvik L, Fure B, Stensrød B, Engedal K. Early post-stroke cognition in stroke rehabilitation patients predicts functional outcome at 13 months. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2011;31(5):379-87.

Winkel-Witlox ACM, Visser-Meily JMA, Lindeman E. Efficient screening of cognitive dysfunction in stroke patients: Comparison between the CAMCOG and the R-CAMCPG, Mini Mental Examination and Function Independence Measure-cognition score. *Disability and Rehabilitation* 2009; 30(18): 1386-1391.

Wong A, Xiong YY, Wang D, Lin S, Chu WW, Kwan PW, Nyenhuis D, Black SE, Wong KS, Mok V. The NINDS-Canadian stroke network vascular cognitive impairment neuropsychology protocols in Chinese. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2013 May;84(5):499-504.

Under Embargo

Tableau 3A : Sommaire des outils d'évaluation sélectionnés en matière de fatigue post-AVC (En Anglais)

This table provides a summary of the psychometric properties of a selected set of screening and assessment tools that have been validated for use in persons following stroke, or frequently reported in the stroke literature. This list is not exhaustive, rather it highlights the more commonly used and validated tools. It is recommended that these tools be considered as first line options for all stroke services.

Assessment Tool and Link	# of Items	Response Format	Total Score	Stroke-specific reliability/validity	Interpretation of Scores*	Sensitivity/Specificity for PSF
Fatigue Severity Scale (FSS) http://www.scireproject.com/sites/default/files/worksheet_fatigue_severity_scale_fss.docx	9	Self-report Each item is scored on a scale from 1 (disagree) to 7 (agree) with each statement	9-63	<p>Internal consistency: Nadarajah et al. (2017) found that the FSS had excellent internal consistency for both stroke patients and healthy controls (Cronbach's $\alpha > 0.90$). Likewise, Ozyemisci-Taskiran et al. (2019) found similar results with a Cronbach's α of 0.93.</p> <p>Test-retest reliability: The FSS scale demonstrated excellent for both stroke and healthy controls with interclass coefficient (ICC) of 0.93 (95% CI: 0.88 to 0.96) and 0.93 (95% CI: 0.82 to 0.94), respectively.</p> <p>Criterion validity: Lerdal et al. (2011) found that the SFF has adequate criterion validity with a Cronbach's α of 0.86.</p> <p>Concurrent Validity: Nadarajah et al. (2017) found that the FSS scale had good concurrent validity with the VAS-Fatigue (all $r > 0.60$, $p < 0.01$) and moderate validity with the SF36-vitality scale ($r = 0.32$, $p = 0.02$)</p> <p>*Lerdal et al. found that items 1 and 2 in the FSS should not be used in a mean score, and that a seven item FSS (FSS-7) demonstrated better validity and reliability, and likely more sensitive for measuring change in fatigue. Ozyemisci-Taskiran, et al. (2019) however, found that the ICC values for individual items of the FSS were good expect for item 6.</p>	A score of ≥ 36 is suggestive of the need for further assessment	<p>There are no studies examining the sensitivity and specificity of the FSS in the stroke population. Anton et al. found that among male patients with motor complete SCI in tertiary care, the area under the curve (AUC) was 0.80. Assuming a FSS cut-score of 4 to indicate significant fatigue and a WAS-F score of over 6 to indicate severe fatigue:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sensitivity = 75% • Specificity = 67%

Assessment Tool and Link	# of Items	Response Format	Total Score	Stroke-specific reliability/validity	Interpretation of Scores*	Sensitivity/Specificity for PSF
Multidimensional Fatigue Symptom Inventory (MFSI)	83	Self report Each item is rated on a 5-point scale indicating how true each statement was for the respondent during the last week (0=not at all; 4=extremely).	0-332	<p>Internal consistency: Among stroke patients, the MFSI demonstrated a Cronbach's α of 0.91 and 0.93 for first and second interviews, respectively. (Mead et al. 2007)</p> <p>Test-retest reliability: Among stroke patients, the MSFI demonstrated moderate to good test-retest reliability across scale items, with Kappa (k) ranging from 0.48 (95% CI: 0.27 to 0.69) to 0.69 (95% CI: 0.53 to 0.85) (Mead et al. 2007). For total score, the ICC was 0.76 (95% CI: 0.55 to 0.87)</p> <p>Interrater reliability: Among stroke patients, The MSFI demonstrated very good interrater reliability across scale items with k ranging from 0.82 (85% CI: 0.63 to 1.00) to 0.92 (95% CI: 0.83 to 1.00). For total score, the ICC was 0.88 (95% CI: 0.78 to 0.93)</p> <p>Convergent construct validity: Among stroke patients, the convergent construct validity of the MFSI was high. The construct validity for MFSI was higher when measured against the SF-36v2 ($r = -0.47$, $p < 0.001$)</p>	Higher scores indicate more fatigue	There are no studies examining the sensitivity and specificity of the MFSI in the stroke population. Stein et al. (1998) found that the MFSI was sensitive to fatigue, accurately discriminating cancer patients from control subjects and between patients with varying levels of performance status.
SF-36v2	36	35 items are rated on a Likert scale with varying number of response categories. Vitality component is used to measure fatigue in stroke patients	0-100%	<p>Internal consistency: Among stroke patients, the SF36v2 demonstrated a Cronbach's α of 0.76 and 0.78 for first and second interviews, respectively. (Mead et al. 2007)</p> <p>Test-retest reliability: Among stroke patients, the SF36v2 demonstrated fair to moderate test-retest reliability across scale items, with k ranging from 0.35 (95% CI: 0.07 to 0.63) to 0.47 (95% CI: 0.25 to 0.70) (Mead et al. 2007). For total score, the ICC was 0.51 (95% CI: 0.27 to 0.69)</p>	Higher vitality indicates less fatigues	There are no studies examining the sensitivity and specificity of the SF-36v2 in the stroke population.

Assessment Tool and Link	# of Items	Response Format	Total Score	Stroke-specific reliability/validity	Interpretation of Scores*	Sensitivity/Specificity for PSF
		(Dorman et al.1999)		<p>Interrater reliability: Among stroke patients, The SF36v2 demonstrated good to very good interrater reliability across scale items with <i>k</i> ranging from 0.72 (85% CI: 0.45 to 0.99) to 0.89 (95% CI: 0.75 to 1.00). For total score, the ICC was 0.92 (95% CI: 0.86 to 0.96)</p> <p>Convergent construct validity: Among stroke patients, the convergent construct validity of the SF-36v2 was high. The construct validity was lower when compared against the FAS ($r = -0.41, p = 0.003$) and the MFSI ($r = -0.47, p < 0.001$)</p>		
Profile of Mood States-fatigue subscale (POMS-fatigue)	7	Self-report Items are rated on a 5-point Likert scale indicating how one has been feeling during the past week, including today (0 = not at all; 4 = extremely)	0-28	<p>Internal consistency: Among stroke patients, the POMS-Fatigue demonstrated a Cronbach's α of 0.89 and 0.88 for first and second interviews, respectively. (Mead et al. 2007)</p> <p>Test-retest reliability: Among stroke patients, the MSFI demonstrated moderate to good test-retest reliability across scale items, with Kappa (<i>k</i>) ranging from 0.45 (95% CI: 0.19 to 0.72) to 0.61 (95% CI: 0.42 to 0.80) (Mead et al.2007). For total score, the ICC was 0.74 (95% CI: 0.56 to 0.85)</p> <p>Interrater reliability: Among stroke patients, The MSFI demonstrated good to very good interrater reliability across scale items with <i>k</i> ranging from 0.71 (85% CI: 0.45 to 0.97) to 0.89 (95% CI: 0.75 to 1.00). For total score, the ICC was 0.84 (95% CI: 0.72 to 0.91)</p> <p>Convergent construct validity: Among stroke patients, the convergent construct validity of the POMS-fatigue was high. The construct validity was higher was</p>	Higher scores on the POMS-fatigue reflect a greater agreement with the mood state during the past week.	There are no studies examining the sensitivity and specificity of the FSS in the stroke population.

Assessment Tool and Link	# of Items	Response Format	Total Score	Stroke-specific reliability/validity	Interpretation of Scores*	Sensitivity/Specificity for PSF
				<p>when measured against the SF-36v2 ($r = -0.58, p < 0.001$) (Mead et al. 2007). The POMS-fatigue has been found to be correlated with other measures of fatigue including the Functional Assessment of Cancer Therapy fatigue subscale ($r = -0.74, p < 0.05$), the revised Piper Fatigue Scale ($r = 0.75, p = 0.01$) and the Lee Fatigue Scale ($r = 0.78, p < 0.01$) (Yellen et al 1997; Lee et al. 1991)</p> <p>*Systematic review of fatigue questionnaires in across multiple disease states recommended the use of POMS-F for the stroke population (Elbers et al. 2012)</p>		
Fatigue Assessment Scale (FAS)	10 items	Self report Each item is answered using a five-point Likert scale ranging from 1 (never) to 5 (always). Items 4 and 10 are reverse-scored	Total scores range from 10 to 50	<p>Internal consistency: Among the non-stroke population, scale developer Michielsen et al. (2003) found then internal consistency to be 0.90. Among stroke patients, Cronbach's α for first and second interview were 0.58 and 0.62, respectively (Mead et al. 2007)</p> <p>Test-Retest reliability: Among stroke patients, kappa values across scales items ranged from fair to good, with a interclass correlation coefficient for total test-retest of 0.77 (95% CI: 0.62 to 0.86). (Mead et al. 2007)</p> <p>Concurrent validity: Results of the scale correlated highly with the fatigue-related subscales of the Checklist Individual Strength among non-stroke patients. (Michielsen et al. 2003)</p> <p>Convergent construct validity: Construct validity was ranged from fair to good against the SF-36v2 ($r = -0.41, p = 0.003$), POMS ($r = 0.59, p < 0.001$) and MFSI ($r = 0.71, p < 0.001$)</p>	<p>The low score of 10 is indicative of the lowest level of fatigue, and 50 indicative of the highest level of fatigue. No potential cut-off for fatigue was noted in the original development of the scale. (Michielsen et al. 2003)</p> <p>A cut-off score of ≥ 24 is proposed for classifying post-stroke fatigue (Cummings et al. 2017)</p> <p>FAS-3: With a possible range of 3 to 15, a cut-off score of ≥ 8 is indicative of post-stroke fatigue.</p>	<p>Among stroke patients, using a cut-off score of ≥ 24 yielded an area under the curve (AUC) of 0.83 (95% CI: 0.71 to 0.94) with a sensitivity and specificity of 0.84 and 0.67, respectively. (Cummings et al. 2017)</p> <p>FAS-3 At a cut-off of ≥ 8, AUC was 0.81 (95% CI: 0.73 to 0.89) with a sensitivity and specificity of 0.83 and 0.75, respectively. (Cummings et al. 2017)</p>

Assessment Tool and Link	# of Items	Response Format	Total Score	Stroke-specific reliability/validity	Interpretation of Scores*	Sensitivity/Specificity for PSF
				FAS-3 Post hoc analysis of the scale among stroke patients found that 3 scale items were most predictive of fatigue: "I am bothered by fatigue"; "I get tired very quickly"; and "Physically, I feel exhausted." The FAS-3 score was derived by aggregating the scores on these items. (Cummings et al. 2017)		

References

Anton HA, Miller WE, Townson AF. Measuring fatigue in persons with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2008; 89(3): 538-42.

Cummings TB, Mead G. Classifying post-stroke fatigue: Optimal cut-off on the Fatigue Assessment Scale. *J Psychosom Res* 2017; 103: 147-149.

Dorman PJ, Dennis M, Sandercock P. How do scores on the EuroQol relate to scores on the SF-36 after stroke? *Stroke* 1999; 30(10): 2146-51.

Elbers RG, Rietberg MB, van Wegen EEH, Verhoef J, Kramer SF, Terwee CB, Kwakkel G. Self-report fatigue questionnaires in multiple sclerosis, Parkinson's disease and stroke: a systematic review of measurement properties. *Qual Life Res* 2012; 21: 925-944.

Lerdal A, Kottorp. Psychometric properties of the fatigue severity scale – Rasch analyses of individual responses in a Norwegian stroke cohort. *Int J Nurs Stud* 2011; 48(10): 1258-1265.

Lee KA, Hicks G, Nino-Murcia G. Validity and reliability of a scale to assess fatigue. *Psychother Res* 1991; 36: 291-298

Mead G, Lynch J, Greig C, Young A, Lewis S, Sharpe M. Evaluation of fatigue scales in stroke patients. *Stroke* 2007; 38: 2090 to 2095.

Michielsen HJ, De Vries J, Van Heck GL. Psychometric qualities of a brief self-rated fatigue measure the fatigue assessment scale. *J Psychosom Res* 2003; 54: 345-352.

Nadarajah M, Mazlan M, Abdul-Latif L, Goh HT. Test-retest reliability, internal consistency and concurrent validity of Fatigue Severity Scale in measuring post-stroke fatigue. *Eur J Phys Med Rehabil*. 2017 Oct;53(5):703-9.

Ozyemisci-Taskiran O, Batur EB, Yuksel S, Cengiz M, Karatas GK. Validity and reliability of fatigue severity scale in stroke. *Top Stroke Rehabil* 2019; 26(2): 122-127.

Stein KD, Martin SC, Hann DM, Jacobsen PB. A multidimensional measure of fatigue for use with cancer patients. *Cancer Pract* 1998; 6: 143-152.

Yellen SB, Cella DF, Webster K, Blendowski C, Kaplan E. Measuring fatigue and other anemia-related symptoms with function assessment of cancer therapy (FACT) measurement system. *J Pain Symptom Manage* 1997; 13: 63-74.