

Prévention, diagnostic et prise en soin

Etat confusionnel aigu de la personne âgée

Prof. Dr méd. Armin von Gunten^{a,b}; Dr méd. Markus Baumgartner^c; Dr méd. Dan Georgescu^{a,d}; Dr méd. Martina Hafner^{e,f}; Dr phil. Wolfgang Hasemann^{g,h}; Prof. Dr méd. Reto W. Kressig^{e,f}; Prof. Dr méd. Julius Popp^{b,i}; Erich Rohrbach^j, MAS Arts; Ruth Schmid^j, MAS Gerontol; Prof. Dr phil. Henk Verloof^b; Prof. Dr méd. Egemen Savaskan^{a,k}

^a Société Suisse de Psychiatrie et de Psychothérapie de la Personne Agée (SPPA); ^b Service Universitaire de Psychiatrie de l'Age Avancé, Centre Hospitalier Universitaire Vaudois (CHUV); ^c Clenia Schlössli AG; ^d Bereich Alters- und Neuropsychiatrie, Psychiatrische Dienste Aargau AG; ^e Suisse Professionnelle Suisse de Gériatrie (SPSG); ^f Universitäre Altersmedizin Basel, Felix Platter Spital; ^g Association pour les Sciences Infirmières (APSI); ^h Basel Dementia und Delirium Management Program, Universitätsspital Basel; ⁱ Service de psychiatrie gériatrique, Hôpitaux universitaires de Genève; ^j Association Suisse des Infirmières et Infirmiers (ASI); ^k Klinik für Alterspsychiatrie, Psychiatrische Universitätsklinik Zürich

Les articles de la rubrique «Recommandations» ne reflètent pas forcément l'opinion de la rédaction. Les contenus relèvent de la responsabilité rédactionnelle de la société de discipline médicale ou du groupe de travail signataire; dans le cas présent, il s'agit de la Société Suisse de Psychiatrie et de Psychothérapie de la Personne Agée (SPPA).



1 Ces recommandations sont le fruit de la collaboration entre la Société Suisse de Psychiatrie et de Psychothérapie de la Personne Agée (SPPA), la Société Suisse Professionnelle de Gériatrie (SSPG), l'Association Suisse des Infirmières et Infirmiers (ASI) et l'Association pour les Sciences Infirmières (APSI). Par conséquent, elles ont été élaborées selon la charte de l'ASSM qui recommande que le développement de directives se fasse selon les standards internationaux et en collaboration interdisciplinaire. Académie Suisse des Sciences Médicales: Charte «Collaboration entre les professionnels de la santé». Bâle, ASSM, 2014.

2 NB. Ne pas confondre le terme «délirium» avec celui de délire!

3 Nous continuerons pourtant à appeler le syndrome indistinctement délirium ou état confusionnel aigu (ECA) en accord avec l'usage sémantique en francophonie.

Introduction

Les recommandations présentées ici correspondent à une version abrégée et modifiée des recommandations suisses récemment publiées en allemand [1]. Elles aideront dans le choix de l'approche préventive, diagnostique et thérapeutique de l'état confusionnel aigu (ECA) de la personne âgée. Dans la mesure où certains médicaments admis pour le traitement des ECA ne sont pas recommandés alors que d'autres correspondent au standard médical actuel mais peuvent être utilisés seulement «off-label», ces recommandations permettront au médecin de respecter les règles reconnues dans les sciences médicales, son devoir de diligence et ses devoirs professionnels (Art. 26 Loi sur les produits thérapeutiques), Art. 3 LPT, Art. 40 Loi sur les professions médicales [2] et lui fourniront donc une couverture légale pour l'utilisation médicamenteuse «off-label».

Définition

Le terme «état confusionnel aigu» (ECA) ou délirium² décrit un syndrome neuropsychiatrique défini par le trouble de la conscience et/ou de l'attention accompagné d'altération des fonctions cognitives et de la perception. L'ECA apparaît au cours de quelques heures ou jours et son expression clinique fluctue au cours de la journée.

Classification, clinique et type de prédilection

Une multitude de dénominations a été remplacée par celui de délirium³ suite à l'introduction des systèmes de classification internationale (actuellement CIM-10 et la

DSM-5). Les critères diagnostiques de l'ECA des deux systèmes de classification sont résumés dans le tableau 1.

La CIM-10 classe le délirium, en fonction de l'étiologie, dans deux chapitres différents (F0 pour les troubles psychiques organiques; F1 pour les troubles liés à l'utilisation de substances psychoactives).

En pratique clinique on distingue un ECA hyperactif, hypoactif et une forme mixte (tab. 2).

La forme hyperactive est caractérisée par une agitation psychomotrice, une motricité augmentée avec déambulation, un comportement impatient et parfois agressif ainsi qu'une symptomatologie neurovégétative (par ex. tachycardie, tachypnée, sudation). La forme hypoactive se manifeste par un ralentissement et des activités diminuées avec tableau passif allant jusqu'à l'apathie. Dans la forme mixte, des symptômes et signes hyper- et hypoactifs alternent. La forme hyperactive de l'ECA a un meilleur pronostic quoad vitam. La forme hypoactive n'est souvent pas repérée et donc pas traitée. Mais son pronostic est moins bon même en cas de diagnostic correct. A noter l'existence de formes sous-syndromiques.

Epidémiologie

La prévalence de l'ECA dépend du groupe de patients et du setting thérapeutique. La prévalence augmente avec l'âge; elle est estimée à environ 10% dans la population au-delà de 85 ans. La démence favorise le développement d'un délirium: 22% des personnes âgées atteintes de démence vivant à domicile présentent des symptômes d'ECA. En hospitalisation, 11–25% des patients de plus de 65 ans ont un ECA et 30% en développent un en cours de traitement. Aux soins intensifs, 80% des cas peuvent présenter un ECA. La prévalence du délirium à domicile n'est pas claire et reste peu étudiée. Son estimation varie entre 0,5 et 34%; un tiers des personnes âgées avec un ECA non-décelé quitterait l'hôpital pour leur domicile avant que les symptômes d'ECA n'aient disparu.

Tableau 1: Critères diagnostiques pour l'état confusionnel aigu (ECA) (adapté d'après [1]).

Caractéristiques	Caractéristiques selon la DSM-V	Critères CIM-10 cliniques
Troubles de la conscience et de l'attention	Capacités réduites de diriger, de focaliser, de maintenir, de changer le focus, de l'attention et diminution de la perception de l'environnement	Trouble de la conscience (sommolence à coma), trouble de l'attention (capacité réduite de focaliser, maintenir ou déplacer le focus de l'attention)
Troubles cognitifs	Limitation cognitive comme par exemple des troubles de la mémoire, désorientation, troubles phasiques, troubles visuo-spatiaux et troubles perceptifs	Trouble global de la cognition, trouble perceptif comme des illusions, en général optiques, trouble de la compréhension, délire, incohérence, trouble de la mémoire à court terme, désorientation temporelle, désorientation quant à l'endroit où à sa personne dans des cas plus sérieux
Troubles psychomoteurs	Sans indication	Hypo- ou hyperactivité et changement imprévisible entre les deux; prolongation du temps de réaction, logorrhée ou diminution du débit verbal; réponse de sursaut renforcée
Troubles du rythme nyctéméral	Sans indication	Trouble du sommeil avec, dans les cas plus sévères insomnie complète ou inversion du rythme nyctéméral; somnolence diurne; symptomatique nocturne aggravée; cauchemars qui peuvent persister après le réveil comme hallucination/illusion
Troubles affectifs	Sans indication	Dépression, angoisse, irritabilité, euphorie, apathie ou perplexité
Evolution	Début aigu (habituellement en l'espace de quelques heures ou peu de jours); fluctuation au cours de la journée	Début brusque, avec changement au cours de la journée, durée totale moins de 6 mois
Etiologie	Mise en évidence (anamnèse, status somatique ou laboratoire) d'une altération somatique causale de l'ECA ou d'une induction par une substance (substance psychotrope, médication)	Sans indication
Commentaires	Le trouble ne peut pas être mieux expliqué par une maladie neurocognitive préexistante ou un trouble de la vigilance comme un coma.	Sans indication

Tableau 2: Sous-type d'état confusionnel aigu (ECA) et leurs symptômes (de [1]: Savaskan et al. Empfehlungen zur Prävention, Diagnostik und Therapie des Delirs im Alter. Praxis. 2016;105:941–52. Avec l'aimable autorisation de Hogrefe AG.).

ECA hyperactif	Motricité augmentée Agitation Déambulation Agitation, impatience, agressivité Fluctuation de l'humeur Symptômes psychotiques Dérégulation végétative
ECA hypoactif	Motricité réduite Ralentissement Passivité Apathie Eventuellement symptomatologie psychotique
ECA mixte	Symptômes hyperactifs qui alternent avec une symptomatologie hypoactive

Pathogenèse des ECA

La pathogenèse de l'ECA chez le patient âgé est souvent multifactorielle. Elle peut être comprise comme le résultat d'interactions complexes entre des facteurs prédisposants et précipitants aigus et subaigus. La physiopathologie cérébrale est peu spécifique et touche l'équilibre de plusieurs systèmes neuroendocriniens et neurotransmetteurs (diminution acetylcholinergique et augmentation dopaminergique) [3]. D'autres mécanismes pathogéniques comme des processus neuroinflammatoires, des troubles de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien, l'hypoperfusion/hypoxie cérébrale,

le déséquilibre du métabolisme oxydatif avec dysfonction mitochondriale favorisent le déséquilibre de la neurotransmission et celui des réseaux neuronaux.

Facteurs de risque

Connaître les facteurs de risque pour l'ECA permet de développer des stratégies de prévention ciblée.

Une évidence élevée a été établie pour les facteurs de risque suivants: âge élevé (70 ou plus), troubles cognitifs, sexe masculin, dépression, comorbidité (plus de 3), polypharmacie (plus de 3 médicaments), diminution de l'acuité visuelle et auditive, infections, troubles électrolytiques, déshydratation, sévérité de la maladie et malnutrition.

Les facteurs de risque supplémentaires sont: traumatisme, chutes, fractures, maladies chroniques, confusion dans l'histoire médicale, vivre dans une institution, accident vasculaire cérébral (AVC), hospitalisations répétées, hypo-/hyper- (-natrémie, -potassémie, -calcémie, -glycémie), manque de vitamine B1, B12 et acide folique, rétention urinaire, cathéter, douleurs, constipation, mesures de contention, intoxication, hypo-/hyperthyroïdie, immobilité (y compris celle induite par ex. par des cathéters veineux, urinaires, les perfusions ou des chaises autobloquantes), insuffisance cardiaque, troubles du rythme cardiaque, infarctus myocardique, embolie pulmonaire, hypoxie, hypothermie, hypothyroïdie, anémie, épilepsie, méningite, hématome sous-dural et interventions chirurgicales.

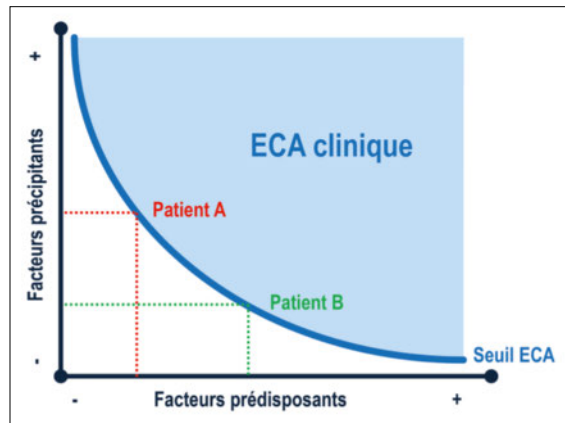


Figure 1: Schéma d'un modèle pathogénique de l'état confusional aigu (ECA): effet cumulatif des facteurs prédisposants et précipitants qui s'associent en combinaison variable chez différents individus. Patient A avec une vulnérabilité faible (peu de facteurs prédisposants; en rouge) chez qui seule une sérieuse perturbation aiguë ou subaiguë par un ou des facteurs précipitants déclenche un ECA (seuil de déclenchement de l'ECA). Patient B avec une vulnérabilité bien plus élevée (cumul de facteurs prédisposants ou comorbidité prédisposante sévère; en vert) chez qui une perturbation physique ou psychique relativement mineure peut déclencher un ECA.

L'effet confusogène des médicaments suivants est bien documenté: benzodiazépines, antihistaminiques avec action anticholinergique, antagonistes H₂, antidépresseurs tricycliques, valproate, opiacés (fentanyl, morphine, péthidine) et anesthésiques. D'autres médicaments confusogènes sont: carbamazépine, neuroleptiques anticholinergiques, antiparkinsoniens, corticostéroïdes, antibiotiques, AINS, digoxine, nifédipine, captopril, clonidine, vérapamil, antihistaminiques H₁ et d'autres anticholinergiques.

Les facteurs de risque associés à l'ECA sont donc multiples. De façon individuelle, ces facteurs de risque peuvent être des facteurs prédisposants ou précipitants. En d'autres termes un facteur de risque peut être un facteur prédisposant chez un patient et précipitant chez un autre. Le nombre ou la sévérité des facteurs prédisposants cumulés augmentent la vulnérabilité du patient par rapport à un facteur de stress intercurrent nouveau. En cas de vulnérabilité élevée d'un patient à un facteur précipitant faible peut déclencher un ECA relativement à un autre patient avec une vulnérabilité faible chez qui la perturbation doit être bien plus importante pour déclencher un ECA clinique (fig. 1).

Evolution de l'ECA

Bien que certains ECA à étiologie précise chez un patient habituellement en bonne santé évoluent vite favorablement en cas de traitement approprié de la cause identifiée, le diagnostic d'ECA implique souvent un

pronostic plus réservé lorsqu'il se greffe sur des pathologies préexistantes chez des patients polymorbides. Ainsi une mortalité de l'ordre de 30% chez des patients âgés dans les 2 ans, une aggravation des comorbidités et un déclin fonctionnel plus rapide font partie des conséquences. Chez environ un quart des patients un ECA révèle une démence sous-jacente et accélère, plus généralement, le déclin cognitif chez les patients avec une démence.

Par ailleurs, la non-détection et la non-prise en charge d'un ECA pendant et après une hospitalisation est fréquente et aura des conséquences peut-être plus dramatiques encore sur le déclin de la santé (physique, cognitive, fonctionnelle, décès plus précoce) et engendrer des ré-hospitalisations et une institutionnalisation.

La survenue d'ECA augmente immédiatement les besoins en personnel et les coûts et prolonge la durée d'hospitalisation. Il va sans dire que les conséquences tardives engendrent également des coûts importants.

Diagnostic, évaluation, suivi

Le premier pas consiste à identifier la cause primaire et la traiter. La démarche étiologique d'un ECA comporte un examen clinique complet, y compris neurologique et psychopathologique, avec mesure des paramètres vitaux.

Evaluation clinique

L'évaluation de la symptomatologie fluctuante est un défi et il convient de considérer un intervalle de 24 heures pour établir un diagnostic. Chez la personne âgée, une nouvelle évaluation par le personnel soignant s'impose à chaque changement d'équipe.

De nombreuses échelles ont été développées afin de guider le diagnostic ou suivre l'évolution de l'ECA et elles ne sont donc pas toutes mutuellement interchangeables. Elles peuvent être utilisées par les infirmiers et les médecins. Les échelles recommandées sont brièvement décrites dans le tableau 3.

Investigation paraclinique

Les investigations suivantes sont recommandées pour l'identification d'une cause confusogène:

- hémogramme, CRP, créatinine, électrolyte (Na, K, Ca), paramètres hépatiques, glucose, Vitamine B12, acide folique et TSH;
- examen de l'urine (sédiment, culture);
- hémoculture en cas de fièvre ou hypothermie ou suspicion clinique d'une infection bactérienne;
- saturation en oxygène;
- radiographie du thorax;
- ECG.

Tableau 3: Echelles recommandées (adapté d'après [1]).

Echelles	Items	Temps nécessaire	Particularités (+ versus -)
DOS (Delirium Observation Screening Scale)	13 critères observationnels	Séquences observationnelles couvrant une période de travail. Documentation prend une minute.	+ Pas de questions pesantes + Critères s'orientent d'après les soins usuels - Distinction floue d'avec la démence - N'est pas sensible pour l'ECA hypoactif
CAM (Confusion Assessment Method)	Version courte avec 5 critères, version longue avec 9 critères selon DSM-IIIr	Entretien structurés comme par exemple un MMS (10 minutes) ou un MSQ plus test attentionnel (5 minutes)	- Nécessite entraînement - Résultat dichotomique: ECA oui ou non - Erreur fréquente en cas d'application des critères sans entretien structuré
CAM-ICU (Confusion Assessment Method [CAM] pour des unités de soins intensifs)	4 critères dont 2 avec questions structurées selon DSM-IV	50 secondes, mais nécessite entraînement	- Résultat dichotomique: ECA oui ou non + Utile pour patients intubés et trachéotomisés - Inapproprié pour patients aphasiques
mCAM-ED (Modified Confusion Assessment Method for the Emergency Department)	Si l'énumération à l'envers des mois et déficitaire il convient de passer un test complet composé de 16 questions selon DSM-IV/DSM-V	30 secondes jusqu'à un maximum de 2 minutes	- Nécessite entraînement - Résultat dichotomique: ECA oui ou non + Variante du CAM économique en temps + Développé pour les urgences - Erreur fréquente en cas d'utilisation des critères sans entretien structuré
DRS-R-98	13 critères de gravité et 3 questions visant un diagnostic différentiel; ne suit aucun système de classification	Nécessite un entretien structuré et prend environ 10 minutes	- Nécessite entraînement - Nécessite compétences neuropsychologiques + Fourni un diagnostic d'ECA et de sa sévérité + Utile en particulier pour la recherche + Distingue démence et ECA
ICDSC	8 critères observationnels	Séquence observationnelle sur une période de travail, documentation nécessite 1 minute	+ Développé pour patients aux soins intensifs + Absence de questions pesantes - Faible sensibilité

Examens complémentaires

- Une neuroimagerie (en général CT-scan, notamment en cas de recherche d'une hémorragie cérébrale aiguë) en cas de déficit neurologique, de chutes sur la tête, notamment lorsque le patient est sous anticoagulant et/ou antiagrégant plaquettaire ou lorsqu'il présente des signes d'hypertension intracrânienne.
- L'EEG peut être utile en cas d'une épilepsie non convulsive ou d'une épilepsie temporale.
- La ponction lombaire peut être utile en cas d'état fébrile inexpliqué et doit être exécutée rapidement en cas de suspicion clinique d'une infection méningo-encéphalique.

Biomarqueurs⁴

Aucun biomarqueur ne peut être utilisé de nos jours pour le diagnostic de l'ECA et l'évidence actuelle ne permet pas de recommander un diagnostic invasif comme une ponction lombaire de routine.

Prise en soin

Le traitement causal de l'ECA, la prévention et les interventions non pharmacologiques sont prioritaires. La prise en soin se fait en général en milieu hospitalier et doit être interdisciplinaire et interprofessionnelle. De même, les proches doivent être intégrés dans le projet thérapeutique.

Intervention non pharmacologique

Les recommandations distinguent des interventions dans un but préventif et thérapeutique. Elles sont souvent similaires ou identiques comme le périmètre d'action concerne des facteurs qui peuvent être prédisposant à, précipitant ou aggravant un ECA. Déjà à l'entrée du patient en institution, ces facteurs (cf. «facteurs de risque») doivent être identifiés et suivis de mesures le plus souvent à composante multiple et grossièrement regroupées en trois catégories qui sont tout sauf mutuellement exclusives (tab. 4).

Considérant les multiples attitudes et actions à mettre en œuvre, il est clair qu'un haut niveau de formation des soignants dans ce domaine et une mise à disposition des moyens et des ressources sont indispensables.

Mesures de contrainte

La contrainte physique de patients âgés avec un ECA est considérée comme inappropriée et potentiellement dangereuse. Les mesures de contrainte peuvent à elles seules déclencher un ECA ou le renforcer.

Les directives du code civil suisse entrées en vigueur au 1^{er} janvier 2013 sont à suivre:

Article 383 du Code civil suisse:

Mesures limitant la liberté de mouvement

¹ L'institution ne peut restreindre la liberté de mouvement d'une personne incapable de discernement que si des mesures moins rigoureuses ont échoué ou appa-

⁴ Des informations plus précises sur les biomarqueurs sanguins ou LCR peuvent être trouvées dans l'article original en allemand [1] et les articles ad hoc disponibles auprès des auteurs de l'article.

Tableau 4: Synopsis des mesures non-pharmacologiques pour la prévention et le traitement des états confusionnels aigus (ECA).

Mesures générales

Prendre en considération le vécu des malades et de leurs proches

Adapter et sécuriser l'environnement, lumière adéquate, signalétique claire

Ne donner que des médicaments indispensables

Veiller à l'hydratation, l'excrétion urinaire et le transit intestinal (poids, en cas de déshydratation des laxatifs iso-osmolaires comme le macrogol sont à préférer)

- Assurer une nutrition équilibrée
- Contrôler les prothèses dentaires
- Evaluer régulièrement les muqueuses et repérer les infections mycotiques

Veiller à la consommation de nicotine et d'alcool et un possible sevrage

Retirer autant que possible les cathéters ou autre matériel médical

Combattre l'immobilité/mobilité diminuée (aussi après chirurgie), encourager le patient à bouger / aller se promener aussi vite que possible après une opération (offrir des aides appropriées)

- des exercices de mobilisation au lit, si nécessaire avec l'aide physio ou/et ergothérapeutique afin d'évaluer le risque de chutes, évaluer l'utilisation de moyens d'aide, favoriser l'équilibre

Eviter autant que possible toute intervention médicale ou de soins pendant la période de sommeil, y compris chez le voisin de chambre

Réduire au minimum tout bruit pendant la nuit

Utiliser les lunettes ou les appareils auditifs et éventuellement corriger les dioptries

Observer l'adhérence à la prise médicamenteuse

Mesures en cas de troubles cognitifs

En cas de troubles cognitifs les mesures générales adaptées sont particulièrement importantes

Communiquer et mettre à disposition des repères d'orientation (calendrier, horloge, questions répétées, etc.)

Impliquer les proches dans la prise en soin / les inviter à prendre le repas avec le patient

Mesures pour stimulation cognitive en évitant toute sur-stimulation

Favoriser les visites des proches et des amis en évitant la sur-stimulation

Bilan hydrique en pesant la personne, en particulier en cas de polymorbidité (par ex. insuffisance cardiaque)

Evtl. optimiser la saturation en O₂

Encourager les patients à prendre le repas aux endroits prévus à cet effet

Mesures en cas de douleurs

Evaluer des douleurs en continu

Evaluer régulièrement les expressions non verbales de la douleur chez les personnes incapables de communiquer verbalement

Traiter (non seulement médicamenteusement) la douleur avec évaluation continue

raissent a priori insuffisantes et que cette restriction vise:

1. à prévenir un grave danger menaçant la vie ou l'intégrité corporelle de la personne concernée ou d'un tiers;
2. à faire cesser une grave perturbation de la vie communautaire.

² La personne concernée doit être informée au préalable de la nature de la mesure, de ses raisons, de sa durée probable, ainsi que du nom de la personne qui prendra soin d'elle durant cette période. Le cas d'urgence est réservé.

³ La mesure doit être levée dès que possible; dans tous les cas, sa justification sera reconsidérée à intervalles réguliers.

Article 384 du Code civil suisse:

Protocole et devoir d'information

¹ Toute mesure limitant la liberté de mouvement fait l'objet d'un protocole. Celui-ci contient notamment le nom de la personne ayant décidé la mesure ainsi que le but, le type et la durée de la mesure.

² La personne habilitée à représenter la personne concernée dans le domaine médical doit être avisée de la mesure; elle peut prendre connaissance du protocole en tout temps.

³ Les personnes exerçant la surveillance de l'institution sont également habilitées à prendre connaissance du protocole.

Traitement pharmacologique

Malgré le traitement causal de l'ECA et les mesures non-médicamenteuses une psychopharmacothérapie peut néanmoins devenir nécessaire, en particulier chez les patients agités avec des symptômes ou signes psychotiques. Le traitement médicamenteux d'un ECA hypoactif n'est pas clairement établi. Une évaluation diagnostique approfondie doit précéder toute utilisation de psychotrope. En cas d'ECA persistant, l'évaluation diagnostique doit être revue.

Les bases du traitement psychopharmacologique chez l'âge et en cas de démence doivent être suivies [4]. Des réévaluations régulières de l'indication et du dosage du médicament doivent être faites (au minimum quotidiennement, si possible plus souvent); le contrôle clinique et l'évaluation d'effets secondaires possibles sont nécessaires. L'utilisation de psychotropes dépend des symptômes et doit être limité dans le temps. La titration doit être faite individuellement et prudemment et le dosage le plus bas possible utilisé. Un arrêt brusque des médicaments est à éviter, mais dépendant de la symptomatologie, les psychotropes devraient être arrêtés aussi rapidement que possible selon l'intensité de la symptomatologie. Pour beaucoup de psychotropes nouveaux, les études contrôlées manquent au vu de la difficulté de faire des études dans ce groupe de patients complexes. Un bref tableau synoptique des médicaments psychotropes utilisés dans le traitement de l'ECA est donné (tab. 5).

Antipsychotiques

Les antipsychotiques (AP) seront privilégiés pour le traitement symptomatique de l'ECA, en particulier l'halopéridol. En raison de la liaison aux récepteurs D₂ forte, l'halopéridol est surtout indiqué en cas d'ECA hyperactif avec symptomatologie psychotique, agitation ou agressivité. La durée et l'intensité de l'ECA seront réduites, mais pas son incidence. La prescription est précédée par un ECG afin d'exclure un rallongement QT

Tableau 5: Synopsis des psychotropes utiles dans le traitement symptomatique des états confusionnels aigus (ECA) en complément éventuel au traitement causal et aux mesures non-pharmacologiques.

Molécule	Utilité en cas d'ECA hyperactif secondaire à une pathologie somatique	Utilité en cas d'ECA secondaire à un sevrage	Risque	Commentaire
Halopéridol	1,2–2 mg/j répartis en plusieurs prises; ne pas dépasser la dose de 4 mg/j; existence d'une forme liquide	Si BZP ne peuvent être utilisés et en cas de prédominance de symptômes psychotiques	Rallongement de l'intervalle QT (ECG!), syndrome extrapyramidal, baisse du seuil épileptogène, orthostatisme et chutes, ECA. Cave: Parkinson, DLBD	Pas d'utilisation préventive; éviter les autres antipsychotiques typiques (phénothiazines)
Aripiprazole	2,5–15 mg/j	Si BZP ne peuvent être utilisés et en cas de prédominance de symptômes psychotiques	Pas d'avantage sur halopéridol concernant l'efficacité; potentiellement moins d'effets secondaires, dépendant de la molécule: sédation (olanzapine, rispéridone, quétiapine), orthostatisme et chutes (olanzapine), syndrome métabolique (olanzapine), syndrome extrapyramidal (rispéridone), rallongement QT (sauf aripiprazole) (ECG!) risque d'AVC	Avantageux par rapport à l'halopéridol chez des patients avec une maladie de Parkinson / DLBD; longue ½-vie; «off-label»
Olanzapine	2,5–7,5 mg/j répartis en plusieurs prises			Longue ½-vie; «off-label»
Rispéridone	1 mg/j au maximum, répartis en plusieurs prises			
Quétiapine	12,5–50 mg/h (dose maximale)			Moins d'effets extrapyramidaux; ½-vie courte
Lorazépam	Si AP mal tolérés	ECA dû à un sevrage BZP ou alcoolique, chez des patients avec une histoire de convulsions; lorazépam (0,5–2 mg / 4 h) ou oxazépam (7,5–30 mg / 4 h) pendant 2–3 jours, ensuite moitié de la dose («fixed schedule»)	Risque d'ECA, sédation, chutes	Dosage «front-loading» or «symptom-triggered» (cf. texte)
Oxazépam				
Rivastigmine	Evtl. comme traitement adjuvant si réponse insuffisante aux AP; rivastigmine 1,5–12 mg/j; donépézil 5–10 mg/j (?)			Actuellement pas de recommandation pour la prévention; peuvent induire un ECA
Donépézil				
Sympathicolytiques (aténolol, propranolol)		Eventuellement en cas de forts signes neurovégétatifs		Peuvent provoquer ECA
α2-agonistes (clonidine)		Eventuellement en cas de forts signes neurovégétatifs; action favorable sur les symptômes psychiques		
Clométhiazole	Possible; dosage individuel commençant à 150 mg/j	Possible		Evidence scientifique faible faute d'études; n'est pas «off-label»

AP = antipsychotique(s), BZP = benzodiazépines, DLBD = «Diffuse Lewy Body Disease», AVC = accident vasculaire cérébral.

qui comporte le risque d'une arythmie ventriculaire et d'une torsade de pointe. Un dosage quotidien de 1,5 à 2 mg est en général suffisant et peut être réparti en 3 à 5 prises.

Les AP atypiques (aripiprazole, olanzapine, rispéridone, quétiapine) ont un profil meilleur en terme d'effets secondaires, mais ne montrent pas d'avantage d'efficacité par rapport à l'halopéridol [5, 6]. La rispéridone peut induire une sédation et un syndrome extrapyramidal et le dosage d'au maximum 1 mg par jour est recommandé. L'olanzapine peut provoquer sédation et chutes chez les patients déments; la marge thérapeutique est de 2,5 mg à 7,5 mg par jour. La quétiapine peut occasionner une sédation et un

ECA. La dose maximale est de 50 mg par jour. La clozapine n'est en général pas recommandée pour le traitement d'un ECA en raison de ses effets anticholinergiques, sauf situation et setting particulier. Pour ces médicaments, le risque d'un événement cérébro-vasculaire et de mortalité est augmenté chez les patients atteints de démence. L'utilisation de ces substances est «off-label».

Benzodiazépines

Les benzodiazépines (BZP) peuvent provoquer un ECA ou péjorer une symptomatologie existante. Par conséquent, leur utilisation doit rester exceptionnelle, par exemple lorsque les AP sont mal tolérés ou dans cer-

taines situations d'urgence [5, 6]. Le cas échéant, des BZP à durée d'action courte sans risque d'accumulation (lorazépam) sont à favoriser. L'arrêt des BZP doit se faire progressivement et lentement comme l'arrêt brusque cause des ECA.

Inhibiteurs de l'acétylcholinestérase

Ces médicaments ne semblent pas réduire l'incidence mais le degré et la durée de l'ECA. Toutefois, l'évidence n'est pas suffisante pour recommander leur utilisation ni dans la prévention ni dans la thérapie de l'ECA.

Autres médicaments

Des substances comme la miansérine, la méthylphénylpropranolol, le valproate ou la gabapentine n'ont pas une base scientifique suffisante pour justifier leur utilisation en cas d'ECA. Pour la mélatonine, le nombre des publications pour une efficacité dans la prévention et la thérapie de l'ECA augmente, mais ne permet pas encore d'établir de claires indications pour son utilisation.

ECA par sevrage en cas de dépendance

La triade clinique du délire par sevrage comporte l'altération de la vigilance avec confusion, hallucination/illusion vive en toute modalité sensorielle mais surtout optique, ainsi qu'un tremor important. Des idées délirantes, l'agitation, l'insomnie ou l'inversion du rythme nyctéméral ainsi qu'une hyperactivité végétative sont en général présentes. Des convulsions peuvent s'y ajouter.

Les facteurs de risque pour un sevrage sont: âge avancé, maladie somatique comorbide, ECA ou convulsions dans l'histoire médicale, sevrage initial avec symptomatologie sévère, déshydratation, hyponatrémie, hypokaliémie, élévation de l'AST et des γ -GT ainsi que des lésions structurelles cérébrales.

Le diagnostic paraclinique comporte les investigations suivantes: FSC, glucose, électrolytes avec Mg, Ca et phosphate, paramètres rénaux, lipase, CPK, tests hépatiques avec INR et AST et ALT, bilirubine et ammoniaque. S'y ajoutent selon suspicion clinique: taux sérique d'alcool, toxicologie sanguine et urinaire, biomarqueurs cardiaques, ECG, radiographie du thorax, cultures (sang, urine, expectoration) et gazométrie artérielle. Une hétéroanamnèse concernant la consommation de substances psychoactives doit être faite.

Comme pour l'ensemble des ECA, la prise en soin se fait à l'hôpital. La surveillance des paramètres vitaux doit être garantie. Afin de suivre la symptomatologie de sevrage, certaines échelles comme la CIWA-A («Clinical Institute Withdrawal Assessment-Alcohol») ou la CI-

VA-Ar («Revised Clinical Institute Withdrawal Assessment-Alcohol») peuvent être utiles. La surveillance du patient est impérative en raison du potentiel auto- et hétéro-agressif du patient en cours de sevrage. Sécuriser l'environnement et installer des aides d'orientation est prioritaire. En font partie les mesures de prévention pour éviter les chutes tout comme la surveillance de l'alimentation et de l'apport et de l'excrétion des liquides. L'adaptation de l'environnement garantira calme et orientation aux patients.

Intervention pharmacologique

Un apport suffisant en liquide ainsi que la correction d'un éventuel déséquilibre électrolytique a la priorité. En cas de delirium par sevrage, une perfusion doit être posée à l'entrée à l'hôpital. Il faut veiller au danger d'aspiration. En cas de menace de survenue d'un ECA une substitution de K et de Mg est instaurée. Afin de prévenir l'évolution vers une encéphalopathie de Gayet-Wernicke ou un syndrome de Korsakoff, survenant le plus souvent chez des alcooliques chroniques, une substitution de thiamine s'avère nécessaire. Dans la mesure où la dépendance aux substances psychoactives amène une malnutrition chronique, une substitution en vitamine B12, B6, nicotinamide, C, et acide folique est indiquée sans omettre les autres mesures nécessaires pour traiter la malnutrition.

Benzodiazépines

Les BZP sont utilisées chez les patients en ECA ayant des antécédents de convulsions. Elles ont l'avantage d'être utilisables à la fois comme thérapeutique du sevrage alcoolique et comme substances sédatives. Chez l'âge, les BZP comme le chlordiazépoxyde ou le diazépam peuvent être confusogènes en raison de leur tendance à l'accumulation. Les BZP à action courte, lorazépam ou oxazépam, désactivés par glucuronidation, seront recommandés comme traitement de première ligne. Ils peuvent aussi servir pour prévenir l'ECA par sevrage.

Plusieurs schémas de dosage existent, mais il n'ont été étudiés que très peu chez le sujet âgé:

- horaire fixe (fixed schedule) en prévention de l'ECA et chez des patients à haut risque convulsif;
- dosage initial élevé (front-loading) pour le contrôle rapide des signes du sevrage;
- selon symptômes (symptom-triggered) pour un traitement du sevrage plus individualisé.

En cas d'un dosage selon un horaire fixe, la lorazépam sera dosée à 0,5–2 mg/ 4 heures pendant 2–3 jours avec réduction par la suite de la dose à la moitié de la dose initiale, et pour l'oxazépam à 7,5 mg/ 4 heures suivant le schéma temporel de la lorazépam.

Correspondance:
Prof. Dr méd.
Armin von Gunten
Société Suisse de Psychiatrie
et de Psychothérapie
de la Personne Agée (SPPA)
CH-1008 Prilly – Lausanne
armin.von-gunten[at]chuv.ch

Antipsychotiques

Lorsqu'une symptomatologie psychotique prédomine et l'utilisation d'autres médicaments n'est guère possible, les AP (halopéridol, rispéridone, olanzapine, aripiprazole, quétiapine) peuvent être utilisés. Les substances anciennes avec une action anticholinergique marquée comme les phénothiazines sont à éviter.

Antiépileptiques

La carbamazépine réduit les symptômes de sevrage, mais il n'y a pas d'indication que le risque de convulsions et d'ECA soit diminué. Des dosages élevés sont confusogènes.

Sympatholytique

Les β -bloqueurs (aténolol, propranolol) ou les agonistes α_2 (clonidine) diminuent les symptômes de sevrage mais ne réduisent pas l'incidence de l'ECA ou des convulsions. Ils peuvent néanmoins être utilisés avantagieusement en cas de tachycardie, trémor, arythmie cardiaque, hypertension artérielle ou de «craving». La clonidine a aussi une action favorable sur les symptômes psychiques. Les β -bloqueurs peuvent eux-mêmes occasionner un ECA ou des hallucinations et entraver ainsi la procédure diagnostique.

Autres substances

La clométhiazole est utilisée «on-label» mais peut-être plus que le faible étayage scientifique ne le justifie. L'efficacité pour prévenir des symptômes de sevrage est similaire aux BZP. Les effets secondaires comme la

dépendance, l'interaction avec l'alcool peuvent limiter l'utilisation. D'autres substances comme la paralaldéhyde, la promazine ou les barbituriques ne sont pas recommandées en raison de leurs effets secondaires.

Prévention de l'ECA

Il est préférable de prévenir la survenue d'un ECA plutôt que de devoir le traiter. Par conséquent, il est central d'évaluer les facteurs de risque d'un ECA décrits plus haut et d'agir préventivement sur eux. En d'autres termes, les patients à risque pour un ECA doivent être diagnostiqués à temps et les interventions mises en route immédiatement. Les interventions non-pharmacologiques multimodales décrites plus haut ne s'appliquent pas seulement à la prise en soin d'un patient en ECA, mais elles occupent aussi une place centrale dans la prévention de l'ECA. Concernant les médicaments, l'utilisation selon un strict minimum des substances, fort nombreuses, avec une action induisant potentiellement un ECA est impérative. A ce jour, il n'y a pas de prévention médicamenteuse sûre et l'utilisation des psychotropes à cette fin reste inconsistante. C'est la prévention non médicamenteuse de l'ECA qui joue le rôle central.

Disclosure statement

DG a déclaré une activité de conférencier et de participation à des comités consultatifs pour Schwabe Pharma. ES a déclaré avoir donné des conférences sur l'extrait de Ginkgo biloba EGB 761, pour lesquelles il a perçu des honoraires. Les autres auteurs n'ont pas déclaré des obligations financières ou personnelles en rapport avec l'article soumis.

Références recommandées

- 1 Savaskan et al. Empfehlungen zur Prävention, Diagnostik und Therapie des Delirs im Alter. Praxis. 2016;105:941–952.
- 2 Loi fédérale sur les médicaments et les dispositifs médicaux (Loi sur les produits thérapeutiques, LPTh) du 15 décembre 2000 (Etat le 1er janvier 2016). <https://www.admin.ch/opc/fr/classified-compilation/20002716/index.html>.
Loi fédérale sur les professions médicales universitaires (Loi sur les professions médicales, LPMéd) du 23 juin 2006 (Etat le 1er janvier 2016). <https://www.admin.ch/opc/fr/classified-compilation/20040265/index.html>.
- 3 Maldonado JR: Neuropathogenesis of delirium: review of current etiologic theories and common pathways. Am J Geriatr Psychiatry. 2013;21:1190–222.
- 4 Savaskan E et al. Empfehlungen zur Diagnostik und Therapie der behavioralen und psychologischen Symptome der Demenz (BPSD). Praxis. 2014;103:135–148.
- 5 National Guidelines for Seniors' Mental Health: The Assessment and Treatment of Delirium. Canadian Coalition for Seniors' Mental Health. 2006. https://www.ccsmh.ca/wp-content/uploads/2016/03/NatlGuideline_Delirium.pdf. Dernier accès 8.7.2016.
- 6 Clinical Practice Guidelines for the Management of Delirium in Older People: Delirium Clinical Guidelines Expert Working Group. Health Care of Older Australians Standing Committee. 2006. <https://www2.health.vic.gov.au/about/publications/policiesand-guidelines/Clinical>. Dernier accès 27.7.2016.

Références

La liste complète des références est disponible dans la version en ligne de l'article sur www.medicalforum.ch.

Messages clef

- L'état confusionnel aigu (ECA) est un syndrome neuropsychiatrique aigu d'évolution fluctuante qui peut se présenter sous forme hypoactive, hyperactive ou mixte rendant obligatoire la recherche et, le cas échéant, le traitement d'une cause somatique.
- Les interventions non pharmacologiques sont à utiliser systématiquement aussi bien préventivement que comme mesures d'accompagnement.
- Après clarification de l'indication étiologique et/ou symptomatique et des interactions possibles une thérapeutique médicamenteuse peut être introduite, notamment en cas d'agitation, mise en danger personnelle ou d'autrui. Pour beaucoup de médicaments utilisés symptomatiquement il n'y a pas d'étude contrôlée.
- La prévention, le diagnostic et la thérapeutique de l'ECA nécessitent une collaboration interdisciplinaire et interprofessionnelle étroite.
- Selon la charte «Collaboration entre les professionnels de la santé» de l'Académie Suisse des Sciences Médicales (ASSM), ces recommandations devraient être adaptées et instaurées dans les hôpitaux et cliniques par les différents groupes professionnels et accompagnées des mesures organisationnelles nécessaires et des offres de formations pour les équipes.