

LE SYNDROME CONFUSIONNEL URGENCE GÉRIATRIQUE



GÉNÉRALITÉS

- Expression clinique d'une décompensation cérébrale aigue.
 - Se traduit par une altération, fluctuante et réversible des fonctions cognitives.
 - Affection fréquente en gériatrie aigue ambulatoire ou hospitalière.
 - Hétérogénéité clinique.
 - Grande diversité des formes étiologiques avec généralement une origine plurifactorielle.
-

HISTORIQUE DU CONCEPT D'ÉTAT CONFUSIONNEL AIGU

- Georget (1820) avait décrit ce syndrome sous le nom de « stupidité ». Il distinguait la folie du « délire aigu » en expliquant que ce délire n'était que le symptôme d'une autre maladie d'un organe dans laquelle le cerveau était touché dans toutes ses fonctions. En ce qui concerne la folie il parlait « d'affection primitivement cérébrale dans laquelle le cerveau en tant que centre nerveux n'est que peu altéré».
 - « Confusion mentale » : terme utilisé pour la première fois en France par Delasiauve (1851) en remplacement du terme « démence aiguë ».
 - En 1895 Chaslin reprend cette entité et parle de psychose aiguë typique qu'elle qu'en soit l'étiologie.
 - Entre 1895 et 1911 Regis et l'école de Bordeaux ont précisé ce nouveau concept comme un syndrome presque toujours d'origine infectieuse ou toxique.
-

ÉPIDÉMIOLOGIE

- Fréquence du syndrome confusionnel en général : 15 à 30 % des hospitalisations de l'adulte âgé.
 - Fréquence en service de chirurgie orthopédique ou cardiaque : 50 à 85 %.
 - Pronostic grave :
 - Taux de mortalité multiplié par 2 à 3.
 - Mortalité hospitalière : de 10 à 65 %.
 - 20 % des adultes de plus de 65 ans victimes de syndrome confusionnel ont une complication liée à ce syndrome.
 - Les formes « hypo-actives » sont sous diagnostiquées.
-

PHYSIOPATHOLOGIE.

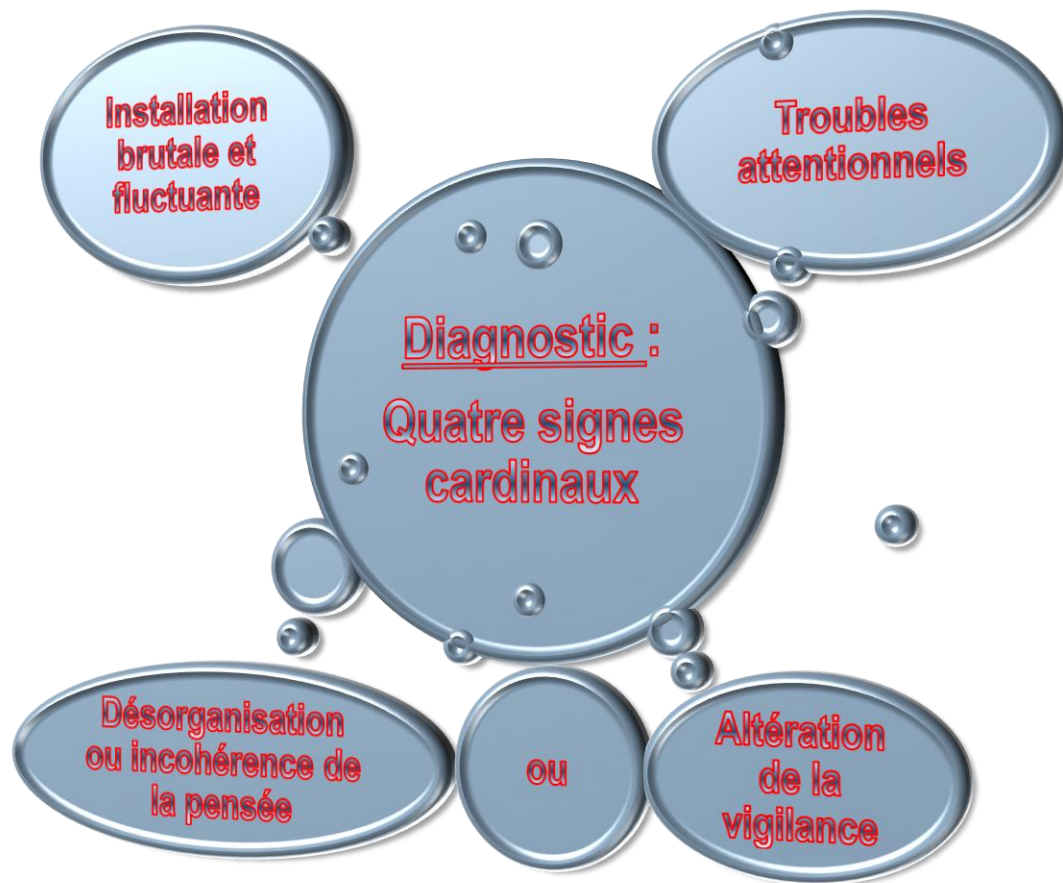
- Dysfonctionnement cérébral global avec modifications électro-physiologiques et neurobiologiques.
 - Pas de modèle unifié de la physiopathologie cependant :
 - Implication et altération de diverses structures corticales et sous-corticales
 - Risque augmenté chez les parkinsoniens.
 - Les données IRM renforcent l'hypothèse d'une implication de processus neuro-inflammatoires avec augmentation des médiateurs de l'inflammation (TNF et IL1...), eux-mêmes responsables de la formation de thrombine, entraînant une altération de la micro vascularisation cérébrale.
 - Ralentissement électriques à l'EEG.
 - Modification du cycle veille-sommeil avec modification des taux de mélatonine et de cortisol, modification de la température centrale.
-

PHYSIOPATHOLOGIE (2)

- **Implication de nombreux neurotransmetteurs :**
 - Hypothèse d'un déficit cholinergique lié à des médicaments anticholinergiques responsable de syndrome confusionnel. L'acétylcholine étant le neurotransmetteur impliqué dans les activités cognitives :
 - Analyse et stockage de l'information.
 - Apprentissage.
 - Mémoire à court terme.
 - Maintien de l'attention.
-

PHYSIOPATHOLOGIE (3)

- Responsabilité du neurotransmetteur GABA
 - Mise en évidence dans les encéphalopathies hépatiques : augmentation de l'ammoniémie qui entraîne une augmentation des acides aminés précurseurs du GABA.
 - Inversement diminution de l'activité GABAergique dans les sevrages aux BZD.
 - ATB (quinolones et bêtalactamines) confusiogènes : antagonistes des récepteurs GABA.
 - Responsabilité des systèmes sérotoninergiques dopaminergiques
-



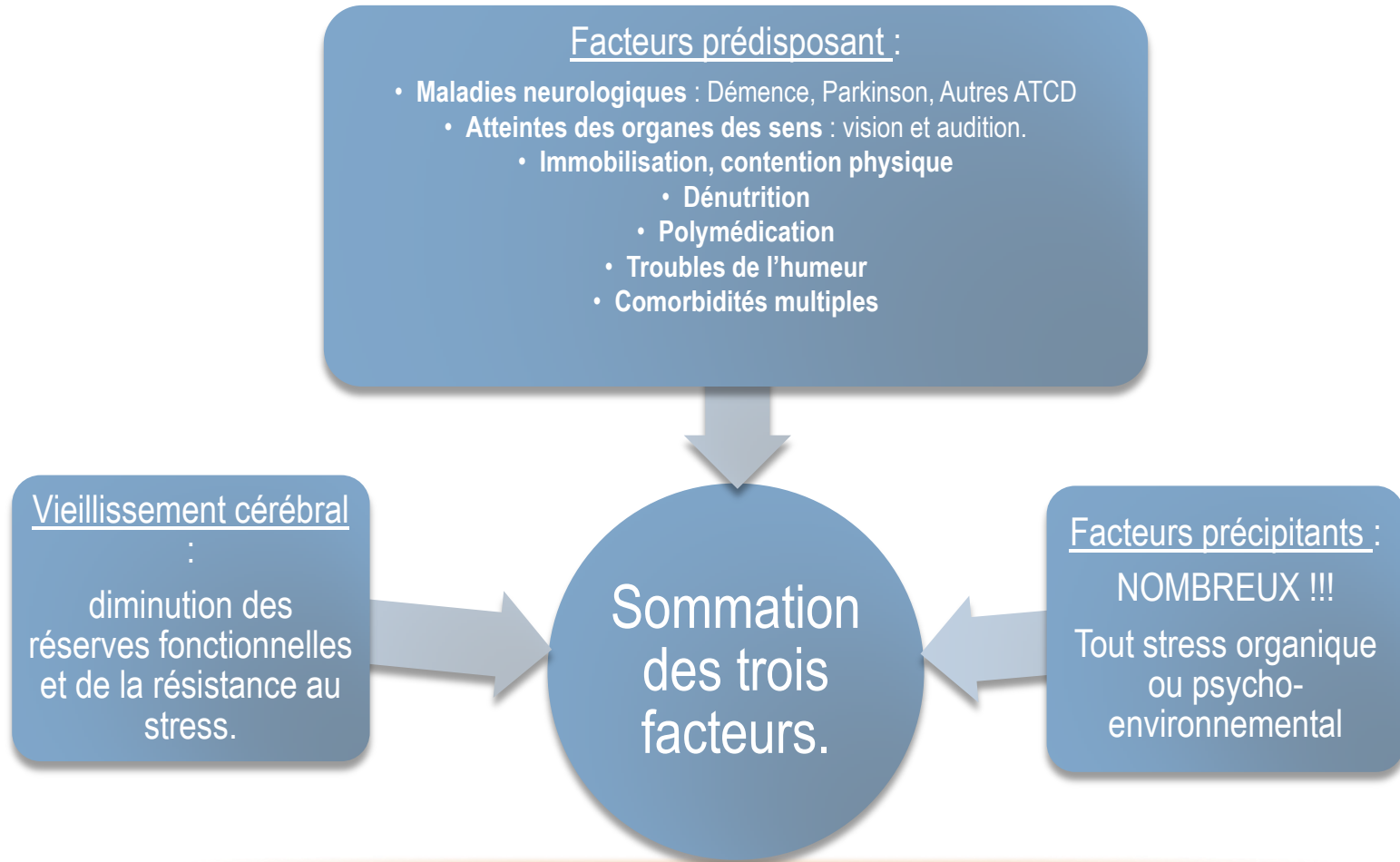
DIAGNOSTIC (2) : SIGNES ASSOCIÉS

- Hallucinations :
 - surtout dans les sevrages alcoolique ou aux BZD.
 - Prise de médicaments anticholinergiques.
 - Perturbation psycho comportementale :
 - Anxiété
 - Irritabilité
 - agitation
-

FORMES CLINIQUES

- Formes « hyper-actives » : agitation, hallucinations : 20 % des cas.
 - Formes « hypo-actives » : léthargie, sédation inhibition : 7 à 68 % des cas, pronostic plus grave, sous-diagnostiquées.
 - Formes « mixtes » : alternance de phases hyper- et hypo-actives 12 à 35 % des cas.
-

LE SYNDROME CONFUSIONNEL : MODÈLE TYPIQUE D'UNE DÉMARCHE GÉRIATRIQUE.



FACTEURS PRÉCIPITANTS

- **Causes infectieuses : 25 à 50 % des cas : pulmonaires et urinaires.**
- **IATROGENIE et alcool.**
- Rétention aiguë d'urine, Fécalome, occlusion.
- Douleurs aiguës.
- Troubles métaboliques : déshydratation, hypo ou hypernatrémie ...
- Troubles cardio-vasculaires : IC, IDM ...
- Traumatismes, fractures.
- Affections neurologiques récentes : AVC, HSD...
- Facteurs psychologiques et environnementaux : deuil, changement de cadre de vie, hospitalisation ...
- Chirurgie ...

LES MÉDICAMENTS EN CAUSE : PRINCIPALEMENT CEUX AYANT UNE ACTIVITÉ ANTICHOLINERGIQUE.

- Psychotropes : TOUS !!!
 - Antiparkinsoniens.
 - Analgésiques : Morphine, CODEINE, TRAMADOL.
 - Antibiotiques : quinolones.
 - Inhibiteur de la pompe à proton.
 - Antiarythmiques : DIGOXINE, BétaBloquant, AMIODARONE.
 - Antihistaminiques.
 - Anticoagulant : warfarine.
 - Diurétiques : furosémide.
-

CONDUITE À TENIR : URGENCE !!

- Examen clinique :
 - Il doit être complet explorant l'ensemble des organes.
 - Au domicile du patient et/ou à l'hôpital rechercher systématiquement un fécalome et/ou un globe vésical.
 - Evaluer une douleur aigue.
 - Examens complémentaires : ambulatoire et/ou hospitalier :
 - Electrocardiogramme.
 - Biologie :
 - Ionogramme sanguin, urée, créatininémie, clairance.
 - Numération formule sanguine.
 - CRP.
 - Albuminémie.
 - Calcémie.
 - ECBU.
 - Autres selon l'étiologie suspectée : GDS, TSHus, Bilan hépatique, vitamine B9, B12, bilan cardiaque ...
-

CONDUITE À TENIR (2)

- Radiographie pulmonaire.
 - Abdomen sans préparation.
 - Imagerie cérébrale.
 - Tout type d'examen nécessaire à confirmer l'étiologie suspectée.
 - Rechercher systématiquement le dernier principe actif prescrit au patient : notion de iatrogénie.
-

A DOMICILE

- Enquête étiologique de première intention :
 - Eliminer à domicile le Fécalome, la Rétention aiguë d'urine et un Syndrome douloureux.
 - Traquer la iatrogénie et rechercher une cause médicamenteuse :
 - Changement de traitement, de posologie.
 - Sevrage brutal aux BZD.
 - Auto-médication.
 - Attention au dernier médicament récemment introduit.
 - Rassurer l'entourage en expliquant l'importance de l'apaisement environnemental.
 - Essayer de préserver la communication.
 - Recourir à l'hospitalisation si nécessaire.
-

QUAND HOSPITALISER ?

- **En urgence :**
 - Pronostic vital ou fonctionnel menacé.
 - Dangersité du patient pour lui-même ou son entourage.
 - Réalisation d'examens étiologiques non réalisables en ambulatoire.
 - Surveillance médicale rapprochée nécessaire pour la prise en charge étiologique suspectée.
 - **Dans un second temps :**
 - Inefficacité des premières mesures diagnostiques et thérapeutiques mise en œuvre.
 - Alimentation et/ou hydratation insuffisante.
 - Aggravation rapide du tableau confusionnel.
 - Qualité des soins nécessaires non-réalisable selon la démographie médicale et paramédicale.
-

PRISE EN CHARGE NON-MÉDICAMENTEUSE

- **APAISEMENT** =

- Lieu adapté.
- Formation du personnel soignant à ce syndrome.
- Eviter l'obscurité totale.
- De PRINCIPE pas de contention physique sauf si la PEC de la pathologie l'impose et/ou si le patient est dangereux pour lui-même ou sa famille.

PEC NON-MÉDICAMENTEUSE (2)

- **COMMUNICATION** :
 - La préserver le plus possible.
 - Repérer les messages non-verbaux.
 - Maintenir les APPAREILS SENSORIELS.
 - **EVITER L'ISOLEMENT** : autoriser la mobilité.
 - **LUTTER** contre la déshydratation, la dénutrition et les complications du décubitus.
-

AUX URGENCES

- Présence de la famille dans le BOX d'urgence afin de rassurer le patient.
 - Attention aux actes invasifs.
 - Préférer un cathéter obturé plutôt qu'un garde veine.
 - Traiter en urgence une rétention aigue d'urine.
-

PRISE EN CHARGE MÉDICAMENTEUSE

- **Aucun médicament n'a l'AMM dans le syndrome confusionnel aiguë.**
 - Corriger et traiter les facteurs précipitants et déclenchants.
 - ARRÊT de toutes les drogues confusiogènes.
 - Benzodiazépines si anxiété majeure et si échec de la prise en charge non-médicamenteuse.
 - Neuroleptiques en cas de délire ou d'hallucination.
-

ÉVOLUTION : PRONOSTIC GRAVE

- Guérison.
 - Décès.
 - Passage à la chronicisation sous forme de démence ou de syndrome dépressif.
 - Complications possibles aggravant la confusion mentale sans pour autant être la cause initiale :
 - Troubles métaboliques.
 - Troubles neurovégétatifs.
 - Chutes.
 - Fractures.
 - Escarres.
-

DIFFÉRENCIER CONFUSION ET DÉMENCE

	CONFUSION	DEMENCE
Début :	Brutal	Insidieux
Evolution :	Fluctuante	Continue
Attention/vigilance :	Altérée	Intacte
Rythme nycthémeral :	Inversé	Conservé sauf phase finale ou Démence à corps de Lewy
Durée :	Quelques jours à quelques semaines	Chronicisation