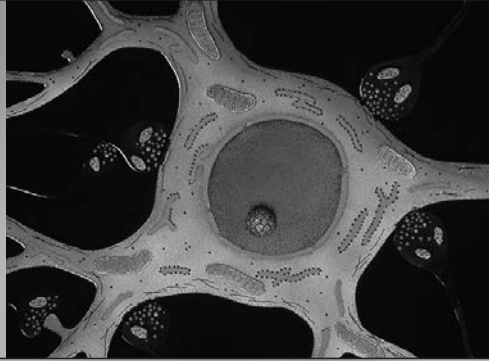


Supplément à Neurone 2003; Vol 8 N°2



Confusion et agitation

E Stillemans
A Masson
V Dubois
B Gillain
A Dailliet
L Servais
F Thys
I Meire

Introduction

La confusion est un trouble psychiatrique courant mais souvent méconnu. Il peut se produire à tout âge, mais les personnes âgées y sont particulièrement sujettes. Généralement, on observe une désorientation dans le temps (p.ex. le patient pense que c'est le matin au beau milieu de la nuit) et l'espace (p.ex. le patient pense qu'il est chez lui alors qu'il est à l'hôpital). Le trouble global des fonctions cognitives et de l'attention (conscience, obnubilation), la rupture du cycle veille-sommeil normal, et une activité réduite ou accrue constituent également des caractéristiques cardinales du syndrome. Il s'agit souvent d'un symptôme d'une maladie systémique et/ou cérébrale et/ou d'une intoxication. La reconnaissance précoce d'une confusion et le traitement de sa(s) cause(s) sous-jacente(s) sont essentiels. Les stratégies thérapeutiques doivent porter sur l'étiologie multifactorielle, ainsi que sur le traitement des causes sous-jacentes, en offrant un environnement structuré, et parfois une sédation pharmacologique.

La confusion est une urgence médicale avant d'être une urgence psychiatrique.

Définition et présentation clinique

La confusion est un trouble mental organique réversible et aigu caractérisé par une capacité réduite à garder l'attention sur des stimuli externes et une pensée désorganisée, ce qui se traduit par un discours décousu, inapproprié ou incohérent; il y a également un niveau réduit de conscience, des perceptions sensorielles erronées, des troubles du cycle veille-sommeil et du niveau d'activité psychomotrice, une désorientation relative au temps, à l'espace ou aux personnes, et une altération de la mémoire.

("Dorland Medical Dictionary")

Delirium is an acute, reversible organic mental disorder characterized by reduced ability to maintain attention to external stimuli and disorganized thinking as manifested by rambling, irrelevant, or incoherent speech; there are also a reduced level of consciousness, sensory misperceptions, disturbance of the sleep-wakefulness cycle and level of psychomotor activity, disorientation to time, place or person, and memory impairment.

("Dorland Medical Dictionary")

La confusion est un syndrome comprenant une perturbation de l'état de conscience, de l'attention et de la cognition ou de la perception, qui se développe de manière aiguë et fluctue au cours de la journée (1). C'est une complication courante de maladie médicale. Le patient est incapable de focaliser son attention de manière soutenue ou de la déplacer de manière appropriée en réponse à un

environnement changeant. Ceci se traduit par une pensée et un discours incohérents. Outre l'obnubilation, la modification de la vigilance se manifeste par une somnolence ou une hypervigilance. Le cycle veille-sommeil devient irrégulier, avec des insomnies nocturnes et une somnolence diurne. On observe également souvent une activité psychomotrice accrue ou réduite.

Le **tableau 1** reprend les principales caractéristiques cliniques, qui comprennent les altérations de la conscience et de la cognition ou de la perception (1).

D'autres auteurs suggèrent différents sous-types (3, 4).

La symptomatologie de la confusion peut varier au cours d'un épisode (2):

- phase prodromique: agitation (5), pensée confuse, difficultés de concentration, ou difficultés à juger le cours du temps (6), irritabilité, léthargie, repli sur soi, trouble de l'humeur, hypersensibilité à la lumière et au bruit, troubles de perception, insomnie avec somnolence diurne, rêves intenses;
- phase de confusion manifeste: voir **tableau 1** pour les signes et les symptômes;
- phase de résolution: certains patients sont amnésiques en ce qui concerne les événements de l'épisode, mais ce n'est absolument pas le cas de tous les patients. De nombreux patients se souviennent de fragments de l'épisode et rapportent des sensations et des expériences de la confusion

Tableau 1: Caractéristiques cliniques de la confusion (Adaptation de Jacobson (2)).

Conscience

Obnubilation ou 'occlusion' (peut diminuer avec la stimulation)

Attention

Difficultés à soutenir, diriger et déplacer l'attention, baisse de l'état de conscience de soi et de l'environnement

Cognition

Désorientation, utilisation d'une liste réduite de mots, altération de l'écriture, mauvaise imitation des mouvements non représentationnels, persévération, autres anomalies du langage

Mémoire

Difficultés lors de tests de mémoire récente

Perception

Mauvaises interprétations, délires, hallucinations

Pensée

Désorganisée, incohérente, altération de l'aptitude à utiliser des concepts abstraits, à résoudre des problèmes, à orienter volontairement ses pensées, délires

Tableau 2: Caractéristiques associées à la confusion (adaptation de Jacobson (2)).**Cycle veille-sommeil**

Somnolence diurne, agitation nocturne, difficultés d'endormissement, inversion du cycle veille-sommeil

Psychomotrices

Lenteur, trouble de l'élocution, tremblements, myoclonies, crises comitiales, ataxie, flapping tremor, chorée, modifications symétriques des réflexes, modifications symétriques du tonus, dysarthrie, dysphagie, dyspraxie, chutes, incontinence

Affectives

Irritabilité, excitabilité, appréhension, peur, dépression, léthargie, docilité, jovialité, perplexité, idées suicidaires

Autonomes

Pupilles dilatées, tachycardie, fièvre, sueurs, pâleur ou bouffées vasomotrices, constipation ou diarrhée, réponse pilomotrice excessive

Neurophysiologique (EEG)

- Sous-type hypoactif – ralentissement à l'EEG, latence accrue des potentiels d'action évoqués
- Sous-type hyperactif – activité rapide à faible voltage, affaiblissement de l'amplitude comme un sevrage d'alcool/sédatifs

fortement déplaisantes. Une minorité des patients sont tellement traumatisés par les expériences psychotiques qu'ils développent parfois un syndrome post-traumatique qui doit être traité de la même manière qu'un état de stress post-traumatique.

Une caractéristique de la confusion est la fluctuation marquée des symptômes au cours de la journée. Typiquement, les patients sont les plus lucides le matin ou à midi et montrent une aggravation la nuit; ce dernier phénomène est connu sous le nom de '*sundowning*'. Au cours de la journée, une variation des symptômes peut se produire, et il peut y avoir des intervalles de lucidité au cours desquels le patient devient soudainement conscient, et même surpris, de sa situation et de son contexte, et est capable d'interagir normalement pendant un

moment, pour retomber dans la confusion au bout d'une heure ou deux. Engel et Romano (7) considèrent que les fluctuations des symptômes de la confusion sont davantage dues à des facteurs psychologiques et environnementaux qu'à des facteurs physiologiques sous-jacents.

D'autres symptômes doivent également être recherchés. Le **tableau 2** mentionne un certain nombre de caractéristiques associées à la confusion, qui sont en relation directe avec l'étiologie.

Evaluation

Etant donné qu'il est impossible de distinguer cliniquement les états confusionnels attribués à plusieurs facteurs différents, le diagnostic différentiel concernant les causes est souvent basé sur l'histoire avec une contribution potentielle des évaluations paracliniques.

L'examen physique du patient présentant un état confusionnel devrait inclure les signes vitaux sérieux, un examen neurologique et des examens cardiaques et pulmonaires.

Plusieurs entretiens structurés et instruments sont disponibles pour établir le diagnostic de la confusion (**Tableau 3**).

L'examen de l'état mental requiert souvent une certaine modification des procédures d'examen habituelles, étant donné que le patient peut être incapable de coopérer lors des tests, refuser de rester assis tranquillement ou présenter des hallucinations ou des troubles du comportement. Cependant, même le patient le plus confus peut être évalué, et une observation minutieuse peut fournir toutes les informations nécessaires à la pose du diagnostic du syndrome et déterminer si le patient a besoin de soutiens particuliers.

D'après Jacobson (2), il est fréquent que l'examen neuropsychologique ne soit pas réalisable chez des patients confus, non seulement parce que le manque de coopération est un obstacle, mais aussi parce que les résultats des tests obtenus dans ce contexte sont d'une valeur diagnostique discutable.

La démarche diagnostique nécessite différentes analyses de laboratoire (**Tableau 4**) et investigations cliniques (**Tableau 5**).

L'anamnèse, l'examen clinique, la biologie et les examens complémentaires sont indispensables au diagnostic et à l'évaluation du tableau de confusion.

Tableau 3: Entretiens et instruments

- Glasgow Coma Scale (8)
- MMSE (Mini-Mental State Examination) (9)
- Blessed Orientation/Memory/Concentration Test (pour évaluer l'altération cognitive) (2)
- Delirium Rating Scale (10)
- Confusion Assessment Method (11)
- Delirium Symptom Interview (12)

Tableau 4: Analyses de laboratoire pour la pose du diagnostic de la confusion (adaptation de Jacobson (2)).

- Hématologie: numération formule sanguine avec formule leucocytaire, numération plaquettaire, vitesse de sédimentation, CRP
- Chimie: glucose, protéines, urée, gaz du sang (CO, pH), calcium, créatine-phosphokinase, créatinine, électrolytes, bilan hépatique
- Dosage de médicaments: taux des médicaments prescrits et non prescrits
- Analyse d'urine

Tableau 5: Evaluation paraclinique de la confusion.

- Examen du fond de l'oeil
- Electrocardiogramme
- Neuroradiologie: scanner, RMN, artériographie
- EEG
- Radiographie thoracique

Etiologie

Les causes de la plupart des cas de confusion sont multifactorielles. Certains auteurs ont constaté quelques variations dans la phénoménologie en fonction de l'étiologie.

Depuis le travail préliminaire de Wolff et Curran (13), il est devenu évident que les caractéristiques cliniques de la confusion dans un cas particulier ne dépendent généralement pas de la

cause spécifique. Un 'modèle commun final' a été postulé, mais le mécanisme reste inconnu.

Démarche diagnostique (Figure 1)

La reconnaissance précoce de la confusion et le traitement de sa cause sous-jacente sont essentiels. L'échec du diagnostic, de l'identification et du traitement de sa cause sont susceptibles d'avoir des répercussions graves, voire

même fatales, pour le patient. La confusion doit être traitée rapidement, mais le traitement correct dépend du diagnostic correct.

Elle doit exclure tout phénomène organique et tenir compte des spécificités gériatriques avant d'opter pour la démence, la manie, la dépression ou l'état dissociatif.

Cas particulier des causes neuropsychiatriques

L'hétéroanamnèse est extrêmement importante et essentielle dans cette différenciation. Une histoire complète et bien détaillée est une composante critique du diagnostic de la confusion. S'ils sont interrogés spécifiquement, les membres de la famille et les soignants font souvent des récits classiques de signes et de symptômes prodromiques ou peuvent se souvenir de détails suggérant un problème de plus longue date, comme une démence ou une dépression majeure. Il convient d'attacher une attention particulière à des changements récents dans la prise de médicaments.

Le plus important des syndromes d'origine neuropsychiatrique est la démence. L'évolution dans le temps aide à distinguer une confusion d'une démence et des troubles psychotiques. Contrairement à la démence, la confusion connaît un développement aigu ou subaigu qui dépend, en partie, de la nature de l'altération cérébrale sous-jacente (3). La confusion est un état plus passager que la démence bien qu'il s'avère que, pour de nombreux patients, le caractère passager s'applique davantage aux caractéristiques psychotiques. Il est de plus en plus admis que l'altération cognitive peut durer bien plus longtemps que le syndrome aigu (15, 16). L'histoire du patient devrait éviter une erreur de diagnostic de ce trouble mental chronique. Le diagnostic différentiel de la démence est particulièrement important et peut s'avérer difficile, lorsque la confusion est superposée à la

Tableau 6: Causes de confusion (2, 14).

Maladie cérébrale primaire

- **Traumatisme cérébral**: hématome sous-dural, commotion et contusion cérébrale, hémorragie sous-arachnoïdienne
- **Accident vasculaire cérébral ou accident ischémique transitoire**
- Artérite temporale ou vasculite cérébrale
- Etat de mal épileptique généralisé non convulsif
- **Confusion post-convulsion**
- Etats post-opératoires et post-commotionnels
- Maladies vasculaires, néoplasiques ou autres, principalement celles impliquant les lobes temporaux et le tronc cérébral supérieur

Maladie systémique

- Infection: **infection du tractus urinaire, pneumonie**, fièvre thyphoïde, encéphalite due à une cause virale ou inconnue (p.ex. SIDA et/ou complications secondaires), septicémie aiguë purulente, méningite, abcès cérébral
- **Troubles hydro-électrolytiques**: déshydratation, trouble acido-basique, déséquilibres relatifs au calcium, potassium, sodium ou magnésium

Syndromes de sevrage

- Alcool, benzodiazépines et autres sédatifs

Intoxication

- Alcool, CO, médicaments (particulièrement anticholinergiques, opiacés, benzodiazépines, médicaments anti-inflammatoires non stéroïdiens, amphétamine, atropine, scopolamine, thyrotoxicose et intoxication à l'ACTH), **surdosage au lithium**

Cardiopulmonaire

- **Infarctus** du myocarde, insuffisance cardiaque congestive, arythmie cardiaque, **embolie pulmonaire**, encéphalopathie hypertensive, hypotension sévère

Troubles métaboliques

- Hypoxie, hypoglycémie, insuffisance hépatique ou rénale, carences vitaminiques, dysfonction thyroïdienne ou parathyroïdienne, anémie

Neuropsychiatrique

- **Démence**: chronique, début insidieux, incapacité à focaliser et à déplacer son attention uniquement dans des stades avancés
- Dépression: humeur dysphorique, perte de l'intérêt dans des activités habituelles, signes végétatifs, histoire d'épisode antérieur, fluctuation faible
- Schizophrénie: chronique, délires hautement systématisés non liés à l'environnement
- Manie: histoire ancienne de manie, euphorie, grandiosité, fuite des idées
- Aphasie de Wernicke: état d'alerte, logorrhée, présence d'autres déficits neurologiques focaux, pas de fluctuation

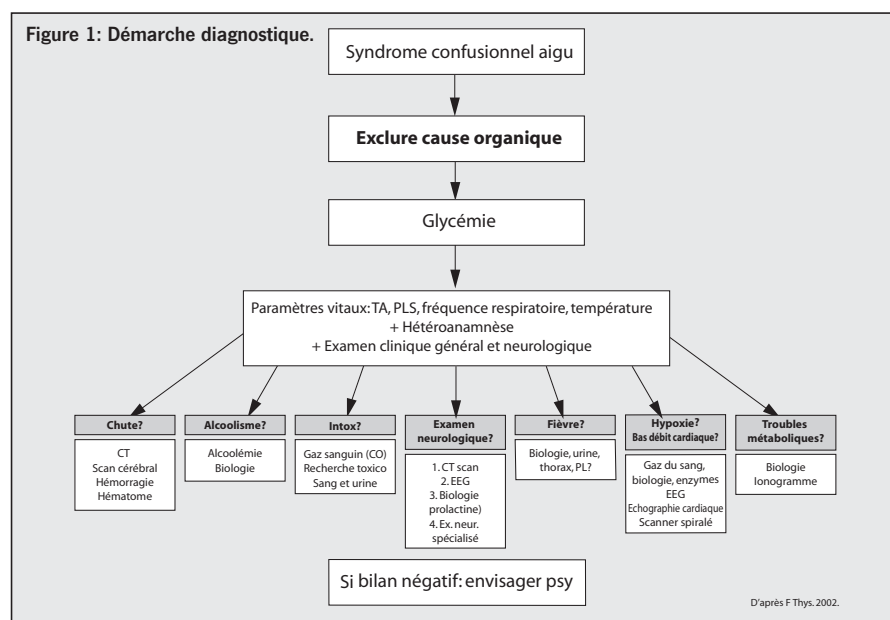
NB: En gras: les causes les plus fréquentes

maladie d'Alzheimer ou à une démence de type vasculaire (17, 18). Une histoire de déclin intellectuel remontant longtemps avant la survenue du trouble cognitif aigu est cruciale pour le diagnostic différentiel. D'habitude, un patient dément est normalement conscient de son environnement, il n'a pas un niveau de conscience fluctuant irrégulièrement durant la journée, mais il a une connaissance défectueuse de faits bien connus.

et des délires élaborés plutôt que faiblement systématisés et soutenus. En cas de doute, l'EEG peut être utile: dans la confusion, mais pas dans une psychose fonctionnelle, l'enregistrement montre généralement un ralentissement diffus, plus ou moins proportionnel au degré de gravité de l'altération cognitive. La confusion due à un sevrage de médicaments sédatifs-hypnotiques et d'alcool ne présente pas le ralentissement caractéristique de l'EEG,

D'après Jacobson (2), l'algorithme de base pour la prise en charge de la confusion initiale, une fois que le syndrome a été diagnostiqué, est le suivant:

- instaurer une observation étroite, assurer les signes vitaux,
- déterminer un schéma de surveillance des signes vitaux et du bilan hydrique (in/out),
- diminuer progressivement ou arrêter les médicaments non essentiels,
- appliquer des mesures environnementales,
- traiter la cause spécifique,
- instaurer un traitement pharmacologique comme indiqué pour l'agitation ou la psychose.



Trois autres syndromes psychiatriques fonctionnels sont importants: la dépression, la schizophrénie et la manie. Bien que la dépression puisse provoquer des déficits cognitifs, une humeur perturbée est la caractéristique dominante de cette maladie. Son histoire et son déclenchement sont généralement moins rapides que dans la confusion. Le déroulement et l'évolution caractéristique de la schizophrénie sont différents de ceux de la confusion. Dans certains cas, la manie peut simuler davantage une confusion hyperactive que les autres psychoses fonctionnelles, mais la présence de grandiosité et d'euphorie aidera à établir le diagnostic correct. Un patient schizophrène aigu ou maniaque peut paraître confus mais, lors d'un interrogatoire approfondi, il ne montre pas de déficits cognitifs et a probablement des hallucinations auditives (voix) plutôt que visuelles,

mais plutôt une activité rapide de faible amplitude excessive. Dans un état dissociatif, le patient peut se plaindre d'être confus et incapable de se souvenir de données personnelles et même de son propre nom, mais l'enregistrement EEG est normal (19).

Tableau 7 reprend les éléments les plus importants dans le diagnostic différentiel de la confusion, de la démence et de la dépression chez la personne âgée.

Traitement

On fait une différence importante entre le traitement définitif et le traitement palliatif de la confusion. Le traitement définitif est axé sur l'(les) état(s) physique(s) provoquant le syndrome, alors que le traitement palliatif est destiné à maîtriser les symptômes comme l'agitation aiguë.

La présence d'une confusion révèle une maladie médicale telle qu'une infection, une intoxication médicamenteuse, un trouble électrolytique ou une dysfonction métabolique. En conséquence, le traitement définitif est axé sur la correction de l'état sous-jacent. Chez les patients âgés, il est particulièrement important de reconnaître et de traiter énergiquement la maladie sous-jacente, car la confusion peut être le seul signe d'un état menaçant la vie. En fait, chez tout patient, la confusion doit être considérée comme un état d'urgence médicale.

Cependant, dans cet article, nous nous intéressons essentiellement au traitement symptomatique; les étiologies individuelles de la confusion ainsi que leur diagnostic et prise en charge ne sont pas détaillés. Néanmoins, il est extrêmement important pour le médecin de garder à l'esprit que le diagnostic et le traitement spécifique de la (des) cause(s) sous-jacente(s) de la confusion sont toujours prioritaires.

La reconnaissance précoce du syndrome, le traitement de la (des) cause(s) sous-jacente(s) et la prise en charge appropriée des problèmes comportementaux associés entraînent tous une morbidité et une mortalité limitées, des séjours plus courts à l'hôpital et des coûts de soins réduits.

Tableau 7: Diagnostic différentiel de la confusion, de la démence et de la dépression chez la personne âgée (20).

	Confusion	Démence	Dépression
- Survenue	aiguë (quelques jours)	lente	subaiguë (semaines ou mois)
- Antécédents	médicaux	variables	trouble affectif
- Fluctuation durant la journée	variable	stable durant la journée, généralement pas de trouble du sommeil au début	présente durant toute la journée, pire le matin, insomnie
- Conscience	perturbation	normale, excepté au stade final	normale
- Hallucinations	fréquentes	rare	parfois, auditives
- Activité psychomotrice	élevée ou diminuée	normale	élevée ou diminuée
- Humeur	peur, hostilité	normale	tristesse, peur

Les traitements non pharmacologiques et pharmacologiques des symptômes de la confusion sont destinés à atténuer les symptômes psychologiques, le comportement agité, l'insomnie et l'anxiété. Les interventions non pharmacologiques, qui devraient être envisagées chez tous les patients souffrant de confusion, peuvent être classées comme physiques, environnementales, cognitives, psychologiques et éducationnelles.

Attitudes envers le patient, règles de base (2)

Des mesures sont prises pour favoriser le seuil de stimulation nécessaire à la perception optimale de l'environnement, en encourageant le sommeil, en maintenant la sécurité et en créant un contexte stable et familier pour le patient. L'environnement hospitalier est un facteur déterminant dans la prise en charge de la confusion (3).

Une hyperstimulation doit être évitée, car elle contribue tant à la confusion qu'à l'insomnie. C'est un problème particulier en unité de soins intensifs. Certains spécialistes recommandent que le patient confus ait une chambre particulière ou au moins ne partage pas une chambre avec un autre patient confus (3).

La sous-stimulation est un problème probablement plus courant et est peut-être tout aussi néfaste. Les patients confus qui sont laissés seuls sans stimulation sont souvent confrontés à une 'occlusion' plus complète, ce qui signifie qu'ils se replient sur eux-mêmes et commencent à répondre davantage

à des stimuli internes qu'à des stimuli externes. Dans de telles situations, l'interaction régulière avec le personnel hospitalier peut être utile. Il est souvent approprié de placer le patient confus dans une chambre proche du bureau des infirmiers ou d'un autre poste de travail (21).

Les contentions physiques sont utilisées uniquement en dernier ressort, après l'échec de toutes les autres mesures de prise en charge.

Etant donné que les déficits de l'attention et l'altération cognitive sont les principales caractéristiques de la confusion, la thérapie cognitive requérant une participation active du patient est inappropriée. Cependant, certaines interventions cognitives peuvent avoir une très grande importance dans la prise en charge de la confusion (22). Des mesures simples peuvent aider beaucoup.

La réorientation est une des interventions cognitives les plus facilement applicables, par exemple en plaçant une horloge et un calendrier à un endroit bien visible pour le patient. Le patient doit ensuite être réorienté verbalement dans le temps et l'espace plusieurs fois au cours de la journée. Une liste des activités de la journée peut être utile lors de la réorientation.

Une autre intervention cognitive utile est la confirmation, c'est-à-dire la reconnaissance des craintes du patient. Plutôt que de rejeter les craintes du patient comme non fondées, le médecin ou

les membres du personnel hospitalier peuvent rassurer le patient qu'il est en sécurité (22).

Une intervention cognitive souvent négligée dans le contexte de la confusion est l'explication. On explique au patient pourquoi il se trouve à l'hôpital, quel est le problème médical et quels sont les symptômes spécifiques qui peuvent être liés à ce problème. Les hallucinations ou les délires doivent être expliqués au patient (même si le patient nie avoir de telles expériences) et être mis en relation avec la confusion, qui est un état passager.

Il est préférable d'éviter de nier directement le délire exprimé par le patient. Il faut fréquemment rassurer, car même les patients les plus confus sont capables d'apprécier l'empathie des dispensateurs de soins.

Si possible, des membres de la famille doivent être inclus dans les discussions concernant le malade. Une explication sur la base biologique de ce syndrome peut aider les membres de la famille à comprendre que les mots et les actions du patient confus ne sont pas nécessairement précis et qu'ils n'ont pas pour but d'être blessants. Les membres de la famille qui ont conscience de l'altération de la mémoire dans la confusion peuvent aider le personnel hospitalier à réorienter le patient, et il se peut que, pour eux, la répétition fréquente nécessaire pour cette tâche soit plus facile (23).

La répétition est recommandée pour compenser l'altération de la mémoire chez le patient confus. L'importance de la répétition doit être soulignée aux membres très occupés du personnel hospitalier, puisque c'est eux qui sont les premiers responsables des soins quotidiens du patient.

Il est possible que les membres du personnel n'étant pas familiers avec les signes et les symptômes de la confusion ne reconnaissent pas la

survenue du syndrome et qu'ils mettent ainsi le patient en danger sur le plan médical. Plusieurs revues sur la confusion sont parues dans la littérature psychiatrique et médicale au cours de ces dernières années (17, 19, 24, 25). Des études ont mis en évidence le manque de connaissance sur le sujet parmi le personnel hospitalier et ont lancé un appel en faveur d'une meilleure éducation sur les troubles mentaux organiques (26). Il arrive encore fréquemment qu'en raison d'idées fausses, la confusion ne soit pas reconnue ou qu'elle soit mal diagnostiquée.

Les neuroleptiques incisifs et les benzodiazépines à courte durée d'action ont été les agents les plus largement utilisés dans la prise en charge de la confusion d'étiologie non spécifique ou inconnue. En 1997, Jacobson a déclaré que l'halopéridol est le médicament de choix pour le traitement symptomatique de la confusion. En comparaison avec des neuroleptiques d'autres classes, l'halopéridol a peu d'effets indésirables cardiovasculaires et respiratoires, et ses effets anticholinergiques sont négligeables.

La dose d'halopéridol doit être adaptée jusqu'à ce que les patients soient sous sédation ou calmés. Ensuite, l'halopéridol peut être poursuivi suivant un schéma de diminution progressive de la dose sur 3 à 5 jours. Les effets indésirables, p.ex. extrapyramidaux, sont toujours possibles. Les médicaments anticholinergiques pour traiter les SEP peuvent aggraver la confusion.

Il s'est avéré que l'antipsychotique atypique rispéridone est au moins aussi efficace que les neuroleptiques conventionnels dans le traitement de la confusion et qu'il est associé à une faible incidence d'événements indésirables. En particulier, on considère qu'il provoque moins de SEP que l'halopéridol et il n'a pas été associé à des arythmies cardiaques. La rispéridone, outre son activité antagoniste au niveau des récepteurs D2 à

l'instar des neuroleptiques conventionnels, est aussi un antagoniste des récepteurs 5HT₂. On considère que cette dernière activité joue un rôle dans son efficacité dans le traitement de la psychose et dans sa faible propension à induire des SEP (27, 28). Plusieurs cas de confusion ayant diverses causes et traités avec succès avec la rispéridone ont été décrits (29-32). La dose moyenne décrite dans ces conditions est inférieure à celle utilisée dans la psychose et se situe entre 1 et 2mg par jour.

D'autre part, il existe également des rapports de confusion provoquée par la rispéridone (33) ou par une combinaison de lithium et de rispéridone (34). En fait, ceci rappelle que la plupart des médications psychotropes peuvent provoquer une confusion chez des individus sensibles, et particulièrement chez des patients âgés prenant de multiples médicaments ou souffrant d'une maladie médicale concomitante.

Le rôle de l'olanzapine dans la prise en charge de la confusion n'est pas clair. Il semblerait que, du fait de son activité anticholinergique, ce soit un candidat improbable, mais une étude contrôlée suggère le contraire (27).

En général, les benzodiazépines sont réservées au traitement spécifique de la confusion due au sevrage d'alcool et de sédatifs. On peut leur associer des agents antipsychotiques dans des cas réfractaires. Le choix des benzodiazépines comme traitement de première intention est issu des Recommandations de Pratique Clinique (RPC) en développement dans plusieurs pays, tels les Etats-Unis, la France et la Suisse. En effet, deux méta-analyses des études contrôlées concernant le traitement du syndrome de sevrage de l'alcool (25, 36), démontrent l'excellente efficacité des benzodiazépines, une plus grande rareté des effets

secondaires qu'avec les autres classes de médicaments, ainsi qu'une incidence moins importante des complications du syndrome de sevrage telles que les convulsions, contrairement aux neuroleptiques. De plus, il faut mentionner leur excellente tolérance, la marge thérapeutique élevée de ces produits, ainsi que l'existence d'un antidote efficace en cas de surdosage.

Le diazépam (oral) et le lorazépam (I.M.) sont les benzodiazépines les plus couramment utilisées pour traiter les symptômes de confusion.

Lorsque les benzodiazépines sont administrées par voie parentérale, elles influencent négativement la respiration et l'hémodynamie et elles peuvent provoquer des arythmies. C'est pourquoi les fonctions respiratoire et cardiaque doivent être surveillées. En outre, les benzodiazépines peuvent entraîner des réponses paradoxales, par lesquelles les patients deviennent plus agités au fur et à mesure des administrations. De telles réponses ont été rapportées plus fréquemment chez des patients âgés, des patients souffrant d'insuffisance hépatique et des patients présentant de faibles taux d'albumine. Malgré ces effets indésirables, les benzodiazépines ont une place dans le traitement des patients sujets à la confusion présentant une affection hépatique significative, des patients souffrant d'une confusion secondaire à un sevrage d'alcool ou de sédatifs et des patients délirants réfractaires à la monothérapie par un antipsychotique.

Comme nous l'avons vu dans le paragraphe précédent, la confusion a de nombreuses causes organiques, l'une d'entre elles étant la combinaison de médicaments. Nous souhaiterions mettre l'accent sur le fait qu'il est important soit d'éviter, soit de surveiller étroitement cette polythérapie. Plusieurs cas de confusion ont été associés à des combinaisons médicamenteuses.

En considérant l'origine multifactorielle qui préside à la confusion, s'impose la synthèse des interventions pharmacologiques ciblées ou non et de celles qui physiques, environnementales, cognitives, psychologiques et éducationnelles, réinstaurent le seuil optimal de perception de la réalité.

Le traitement pharmacologique de la confusion strictement causal ou non doit être le plus précis possible, excluant toute association excessive et centré sur les neuroleptiques classiques ou plus prudemment sur certains atypiques associés ou non aux benzodiazépines.

Conclusion

La confusion se manifeste sous la forme d'un état aigu avec une désorientation,

des déficits de l'attention, un discours inapproprié ou décousu ainsi que d'autres déficits cognitifs. Les symptômes fluctuent souvent au cours de la journée et les patients peuvent être hyperactifs ou hypoactifs. Les causes sous-jacentes de la confusion comprennent tant des facteurs physiques qu'environnementaux (23) avec une cause unique établie dans moins de 50% des cas (37). Les causes sous-jacentes doivent être traitées et un environnement stable et rassurant est important. La sédation par des agents pharmacologiques est souvent nécessaire, mais elle doit être évitée si possible, car une telle intervention peut obscurcir davantage l'état de conscience et empêcher l'évaluation précise de la fonction cognitive changeante.

L'halopéridol reste le médicament le plus étudié et le plus utilisé dans la prise en charge du patient confus, bien que les antipsychotiques atypiques récents semblent prometteurs. Les benzodiazépines sont les agents de choix dans la confusion due à l'alcool.

Recommandations

- La confusion est une urgence médicale grave.
- Elle nécessite une prise en charge intensive et multidisciplinaire.
- Le traitement symptomatique est surtout antipsychotique.
- Pour le traitement des troubles alcooliques, les benzodiazépines sont préférées.

Références

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Washington: American Psychiatric Press; 1994.
2. Jacobson S, Schreiberman B. Behavioral and pharmacologic treatment of delirium. *American Family Physician* 1997;56(8):2005-2012.
3. Lipowski ZJ. Delirium: acute confusional states. New York: Oxford University Press; 1990.
4. Ross CA, Peyser CE, Shapiro I, Folstein MF. Delirium: Phenomenologic and etiologic subtypes. *International Psychogeriatrics* 1991;3(2):135-47.
5. Morse RM, Litin EM. The anatomy of a delirium. *American Journal of Psychiatry* 1971;128(1):111.
6. Lindsay J, Macdonald A, Starke I. Delirium in the elderly. New York: Oxford; 1990.
7. Engel GL, Romano J. Delirium, a syndrome of cerebral insufficiency. *Journal of Chronic Disorders* 1959;9:260.
8. Teasdale G, Jennett B. Assessment and prognosis of coma after head injury. *Acta Neurochirurgica* 1976;34:45-55.
9. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. 'Mini-mental state': A practical method for grading the cognitive status of patients for the clinician. *Journal of Psychiatric Research* 1975;12:189.
10. Trzepacz PT, Baker RW, Greenhouse J. A symptom rating scale for delirium. *Psychiatric Research* 1988;23:89.
11. Inouye SK, van Dyck CH, Alessi CA, et al. Clarifying confusion: The confusion assessment method. *Ann Intern Med* 1990;113:941.
12. Albert MS, Levkoff SE, Reilly CH. The delirium symptom interview: An interview for the detection of delirium in hospitalized patients. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology* 1992;5:14.
13. Wolff HG, Curran D. Nature of delirium and allied states. *Archives of Neurology and Psychiatry* 1935;33:1175-215.
14. Johnson JC. Delirium in the elderly. *Emergency Medicine Clinics of North America* 1990;8(2):255-65.
15. Murray AM, Levkoff SE, Wetle TT, et al. Acute delirium and functional decline in the hospitalized elderly patient. *J Gerontol* 1993;48:M181.
16. Rockwood K. The occurrence and duration of symptoms in elderly patients with delirium. *J Gerontol* 1993;48:M162.
17. Lipowski ZJ. Transient cognitive disorders (delirium, acute confusional states) in the elderly. *American Journal of Psychiatry* 1983;140:1426-36.
18. Lipowski ZJ. Acute confusional states (delirium) in the elderly. In: Albert ML, editor. *Clinical neurology of old age*. New York: Oxford University Press Inc; 1984. p. 277-97.
19. Lipowski ZJ. Delirium (Acute confusional states). *JAMA* 1987;258(13):1789-92.
20. Langendries M, Bastan M. Het acuut delier: niet verwarmen met demetie! *Geriatric Bij De Huisarts* 2000;10-3.
21. Trockman G. Caring for the confused or delirious patient. *Am J Nurs* 1978;78:1495-9.
22. Richeimer SH. Psychological intervention in delirium. An important component of management. *Postgrad Med* 1987;81(5):173-80.
23. Rabins PV. Psychosocial and management aspects of delirium. *Int Psychogeriatr* 1991;3:319-24.
24. Lipowski ZJ. Delirium in the elderly patient. *New England Journal of Medicine* 1989;320:578.
25. Massey EW, Coffey CE. Delirium: diagnosis and treatment. *South Medicine Journal* 1983;76:1147.
26. Berkowitz HL. House officer knowledgeability of organic brain syndromes: a pilot study. *General Hospital Psychiatry* 1981;3:321.
27. Siphimalani A, Masand PS. Olanzapine in the treatment of delirium. *Psychosomatics* 1998;39:422-30.
28. Masand PS, Sime R, Siphimalani A. Treatment of delirium with risperidone. Presented at the 150th Annual Meeting of the APA; 1996.
29. Azuma M, Kirime E, Ohta J, Sugimoto M, Iida J, Hanada M. A case of delirium developed during treatment for Parkinson's disease successfully treated with risperidone. Shinno H, Minagawa H, Kozuru T, Hashioka A, Okumura Y, Kouci H. Experience of risperidone use in treating delirium in carcinoma patients. Hirasa K, Tanoue M, Kidaka M, Tokumaru J, Mitsuyama Y. Usefulness of risperidone in senile mental disorder.
30. Okumura K, Kawada Y, Shiomi Y. A case of elderly patient experienced delirium after biopsy under general anesthesia: clinical course by use of risperidone.
31. Tavcar R, Dernovsek MZ. Risperidone-induced delirium. *Canadian Journal of Psychiatry* 1998;43:194.
32. Chen B, Cardasis W. Delirium induced by lithium and risperidone combination. *American Journal of Psychiatry* 1996;153:1233-4.
33. Mayo-Smith MF. Pharmacological management of alcohol withdrawal: a meta-analysis and evidence-based practice guideline. *JAMA* 1997;278:144-51.
34. Holbrook AM, et al. Meta-analysis of benzodiazepine use the treatment of acute alcohol withdrawal. *CMAJ* 1999;160:649-55.
35. Purdie FR, Honigman B, Rosen P. Acute organic brain syndrome: A review of 100 cases. *Annals of Emergency Medicine* 1981;10:455-61.

The work of the Belgian Discussion Board on Efficacy of Antipsychotic Treatment is supported by an unrestricted educational grant from Janssen-Cilag & Organon.