

Délirium : pour éviter la confusion des soignants

Notre confrère Thierry Pepersack et son équipe nous rappellent dans un article de ce numéro l'importance de l'usage adéquat des psychotropes dans une population gériatrique présentant un délirium.

De fait, le délirium montre une prévalence très élevée dans les unités de soins gériatriques et une partie significative des patients qui en sont atteints ne récupère pas un fonctionnement cognitif correct.

Le délirium continue à dérouter de nombreux cliniciens qui peinent à le détecter et à en comprendre l'importance.

Une des principales raisons de ce phénomène est liée au caractère intrinsèquement fluctuant de la symptomatologie. De ce fait, différents intervenants (famille, nursing, médecins) rapporteront différentes observations en fonction du moment de la journée où ils ont l'occasion d'être en contact avec le patient. Il est par ailleurs notoire que la symptomatologie s'aggrave en général de nuit, suite à la perte des repères sensoriels habituels, et c'est donc souvent le personnel de garde qui sonnera l'alerte.

Ce caractère fluctuant se comprend mieux si on fait référence à la pathophysiologie du délirium. Le délirium représente une altération de la conscience. Cette dernière est le fruit de la coordination de nombreuses régions cérébrales¹. Tant que des activités neuronales restent locales, elles demeurent " inconscientes ". Ce n'est que lors du partage d'information entre régions cérébrales éloignées, via des neurones dont les prolongements axonaux sont de grandes tailles, que le phénomène de conscience apparaît¹. On peut comparer ce phénomène à la médiatisation de faits divers : ce n'est que lorsque la presse s'empare d'un fait divers local que le corps social dans son ensemble prend conscience de son existence.

Le délirium représente une faillite de la connectivité des réseaux neuronaux permettant le partage et l'intégration des informations sensorielles, amnésiques et motrices². Il n'est pas nécessaire que ces dysconnexions soient le fruit de lésions pour générer des difficultés : même dans les affections dégénératives, les cliniciens connaissent bien les fluctuations parfois spectaculaires et rapides de l'état des patients : tel patient Alzheimer sera " accessible " et adéquat à un moment de la journée pour se révéler complètement " perdu " quelques heures plus tard, alors que ses lésions cérébrales sont restées stables³. Tout facteur perturbant le fonctionnement d'un réseau neuronal déjà fragilisé est susceptible de faire basculer la symptomatologie et il suffira ainsi de petites variations de flux vasculaire, de l'effet de médicaments psychotropes, ou de variations dans les points de

repères environnementaux pour faire apparaître un état confusionnel.

Il existe de fait une très grande diversité de facteurs susceptibles de précipiter une confusion : toxiques, métaboliques, ioniques, vasculaires, médicamenteux, tous susceptibles d'aboutir à une voie commune finale, le délirium, en interférant avec la connectivité cérébrale fonctionnelle.

Ceci nous permet également de comprendre intuitivement les recommandations formulées par Pepersack *et al.* : mesures non médicamenteuses visant à améliorer les fonctions sensorielles (appareil auditif, lunettes), les repères spatio-temporels (horloge, cadre fixe) et à favoriser la stimulation en évitant l'alitement : toutes ces mesures visent à permettre au cerveau des patients de s'appuyer sur un maximum de repères pour compenser les déficits fonctionnels en mettant en activité les réseaux neuronaux compensatoires encore actifs. Par ailleurs, la pathophysiologie du délirium nous explique également pourquoi certains traitements médicamenteux peuvent l'améliorer et d'autres l'aggraver. De petites doses de neuroleptiques sont utiles dans le délirium car le mécanisme d'action de ces molécules consiste entre autres à améliorer la filtration des informations non pertinentes parvenant au cerveau⁴. Celui-ci est dès lors moins submergé d'informations inutiles à traiter. Par contre, les benzodiazépines sont généralement contre-indiquées, sauf lors des sevrages médicamenteux ou alcoolique, car elles ont une action inhibitrice sur l'activité cérébrale via leur effet gabaergique, ce qui entraîne l'impossibilité d'utiliser correctement les circuits neuronaux compensatoires⁵.

Il est probable que nous puissions encore notablement améliorer la détection et la prise en charge du délirium et de ses conséquences. L'article de Pepersack *et al.* y contribue en attirant notre attention sur ce phénomène clinique courant.

C. Kornreich

BIBLIOGRAPHIE

1. Dehaene S : Consciousness and the Brain : Deciphering How the Brain Codes Our Thoughts. New-York, Pengouin, 2014
2. Choi SH, Lee H, Chung TS *et al.* : Neural Network Functional Connectivity During and After an Episode of Delirium. *Am J Psychiatry* 2012 ; 169 : 498-507
3. Palop JJ, Chin J, Mucke L : A network dysfunction perspective on neurodegenerative diseases. *Nature* 2006 ; 443 : 768-73
4. Geyer MA, Krebs-Thomson K, Braff DL, Swerdlow NR : Pharmacological studies of prepulse inhibition models of sensorimotor gating deficits in schizophrenia : a decade in review. *Psychopharmacology (Berl.)* 2001 ; 156 : 117-54
5. Sanders RD : Hypothesis for the pathophysiology of delirium : Role of baseline brain network connectivity and changes in inhibitory tone. *Med Hypotheses* 2011 ; 77 : 140-3