



SOINS INTENSIFS

ACTUALITÉS SCIENTIFIQUES^{MC}

Réduire l'iatrogénèse en soins intensifs : le délire et les complications associées chez les patients en soins intensifs

Une revue des présentations et des discussions lors du Critical Care Canada Forum

Toronto, Ontario 13 au 16 novembre 2011

Commenté par : Shannon Goddard, M.D., FRCPC
et Eddy Fan, M.S., FRCPC

Le délire est un problème important et courant en soins intensifs, en termes d'utilisation des ressources, de mortalité et de conséquences à long terme pour les patients. Hormis les difficultés plus intuitives associées aux soins des patients délirants dans ce contexte, on comprend de plus en plus que le délire a des conséquences plus vastes pendant leur séjour en soins intensifs et à long terme. Dans le présent numéro de *Soins intensifs – Actualités scientifiques*, nous décrivons l'approche « ABCDE » pour la prise en charge des patients – éveil (Awakening), tentatives de respiration spontanée (Breathing trials), choix de la sédation (Sedation choice), surveillance et traitement du délire (Delirium monitoring and treatment) et mobilisation précoce (Early mobilization) – et les données probantes à l'appui de ces interventions.

Jusqu'à présent, les soins intensifs étaient concentrés sur le traitement de la cause sous-jacente de l'hospitalisation, sur la correction de la physiologie aberrante et sur le soutien des patients pendant qu'ils se rétablissent de la défaillance organique dont ils souffrent. Une attention moindre était consacrée aux soins administrés « en arrière-plan » en soins intensifs, c'est-à-dire les soins administrés pendant que le patient se rétablit de sa maladie grave. Cette phase de la maladie implique l'arrêt en temps opportun des traitements médicaux inutiles, l'introduction de stratégies de réadaptation et la prise en charge du délire.

Le délire est défini dans la quatrième édition (texte révisé) du Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (DSM-IV-TR) comme une « perturbation de la conscience et une modification du fonctionnement cognitif qui s'installe en un temps court ». La caractéristique typique du délire est l'inattention. Le délire est souvent associé à des symptômes psychomoteurs (fonction accrue et réduite), à des perturbations des perceptions, à des troubles du sommeil et à des troubles de l'humeur. De plus, le

DSM-IV catégorise le délire selon l'étiologie comme étant lié à une affection médicale générale, induit par une substance ou multifactoriel. Les cliniciens ont classifié le délire en termes de caractéristiques motrices comme hyperactif, hypo-actif et mixte². Ces caractéristiques peuvent varier de la léthargie et l'agitation à l'hypervigilance et au comportement combatif. Contrairement aux patients atteints de délire hyperactif, ceux atteints de délire hypo-actif (ou « calme ») sont léthargiques, présentent un ralentissement psychomoteur notable et ont de la difficulté à interagir avec autrui ou l'environnement.

La physiopathologie du délire n'est pas bien comprise. Cependant, les études ou publications actuelles suggèrent que des modifications au niveau des neurotransmetteurs, du flux sanguin cérébral et de l'intégrité de la barrière hémato-encéphalique peuvent jouer un rôle. Des théories se développent sur l'impact potentiel des conditions ou des facteurs de risque associés au délire (p. ex. sédation, sepsis) sur ces modifications physiologiques. Par exemple, des études d'imagerie dynamique montrent que le flux sanguin cérébral est significativement altéré pendant un délire aigu, entraînant une hypoperfusion cérébrale globale. Ces observations peuvent contribuer à expliquer la base physiopathologique de certaines des conséquences à long terme du délire. Les patients septiques peuvent présenter une rupture de la barrière hémato-encéphalique, entraînant une altération de l'apport capillaire de nutriments et d'oxygène aux cellules neuronales. L'acide gamma-aminobutyrique (GABA), un neurotransmetteur inhibiteur puissant dans le cerveau, est affecté par de nombreux sédatifs fréquemment utilisés (p. ex. les benzodiazépines, le propofol) et la diminution de son taux entraîne une excitation neuronale imprévisible. L'étude du rôle du sepsis dans le délire présente des difficultés méthodologiques, étant donné le rôle joué par la modification de la physiologie du patient, les interventions médicales et chirurgicales et probablement la nature multifactorielle du processus.

On estime que 60 à 80 % des patients sous ventilation mécanique et 40 à 60 % des patients en soins intensifs n'étant pas

Reconnaisances :

Instituts de recherche en santé du Canada
Agence de la santé publique du Canada

John Granton, M.D.
Directeur, Société canadienne de soins intensifs

John Marshall, M.D.
Directeur,
Canadian Critical Care Trials Group

Margaret Herridge, M.D.
Rédactrice, *Soins intensifs – Actualités scientifiques*

La sélection et la présentation des thèmes traités dans *Soins intensifs – Actualités scientifiques* sont indépendamment et exclusivement la responsabilité des médecins-membres de la Société canadienne de soins intensifs. *Soins intensifs – Actualités scientifiques* est rendu possible grâce au financement sans restrictions de l'éditeur, SNELL Communication Médicale Inc., qui reçoit des subventions à l'éducation de l'industrie pharmaceutique pour la distribution de cette publication.

sous ventilation mécanique souffrent de délire⁸. À première vue, ces estimations peuvent sembler élevées, mais cela est probablement dû en partie à la sous-reconnaissance significative du délire en l'absence de surveillance quotidienne chez les patients en soins intensifs⁹. Pour établir un diagnostic de délire, le clinicien doit évaluer le patient à son chevet au moyen d'instruments validés. En fait, une étude importante démontre que la majorité des patients en soins intensifs souffrent de délire mixte (55 %), puis de délire hypo-actif (43 %), plutôt que d'un délire agité (2 %), où l'agitation physique et la confusion extérieure sont évidents¹⁰. De plus, le délire hypo-actif peut ne pas être identifié chez jusqu'à 75 % des patients⁹.

Les conséquences du délire

Le lien existant entre le délire et l'aggravation des fonctions importantes du patient a été bien décrit dans les études ou publications, bien que la nature spécifique de ce lien n'ait pas encore été évaluée. Ce lien peut s'expliquer en partie par le fait que le délire est un marqueur de la sévérité de la maladie. Les patients très malades développent un délire et chez ces patients, le pronostic est mauvais. Cependant, les cliniciens et les chercheurs se concentrent de plus en plus sur le rôle causal que le délire peut jouer dans le pronostic de ces patients.

Les cliniciens de première ligne savent certainement que les séjours en soins intensifs et à l'hôpital sont plus longs pour les patients souffrant de délire^{5,11,12}, ce qui entraîne une augmentation des coûts hospitaliers¹³. Il est important de noter que le délire est associé à une mortalité accrue, même après le retour des patients à domicile. Dans une étude prospective d'une cohorte de patients sous ventilation mécanique en soins intensifs, ceux souffrant de délire présentaient un risque trois fois plus élevé de mortalité à 6 mois⁵. Cette relation est plus significative lorsque la durée du délire est plus longue¹⁴. Pisani et ses collaborateurs¹⁵ ont identifié une augmentation de 10 % du risque de mortalité à 1 an pour chaque jour de délire en soins intensifs.

Le délire a également un impact important sur le pronostic à long terme. Les patients qui souffrent de délire pendant leur séjour en soins intensifs sont plus susceptibles d'être transférés dans un autre établissement (p. ex. établissement de soins complexes) plutôt qu'à domicile¹⁶. Une altération neurocognitive à long terme a été démontrée dans des études prospectives, sur la base d'auto-déclarations et d'examen objectifs^{18,19}. Girard et ses collaborateurs²⁰ ont constaté une association significative entre la durée du délire et une altération cognitive à 3 et 12 mois.

L'absence de données initiales sur la fonction cognitive rend difficile l'étude de ces répercussions. Une étude prospective importante d'une cohorte de patients âgés de plus de 65 ans ayant des fonctions cognitives initiales normales a évalué le pronostic neurocognitif à long terme de ces patients sur la base de leur hospitalisation en soins aigus (admissions en soins intensifs et dans un autre service que les soins intensifs). Cette étude a démontré que les patients admis dans n'importe quel service hospitalier présentaient un risque plus élevé de démence incidente après leur sortie de l'hôpital. Ceux admis en soins intensifs présentaient un risque deux fois plus élevé de démence, mais qui n'était pas statistiquement significatif²¹. De plus, la petite proportion de patients en

soins intensifs parmi l'ensemble de la cohorte soulève la question de savoir si un mauvais pronostic à long terme chez des patients en soins intensifs est simplement une caractéristique d'une maladie nécessitant une hospitalisation.

Enfin, il existe des corrélats structuraux de ces altérations. Les survivants du syndrome de détresse respiratoire aigu présentent des signes d'atrophie à la tomodensitométrie cérébrale comparativement à des témoins appariés selon l'âge²³.

Prise en charge du délire dans un environnement complexe

En raison de la nature complexe du délire, celui-ci est sous-diagnostiqué et sous-traité et par conséquent, nécessite une approche thérapeutique multimodale. Cette approche doit être intégrée à d'autres objectifs thérapeutiques et priorités dans l'environnement de soins intensifs et doit être appuyée lorsque cela est possible par les données publiées les plus probantes. Une approche pour intégrer la prise en charge du délire dans d'autres bonnes pratiques est l'approche « ABCDE ». L'approche ABCDE comprend 5 interventions de base fondées sur des données probantes (voir le Tableau 1), qui sont axées sur le retrait de la ventilation mécanique avec l'éveil et la réadaptation des patients en soins intensifs.

A – Éveil

Il est devenu évident que la sédation profonde par une perfusion intraveineuse continue retarde l'extubation et prolonge le séjour en soins intensifs^{25,26}. Une étude de référence menée par Kress et ses collaborateurs²⁵ a démontré une réduction de la durée médiane de la ventilation mécanique (4,9 vs 7,3 jours ; $P = 0,004$) et du séjour en soins intensifs (6,4 vs 9,9 jours ; $P = 0,02$) chez les patients chez qui l'on a interrompu les sédatifs administrés quotidiennement comparativement à ceux recevant des « soins habituels ».

Malgré ces données incontestables, cette intervention a été difficile à appliquer dans de nombreux centres. On constate que l'utilisation de protocoles de sédation est faible dans la plupart des organigrammes examinés^{27,29}. Même dans des études cliniques d'auto-déclarations, l'interruption quotidienne de la sédation est peu fréquente³⁰. Les professionnels de la santé citent habituellement la crainte que suscite le retrait des dispositifs, la réduction possible du confort du patient et l'altération du statut respiratoire comme des raisons pour lesquelles la sédation quotidienne n'est pas interrompue³¹. Cependant, dans l'étude menée par Kress et ses collaborateurs²⁵, l'incidence des complications (p. ex. auto-extubation) n'était pas différente entre les groupes (4 % dans le groupe dans lequel la sédation a été interrompue vs 7 % parmi les témoins ; $P = 0,88$).

Plusieurs études ont démontré une association entre le risque de délire et l'utilisation de sédatifs et d'analgésiques, en particulier les benzodiazépines³²⁻³⁴. La réduction de l'utilisation de sédatifs et d'analgésiques pourrait donc diminuer le risque de délire.

B - Tentatives de respiration spontanée

Le retrait de la ventilation mécanique est un objectif important pour la plupart des patients en soins intensifs. Les tubes endotrachéens et les respirateurs contribuent au délire, augmentent la sédation et constituent un obstacle aux soins infirmiers et à la

Tableau 1 : L'approche ABCDE pour la prise en charge des patients atteints de délire⁶⁰

A – Éveil (quotidien)	Interruption de la sédation et réduction subséquente de 50 % de la sédation si le patient ne peut pas être extubé
B – Tentative quotidienne de respiration spontanée	Doit est associée à un éveil quotidien
C – Choix de la sédation	Évitez les benzodiazépines, qui peuvent contribuer au délire Envisagez d'utiliser des agonistes des récepteurs alpha-2 (p. ex., clonidine, dexmédétomidine).
D – Évaluation du délire	Utilisez une échelle validée (p. ex., CAMICU ou ICDSC) pour évaluer quotidiennement la présence d'un délire
E – Exercice/mobilité précoce	Instituez un programme visant une mobilité précoce pour tous les patients en soins intensifs

CAM-ICU = Méthode d'évaluation de la confusion pour les soins intensifs;
ICDSC = Liste de contrôle du dépistage du délire en soins intensifs (*Intensive Care Delirium Screening Checklist*)

physiothérapie. Les tentatives quotidiennes de respiration spontanée (TQRS) chez les patients sous ventilation mécanique entraînent une réduction significative de la durée médiane de la ventilation mécanique (4,5 vs 6 jours, $P = 0,004$)³⁵. Lorsque l'on associe l'interruption quotidienne de la sédation et les TQRS, on note une réduction plus importante de la durée de la ventilation mécanique, mesurée par le nombre de jours sans ventilateur comparativement aux pratiques habituelles de sédation et aux TQRS seules (différence moyenne 3,1 jours, intervalle de confiance [IC] à 95 % 0,7 à 5,6; $P = 0,02$)⁴. Cependant, les TQRS ne sont pas systématiquement effectuées dans la pratique clinique quotidienne et avec l'interruption de la sédation, elles représentent des objectifs importants pour améliorer la qualité de vie des patients en soins intensifs^{36,37}.

C – Choix de la sédation

Traditionnellement, la sédation en soins intensifs était axée sur les médicaments ayant une action sur le GABA, tels que les benzodiazépines et le propofol, probablement parce qu'ils étaient les médicaments les plus disponibles. Dans une revue des pratiques relatives à la sédation et à l'analgésie dans le monde, Mehta et ses collaborateurs³⁰ ont noté que dans chaque enquête, le midazolam (ou les benzodiazépines en général) et le propofol étaient cités comme les médicaments les plus fréquemment prescrits. Cependant, une documentation de plus en plus abondante montre que les médicaments qui ne sont pas actifs sur le GABA peuvent être préférables et que les sédatifs ne doivent pas remplacer une analgésie appropriée.

La dexmédétomidine est un nouvel agoniste des récepteurs alpha-2 qui a des effets sédatifs et analgésiques, sans entraîner de dépression respiratoire significative, et elle permet donc une sédation adéquate en soins intensifs³⁸. Quatre études à répartition aléa-

toire et contrôlées importantes ont comparé la dexmédétomidine au lorazépam⁶, au midazolam^{39,40} ou au propofol⁴⁰ pour la sédation. Dans la première étude (étude MENDS), chez les patients sous dexmédétomidine, le délire ou le coma a duré 4 jours de moins que chez ceux sous lorazépam (médiane de 3 vs 7 jours; $P = 0,01$). De même, dans la deuxième étude (étude SEDCOM), les patients traités avec la dexmédétomidine ont obtenu le même niveau de sédation, mais ils ont moins souffert de délire (différence, 22,6 %; IC à 95%, 14 % à 33 %). Chez ces patients, le délai jusqu'à l'extubation était également inférieur, bien que la durée du séjour en soins intensifs ait été similaire. Enfin, dans les études MIDEEX et PRODEX, la dexmédétomidine a été associée à une durée médiane de ventilation mécanique significativement plus courte qu'avec le midazolam (123 vs 164 heures; $P = 0,03$), mais non avec le propofol (97 vs 118 heures; $P = 0,24$). Cependant, la dexmédétomidine a été associée à un taux d'hypotension et de bradycardie significativement plus élevé que le midazolam. Il est important de noter que ces études ne nous indiquent pas si l'amélioration observée du délire est liée à la dexmédétomidine ou à la non-administration de benzodiazépines.

Le traitement de la douleur chez les patients en soins intensifs est un élément important de la prévention et de la prise en charge du délire. Dans certains cas, les opioïdes, qui peuvent entraîner des effets sédatifs, peuvent être utilisés pour traiter le délire lorsque la cause du délire est la douleur. Par exemple, dans une étude menée auprès de patients brûlés éprouvant une douleur intense, les benzodiazépines ont augmenté le risque de délire, alors que les opioïdes ont eu un effet protecteur⁴¹. Enfin, dans une étude à répartition aléatoire comparant l'absence de sédation (administration en priorité d'une analgésie par des bolus de morphine sans perfusion de sédatif ou d'analgésique) à la sédation avec une interruption quotidienne, le délire agité était plus fréquent dans le groupe ne recevant pas de sédation (20 vs 4 %; $P = 0,04$), mais les différences pouvaient être dues aux difficultés à détecter le délire dans le groupe dans lequel la sédation a été interrompue quotidiennement, qui avait peut-être reçu une sédation plus importante⁴².

D – La surveillance et le traitement du délire

Comme nous l'avons mentionné antérieurement, le sous-diagnostic du délire est un problème important, en particulier parmi les patients souffrant principalement de la forme hypotensive⁹. Un dépistage actif entraîne un taux de détection du délire de 60 à 80 %^{3,8}.

Le dépistage du délire est un processus en 2 étapes qui nécessite tout d'abord d'évaluer le degré de sédation/d'éveil, puis de détecter le délire au moyen d'un instrument validé. Pour l'évaluation quotidienne du niveau de sédation/d'éveil, l'un quelconque de plusieurs instruments connus, incluant l'échelle de sédation-agitation (SAS), l'échelle de Ramsay ou l'échelle d'agitation-sédation de Richmond (RASS), peut être utilisé. Des exemples sont disponibles à l'adresse www.icudelirium.org. L'échelle RASS a une excellente fiabilité inter-évaluateur et une validité de critère, conceptuelle et apparente^{43,44}, et elle est utile pour faire le suivi des patients dans le temps. Après une évaluation de la sédation/l'éveil, un instrument spécifique d'évaluation du délire doit être utilisé. Deux instruments fréquemment utilisés sont l'*Intensive Care Delirium Screening Checklist* (ICDSC) et la *Confusion Assessment*

Tableau 2 : Instruments de dépistage du délire		
	CAM-ICU ⁴⁵	ICDSC ⁴⁶
Critère	1. Apparition subite ou évolution fluctuante 2. Inattention 3. Pensée désorganisée 4. Altération du niveau de conscience	1. Inattention 2. Désorientation 3. Hallucination-délire-psychose 4. Agitation psychomotrice ou retard psychomoteur 5. Langage ou humeur inappropriés 6. Trouble du cycle sommeil/veille 7. Fluctuation des symptômes
Évaluation par score	Le patient est identifié comme étant délirant s'il manifeste les caractéristiques 1 et 2, plus l'une ou l'autre des caractéristiques 3 ou 4	La liste de contrôle est remplie sur la base des informations recueillies pendant les quarts entiers de 8 heures ou pendant les 24 heures précédentes. Chaque item peut recevoir le score 1 pour des manifestations évidentes ou de 0 pour aucune manifestation ou aucune évaluation possible. Un score de ≥ 4 points indique la présence d'un délire.

Method for the Intensive Care Unit (CAM-ICU) (Tableau 2), tous deux ayant une bonne sensibilité et spécificité^{45,46}.

Lorsque le délire a été identifié, le clinicien peut se concentrer sur sa prise en charge. La première priorité dans la prise en charge du délire doit être l'identification et le traitement/l'inversion des causes sous-jacentes. Un guide de mémorisation ou une méthode mnémotechnique peut être utile pour rappeler aux cliniciens les causes fréquentes du délire (Tableau 3). Les infections ou le sepsis sont souvent la cause du délire ou y contribuent. Les interventions médicales telles que la sédation avec des benzodiazépines, les systèmes de contentions ou l'intubation peuvent jouer un rôle. Lorsque ces problèmes ont été minimisés, on peut avoir recours à des interventions non pharmacologiques. Actuellement, la meilleure intervention non pharmacologique qui a réduit la prévalence du délire est la mobilisation précoce, bien que les données soient limitées aux patients en soins intensifs médicaux⁴⁷. Hormis ces données, il n'existe aucune donnée de haute qualité. Cependant, des stratégies non invasives, telles que la réorientation constante du patient, la correction des déficits sensoriels (p. ex. lunettes de vue, aides auditives) et des protocoles du sommeil, ont été décrits.

Les traitements pharmacologiques du délire ne sont pas bien établis. Comme nous l'avons indiqué précédemment, la dexmédétomidine peut offrir des avantages, bien que son rôle puisse être d'éviter d'utiliser d'autres médicaments délirigènes plutôt que de traiter spécifiquement le délire. Les antipsychotiques sont souvent utilisés, bien qu'il existe des données limitées et contradictoires sur leur utilisation dans le traitement du délire. Seule une étude clinique a comparé des antipsychotiques typiques à un placebo chez des patients en soins intensifs dans la prévention du délire. Cette étude de faisabilité a révélé que dans une étude à répartition aléatoire, à double insu comprenant trois groupes et portant sur l'halopéridol vs la ziprasidone vs un placebo, on n'a noté aucune différence dans les jours de vie sans délire ou coma⁴⁹. Les effets indésirables extrapyramidaux ont été rares dans tous les groupes. Les résultats de cette étude pilote forment la base de l'étude en cours MIND-USA (*Modifying the Impact of ICU-Associated Neurologic Dysfunction*) à répartition aléatoire

et contrôlée (ClinicalTrials.gov NCT01211522), qui évaluera le rôle potentiel de l'halopéridol et/ou de la ziprasidone dans la prise en charge du délire. Quelques études ont examiné les effets des antipsychotiques atypiques. Skrobik et ses collaborateurs⁵⁰ ont comparé l'olanzapine à l'halopéridol pour le traitement du délire en soins intensifs et n'ont constaté aucune différence dans les symptômes du délire entre les deux groupes, bien qu'un plus grand nombre de symptômes extrapyramidaux aient été observés dans le groupe recevant l'halopéridol. Les conclusions de cette étude sont limitées par la petite taille de son échantillon (73 patients) et par l'absence de méthodologie à l'insu parmi les cliniciens participant à l'étude. Récemment, Devlin et ses collaborateurs⁵¹ ont comparé la quétiapine à un placebo chez des patients admis en soins intensifs recevant déjà de l'halopéridol selon les besoins. Chez les patients recevant la quétiapine, on a noté un délai plus court jusqu'à la première résolution du délire (1,0 vs 4,5 jours ; $P = 0,001$) et une diminution de la durée du délire (36 vs 120 heures ; $P = 0,006$). Les résultats de cette étude sont également limités par la petite taille de l'échantillon (36 patients) et nécessitent une confirmation dans une étude importante à répartition aléatoire et contrôlée. On notera

Tableau 3 : La méthode mnémotechnique THINK pour le diagnostic de l'étiologie du délire⁴⁵

T	Situations toxiques – Insuffisance cardiaque congestive, choc, déshydratation, médicaments délirigènes (faible dosage), défaillance organique d'apparition nouvelle (p. ex., lésion rénale aiguë, insuffisance rénale)
H	Hypoxémie
I	Infection/sepsis (nosocomiaux), immobilisation
N	Interventions non pharmacologiques – Aides auditives, lunettes de vue, réorientation, protocoles du sommeil, musique, contrôle du bruit, réadaptation précoce
K	Problèmes au niveau du K ⁺ (potassium) ou des électrolytes

qu'aucune de ces études cliniques ne démontre que l'utilisation d'antipsychotiques dans le traitement du délire entraîne des événements indésirables graves.

Actuellement, il n'existe aucune documentation à l'appui de l'utilisation routinière d'antipsychotiques pour la prophylaxie du délire chez les patients en soins intensifs. Il est intéressant de noter qu'une étude à répartition aléatoire et contrôlée avec placebo menée auprès de 430 patients âgés subissant une chirurgie de la hanche a démontré que l'halopéridol n'a aucun impact (initié pendant la période préopératoire et poursuivi pendant 3 jours après l'intervention) sur l'incidence du délire (16 % dans les deux groupes). Cependant, il a significativement réduit la sévérité et la durée du délire, sans augmentation des événements indésirables⁵². Il sera nécessaire d'effectuer des études à l'avenir pour évaluer l'efficacité et l'innocuité des antipsychotiques pour la prévention et le traitement du délire en soins intensifs, ainsi que son impact potentiel sur le pronostic à long terme chez les survivants de soins intensifs.

E – Mobilisation précoce

Un certain nombre d'études a montré que la mobilisation précoce est à la fois sûre et faisable chez les patients mécaniquement ventilés⁵³⁻⁵⁷. Une étude à répartition aléatoire a démontré que lorsqu'on a associé l'interruption quotidienne de la sédation et les TQRS, les patients qui participaient au protocole de réadaptation précoce étaient plus susceptibles d'être fonctionnellement indépendants lors de leur sortie de l'hôpital (*odds ratio* 2,7 ; $P = 0,02$)⁴⁷. Il est intéressant de noter que chez les patients dans le bras intervention, la durée du délire (2 vs 4 jours ; $P = 0,01$) était également plus courte (2 jours vs 4 jours ; $P = 0,01$). Une sédation excessive et le délire sont d'importants obstacles à la réadaptation précoce^{57,58}. Les stratégies décrites ci-dessus visant à limiter intensivement la sédation excessive et la durée et la sévérité du délire peuvent augmenter le nombre de patients en soins intensifs qui peuvent devenir admissibles à la physiothérapie et à l'ergothérapie et la rapidité avec laquelle ils peuvent y parvenir⁵⁹. Enfin, bien que ces données soient prometteuses, ces études sont axées sur des patients admis en soins intensifs médicaux et ces résultats n'ont pas été reproduits dans d'autres populations traitées en soins intensifs (p. ex. chirurgie, traumatisme, neurologie ou soins intensifs mixtes).

Conclusion

Le délire est une affection extrêmement prévalente en soins intensifs, qui a des implications significatives pour le pronostic à l'hôpital et à long terme. Il est significativement associé à un séjour prolongé en soins intensifs, à une altération neurocognitive à long terme et à une mortalité accrue. Le diagnostic peut être subtil, en particulier lorsque les patients souffrent du sous-type hypo-actif. Un diagnostic précis et en temps opportun nécessite donc un dépistage actif au chevet du patient au moyen d'instruments validés. Les stratégies traditionnelles de sédation profonde et d'immobilisation sont progressivement remplacées par une culture du patient éveillé, calme, coopératif et mobile en soins intensifs. L'approche « ABCDE » intègre de multiples interventions fondées sur des données probantes à un protocole logique, intuitif et accessi-

ble, qui peut être utilisé par des professionnels de la santé ayant des antécédents professionnels différents dans différents contextes pour approcher la prise en charge du délire dans un cadre holistique conçu pour améliorer le pronostic à court et à long terme chez les patients en soins intensifs.

De nombreuses questions sur la prévention et la prise en charge du délire demeurent sans réponse, notamment les stratégies pharmacologiques et non pharmacologiques optimales pour la prise en charge du délire. Une meilleure compréhension des facteurs de risque et des mécanismes d'apparition du délire en soins intensifs ainsi que de son association à des séquelles neurocognitives et neuropsychiatriques à long terme aidera à découvrir de nouvelles cibles d'interventions potentielles. Les efforts en vue de ne pas prolonger inutilement les soins « intensifs » pourront contribuer à la sortie des patients des soins intensifs et de l'hôpital de façon plus précoce, en ayant un corps et un esprit sains. *Primum non nocere* (D'abord, ne pas nuire).

Le Dr Goddard est une stagiaire de troisième cycle, Division interdépartementale de médecine de soins intensifs, Université de Toronto, Ontario. Le Dr Fan est professeur adjoint de médecine, Division interdépartementale de médecine de soins intensifs, Université de Toronto, et médecin intensiviste, Hôpital Général de Toronto et Hôpital Mount Sinai, Toronto, Ontario.

References

1. American Psychiatric Association, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fourth Edition, Text Revision (DSM-IV-TR). Arlington, VA: American Psychiatric Association Press; 2000.
2. Lipowski ZJ. Delirium in the elderly patient. *N Engl J Med*. 1989;320(9):578-582.
3. Fraser GL, Prato BS, Riker RR, Berthiaume D, Wilkins ML. Frequency, severity, and treatment of agitation in young versus elderly patients in the ICU. *Pharmacotherapy*. 2000;20(1):75-82.
4. Girard TD, Kress JP, Fuchs BD, et al. Efficacy and safety of a paired sedation and ventilator weaning protocol for mechanically ventilated patients in intensive care (Awakening and Breathing Controlled trial): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2008;371(9607):126-134.
5. Ely EW, Shintani A, Truman B, et al. Delirium as a predictor of mortality in mechanically ventilated patients in the intensive care unit. *JAMA*. 2004;291(14):1753-1762.
6. Pandharipande PP, Pun BT, Herr DL, et al. Effect of sedation with dexmedetomidine vs lorazepam on acute brain dysfunction in mechanically ventilated patients: the MENDS randomized controlled trial. *JAMA*. 2007;298(22):2644-2653.
7. Micek ST, Anand NJ, Laible BR, Shannon WD, Kollef MH. Delirium as detected by the CAM-ICU predicts restraint use among mechanically ventilated medical patients. *Crit Care Med*. 2005;33(6):1260-1265.
8. Lat I, McMillan W, Taylor S, et al. The impact of delirium on clinical outcomes in mechanically ventilated surgical and trauma patients. *Crit Care Med*. 2009;37(6):1898-1905.
9. Spronk PE, Riekerk B, Hofhuis J, Rommes JH. Occurrence of delirium is severely underestimated in the ICU during daily care. *Intensive Care Med*. 2009;35(7):1276-1280.
10. Peterson JF, Pun BT, Dittus RS, et al. Delirium and its motoric subtypes: a study of 614 critically ill patients. *J Am Geriatr Soc*. 2006;54(3):479-484.
11. Ely EW, Gautam S, Margolin R, et al. The impact of delirium in the intensive care unit on hospital length of stay. *Intensive Care Med*. 2001;27(12):1892-1900.
12. Thomason JWW, Shintani A, Peterson JF, Pun BT, Jackson JC, Ely EW. Intensive care unit delirium is an independent predictor of longer hospital stay: a prospective analysis of 261 non-ventilated patients. *Crit Care*. 2005;9(4):R375-R381.
13. Milbrandt EB, Deppen S, Harrison PL, et al. Costs associated with delirium in mechanically ventilated patients. *Crit Care Med*. 2004;32(4):955-962.
14. Shehabi Y, Riker RR, Bokesch PM, et al. Delirium duration and mortality in lightly sedated, mechanically ventilated intensive care patients. *Crit Care Med*. 2010;38(12):2311-2318.

15. Pisani MA, Kong SYJ, Kasl SV, Murphy TE, Araujo KLB, Van Ness PH. Days of delirium are associated with 1-year mortality in an older intensive care unit population. *Am J Respir Crit Care Med.* 2009;180(11):1092-1097.
16. Nelson JE, Tandon N, Mercado AF, Camhi SL, Ely EW, Morrison RS. Brain dysfunction: another burden for the chronically critically ill. *Arch Intern Med.* 2006;166(18):1993-1999.
17. Adhikari NKJ, McAndrews MP, Tansey CM, et al. Self-reported symptoms of depression and memory dysfunction in survivors of ARDS. *Chest.* 2009;135(3):678-687.
18. Hopkins RO, Weaver LK, Collingridge D, Parkinson RB, Chan KJ, Orme JF. Two-year cognitive, emotional, and quality-of-life outcomes in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005;171(4):340-347.
19. Iwashyna TJ, Ely EW, Smith DM, Langa KM. Long-term cognitive impairment and functional disability among survivors of severe sepsis. *JAMA.* 2010;304(16):1787-1794.
20. Girard TD, Jackson JC, Pandharipande PP, et al. Delirium as a predictor of long-term cognitive impairment in survivors of critical illness. *Crit Care Med.* 2010;38(7):1513-1520.
21. Ehlenbach WJ, Hough CL, Crane PK, et al. Association between acute care and critical illness hospitalization and cognitive function in older adults. *JAMA.* 2010;303(8):763-770.
22. Rubenfeld GD. Does the hospital make you older faster? *Am J Respir Crit Care Med.* 2012;185(8):796-798.
23. Hopkins RO, Gale SD, Weaver LK. Brain atrophy and cognitive impairment in survivors of Acute Respiratory Distress Syndrome. *Brain Inj.* 2006;20(3):263-271.
24. Morandi A, Brummel NE, Ely EW. Sedation, delirium and mechanical ventilation: the "ABCDE" approach. *Curr Opin Crit Care.* 2011;17(1):43-49.
25. Kress JP, Pohlman AS, O'Connor MF, Hall JB. Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients undergoing mechanical ventilation. *N Engl J Med.* 2000;342(20):1471-1477.
26. Kollef MH, Levy NT, Ahrens TS, Schaffir R, Prentice D, Sherman G. The use of continuous IV sedation is associated with prolongation of mechanical ventilation. *Chest.* 1998;114(2):541-548.
27. Payen J-F, Chanques G, Mantz J, et al. Current practices in sedation and analgesia for mechanically ventilated critically ill patients: a prospective multicenter patient-based study. *Anesthesiology.* 2007;106(4):687-695.
28. Martin J, Franck M, Sigel S, Weiss M, Spics C. Changes in sedation management in German intensive care units between 2002 and 2006: a national follow-up survey. *Crit Care.* 2007;11(6):R124.
29. Ramaswamy S, Rangappa D, Wheatley E. National survey on current practice of sedation and analgesia in intensive care in United Kingdom. *Int Care Med.* 2009 Oct. 11;22nd ESICM Annual Congress.
30. Mehta S, Burry L, Fischer S, et al. Canadian survey of the use of sedatives, analgesics, and neuromuscular blocking agents in critically ill patients. *Crit Care Med.* 2006;34(2):374-380.
31. Taniot MA, Nevins ML, Hendra KP, et al. A randomized, controlled trial of the role of weaning predictors in clinical decision making. *Crit Care Med.* 2006;34(10):2530-2535.
32. Pandharipande P, Shintani A, Peterson J, et al. Lorazepam is an independent risk factor for transitioning to delirium in intensive care unit patients. *Anesthesiology.* 2006;104(1):21-26.
33. Pandharipande P, Cotton BA, Shintani A, et al. Prevalence and risk factors for development of delirium in surgical and trauma intensive care unit patients. *J Trauma.* 2008;65(1):34-41.
34. Pisani MA, Murphy TE, Araujo KLB, Slattum P, Van Ness PH, Inouye SK. Benzodiazepine and opioid use and the duration of intensive care unit delirium in an older population. *Crit Care Med.* 2009;37(1):177-183.
35. Ely EW, Baker AM, Dunagan DP, et al. Effect on the duration of mechanical ventilation of identifying patients capable of breathing spontaneously. *N Engl J Med.* 1996;335(25):1864-1869.
36. Kahn JM, Brake H, Steinberg KP. Intensivist physician staffing and the process of care in academic medical centres. *Qual Saf Health Care.* 2007;16(5):329-333.
37. Burns KEA, Lellouche F, Loisel F, et al. Weaning critically ill adults from invasive mechanical ventilation: a national survey. *Can J Anaesth.* 2009;56(8):567-576.
38. Patel SB, Kress JP. Sedation and analgesia in the mechanically ventilated patient. *Am J Respir Crit Care Med.* 2012;185(5):486-497.
39. Riker RR, Shehabi Y, Bokesch PM, et al. Dexmedetomidine vs midazolam for sedation of critically ill patients: a randomized trial. *JAMA.* 2009;301(5):489-499.
40. Jakob SM, Ruokonen E, Grounds RM, et al. Dexmedetomidine vs midazolam or propofol for sedation during prolonged mechanical ventilation: two randomized controlled trials. *JAMA.* 2012;307(11):1151-1160.
41. Agarwal V, O'Neill PJ, Cotton BA, Pet al. Prevalence and risk factors for development of delirium in burn intensive care unit patients. *J Burn Care Res.* 2010;31(5):706-715.
42. Strom T, Martinussen T, Toft P. A protocol of no sedation for critically ill patients receiving mechanical ventilation: a randomised trial. *Lancet.* 2010;375(9713):475-480.
43. Ely EW, Truman B, Shintani A, et al. Monitoring sedation status over time in ICU patients: reliability and validity of the Richmond Agitation-Sedation Scale (RASS). *JAMA.* 2003;289(22):2983-2991.
44. Sessler CN, Gosnell MS, Grap MJ, et al. The Richmond Agitation-Sedation Scale: validity and reliability in adult intensive care unit patients. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;166(10):1338-1344.
45. Ely EW, Inouye SK, Bernard GR, et al. Delirium in mechanically ventilated patients: validity and reliability of the confusion assessment method for the intensive care unit (CAM-ICU). *JAMA.* 2001;286(21):2703-2710.
46. Bergeron N, Dubois M-J, Dumont M, Dial S, Skrobik Y. Intensive Care Delirium Screening Checklist: evaluation of a new screening tool. *Intensive Care Med.* 2001;27(5):859-864.
47. Schweickert WD, Pohlman MC, Pohlman AS, et al. Early physical and occupational therapy in mechanically ventilated, critically ill patients: a randomised controlled trial. *Lancet.* 2009;373(9678):1874-1882.
48. icudelirium.org. Available at: <http://www.mc.vanderbilt.edu/icudelirium/overview.html>. Accessed on April 9, 2012.
49. Girard TD, Pandharipande PP, Carson SS, et al. Feasibility, efficacy, and safety of antipsychotics for intensive care unit delirium: The MIND randomized, placebo-controlled trial. *Crit Care Med.* 2010;38(2):428-437.
50. Skrobik YK, Bergeron N, Dumont M, Gottfried SB. Olanzapine vs haloperidol: treating delirium in a critical care setting. *Intensive Care Med.* 2004;30(3):444-449.
51. Devlin JW, Roberts RJ, Fong JJ, et al. Efficacy and safety of quetiapine in critically ill patients with delirium: A prospective, multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled pilot study. *Crit Care Med.* 2010;38(2):419-427.
52. Kalisvaart KJ, De Jonghe JFM, Bogaards MJ, et al. Haloperidol prophylaxis for elderly hip-surgery patients at risk for delirium: a randomized placebo-controlled study. *J Am Geriatr Soc.* 2005;53(10):1658-666.
53. Bailey PP, Miller RR, Clemmer TP. Culture of early mobility in mechanically ventilated patients. *Crit Care Med.* 2009;37(10 Suppl):S429-S435.
54. Bourdin G, Barbier J, Burle JF, et al. The feasibility of early physical activity in intensive care unit patients: a prospective observational one-center study. *Respir Care.* 2010;55(4):400-407.
55. Morris PE, Griffin L, Berry M, et al. Receiving early mobility during an intensive care unit admission is a predictor of improved outcomes in acute respiratory failure. *Am J Med Sci.* 2011;341(5):373-377.
56. Needham DM, Korupolu R. Rehabilitation quality improvement in an intensive care unit setting: implementation of a quality improvement model. *Top Stroke Rehabil.* 2010;17(4):271-281.
57. Pohlman MC, Schweickert WD, Pohlman AS, et al. Feasibility of physical and occupational therapy beginning from initiation of mechanical ventilation. *Crit Care Med.* 2010;38(11):2089-2094.
58. Zanni JM, Korupolu R, Fan E, et al. Rehabilitation therapy and outcomes in acute respiratory failure: an observational pilot project. *J Crit Care.* 2010;25(2):254-262.
59. Fan E. What is stopping us from early mobility in the intensive care unit? *Crit Care Med.* 2010;38(11):2254-2255.
60. Vasilevskis EE, Ely EW, Speroff T, Pun BT, Boehm L, Dittus RS. Reducing iatrogenic risks: ICU-acquired delirium and weakness—crossing the quality chasm. *Chest.* 2010;138(5):1224-1233.

Le Dr Goddard déclare qu'elle n'a aucune divulgation à faire en relation avec le contenu de cette publication. Le Dr Fan a reçu le Prix Fellowship des Instituts canadiens de recherche en santé (ICRS), et il est co-chercheur principal dans le cadre du projet d'amélioration de la qualité de vie des personnes atteintes de délire financé par une subvention sans restrictions d'Hospira Corporation.

SNELL Communication Médicale reconnaît qu'elle a reçu une subvention à l'éducation sans restrictions de Hospira Healthcare Corporation pour la publication de ce numéro de *Soins intensifs – Actualités scientifiques*. L'octroi de cette subvention était fonction de l'acceptation par le commanditaire de la politique établie par la Société canadienne de soins intensifs et par SNELL Communication Médicale garantissant le but éducatif de la publication. Cette politique garantit que l'auteur et le rédacteur jouissent en tout temps d'une indépendance scientifique rigoureuse totale sans l'interférence de toute autre partie. Les opinions exprimées dans cette publication ne reflètent pas nécessairement celles de la Société canadienne de soins intensifs.

La version française a été révisée par le Dr George Honos, Montréal.