



HAL
open science

Syndrome de glissement : histoire et évolution de ce concept psychogériatrique controversé

Marc Bourscheid

► **To cite this version:**

Marc Bourscheid. Syndrome de glissement : histoire et évolution de ce concept psychogériatrique controversé. Médecine humaine et pathologie. 2023. dumas-04109759

HAL Id: dumas-04109759

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04109759>

Submitted on 30 May 2023

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

ANNEE 2023 - N° 23 – 047

*SYNDROME DE GLISSEMENT : HISTOIRE ET ÉVOLUTION DE CE CONCEPT
PSYCHOGÉRIATRIQUE CONTROVERSÉ*

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement

Le 22 mai 2023 à 11 h

Pour obtenir le Diplôme d'Etat de

DOCTEUR EN MEDECINE

PAR

Marc BOURSCHEID

Né le 17 novembre 1987 à Vesoul (*Haute-Saône*)

La composition du jury est la suivante :

Président : P. VANDEL Professeur

Directrice de la thèse : C. MASSE Praticien Hospitalier

Juges : D. BENNABI Professeur

G. VÉJUX Praticien Hospitalier

N. LEVERNIER Praticien Hospitalier

UNIVERSITÉ DE FRANCHE-COMTÉ
U.F.R. SCIENCES DE LA SANTE
BESANÇON

DIRECTEUR	PROFESSEUR THIERRY MOULIN	
DIRECTEURS ADJOINTS	PROFESSEUR XAVIER BERTRAND	DOYEN PHARMACIE
	PROFESSEUR EMMANUEL HAFFEN	DIRECTEUR DES ÉTUDES
RESPONSABLE ADMINISTRATIVE	MME CAROLE COINTEAU	

DÉPARTEMENT MÉDECINE

PROFESSEUR Emmanuel HAFFEN	DIRECTEUR DES ÉTUDES
PROFESSEUR JEAN-PAUL FEUGEAS	ASSESEUR 1ER CYCLE
PROFESSEUR MARIE-FRANCE SERONDE	ASSESEURS 2ÈME CYCLE
PROFESSEUR CATHERINE CHIROUZE	ASSESEURS 3ÈME CYCLE
PROFESSEUR THIBAUT DESMETTRE	COORDINATEUR MÉDECINE
PROFESSEUR BENOIT DE BILLY	COORDINATEUR CHIRURGIE
PROFESSEUR BENOIT DINET	COORDINATEUR MÉDECINE GÉNÉRALE

DÉPARTEMENT PHARMACIE

PROFESSEUR XAVIER BERTRAND	DOYEN PHARMACIE
PROFESSEUR LHASSANE ISMAILI	DIRECTEUR DES ÉTUDES
PROFESSEUR SAMUEL LIMAT	COORDINATEURS 3È CYCLE
PROFESSEUR VIRGINIE NERICH	

DÉPARTEMENT MAÏEUTIQUE

BÉATRICE LIEGEON VAN EIS (SAGE-FEMME)	COORDINATEURS PÉDAGOGIQUES
---------------------------------------	----------------------------

DÉPARTEMENT ODONTOLOGIE

DOCTEUR EDOUARD EUVRARD (PAST)	COORDINATEURS PÉDAGOGIQUES
DOCTEUR SOPHIE PECHOUX (PAST)	
PROFESSEUR CHRISTOPHE MEYER	

DÉPARTEMENT SCIENCES DES MÉTIERS DE LA RÉÉDUCATION : ORTHOPHONIE

ALAIN DEVEVEY (MCF)	COORDINATEURS PÉDAGOGIQUES
PROFESSEUR ELOI MAGNIN	

DÉPARTEMENT SCIENCES DES MÉTIERS DE LA RÉÉDUCATION : KINÉSITHÉRAPIE

CHRISTOPHE DINET (KINÉSITHÉRAPIE - BESANÇON)	COORDINATEURS PÉDAGOGIQUES
ALEXANDRE KUBICKI (KINÉSITHÉRAPIE - MONTBÉLAIRD) (MCF)	
YOSHIMASA SAGAWA (MCF)	

DÉPARTEMENT SCIENCES DES MÉTIERS DE LA RÉÉDUCATION : ERGOTHÉRAPIE/PSYCHOMOTRICITE

GAELE BLERVAQUE (MAST)	COORDINATRICES PÉDAGOGIQUES
JULIE LAPREVOTTE (MAST)	

DÉPARTEMENT SCIENCES INFIRMIERES

ALINE CHASSAGNE (MCF)	COORDINATEURS PÉDAGOGIQUES
CHRISTINE MEYER (SOINS INFIRMIÈRS IFSI)	
DOCTEUR ANTOINE THIERY-VUILLEMIN (MCU-PH)	
PROFESSEUR FABRICE VUILLIER	COORDINATEUR PEDAGOGIQUE IPA

DÉPARTEMENT DE PÉDAGOGIE

PROFESSEUR CLÉMENT PRATI	RESPONSABLE
PROFESSEUR SÉBASTIEN PILI-FLOURY	CENTRE DE SIMULATION
PROFESSEUR BENOIT DINET	
DOCTEUR FRANK VERHOEVEN	
STÉPHANIE PARIS (MAÏEUTIQUE)	
MARC PUDLO (PHARMACIE)	
ALAIN DEVEVEY (RÉÉDUCATION)	
VÉRONIQUE GRATTARD (RÉÉDUCATION)	
LAURENCE GANDON (INFIRMIER)	

RELATIONS HUMAINES DE L'UFR

PROFESSEUR SYLVIE NEZELOF	ASSESEUR
---------------------------	----------

COMMISSION SCIENTIFIQUE DE L'UFR

PROFESSEUR VIRGINIE WESTEEL	ASSESEUR RECHERCHE - PRÉSIDENTE
PROFESSEUR FRÉDÉRIC AUBER	VICE-PRÉSIDENT

CHARGÉS DE MISSIONS

<i>FORMATION CONTINUE</i>	COORDINATEURS
	MME SYLVIE DEVAUX (MCF)
<i>HISTOIRE DE LA MÉDECINE</i>	COORDINATEURS
	PROFESSEUR LAURENT TATU
	DOCTEUR PHILIPPE MERCET
<i>RELATIONS INTERNATIONALES</i>	COORDINATEURS
	PROFESSEUR KATY JEANNOT
	DOCTEUR SOPHIE BOROT (MCU-PH)
	DOCTEUR OLEG BLAGOSKLONOV (MCU-PH)
<i>ALUMNI-USB</i>	COORDINATEUR
	PROFESSEUR GILLES CAPELLIER
	PROFESSEUR GABRIEL CAMELOT (EMERITE) PRÉSIDENT HONORAIRE

MÉDECINE

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

– PRATICIENS HOSPITALIERS

M.	Olivier	ADOTEVI	IMMUNOLOGIE
M.	Frédéric	AUBER	CHIRURGIE INFANTILE
M.	François	AUBIN	DERMATO-VÉNÉRÉOLOGIE
M.	Sébastien	AUBRY	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE (DISPONIBILITE)
M.	Jamal	BAMOULID	IMMUNOLOGIE
Mme	Cindy	BARNIG	PNEUMOLOGIE
Mme	Djamila	BENNABI	PSYCHIATRIE ADULTES
M.	Guillaume	BESCH	ANESTHESIE REANIMATION
M.	Frédéric	BIBEAU	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
Mme	Alessandra	BIONDI	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE
M.	Christophe	BORG	CANCÉROLOGIE
M.	Hatem	BOULAHDOUR	BIOPHYSIQUE ET MÉDECINE NUCLÉAIRE
M	Gilles	CAPELLIER	MÉDECINE INTENSIVE RÉANIMATION
Mme	Catherine	CHIROUZE	MALADIES INFECTIEUSES
M.	Romain	CHOPARD	CARDIOLOGIE
M	Sidney	CHOCRON	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE
Mme	Cécile	COURIVAUD	NÉPHROLOGIE
M.	Siamak	DAVANI	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
M.	Benoît	DE BILLY	CHIRURGIE INFANTILE
M.	Eric	DECONINCK	HÉMATOLOGIE
M	Eric	DELABROUSSE	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE
M.	Thibaut	DESMETTRE	MÉDECINE D'URGENCE
M.	Vincent	DI MARTINO	HÉPATOLOGIE
M.	Didier	DUCLOUX	NÉPHROLOGIE
M.	Jean-Paul	FEUGEAS	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
M	Patrick	GARBUIO	CHIRURGIE ORTHOPÉDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
M.	Emmanuel	HAFFEN	PSYCHIATRIE d'ADULTES
M.	Georges	HERBEIN	VIROLOGIE
M.	Bruno	HEYD	CHIRURGIE GÉNÉRALE
M.	Didier	HOCQUET	HYGIÈNE HOSPITALIÈRE
Mme	Katy	JEANNOT	BACTÉRIOLOGIE - VIROLOGIE
M	François	KLEINCLAUSS	UROLOGIE
M.	Paul	KUENTZ	HISTOLOGIE EMBRYOLOGIE ET CYTOGÉNÉTIQUE
M.	Zaher	LAKKIS	CHIRURGIE VISCÉRALE ET DIGESTIVE
M.	Daniel	LEPAGE	ANATOMIE
M.	Eloi	MAGNIN	NEUROLOGIE
Mme	Nadine	MAGY-BERTRAND	MÉDECINE INTERNE
M.	Frédéric	MAUNY	BIostatistiques, INFORMATIQUE MÉDICALE
M.	Nicolas	MENEVEAU	CARDIOLOGIE
M.	Christophe	MEYER	CHIRURGIE MAXILLO FACIALE ET STOMATOLOGIE
M.	Fabrice	MICHEL	MÉDECINE PHYSIQUE ET DE RÉADAPTATION (DISPONIBILITE)
Mme	Laurence	MILLON	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE

Mme	Elisabeth	MONNET	ÉPIDÉMIOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA SANTÉ ET PRÉVENTION (RETRAITE LE 01/11/22)
M.	Thierry	MOULIN	NEUROLOGIE
M	Sylvie	NEZELOF	PÉDOPSYCHIATRIE
M	Laurent	OBERT	CHIRURGIE ORTHOPÉDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
M.	Andréas	PERROTTI	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE
M.	Sébastien	PILI-FLOURY	ANESTHÉSIOLOGIE RÉANIMATION
M.	Gaël	PITON	MÉDECINE INTENSIVE RÉANIMATION
M.	Clément	PRATI	RHUMATOLOGIE
M	Jean-Luc	PRETET	BIOLOGIE CELLULAIRE
M.	Rajeev	RAMANAH	GYNÉCOLOGIE - OBSTÉTRIQUE
M.	Simon	RINCKENBACH	CHIRURGIE VASCULAIRE
M.	Christophe	ROUX	BIOLOGIE ET MÉDECINE DU DÉVELOPPEMENT ET DE LA REPRODUCTION
M	Emmanuel	SAMAIN	ANESTHÉSIOLOGIE RÉANIMATION
M.	François	SCHIELE	CARDIOLOGIE
Mme	Marie-France	SERONDE	CARDIOLOGIE
M	Laurent	TATU	ANATOMIE
M.	Laurent	TAVERNIER	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
M.	Thierry	THEVENOT	HÉPATOLOGIE
M.	Laurent	THINES	NEUROCHIRURGIE
M.	Gérard	THIRIEZ	PÉDIATRIE
M.	Antoine	TRACQUI	MÉDECINE LÉGALE
M.	Pierre	TIBERGHIE	IMMUNOLOGIE
M.	Eric	TOUSSIROT	THÉRAPEUTIQUE
M.	Pierre	VANDEL	PSYCHIATRIE d'ADULTES
M.	Fabrice	VUILLIER	ANATOMIE
Mme	Lauriane	VULLIEZ COADY	PEDO-PSYCHIATRIE
Mme	Lucine	VUITTON	GASTRO-ENTÉROLOGIE
M.	Daniel	WENDLING	RHUMATOLOGIE
Mme	Virginie	WESTEEL-KAULEK	PNEUMOLOGIE

PROFESSEURS EMÉRITES

M.	Jean-Luc	BRESSON	BIOLOGIE ET MÉDECINE DU DÉVELOPPEMENT ET DE LA REPRODUCTION
M.	Jean-Luc	CHOPARD	MÉDECINE LÉGALE
M.	Alain	CZORNY	NEUROCHIRURGIE
M.	Bernard	DELBOSC	OPHTALMOLOGIE
M.	Gilles	DUMOULIN	PHYSIOLOGIE
M.	Dominique	FELLMANN	CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE
M.	Georges	MANTION	CHIRURGIE GÉNÉRALE
Mme	Christiane	MOUGIN	BIOLOGIE CELLULAIRE
M.	Bernard	PARRATTE	ANATOMIE
M.	Patrick	PLESIAT	BACTÉRIOLOGIE - VIROLOGIE
M.	Daniel	SECHTER	PSYCHIATRIE D'ADULTES
Mme	Dominique	VUITTON	IMMUNOLOGIE

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme	Clotilde	AMIOT	HISTOLOGIE EMBRYOLOGIE ET CYTOGÉNÉTIQUE
Mme	Anne-Pauline	BELLANGER	PARASITOLOGIE
M.	Matthieu	BEREAU	THÉRAPEUTIQUE
Mme	Sophie	BOROT	ENDOCRINOLOGIE, DIABÈTE ET MALADIES MÉTABOLIQUES
Mme	Malika	BOUHADDI	PHYSIOLOGIE
M.	Kévin	BOUILLER	MALADIES INFECTIEUSES (DÉLÉGATION MISSION D'ÉTUDE)
M.	Yann	CHAUSSY	CHIRURGIE INFANTILE
M.	Alain	COAQUETTE	VIROLOGIE
Mme	Elsa	CURTIT	CANCÉROLOGIE
M.	Etienne	DAGUINDAU	HEMATOLOGIE
M.	Maxime	DESMARETS	ÉPIDEMIOLOGIE, ÉCONOMISE DE LA SANTE ET PREVENTION
Mme	Anne-Sophie	GAUTHIER	OPHTALMOLOGIE
M.	Quentin	LEPILLER	BACTERIOLOGIE VIROLOGIE, HYGIENE HOSPITALIERE
M.	François	LOISEL	CHIRURGIE ORTHOPÉDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
Mme	Elisabeth	MEDEIROS	NEUROLOGIE
M.	Nicolas	MOTTET	GYNÉCOLOGIE OBSTÉTRIQUE
M	Patrice	MURET	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
Mme	Charlée	NARDIN	DERMATOLOGIE
M.	Fabien	PELLETIER	DERMATO-VÉNÉRÉOLOGIE
Mme	Isabelle	PLUVY	CHIRURGIE PLASTIQUE, RECONSTRUCTRICE ET ESTHÉTIQUE (DÉLÉGATION MISSION D'ÉTUDE)
Mme	Anaïs	POTRON	BACTÉRIOLOGIE - VIROLOGIE
Mme	Lucie	SALOMON DU MONT	CHIRURGIE VASCULAIRE
M.	Antoine	THIERY-VUILLEMIN	CANCÉROLOGIE
M.	Frank	VERHOEVEN	RHUMATOLOGIE
Mme.	Delphine	WEIL- VERHOEVEN	HEPATOLOGIE

ENSEIGNANTS ASSOCIÉS

M.	Rémi	BARDET	PR associé MÉDECINE GÉNÉRALE
M.	Francis	BERTHIER	PR associé ANESTHÉSIE-RÉANIMATION
Mme	Anne-Lise	BOLOT	MCF associé MÉDECINE GÉNÉRALE
Mme	Anne-Laure	CLAIRET	MCF associé SCIENCES DU MÉDICAMENT
M.	Benoît	DINET	PR associé MÉDECINE GÉNÉRALE
M.	Edouard	EUVRARD	PR associé CHIRURGIE ORALE (ODONTOLOGIE)
M.	Abdo	KHOURY	PR associé Médecine d'urgence
Mme	Aurore	LEBEAU-JEUNET	MCF ASSOCIE MÉDECINE GÉNÉRALE
M.	Thierry	LEPETZ	PR associé MÉDECINE GÉNÉRALE
M.	José-Philippe	MORENO	PR associé MÉDECINE GÉNÉRALE
Mme	Sophie	PECHOUX	MCF associé DENTISTERIE RESTAURATRICE (ODONTOLOGIE)
M.	Jean-Michel	PERROT	PR associé MÉDECINE GÉNÉRALE
M.	Thomas	RODRIGUEZ	MCF associé MÉDECINE GÉNÉRALE
Mme	Esther	SZWARC	MCF associé SANTÉ AU TRAVAIL

PHARMACIE

PROFESSEURS

M.	Xavier	BERTRAND	MICROBIOLOGIE - INFECTIOLOGIE
Mme	Céline	DEMOUGEOT	PHARMACOLOGIE
Mme	Francine	GARNACHE-OTTOU	HÉMATOLOGIE
Mme	Corine	GIRARD	PHARMACOGNOSIE
M.	Yann	GODET	IMMUNOLOGIE
M.	Frédéric	GRENOUILLET	PARASITOLOGIE-MYCOLOGIE
M.	Yves	GUILLAUME	CHIMIE ANALYTIQUE
M.	Lhassane	ISMAILI	CHIMIE ORGANIQUE
M.	Samuel	LIMAT	PHARMACIE CLINIQUE
M.	Frédéric	LIRUSSI	PHARMACOLOGIE - TOXICOLOGIE
M.	Dominique	MEILLET	PARASITOLOGIE – MYCOLOGIE
Mme	Virginie	NERICH	PHARMACIE CLINIQUE
M.	Yann	PELLEQUER	PHARMACIE GALÉNIQUE
M.	Bernard	REFOUVELET	CHIMIE ORGANIQUE ET THERAPEUTIQUE
M.	Philippe	SAAS	IMMUNOLOGIE
Mme	Marie-Christine	WORONOFF-LEMSI	PHARMACIE CLINIQUE

PROFESSEUR EMÉRITE

Mme	Laurence	NICOD	BIOLOGIE CELLULAIRE
-----	----------	--------------	---------------------

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

Mme	Aurélie	BAGUET	BIOCHIMIE
M.	Arnaud	BEDUNEAU	PHARMACIE GALÉNIQUE
M.	Laurent	BERMONT	BIOCHIMIE
M.	Oleg	BLAGOSKLONOV	BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE
Mme	Oxana	BLAGOSKLONOV	GÉNÉTIQUE
Mme	Céline	BOUVIER-SLEKOVEC	HYGIÈNE PRÉVENTION RISQUES INFECTIEUX
M.	Eric	CAVALLI	CHIMIE PHYSIQUE ET MINÉRALE
M.	Jean-Patrick	DASPET	BIOPHYSIQUE
Mme	Sylvie	DEVAUX	PHYSIOLOGIE
Mme	Jeanne	GALAINE	SCIENCES BIOLOGIQUES, FONDAMENTALES ET CLINIQUES
Mme	Marie	KROEMER	SCIENCES DU MÉDICAMENT ET AUTRES PRODUITS DE SANTÉ
Mme	Isabelle	LASCOMBE	BIOCHIMIE / ISIFC
Mme	Carole	MIGUET ALFONSI	TOXICOLOGIE
M.	Johnny	MORETTO	PHYSIOLOGIE
M.	Brice	MOULARI	PHARMACIE GALÉNIQUE
M.	Frédéric	MUYARD	PHARMACOGNOSIE
M.	Marc	PUDLO	CHIMIE THÉRAPEUTIQUE
M.	Florian	RENOSI	SCIENCES BIOLOGIQUES, FONDAMENTALES ET CLINIQUES
MME	Nathalie	RUDE	BIOMATHÉMATIQUES ET BIostatISTIQUES
M.	François	SENEJOUX	PHARMACOGNOSIE
Mme	Perle	TOTOSON	PHARMACOLOGIE

ENSEIGNANTS ASSOCIÉS

M	Lionel	PAZART	PAST PHARMACIE SCIENCES DU MÉDICAMENT
Mme	Florence	VAN LANDUYT	PAST PHARMACIE CLINIQUE – OFFICINE

PROFESSIONS DE SANTÉ

Mme	Aline	CHASSAGNE	MAÎTRE DE CONFÉRENCES SCIENCES INFIRMIERES
M.	Alain	DEVEVEY	MAÎTRE DE CONFÉRENCES SCIENCES LANGAGE- ORTHOPHONIE
M.	Alexandre	KUBICKI	MAÎTRE DE CONFÉRENCES SCIENCES DE RÉÉDUCATION ET DE RÉADAPTATION - KINÉSITHÉRAPIE
M.	Yoshimasa	SAGAWA JUNIOR	MAÎTRE DE CONFÉRENCES SCIENCES DE RÉÉDUCATION ET DE RÉADAPTATION - KINÉSITHÉRAPIE
MME	Geneviève	MERELLE	MAST EN ORTHOPHONIE
MME	Sophie	SALTARELLI	MAST EN ORTHOPHONIE
MME	Christine	BRET-LEGRAND	MAST EN ORTHOPHONIE
MME	Alice	BOULLAUD	PROFESSEUR CERTIFIÉE - ERGOTHERAPIE
MME	Gaelle	BLERVAQUE	MAST ERGOTHÉRAPIE/PSYCHOMOTRICITE
MME	Julie	LAPREVOTTE	MAST ERGOTHÉRAPIE/PSYCHOMOTRICITE

AUTRES ENSEIGNANTS

MME	Lise	FIARDET	PROFESSEUR AGREGÉE ANGLAIS
MME	Vanessa	MARTIN	PROFESSEUR AGREGÉE ANGLAIS
M.	Nicolas	MICHAUD	PROFESSEUR AGRÉGÉ ANGLAIS
M.	Charles Dale	SANTANA	PROFESSEUR AGRÉGÉ ANGLAIS

REMERCIEMENTS

À mon Président de Jury,

Monsieur le Professeur Pierre Vandel,

Je vous remercie de me faire l'honneur de présider le jury de ma thèse.

À ma Directrice de Thèse,

Madame le Docteur Caroline Masse,

Je vous remercie pour avoir accepté de diriger ce travail de thèse et pour vos conseils.

À mon Juge,

Madame le Professeur Djamila Bennabi,

Je vous remercie pour votre présence lors de la soutenance de ma thèse, pour l'aide et le soutien que vous m'avez apportés.

À mon Juge,

Madame le Docteur Gwenaëlle Véjux,

Je vous remercie pour votre présence lors de la soutenance de ma thèse et pour le professionnalisme et la bienveillance dont vous avez toujours fait part à mon égard.

À mon Juge,

Madame le Docteur Nathalie Levernier,

Je vous remercie pour votre présence lors de la soutenance de ma thèse et pour l'attention que vous avez portée à mon travail.

À ma Grande Sœur Sophie,

Que j'aime et qui est la personne qui m'a toujours le plus inspiré dans la vie. Merci pour toute l'aide que tu m'as apportée.

À mes Parents Dominique et Dominique,

Que j'aime et qui ont toujours été là pour moi et grâce à qui j'ai pu entreprendre et terminer ce cursus dans les meilleures conditions possibles.

À mon Beau-frère Cédrik, à mes Nièces Faustine et Éléonore,

Que j'aime, merci d'être là pour moi et pour tous ces moments partagés en famille.

À ma Tante Sylvie, mon Oncle Laurent, à mes Grands Parents,

Vous avez toujours été là pour moi, le souvenir du temps passé ensemble m'est précieux, je vous aime sincèrement.

À ma Deuxième Famille,

Claude, Nathalie, Pierre, Alexis, et Nicolas

Je vous remercie pour toute l'amitié dont vous avez fait preuve à mon égard et qui est une des plus belles choses qui me soit arrivé.

À Mélanie,

Que j'aime, merci pour ton caractère et tes rires qui m'ont aidé à terminer cette épreuve.

À mon Ami Hadrien,

Merci pour ton amitié indéfectible, ta sagesse, ta retenue proverbiale ainsi que tes connaissances en zoologie.

À mes Compagnons et Amis de Route,

Chloé, Rozenn, Claire, Eva, Mikeul, Samuel et David,

Merci pour votre amitié qui m'est précieuse. Sans vous ce parcours aurait été long, froid, interminable...

À mes Collègues et Amis,

Adelina, Karim et Nathalie,

J'ai appris beaucoup de choses grâce à vous et j'ai toujours apprécié votre humanité.

À mon Parrain Joël,

Que j'aime et qui est présent dans ma vie depuis plus de 35 ans.

À Mélanie M.,

Pour ton amitié et pour ton aide dans mes recherches bibliographiques.

À Étienne,

Qui fait ses premiers pas dans ce monde.

À Aurélie,

Merci pour ton humanité, ton intelligence et ton analyse qui resteront un exemple pour moi.

Et aussi pour la clé USB avec la 7e saison de G** laissée sur mon bureau après ma garde.

À mes amis et Compagnons de Musique, Marianne, Anelta, Mathilde, Yaneck et Benio,

Merci pour tous ces moments partagés ensemble et qui ont été vitaux pour moi.

À tout le Personnel Hospitalier,

Avec qui j'ai pu nouer un contact professionnel et souvent amical pendant mon cursus.

À Brigitte et Franck de la Bibliothèque Universitaire,

Sans votre aide je n'aurais tout simplement pas pu faire ce travail. Je vous en remercie.

SERMENT D'HIPPOCRATE

« Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans discrimination. J'interviendrai pour les protéger si elles sont vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance.

Je donnerai mes soins à l'indigent et je n'exigerai pas un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement la vie ni ne provoquerai délibérément la mort.

Je préserverai l'indépendance nécessaire et je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je perfectionnerai mes connaissances pour assurer au mieux ma mission.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé si j'y manque ».

SOMMAIRE

ABRÉVIATIONS.....	3
INTRODUCTION.....	5
1. HISTOIRE ET ÉVOLUTION DU CONCEPT DE SYNDROME DE GLISSEMENT	9
2. MODÈLES PSYCHOPATHOLOGIQUES	27
3. DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS	35
4. DISCUSSION	43
CONCLUSION.....	53
ANNEXES.....	55
BIBLIOGRAPHIE.....	57
TABLE DES MATIERES.....	63

ABRÉVIATIONS

AVC	Accident vasculaire cérébral
CAM	Confusion Assessment Method
CHRU	Centre hospitalier régional universitaire
CIM 10	Classification Internationale des Maladies, dixième édition
DA	Dépression anaclitique du nourrisson
DREES	Direction de la recherche, des études, de l'évaluation et des statistiques
DSM	Diagnostic Statistical Manual of Mental Disorders
EDC	Épisode dépressif caractérisé
EHPAD	Établissement d'hébergement pour personnes âgées dépendantes
EPADE	Échelle d'évaluation des personnes âgées déconcertante
FTT	Failure to thrive syndrome
SCA	Syndrome confusionnel aigu (SCA)
SDPM	Syndrome de désadaptation psychomotrice
SG	Syndrome de glissement
TDC	Trouble dépressif caractérisé

INTRODUCTION

Le syndrome de glissement (SG) est un concept gériatrique français introduit par Jean Carrié en 1956 dans sa thèse sur les modes de décès des vieillards à l'hospice (1). Il le définit comme « *un processus d'involution et de sénescence porté à son état le plus complet* ». D'autres auteurs en préciseront par la suite les caractéristiques sémiologiques sans pour autant parvenir à un consensus dans sa description clinique. En 1978, Graux notamment insistera sur le début brutal et l'évolution létale de ce syndrome (2). Delomier en proposera dans les années 90 une définition plus restrictive qui imprègne encore aujourd'hui la description du SG dans les manuels de gériatrie francophones (3). Il tend néanmoins à être éclipsé par des concepts plus modernes ayant pour point commun la description de la fragilité du sujet âgé.

Le modèle « classique » fait état d'un tableau de « grande déstabilisation physique et psychique » avec au premier plan une anorexie, une adipsie, des troubles sphinctériens, associés à des comportements de repli, de mutisme, de clinophilie, d'opposition aux soins survenant chez un patient âgé. Survenant parfois au domicile, mais en général dans le contexte d'une hospitalisation ou dans les suites d'une institutionnalisation, son déploiement s'avère, en bien des cas, irréversible. Le SG provoquerait le décès rapide du patient par déshydratation, dénutrition sévère et par le cortège des complications de décubitus. Il surviendrait après un intervalle libre de plusieurs jours voire semaines dans les suites d'un facteur déclenchant traumatisant sur le plan physique (maladie aiguë, fracture, chute etc.) ou psychologique (perte d'un proche, etc.) (4). Différentes conceptions, parfois assez divergentes tant du point de vue clinique que physiopathologiques, proposent un abord du SG à travers notamment les modèles de « crise somatopsychique » proposé par Delomier ou de « déclin » de Verdery (3,5,6). Plusieurs hypothèses psychopathologiques ont également proposé de le rapprocher de la dépression, de le considérer comme un équivalent suicidaire, une conduite régressive, un état de stress post-traumatique ou un état de désorganisation psychosomatique (7). Ces différents modèles reflètent le positionnement complexe du SG, au carrefour de la gériatrie, de la psychiatrie et de la médecine palliative.

Au fil des époques et des auteurs, l'évolution des descriptions et des regards portés sur le SG ont pu varier de telle sorte que dès 1978, une vingtaine d'années après sa description initiale,

le bienfondé à encore parler de SG se posait déjà (3,8,9). En l'absence de consensus clair concernant sa définition, il n'est pas rare qu'en pratique clinique le terme « glissement » soit employé en dehors de son cadre nosologique par les professionnels de santé pour décrire une situation d'abandon des soins par un patient âgé qui, en quelque sorte, se laisse mourir et donc « glisse » inexorablement vers le décès, quel qu'en soit la cause (10). Dans ce cas, le SG est utilisé pour décrire un constat d'échappement thérapeutique qui doit mettre en alerte les médecins et le personnel paramédical sur la gravité potentielle de la situation, et donc insister sur l'importance des soins médicaux, de nursing mais également à l'attention psychologique que l'on doit porter au patient (11). De manière très discutable, il est aussi souvent employé comme un simple synonyme « d'altération de l'état général » chez les patients âgés, en particulier ceux vivants en institution (12–14). Certains auteurs restent sceptiques sur son existence en soulignant qu'un tel syndrome est au croisement de pathologies psychiatriques, neurologiques et gériatriques qui sont, elles, bien établies et font l'objet d'une prise en charge spécifique, et que son emploi risque d'être à l'origine de retard à leur prise en charge, d'erreurs de diagnostics voire de fatalisme (15).

Sa fonction dans l'élaboration des soins reste donc largement débattue : risque de défauts de soins pour d'autres affections sous-jacentes ou encore de négligence âgiste, d'abstention rapide de tout soin, voire de toute attention.

Son emploi reste par ailleurs limité aux pays francophones de telle sorte que le SG n'apparaît pas dans les nosographies internationales en psychiatrie et en gériatrie, et ne se retrouve utilisé que comme précision du code diagnostique « sénilités » (R.56) dans la Classification Internationale des Maladies (CIM 10) (16). Le SG pourrait cependant se rapprocher du concept de « *failure to thrive* » (FTT), classé dans la catégorie "cachexie" dans la CIM-10 anglophone et appliqué en médecine gériatrique pour décrire une situation où la personne âgée n'arrive plus à "prosperer" dans son environnement, ou s'apparenter au « *self-injurious behavior* » défini comme un comportement d'automutilation ou de blessures auto-infligées à soi-même sans intentionnalité suicidaire apparente, comprenant par exemple le refus de s'alimenter.

Malgré ces éléments de débat, les questionnements concernant l'impact psychologique des mesures de confinement suite à la pandémie du coronavirus ont conduit à un regain d'intérêt pour le concept de SG dans la littérature francophone. Il y est envisagé soit comme risque potentiel d'une infection aiguë à la Covid-19 chez le sujet âgé fragile, soit comme une réponse clinique possible de la personne âgée ayant vécu une quarantaine prolongée (17,18). Cette

littérature vient non seulement questionner la réalité du SG, la complexité de son expression clinique et sa place dans la nosographie mais constitue également la base d'une réflexion concernant le positionnement du personnel soignant et l'accompagnement des patients âgés polypathologiques. Elle conduit à penser la fin de vie et un éventuel désir de mort de sujets âgés, participe à la réflexion autour de cette période, et à la promotion d'un accompagnement de la meilleure qualité possible.

C'est dans ce contexte de regain d'intérêt consécutif à l'épidémie de Covid-19 que nous proposons dans ce travail de thèse de questionner la place actuelle du SG. A travers une revue narrative de la littérature principalement française, nous explorerons l'origine de ce concept, son évolution et sa place dans les nosographies actuelles.

Dans la première partie nous aborderons l'origine « historique » du SG. Après une description des modèles proposés par les différents auteurs à l'origine du SG - Jean Carrié, Philippe Graux et Yves Delomier - nous présenterons ses évolutions et son actualité.

Nous aborderons ensuite les aspects psychopathologiques qui ont pu être évoqués comme étant des causes de SG ainsi que le concept de FTT., qui est considéré par certains auteurs comme un « homologue » outre-Atlantique du SG, et nous évoquerons également la similitude du SG avec la dépression anaclitique du nourrisson (DA) qui a pu être mentionnée.

Dans la troisième partie nous aborderons et comparerons ensuite les différents diagnostics psychiatriques, gériatriques et neurologiques qui lui sont le plus souvent opposés, comme certaines formes de syndrome dépressif du sujet âgé, certains syndromes démentiels, ou certains concepts gériatriques émergents comme le syndrome de désadaptation psychomotrice du sujet âgé.

Nous discuterons enfin de l'intérêt et des limites et de son utilisation et proposerons des pistes de réflexion concernant les axes de prise en soins et de prévention.

1. HISTOIRE ET ÉVOLUTION DU CONCEPT DE SYNDROME DE GLISSEMENT

1.1. La thèse de Jean Carrié : « Étude sur les modes de décès du vieillard à l'hospice »

1.1.1. Généralités

Le syndrome de glissement a été décrit pour la première fois en France en 1956 par Jean Carrié dans sa thèse d'exercice médical intitulée « *Étude sur les modes de décès du vieillard à l'hospice* » (1). L'objectif était alors de donner un cadre nosologique aux pathologies gériatriques mal étiquetées sur la base d'un recueil de données cliniques réalisé dans le service de Gériatrie de l'Hôpital Général de Saint Clermont-Ferrand.

Après une brève description de la méthodologie appliquée, Jean Carrié nous propose une synthèse des différents modes de décès propres aux patients âgés que sont « les syndromes de glissement d'origine cryptogénétique et secondaires », les « affections vasculaires » et la « mort subite », que nous détaillerons dans les parties suivantes. La suite de son travail consiste en des descriptions cliniques très détaillées de ces modalités de décès avec de nombreux cas cliniques, puis une partie « recherche de laboratoire » est consacrée à la description des examens biologiques réalisés et des anomalies notables retrouvées chez ces patients, puis une dernière partie nous donne une description détaillée des protocoles thérapeutiques utilisés pour traiter les patients, en particulier ceux atteints de SG. La conclusion est une autocritique sur les protocoles thérapeutiques utilisés.

Plusieurs limites méthodologiques peuvent d'emblée être soulignées : il ne nous est pas donné de description détaillée de la population étudiée (nombre de patients accueillis dans le service, motif d'admission, caractéristiques sociodémographiques, pathologies/comorbidités), ni de période exacte de collection des observations cliniques. Cependant ses descriptions permettent de déterminer un âge moyen de 82,9 ans pour les femmes et de 82,7 ans pour les hommes, ce qui est comparable à notre définition actuelle de la population gériatrique.

Les modalités de recueil des données (rétrospective, prospective ou les deux) ne sont pas clairement définies. De plus, bien que Jean Carrié semble se baser sur un recueil réalisé pendant ses deux années d'internat, d'autres observations réalisées par certains de ses collègues sont également intégrées dans son analyse. Enfin, les méthodes et le plan d'analyses statistiques ne sont pas explicités.

1.1.2 Description clinique des modalités de décès du vieillard à l'hospice

Le cœur de la thématique soulevée par Carrié est donc l'identification des motifs de décès des personnes âgées en particulier celles prises en charge à l'hospice. Sur les 189 décès survenus durant la période d'observation qui a priori devait être située entre l'année 1952 et 1956, 152 décès (80.4%) étaient attribuables à une affection propre à la gériatrie et 37 (19,5%) à une cause non gériatrique (tableau 1).

Parmi les décès imputables à « une cause spécifique à la gériatrie » 89 (47.0%) étaient dus à la survenue d'un SG, 39 (20,6%) à une affection vasculaire et 24 (12.6%) à une mort subite. On remarque une erreur sur le total de « causes idiopathiques » noté à 78 alors que le total est de 73 (38.6%).

Après le SG, les « affections vasculaires » sont identifiées comme deuxième cause et forme de décès dans la population gériatrique. Sont ici désignés la myocardite sénile, l'artérite aiguë, le Parkinson aigu, les hémiplegies et les affections coronariennes. Les termes utilisés pour décrire ces pathologies ont des sens très différents de ceux employés actuellement et peuvent être sujet à interprétation.

Carrié décrit une troisième forme particulière de décès qu'il nomme la « mort subite du vieillard » par analogie à la mort subite du nourrisson. D'après lui, il s'agit de décès survenant brutalement chez des patients en bonne santé apparente. Plusieurs cas de figure peuvent se présenter : « le vieillard retrouvé mort dans son lit le matin, celui qui s'effondre dans la salle après s'être brutalement cyanosé ou après avoir porté la main à la tête ».

Les causes peuvent être, selon ses propres termes, l'œdème pulmonaire foudroyant, la thrombose cérébrale ou intra cardiaque, l'infarctus du myocarde, l'insuffisance surrénalienne aiguë.

Toujours selon lui, des causes astronomiques, cosmiques, neurovégétatives et météorologiques pourraient être incriminées. Il évoque en particulier une « véritable épidémie » de morts subites survenue à l'hospice en janvier 1953, attribuée à des variations de température très rapide, bulletin météorologique à l'appui, chez des patients fragilisés par une épidémie de grippe récente.

Causes spécifiques à la gériatrie 152 patients (80.4%)			Causes non spécifiques à la gériatrie 37 patients (19.5%)
Syndrome de glissement 89 patients (47.0%)	Affections vasculaires 39 patients (20.6%)	Mort subite 24 patients (12.7%)	
Idiopathique (73 patients, 38.6%) : - Syndrome excitation-dépression - Lysis - Vomisseurs Secondaire (16 patients, 8.4%) : - Post-infectieux - Post-traumatique - Syndrome de non adaptation	- Myocardite sénile - Infarctus du myocarde* - Artérite aiguë - Hémiplégie - Parkinson aigu	- Œdème pulmonaire foudroyant - Thrombose cérébrale - Infarctus du myocarde* - Embolie pulmonaire - Insuffisance surrénalienne aiguë	- Cancers - Causes chirurgicales - Causes infectieuses - Insuffisance rénale à forme de Bright** - Hématologiques - Hépatiques - etc.

Tableau 1. Modalités de décès de la personne âgée d'après Carrié. « *Étude sur les modes de décès du vieillard à l'hospice* ». Thèse d'exercice médical. 1956.

* Carrié classe l'infarctus du myocarde parmi les affections vasculaires quand il est identifié et le considère également comme une cause possible de mort subite.

** Ancien terme médical désignant un tableau de glomérulonéphrite.

1.1.3. Le syndrome de glissement : sémiologie

Jean Carrié présente le SG comme « *un processus d'involution et de sénescence porté à son état le plus complet* ». Selon lui, le terme de SG « *devrait être employé à la place du terme ancien de cachexie sénile pour pouvoir le distinguer des autres formes de cachexie, qui concluent l'évolution d'une affection chronique frappant un organe déterminé* ». Carrié propose donc ici de considérer le SG comme un processus pathologique propre au vieillissement et indépendant des affections organiques connues, et qui aurait pour particularités d'évoluer pour son propre compte et d'aboutir au décès du patient.

Le SG pourrait survenir secondairement à une affection aiguë (infection, traumatisme) ou à « un syndrome de non-adaptation à l'hospice », concept que nous développerons dans un second temps. Quand aucun facteur déclenchant n'est retrouvé, Carrié parle alors de SG idiopathique ou « cryptogénétique ».

Le SG se manifesterait, dans sa forme typique, sous la forme « du syndrome excitation-dépression », qui se déroulerait en deux étapes (tableau 2) :

La phase prodromique,

La période d'état qui inclut une phase d'excitation et une phase dite « de dépression* » qui aboutit au décès. Carrié dans sa thèse se livre alors à des descriptions très détaillées de ce syndrome d'après ses observations personnelles.

** Le terme « dépression » n'est pas employé dans le sens actuel de trouble dépressif.*

Comme nous l'avons évoqué précédemment, Jean Carrié livre également une liste exhaustive des résultats des analyses biologiques qui ont pu être réalisés chez ses patients, et bien que beaucoup présentent des anomalies non spécifiques (insuffisance rénale, troubles hydroélectrolytiques, anomalies de la crase sanguine etc.) il met en évidence une hyperéosinophilie fréquente chez les patients atteints de SG. Il ne propose pas d'explications ou d'hypothèses physiopathologiques à cette anomalie mais suggère en conclusion qu'elle pourrait être un marqueur pronostique du SG.

Phase prodromique	Période d'état	
	Phase d'excitation	Phase de dépression
<ul style="list-style-type: none"> - Hypotension artérielle possible - Amaigrissement - Inversion du rythme nyctéméral - Hallucinations visuelles - Troubles du comportement alimentaire (hyperphagie, coprophagie) - Affections psychiatriques (« involution nouménale », bouffées impulsives, amnésie antérograde) 	<ul style="list-style-type: none"> - Hypotension artérielle quasi systématique - Hypothermie - Agitation motrice et verbale, avec propos incohérent et déambulation - Syndrome confusionnel plutôt « productif » avec hallucinations, quelque fois hétéro agressivité - Stéréotypies verbales (« crieurs ») et motrices (« coupeurs/classeurs ») - Examen somatique sans particularité à ce stade - Éosinopénie fréquente 	<ul style="list-style-type: none"> - Aggravation de l'hypotension artérielle - Fièvre fréquente - Anorexie - Déshydratation - Grabatisation - Escarres sacrées, fessières, trochantériennes, mais également faciales et thoraciques « de très mauvais augure » - Troubles sphinctériens constants - Rigidité oppositionnelle ou extrapyramidale - Décès survenant en général accompagné d'affection intercurrente (infections respiratoires, artérite aiguë, asystolie etc.)

Tableau 2. Description des phases du syndrome de glissement d'après Carrié. « *Étude sur les modes de décès du vieillard à l'hospice* ». Thèse d'exercice médical. 1956.

Carrié introduit également les notions de SG « *en lysis* » et « *vomisseurs* » pour catégoriser des sous-types spécifiques de SG. La forme « *en lysis* » se présentait d'emblée par « la phase de dépression » et serait la forme la plus fréquente de SG. Le terme « *vomisseurs* » est quant à lui appliqué pour caractériser le SG chez des patients pourtant « en bonne santé apparente » et qui avaient présenté des vomissements, des douleurs abdominales qui augmentaient en fréquence, rendant l'alimentation et l'hydratation impossible puis entraînait une évolution rapide vers le décès malgré l'emploi de traitements comme l'atropine*, la belladone**, et les infiltrations de novocaïne au creux épigastrique***. Notons qu'aucune de ces spécifications n'a par la suite été reprise dans la littérature gériatrique.

** L'atropine est un antagoniste cholinergique qui agit en se fixant aux récepteurs muscariniques de l'acétylcholine dans le système nerveux central et périphérique, ce qui a entre autres une action paralytique sur les muscles digestifs, antispasmodique et anti sécrétoire*

*** La belladone est une plante de la famille des solanacées utilisée comme poison et contenant de l'atropine.*

**** La novocaïne est un anesthésique local qui bloque la conduction nerveuse. On peut supposer qu'il est utilisé par Carrié pour essayer de "paralyser" l'estomac et ainsi avoir un effet antiémétique.*

1.1.4. Le syndrome de non-adaptation à l'hospice

Après avoir décrit le SG de manière très détaillée, Carrié identifie deux grands cadres étiologies : les formes idiopathiques ou primitives et les formes secondaires. Parmi les causes de SG secondaires, Carrié identifie l'institutionnalisation comme facteur causal potentiel.

Il fait en effet le constat que beaucoup de patients décèdent du SG de manière précoce à la suite de leur entrée à l'hospice. D'après lui, l'arrivée à l'hospice de la personne âgée peut être vécue comme un véritable « stress psychique » voire un « choc » compte tenu que l'hospice est « le lieu où, à de rares exceptions près, on vient finir son existence ». Certains patients ne s'adapteraient pas et développeraient un SG. Le Syndrome de non-adaptation à l'hospice se manifesterait principalement sur le plan comportemental (tableau 3) et surviendrait en l'absence de pathologie intercurrente.

D'après Carrié, les patients qui s'adapteraient le moins bien seraient issus du milieu rural. Plusieurs facteurs seraient impliqués parmi lesquels la brutalité du changement de cadre de vie et l'éloignement de la famille dans une population fortement attachée à cet ancrage familial.

Syndrome de non-adaptation à l'hospice

1. Cris pleurs
2. Mutisme, repli sur soi, voire patient « immobile et muet »
3. Anorexie
4. Hétéro-agressivité
5. Somatisations (douleurs, constipation, asthme)
6. Perte d'activité
7. Anxiété

Tableau 3. Syndrome de non-adaptation à l'hospice d'après Carrié. « *Étude sur les modes de décès du vieillard à l'hospice* ». Thèse d'exercice médical. 1956.

1.1.5. Stratégies thérapeutiques proposées

Les stratégies thérapeutiques proposées par Carrié sont variables selon la phase du SG. En phase dite d'excitation, il y est fait mention de l'usage de nombreuses substances pharmacologiques ayant à divers degrés des propriétés sédatives. D'après lui, les barbituriques et le chloral sont les drogues qui donnent les meilleurs résultats sur les patients agités bien qu'il leur reconnaisse de nombreux effets secondaires.

En phase de dépression, Carrié fait mention de l'emploi courant de médicaments cardiotoniques comme le camphre, la coramine, la caféine, la spartéine. Il est important de rappeler que ces recommandations ont été formulées avant l'avènement des psychotropes et sont donc très éloignées des stratégies de soins telles qu'elles sont proposées aujourd'hui.

Malgré cette distance avec nos pratiques actuelles, certaines propositions formulées par Carrié restent d'actualité : importance de la correction des désordres hydro électrolytiques, mesures de renutrition, prévention des complications de décubitus. Il propose également de repenser les modalités d'institutionnalisation en concluant que l'hospitalisation en elle-même, telle que pratiquée, peut avoir de graves conséquences sur le vieillard. Notamment, pour les patients issus du milieu rural qui se retrouvent déracinés de leur milieu de vie, il invite au développement de "maisons de repos" à l'échelle cantonale ce qui pourrait permettre d'éviter une rupture brutale avec l'environnement de vie habituel du patient.

1.1.6. Commentaires

L'interprétation de ce document est un exercice périlleux de par l'évolution du regard que nous portons actuellement sur la prise en charge des patients âgés, mais également du fait des évolutions dans le domaine de la médecine.

En effet, si l'on se penche aujourd'hui, sur les patients examinés par le Dr Carrié dans les années 1950, ses descriptions cliniques assez précises permettent de supposer que parmi ce qu'il décrivait comme étant les différentes formes de SG, beaucoup pourraient répondre aux critères de syndrome confusionnel, de pathologie démentielle ou de dépression, témoignant d'une méconnaissance des problématiques de la personne âgée (absence ou mauvais diagnostic).

La « phase de dépression » qu'il nomme également « lysis », quand elle survient d'emblée, évoque les conséquences de la déshydratation, de la dénutrition et des complications de décubitus, phénomène qui n'est spécifique d'aucun processus physiopathologique.

Le syndrome de "non-adaptation à l'hospice" pourrait évoquer un trouble dépressif du sujet âgé secondaire au traumatisme psychologique pouvant faire suite à une institutionnalisation. Carrié insiste d'ailleurs sur le fait que les patients ruraux sont « beaucoup plus sujets à ce syndrome de non-adaptation que les citadins » de par le changement radical de milieu de vie mais aussi la rupture avec l'entourage, la famille et les amis du patient.

Nous pouvons toutefois remarquer que le SG est décrit ici comme étant une "des formes finales" de l'histoire naturelle du vieillissement, si ce n'est la principale. C'est donc un concept assez différent de ce que l'on entend actuellement par "syndrome de glissement" qui est plutôt vu comme un processus pathologique insidieux ou une forme grave de dépression de la personne âgée polypathologique.

On peut conclure que si la thèse de Jean Carrié est citée comme étant à l'origine du développement du concept de SG, l'analyse de sa description en tenant compte du contexte historique et du paradigme médical de l'époque ne pourrait pas permettre de nos jours d'affirmer l'existence d'une telle entité nosologique telle que décrite ici.

Enfin il faut souligner sa réflexion sur la nécessité de développer à grande échelle des structures d'accueil « de proximité » pour les personnes âgées vivant en zone rurale, qui n'est autre que la dernière phrase de sa conclusion. L'avenir lui aura donné raison.

1.2. Le SG Selon le Pr Graux

La description du tableau clinique du SG a été complétée en 1978 dans la revue « l'Actualité en Gériatrie » par le Pr. P. Graux, responsable du service de gériatrie de l'hôpital Swynghedauw de Lille, dans un article intitulé « le syndrome de glissement » (2). Il y décrit un tableau clinique propre au sujet âgé et caractérisé par une anorexie, une rétention d'urine, une confusion mentale, une évolution progressive mais rapide vers la mort si un apport hydrique et nutritif n'est pas assuré » (tableau 4).

L'apparition de cette symptomatologie fait suite à un facteur déclenchant non spécifique, en général un problème médical, chirurgical ou une souffrance psychologique.

Dans sa description, Graux identifie un ensemble de symptômes assez stéréotypés, avec la présence quasi constante d'une anorexie avec adipsie, de troubles sphinctériens avec une rétention aiguë d'urine et de troubles comportementaux, la plupart du temps de l'ordre de l'apathie avec désintéressement, mutisme, clinophilie. Plus rarement le patient présente une agitation psychomotrice, déambule, peut avoir des stéréotypies ou une inversion du rythme nyctéméral.

Cet état d'anorexie et d'adipsie se complique de déshydratation et de dénutrition avec l'ensemble des signes cliniques qui y sont associés comme un pli cutané, une hypotonie des globes oculaires, une oligurie. Des troubles de la déglutition peuvent également s'y associer.

D'autres signes cliniques moins constants peuvent être présents comme une hypertonie oppositionnelle, des escarres, une hyperthermie importante qui serait d'origine centrale et qui témoignerait de la sévérité de la dysrégulation et en général d'évolution fatale.

Le décès survient de manière rapidement progressive, en quelques jours ou semaines, dans un tableau de complications de décubitus, d'infections diverses, d'escarres, et quelques fois adoptant une forme de « paraplégie sénile en flexion ».

Description clinique du syndrome de glissement selon P. Graux
1. Facteur déclenchant aigu somatique ou psychologique précédant de plusieurs jours à plusieurs semaines la survenue du SG.
2. Le SG proprement dit : anorexie, adipsie, déshydratation, dénutrition, troubles sphinctériens, des troubles comportementaux (apathie, syndrome confusionnel, etc.)
3. Évolution fatale en quelques jours ou semaines causée par la déshydratation et les complications du décubitus prolongé.

Tableau 4. Le Syndrome de glissement. D'après Graux.

Sur le plan physiopathologique, Graux postule que le « manque de résistance du vieillard » ou plutôt « la sénilité des mécanismes régulateurs de l'équilibre biologique », seraient mis à mal pendant cet épisode pathologique, ce qui engendrerait la persistance d'un état de « déséquilibre » qui serait sur la durée à l'origine d'un dysfonctionnement du diencephale. Il cite ici une cascade de réactions biologiques intégrant les troubles ioniques, les troubles circulatoires avec en particulier les hypotensions artérielles, les perturbations glycémiques, le terrain athéromateux, les anémies, les défaillances d'organes même transitoires en particulier hépatiques et rénales comme pouvant perturber le fonctionnement du diencephale.

Ce dysfonctionnement, par le biais du système hypothalamo-hypophysaire et du système limbique, donc des neuro-hormones, des endorphines, serait à l'origine de l'état d'anorexie, de la perturbation des états affectifs et donc du « désintéressement », et également de la rétention d'urine.

En résumé, le SG résulterait de la fragilité des mécanismes de régulation et d'adaptation de l'homéostasie chez la personne âgée, à l'origine d'une perturbation globale du fonctionnement du diencephale et donc des symptômes qui lui sont associés. Le traitement proposé repose sur une réhydratation et une réalimentation progressive. Il fait également mention des traitements des complications infectieuses, de la correction éventuelle d'une anémie par un support transfusionnel, de la prévention des escarres. L'emploi de traitement « cardio-énergétiques est assez souvent indiquée » avec en particulier l'emploi « du chlorhydrate d'heptaminol, de digitaline et de Trophicardyl ».

Graux reprend donc ici certains des éléments qui faisaient, selon Carrié, la spécificité du SG : survenue chez les patients âgés, présence quasi constante d'une cause, d'un événement déclencheur et évolution létale en quelques semaines. Il pose l'état dépressif comme diagnostic différentiel du SG ou comme facteur causal (19). Les pathologies démentielles et neurodégénératives ne sont pas abordées ou évoquées.

1.3. Le SG Selon Delomier

Le docteur Delomier, gériatre dans le service de Gériatrie du centre hospitalier universitaire de Saint-Etienne a beaucoup théorisé le SG en s'appuyant entre autres sur les publications du Pr Graux mais également sur des travaux de recherche de ses contemporains en gériatrie et en psychiatrie à la fin des années 1980 - début 1990. Il y avait déjà pendant cette période une controverse assez importante sur la définition du SG, son existence et son appartenance à une nosologie soit d'ordre psychiatrique, soit d'ordre somatique, ou les deux.

En 1985, il publie dans la revue *Psychologie Médicale* l'article "Les effets somatiques de la crise et syndrome de glissement" où seront développées en particulier les « grandes crises de la vieillesse » et leurs supposées implications dans des processus pathologiques et en particulier le SG (3). Il intégrera la symptomatologie dépressive dans le tableau clinique du SG, ce qui était complètement rejeté par le Pr Graux comme nous l'avons évoqué précédemment.

Il propose en 1990 dans l'article "Vers une définition restrictive du syndrome de glissement" une description clinique assez précise du SG et qui sera actuellement encore citée dans les manuels de gériatrie (20) (tableau 5).

La description du SG par Delomier ne varie pas du tout entre la publication de 1985 et celle de 1990, bien que cette dernière se limite à la description du SG et ne parle pas du " modèle somatique de la crise ".

Delomier fait la remarque que le SG pourrait se classer dans le cadre du "trouble thymique dépressif organique" du DSM-III-R (21).

Description du SG d'après Delomier

1. Phénomène déclencheur non spécifique (maladie aiguë, stress physique ou psychologique)
2. Intervalle libre de durée brève, pendant laquelle le patient peut sembler en voie de guérison.
3. Le SG à proprement parler avec la « triade » :
 - Anorexie, et adipsie qui seront responsables d'un amaigrissement et d'une déshydratation.
 - Atonie intestinale et vésicale, à l'origine d'un météorisme voire d'un syndrome occlusif ou d'un globe vésical.
 - Syndrome confusionnel avec désorientation temporo-spatiale, prostration, altération de la vigilance et syndrome « dépressif » avec asthénie, mutisme, opposition aux soins, sans volonté suicidaire clairement identifiée.
4. Évolution fatale dans 90% des cas en l'absence de traitement, rechutes fréquentes (30%).

Tableau 5. Description du SG selon Delomier.

Le SG serait selon cet auteur « *une maladie seconde psycho-organique non spécifique, due à la décompensation simultanée de plusieurs fonctions organiques résultant d'insuffisances physiologiques préexistantes, qui suit à quelque distance le stress initial et la maladie déclenchante. Ce syndrome évolue pour son propre compte, souvent vers la mort* ».

Delomier semble donc décrire le SG comme une résultante de multiples dysfonctions physiologiques propres à la vieillesse qui peut survenir au décours d'une crise. Toujours d'après lui, le SG ne serait qu'une « façon de mourir comme une autre de la personne âgée ». Cette conceptualisation le distance de Jean Carrié qui, lui, considère le SG comme une des causes principales de décès chez la personne âgée. Delomier rapporte une fréquence de ce SG de 3.5% observée en long séjour sur l'année 1978. Ce phénomène semble rester peu fréquent mais pas rarissime.

L'origine physiopathologique du SG n'est pas établie d'après Delomier. On constate que les hypothèses étiopathogéniques évoluent un peu entre la publication de 1985 et celle de 1990. En 1985, il décrit donc le SG comme une résultante de multiples dysfonctions physiologiques propres à la vieillesse qui peut survenir au décours d'une crise.

Ces dysfonctions seraient en partie la conséquence de l'hypoxie, la dénutrition et les carences en vitamines, oligo-éléments etc., d'une perte de sensibilité des récepteurs hormonaux périphériques, des neurotransmetteurs, d'un déficit immunitaire et des pathologies chroniques qui constitueraient en quelque sorte le "profil général" du patient âgé.

Il y aurait en quelque sorte une séquence chronologique avec au départ une « homéostasie fragilisée par le vieillissement », puis « crise » avec son lot de conséquences physiopathologiques directes « toxi-infection, diminution des apports nutritionnels, douleur, dépression... » et enfin « glissement des grandes fonctions physiologiques » avec notamment une « décompensation des néphropathies, une hypotension, une hypovolémie, une dénutrition... ». En 1990, Delomier nous donne la liste des éventuels processus physiopathologiques qui pourraient être en lien avec le SG, mais sans conclure.

La prise en charge du SG n'est pas spécifique ni très différente de ce qui était proposé par Graux, du moins dans les grandes lignes. Il s'agit là aussi d'une réhydratation orale quand elle possible ou par voie intraveineuse, une réalimentation avec un recours si nécessaire à la nutrition entérale et parentérale. Le sondage vésical est proposé en cas de rétention urinaire. Des laxatifs ou une évacuation « manuelle » d'un éventuel fécalome, des antibiotiques en cas d'infection.

Un entourage médical, paramédical et familial dynamique et de la mobilisation de manière précoce, si besoin avec un kinésithérapeute.

En revanche, contrairement à Graux, il intègre également le traitement de la dépression par une prise en charge psychiatrique avec notamment la mise en place d'antidépresseurs par voie intraveineuse, des anxiolytiques quand il y a lieu, et un recours aux neuroleptiques en cas de bouffée délirante. L'avis d'un psychiatre est tout à fait recommandé pour lui. Il évoque brièvement la sismothérapie comme étant quelquefois proposée, mais sans réel recul.

1.4. Comparaison des modèles de Carrié, Graux et Delomier

Carrié, Graux et Delomier ont proposé trois visions du SG qui ont constitué la base de réflexions et de débats d'auteurs plus contemporains. Leurs descriptions cliniques, assez stéréotypées, intègrent systématiquement les symptômes d'anorexie, adipsie, dénutrition et troubles sphinctériens, syndrome confusionnel avec apathie, désorientation et quelquefois opposition (tableau 6).

Si Carrié pose d'emblée la notion de phénomène déclencheur, Graux et Delomier introduisent la survenue d'un « intervalle libre » qui correspond à la période de guérison de l'événement déclencheur pendant qu'en arrière-plan, une mécanique physiopathologique se met place avec pour conséquence une dérégulation de la plupart des fonctions régulatrices de l'homéostasie biologique. Enfin, les stratégies de soins proposées dans les trois cas sont symptomatiques et axées sur la correction des désordres hydroélectrolytiques et sur les mesures de renutrition/traitement des complications.

Le principal point de divergence concerne la place à accorder aux symptômes d'ordre psychiatrique. Les liens entre SG et épisode dépressif, questionnés par Carrié, sont exclus de la définition de Graux alors que Delomier leur accorde une place importante dans sa description clinique et va même jusqu'à proposer de classer le SG dans la catégorie « trouble thymique organique dépressif du DSM-III-R ». Il est important de noter que, lorsque Carrié propose son travail d'identification du SG, ni les classifications psychiatriques, ni même les traitements psychotropes tels qu'employés actuellement n'étaient disponibles.

Durant la période pendant laquelle Carrié fait ses études, la psychiatrie moderne et les premiers traitements pharmacologiques commencent à faire leur apparition et la gériatrie en tant que pratique médicale est tout juste naissante. Ce n'est qu'à partir des années 1950 que l'arsenal thérapeutique permettant de traiter la dépression s'est développé. En effet, les propriétés des deux premières classes d'antidépresseurs, les inhibiteurs de la monoamine oxydase et les tricycliques ont été découvertes de façon fortuite en 1952 et en 1957 respectivement (22). Pendant la première moitié du XXe siècle plusieurs classifications des maladies mentales coexistent, mais restent très éloignées des classifications actuelles (23). Si l'électroconvulsivothérapie a émergé dans les années 1930, son utilisation dans les dépressions sévères avec engagement du pronostic vital telle que nous la connaissons aujourd'hui n'a été

protocolisée que dans les années 1980 (24). Les concepts d'iatrogénie et de déontologie sont maintenant intégrés dans la réflexion médicale mais n'apparaîtront qu'à l'issue de la seconde guerre mondiale.

Il est également surprenant de noter que les pathologies démentielles ne sont jamais abordées ou intégrées en tant que processus physiopathologique ou comme diagnostic différentiel, alors que les concepts de « démence sénile » et de « démences jeunes type Alzheimer » existaient déjà dans les années 1950 par Carrié et Graux. Dès 1907, après l'identification des plaques séniles et les premières descriptions proposées par Aloïs Alzheimer, la démence commencera à intégrer le cadre nosologique des maladies neurologiques. Il sera fait la distinction en 1912 par Kraepelin des « démences précoces type Alzheimer » par opposition à la « démence sénile », cette dernière étant considérée comme l'évolution naturelle du vieillissement cérébral due à l'artériosclérose et considérée comme une fatalité (25). Ce concept de « démence sénile » va perdurer jusque dans les années 1980 et sera progressivement banni du vocabulaire médical avec l'émergence des concepts de démences dégénératives, dont fait partie la maladie d'Alzheimer, mais aussi la démence fronto-temporale et la démence à corps de Lewy, et de démences secondaires comme les démences vasculaires, les démences secondaires aux agents infectieux, l'hydrocéphalie à pression normale, etc.

La mise en perspective de ces trois modèles soulève un certain nombre d'interrogations. On peut d'emblée noter que l'ensemble des symptômes identifiés peuvent être rattachés à d'autres pathologies fréquemment rencontrées en gériatrie. Il est très difficile d'intégrer ou de détecter l'intégralité des processus morbides (somatiques, psychiques, cognitifs, iatrogènes) chez les patients très âgés et polypathologiques, qui peuvent interagir et donner un tableau d'altération sévère de l'état général, déshydratation, confusion, syndrome dépressif, opposition aux soins.

	Carrié J.	Graux P.	Delomier Y.
Phénomène déclencheur	++ = SG secondaire ∅ = SG idiopathique	++	++
Phase prodromique	++	∅	∅
Intervalle libre	∅	++	++
Syndrome excitation/ dépression	++	∅	∅
Hypothermie ou fièvre	++	∅	∅
Éosinopénie	++	∅	∅
Hypotension artérielle*	++	∅	∅
Anorexie	++	++	++
Adipsie	++	++	++
Déshydratation	++	++	++
Dénutrition	++	++	++
Apathie	++	++	++
Syndrome confusionnel	++	++	++
Syndrome dépressif	∅	∅	++
Troubles sphinctériens	++	++	++
Décès rapide par complication intercurrente non spécifique	++	++	++

Tableau 6. Le SG selon Carrié, Graux et Delomier : comparaison des modèles

++ = "est un critère", ∅ = "ne fait pas parti des critères"

* *Hypotension artérielle décrite comme étant "primitive", survenant indépendamment d'une cause secondaire comme par exemple la déshydratation.*

1.5. Évolution et actualités du concept

L'usage du terme SG se répand rapidement dans les services de gériatrie après la description proposée par Graux, sans toutefois s'étendre au-delà de la gériatrie française. Le SG y est le plus souvent considéré comme un syndrome mais également comme un symptôme ou comme une forme clinique de dépression majeure (10,11) .

Dès 1978, une vingtaine d'années après la description initiale proposée par Jean Carrié, les premières critiques commencent à émerger avec une approche variable entre les points de vue gériatriques, psychiatriques, ou gérontopsychologiques. En effet, on commence à remettre en question son existence même en raison des risques de diagnostic manqué de pathologie somatique sous-jacente à rechercher pour la traiter, à des approches qui en font un équivalent suicidaire à accompagner dans un travail de fin de vie (15). Ces débats sont nourris par l'absence de reconnaissance d'une définition consensuelle et par l'apparition de concepts tels que le FTT qui ont conduit à l'émergence de plusieurs versions révisées et modifiées du SG (5).

En 2010, le Collège national des enseignants de gériatrie a apporté cette définition : « *Le SG s'installe après un intervalle libre succédant à une pathologie aiguë guérie et dont il ne subsiste plus de signes cliniques ou biologiques. Il associe mutisme, refus alimentaire total, météorisme abdominal avec sub-occlusion, rétention urinaire et manifestations de régression psychomotrice* » (26). Cette description du SG imprègne encore aujourd'hui la description du terme dans de nombreux manuels de gériatrie. Le SG apparaît principalement par la suite dans quelques articles d'analyse de cas en gériatrie, en établissement EHPAD ou en médecine palliative et est également cité dans plusieurs travaux de thèse (12,12,13,17,27–29).

Il réapparaît en 2020 dans une série d'article consacré au COVID qui l'identifient comme un risque possible du confinement des personnes âgées en établissement d'hébergement pour personnes âgées dépendantes (EHPAD) (18,30). Cette littérature récente vient de nouveau discuter les origines somatiques ou psychiques du SG mais également remettre en cause son existence et discuter les risques liés à son utilisation. Il n'existe cependant pas d'étude spécifique disponible en 2023 venant répondre à cette hypothèse d'un « surrisque » de SG consécutif au confinement.

Un autre point de débat important concerne le positionnement du SG au sein de la nosographie psychiatrique. La clinique du SG vient soulever des questionnements dans les liens susceptibles de l'unir avec la dépression qui, par bon nombre de ses manifestations, lui ressemble. En psychiatrie, la plupart des médecins n'utilisent pas ce terme. Certains psychiatres isolent un « tableau psychique non lié à un état dépressif, associant retrait, inaffectivité et parfois agressivité, négativisme et refus de soins, refus actif de la nourriture et de la boisson, indifférence générale n'excluant pas des plaintes répétitives à propos de son état » (6,31). Selon eux, une sorte d'extension langagière aboutit à assimiler glissement et dépression.

En 2001, la Fédération Française de psychiatrie propose de positionner le SG au sein d'un continuum allant du désir permanent de vivre à la recherche active de la mort aboutissant à la mort par suicide (31).

Hazif-Thomas et Thomas évoquent la déprise ultime avec une démotivation aiguë sur un terrain somatique précaire, une double faillite où la capacité d'accueil de la souffrance échappe aux équipes de soins (32). Montfort appréhende le SG comme un équivalent suicidaire et y voit un renoncement prématuré aux efforts qui permettent la poursuite de la vie alors que d'autres auteurs ne s'accordent pas sur cette question de la présence d'un désir de mort (33).

Le courant psychanalytique considère le SG comme une régression à forte tonalité dépressive, face aux difficultés d'adaptation du sujet âgé (34). Plusieurs facteurs sont identifiés comme pouvant être à l'origine de cette situation de désintrinsication pulsionnelle : maladie, institutionnalisation, confrontation à la mort, absence ou défaillance de l'objet. Chacun de ces facteurs engendre en effet une rupture dans la continuité des équilibres psychiques habituels. Le SG traduirait cette position de retrait et de refus et serait donc un indice d'une grave mise en défaut des « besoins de la psyché », conduisant à la désorganisation des grandes fonctions et à la mort (34,35).

Le SG demeure une incertitude nosologique qui continue de soulever des questionnements autour de la fin de vie de sujets âgés polypathologiques. Les conceptions actuelles oscillent entre un (supposé) renoncement obstiné à vivre et une défaillance polyviscérale susceptible d'engendrer le décès du patient. Il constitue un bon prétexte pour penser les soins en gériatrie et l'accompagnement des personnes âgées et en fin de vie en intégrant un axe de soins d'ordre psychothérapeutique et structurer une réflexion pluridisciplinaire.

2. MODÈLES PSYCHOPATHOLOGIQUES

Bien que du point de vue physiopathologique, aucune hypothèse ne fasse l'unanimité, différentes hypothèses psychopathologiques ont été avancées. Pour s'accorder avec la clinique, elles mettent en avant un état de désorganisation psychosomatique, une dépression avec une dimension suicidaire, une conduite régressive ou un état post-traumatique. Certaines font de la dépression l'un des facteurs déclenchants, quand d'autres évoquent un état « confuso-dépressif » ou « asthéo-dépressif », ou encore une forme de dépression sévère, dépression différente dans ses manifestations de ce qu'elle est chez les personnes plus jeunes.

Que l'option retenue soit « somatopsychique » ou « psychosomatique », ces différentes conceptualisations illustrent les difficultés de positionnement du SG au sein des nosographies gériatrique et psychiatrique, et des liens complexes entretenus notamment avec la pathologie dépressive.

2.1. Modèle somatique de la crise de Delomier

Le modèle somatique ou somatopsychique de crise proposé par Delomier considère le SG comme une maladie secondaire à l'exposition de l'organisme à un ou plusieurs facteurs de stress (3). Il y voit une décompensation aiguë qui suit la maladie initiale quand celle-ci paraît guérie ou en voie de guérison et qui évolue pour son propre compte, conduisant à un état de grande déstabilisation somatique et psychique d'évolution gravissime. Les troubles somatiques et neuropsychiques sévères s'associent et ouvrent, dans une décompensation plus ou moins rapide de l'état général, à la désorganisation des grandes fonctions et, par-là, à la mort. Dans cette hypothèse, en l'absence de traitement approprié s'attaquant aux diverses composantes du SG, l'évolution serait létale en quelques jours ou semaines.

2.1.1. La crise

Delomier désigne par « crise » tout événement entraînant la rupture d'un équilibre que ce soit sur le plan physique et/ou psychologique. Ces crises sont à divers degrés à l'origine d'un stress puis d'une « maladie » et, à distance de leur survenue, d'un syndrome de glissement. Delomier consacre une attention particulière à ce qui sont d'après lui les plus grandes crises survenant lors de la vieillesse : la maladie invalidante, les ruptures psychiques et la proximité de la mort.

La terminologie « maladie invalidante » fait référence aux pathologies responsables de déficits brutaux sur le plan sensoriel ou moteur, tels que les accidents vasculaires cérébraux. Ces maladies sont en général accompagnées d'un syndrome dépressif secondaire à l'atteinte narcissique grave réalisée par la perte de capacités corporelles et des fonctions relationnelles mais également en rapport avec des modifications neuroanatomiques/biochimiques affectant différentes structures cérébrales.

Les ruptures psychiques sont, elles, principalement représentées par l'entrée en retraite de manière tardive, l'entrée en EHPAD et la mort du compagnon.

La proximité de la mort reste « l'ultime crise de la vieillesse », et correspond à une période souvent longue marquée par des phases de souffrance et de mieux être, où les maladies organiques, la douleur et l'angoisse vont contribuer à un épuisement, une confusion, une dépersonnalisation, une régression et au suicide des mourants. Bien sûr il ne réduit pas la liste des causes possibles de crise à ces trois exemples, tout phénomène aigu comme une infection, un traumatisme physique etc. pouvant entrer dans le cadre de la crise.

2.1.2. Le stress et la maladie

Delomier définit le stress comme un processus de réaction non spécifique de l'organisme à l'agression que constitue la crise. Le stress correspond donc à une phase critique où se mettent en jeu des mécanismes d'adaptation qui vont soit fonctionner, soit décompenser et engendrer une déstabilisation somatique et psychique plus ou moins rapide. Le stress se caractérise notamment dans ce modèle par un ensemble de réactions biologiques impliquant notamment l'axe hypothalamo-hypophysaire-surrénalien et les systèmes monoaminergiques. C'est donc l'exposition répétée à des situations de stress d'un organisme fragilisé par la survenue de crise qui favoriserait la survenue du SG.

2.1.3. Le SG et la crise

Dans ce modèle, le SG, quand il survient, est une maladie seconde psycho-organique non spécifique, due à la décompensation simultanée de plusieurs fonctions organiques résultant d'insuffisances physiologiques préexistantes. Il suit, après un intervalle de quelques jours à semaines, le stress initial et la maladie déclenchante avant d'évoluer pour son propre compte. Delomier semble donc décrire le SG comme une résultante de multiples dysfonctions physiologiques propres à la vieillesse et qui vient traduire un état de crise auquel l'organisme, dans ses composantes psychiques et somatiques, se trouve exposé.

2.2. Modèle de déclin ou « Failure To Thrive » de Verdery

Emprunté à la clinique des très jeunes enfants ayant précocement manifesté un refus de se nourrir, le FTT est décrit par les gériatres comme une altération progressive de l'état général avec une baisse des investissements intellectuels et l'installation dans une attitude fataliste, d'ailleurs partagée par l'entourage soignant. Il est réputé survenir dans le contexte d'une maladie somatique terminale ou d'une invalidité fonctionnelle grave, et être favorisé par certains facteurs de risque (tableau 7). Ce syndrome peut survenir de manière non spécifique dans un contexte de pathologies aiguës ou chroniques mais également en l'absence de tout processus morbide actif connu (5).

Facteurs de risque du FFT
Pathologies chroniques (cancer, bronchopneumopathie chronique etc.)
Démence et délire
Déficits sensoriels
Difficultés de mastication et de déglutition
Iatrogénie
Abus d'alcool
Abus de substance (sédatifs, anxiolytiques...)
Isolement social
Difficultés économiques
Dépression

Tableau 7. *Precipitants to Failure to thrive* D'après « *Geriatric Nutrition Handbook* » p 108 (36)

Dans le FTT gériatrique, les troubles neurocognitifs, la dénutrition (Perte de poids > 5% du poids de forme), les troubles dépressifs et la perte d'autonomie sont au cœur du tableau. Le FTT associe à divers degrés une altération de l'état général, une régression des capacités fonctionnelles et cognitives en général, une symptomatologie dépressive marquée, une dénutrition et un état d'inactivité. Ce tableau peut évoluer progressivement vers une forme d'apathie avec perte de la volonté de manger et de boire pour finalement conduire au décès. Sur le plan biologique, un déficit immunitaire ainsi qu'un faible taux de cholestérol sanguin (reflet d'un état de dénutrition sévère) pourraient être observés. Les complications observées résultent notamment de cet état de dénutrition et du décubitus prolongé. Il s'agit là au final d'un ensemble non spécifique de processus morbides fréquents chez les patients du grand âge, qui, en se combinant, peuvent aboutir à un tableau dramatique. Selon les auteurs, le FTT gériatrique aurait, comparativement au SG, une évolution plus lente et un pronostic moins sombre. De plus l'élément déclencheur (stress physique ou psychique) n'est pas obligatoire, et il n'est pas fait mention d'intervalle libre, de troubles sphinctériens ou de syndrome confusionnel (5,37–40).

Sur le plan physiopathologique, la description du FTT proposée par Verdery le décrit comme un processus de déclin survenant vers « la fin de l'existence » (5,40). Le FTT gériatrique serait en rapport avec l'accumulation de comorbidités, d'anomalies biologiques et de problèmes psychosociaux. Un événement « organique ou non organique » vient alors précipiter son évolution du FTT dans un contexte de réserve fonctionnelle du patient déjà limitée (schéma 1).

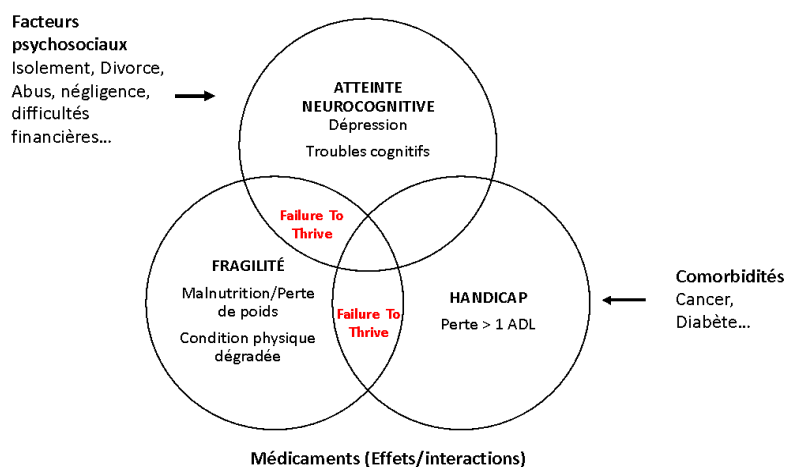


Schéma 1. Modèle du « Geriatric Failure to thrive » selon Verdery. D'après *Generalized weakness in the elderly from Section 1 - General principles. Colleen Bhalla (41)*

Verdery postule l'existence d'un processus d'auto-entretien de réactions inflammatoires et d'anomalies clinico-biologiques agissant comme un cercle vicieux et pouvant aboutir rapidement au décès. Si ce modèle semble assez similaire au modèle physiopathologique proposé par Delomier, rappelons qu'il n'existe pas dans la littérature de consensus concernant le rapprochement entre SG et FTT gériatrique. De même, il est important de noter qu'il n'existe pas de définition consensuelle du FTT gériatrique qui de ce fait semble rencontrer les mêmes problématiques et subir les mêmes critiques que le SG.

2.3. Modèles Psychosomatiques

2.3.1. SG et dépression

Les rapprochements entre SG et dépression sont complexes et conçus dans diverses dimensions. Ils se situent sur le plan de la symptomatologie, du lien de causalité et du processus étiopathogénique (4). Certaines hypothèses tendent à rapprocher SG et dépression dans un modèle dit « d'effondrement psychosomatique » qui considère que l'origine du SG est psychique et qu'il est provoqué par des traumatismes d'ordre affectif. Ces traumatismes viendraient engendrer un désespoir, une fuite régressive d'une situation anxiogène favorisant la survenue de l'ensemble de la symptomatologie somatique et psychiatrique du SG. La dépression serait ici une voie pathogénique entre le facteur déclenchant et le glissement. Elle est également considérée comme possible maladie déclenchante ou comme processus causal, comme diagnostic différentiel à évoquer ou comme complication potentielle du SG.

Sur le plan de la symptomatologie, une composante dépressive est décrite dans la sémiologie du SG. On retrouve ainsi un certain consensus dans la littérature pour relier les symptômes neuropsychiatriques du SG à la « dépression », à un « état dépressif », un « complexe dépressif », ou « une forme de dépression chez la personne âgée » (20,31,33). Le SG et le syndrome dépressif partagent des symptômes tels que l'indifférence, l'apathie, la clinophilie, le refus de la communication, le repli ou encore le mutisme. Ces correspondances conduisent des auteurs tels que Bazin à rapprocher le SG d'un tableau proche d'une dépression de tonalité

mélancolique d'évolution fulgurante compte tenu de sa présentation clinique et de certains de ces symptômes à savoir les troubles alimentaires, le refus voire l'opposition aux soins et la volonté exprimée de mourir (42). D'autres réfutent ce rapprochement syndromique et relèvent des différences sémiologiques majeures entre SG et dépression : absence d'idées d'indignité, d'auto-accusation et absence de recherche active du suicide (6). La dépression deviendrait ici un diagnostic différentiel.

Il est important de noter que l'expression symptomatique de la dépression du sujet âgé peut être atypique et ainsi différer de celle observée chez l'adulte plus jeune et s'éloigner des critères classiquement identifiés dans les classifications internationales telles la CIM ou le DSM 5 (16,43). L'absence de tristesse exprimée y est fréquente, l'irritabilité et l'opposition avec refus alimentaire peuvent être au-devant de la scène, conduisant à une symptomatologie parfois très proche de celle du syndrome de glissement. En pratique, il est fréquent que ce diagnostic soit évoqué et que le patient pour lequel un SG est évoqué soit mis sous traitement antidépresseur.

Les correspondances entre SG et syndrome dépressif font l'objet de controverses nombreuses. Sur le plan épidémiologique, les études francophones portant sur le syndrome de glissement comme celles qui évaluent le FTT, observent une fréquence relativement basse, c'est-à-dire de l'ordre de 10 à 15 %, de pathologies psychiatriques antérieures et notamment de dépressions.

Dès lors, se pose la question des liens susceptibles d'unir cette entité nosologique avec la dépression qui, par bon nombre de ses manifestations, lui ressemble. Les résultats des travaux tentant de répondre à ces questions sont peu robustes. Dans une étude menée en 2011 dans une maison de retraite, 60 hommes et femmes âgés en moyenne de 73 ans ont répondu à un questionnaire (la *Geriatric depression scale*) visant à établir la sévérité de la dépression associée à leur SG. Tous étaient dans des situations d'isolement social et présentaient des antécédents somatiques susceptibles d'avoir déclenché un SG : 57 % avaient souffert de pneumopathies, 43,5 % de cardiopathies, 15 % un antécédent d'AVC et 78,33 % des endocrinopathies, en particulier du diabète. Les résultats de cette étude ont montré que pour 61,66 % des patients, la dépression était légère à modérée (score de 15 à 22) et qu'elle était sévère chez un tiers d'entre eux (28) .

2.3.2. Syndrome de glissement et dépression anaclitique du nourrisson

En 2010, les auteurs N. Weimann et J. Pellerin proposent différents modèles cliniques et psychopathologiques du SG, se basant en partie sur les descriptions de Graux et de Delomier pour ce qui est de la description clinique (4).

Ils proposent entre autres une comparaison entre le SG et la dépression anaclitique du nourrisson (DA) basée sur les manifestations comportementales et somatiques communes aux deux troubles : une symptomatologie négative marquée par la passivité, l'alternance apathie et irritabilité ou agitation rendant complexe toute intervention soignante. Si la séquence appel-retrait-détachement décrite par Bowlby considère la DA comme résultante d'un traumatisme par défaut « d'étayage », le SG est perçu comme une réaction traumatique à de multiples facteurs de stress pour laquelle le principal facteur est le défaut de soutien.

Cette approche psychanalytique reste discutable, notamment de par le rapprochement fait par rapport aux « âges extrême de la vie » et de par la définition de la notion « d'étayage ». Néanmoins souligne le rôle de la relation avec l'entourage et les équipes soignantes et l'importance de la prise en charge psychothérapeutique.

2.3.3. Syndrome de glissement et Crise suicidaire

Le SG est appréhendé par certains auteurs comme un équivalent suicidaire. Monfort y voit un renoncement prématuré aux efforts qui permettent la poursuite de la vie alors que d'autres auteurs ne s'accordent pas sur cette question de la présence d'un désir de mort (15,33). La Fédération Française de psychiatrie considère le SG comme un renoncement prématuré aux efforts qui permettent d'assurer la survie et le positionne au sein d'un continuum allant du désir permanent de vivre à la recherche active de la mort aboutissant au suicide (31).

Ce continuum entre désir actif de mort et désir permanent de vivre peut ainsi se diviser en plusieurs cadres dans lesquels le terme de SG peut ou ne peut pas s'appliquer :

- On ne peut pas parler de SG lorsque la personne âgée a cherché activement à se donner la mort (intoxication médicamenteuses volontaire, etc.) et on peut conclure à un suicide si cette personne est décédée.

- On ne peut pas parler de SG lorsque le tableau survient au terme "normal" ou « non prématuré » d'une existence et qu'il est vécu comme un soulagement par la personne et par son entourage.
- Lorsque le tableau survient sans que l'on soit dans l'un des deux contextes précédents, on peut rester dans le cadre de l'hypothèse qu'une ou plusieurs étiologies associées ont conduit la personne âgée à formuler de manière prématurée une demande d'arrêt des soins, sans réelle volonté suicidaire, et la qualification de SG reste correcte.

Le concept de désir de mort de la personne âgée dépasse le cadre purement médical ou psychiatrique et il est fréquent que dans des situations exprimées comme étant un "SG" par l'entourage ou le personnel soignant, le motif soit l'expression directe par le patient de la volonté d'arrêt des soins, voire de "simplement" mourir. Le vieillissement impose de multiples remaniements psychiques susceptibles de mener à une situation critique lorsqu'ils se font mal ou sont interrompus. Un consensus pourrait considérer que le SG s'accompagne d'une rupture dans le « travail de vieillir » et d'une précipitation effrénée sinon incontrôlée vers la mort. Cette conceptualisation du SG est intéressante car elle intègre parfaitement ce qui est perçu en pratique clinique et parler de SG revient à décrire chez une personne âgée un tableau d'altération de l'état général et d'opposition aux soins, qui semble prématuré par l'entourage ou les soignants. Ce n'est pas un diagnostic d'une maladie précise, c'est le constat d'une situation qui doit alerter sur sa potentielle gravité, et amener à des investigations.

2.3.4. Syndrome de glissement et processus traumatique

Selon ce modèle, le syndrome de glissement constituerait un processus traumatique plus qu'un processus de deuil. Charazac compare son mode évolutif aux névroses traumatiques (44), Monfort le classe parmi les états post-traumatiques d'involution dans l'ouvrage de Léger, Psychiatrie du sujet âgé (45). Pour eux, le SG rend compte du dépassement des systèmes protecteurs de la psyché.

Si les troubles de l'humeur et les comportements d'évitement secondaire au post-traumatisme peuvent dans une certaine mesure évoquer un SG, ce n'est pas le cas des souvenirs récurrents, involontaires et envahissant selon les critères DSM-5 (43).

3. DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS

Le SG ne peut être considéré que comme un diagnostic d'élimination. Les principaux diagnostics différentiels à éliminer sont le syndrome confusionnel, les causes organiques, les causes iatrogènes, l'état dépressif, les démences corticales et sous-corticales ou encore le syndrome de désadaptation psychomotrice (SDPM). Nous décrivons ici quatre diagnostics différentiels fréquents : le syndrome confusionnel, les démences, l'épisode dépressif caractérisé et le SDPM.

3.1. Le syndrome confusionnel

Le syndrome confusionnel est une entité nosologique fréquemment rencontrée en médecine gériatrique. Il est défini habituellement comme une décompensation cérébrale aiguë se manifestant par une altération brutale des fonctions cognitives et de l'état de vigilance, une désorientation temporo-spatiale, une inversion quasi constante du rythme nyctéméral ainsi que des manifestations psycho-comportementales. Ces dernières sont la résultante des perturbations précédemment décrites et peuvent s'exprimer de manières très diverses avec un pseudo-délire onirique, une agressivité ou une anxiété majeure, des hallucinations sensorielles, des persévérations jusqu'à une apathie ou un état stuporeux.

Il est toujours secondaire à un ou plusieurs facteurs déclencheurs, et il est en général réversible après l'identification et la prise en charge de ces facteurs bien qu'il puisse se pérenniser dans certains cas. Il peut être considéré comme un marqueur de fragilité cognitive et les patients présentant des troubles neurocognitifs sont particulièrement à risque de développer un syndrome confusionnel. Son incidence est maximale en unités de soins intensifs (7 à 50%), en post-opératoire avec pour ordre de grandeur des chiffres aux alentours des 10 à 50% et de 8 à 17% dans les services d'urgence (46).

De par son caractère brutal et parce qu'il se manifeste parfois par des symptômes tels que l'apathie, la stupeur ou l'opposition aux soins, le syndrome confusionnel est parfois qualifié de SG comme motif d'adressage aux urgences ou d'hospitalisation. Lorsqu'il est présent, le syndrome confusionnel aigu (SCA) constitue une urgence imposant une exploration diagnostique ciblant en premier lieu les causes somatiques (notamment fécalome, globe vésical ou infection).

Aux causes médicales, chirurgicales et iatrogènes, partagées par l'adulte et la personne âgée, s'ajoutent les causes environnementales. Peu fréquentes chez l'adulte, les confusions psychogènes, déclenchées par l'environnement, sont au premier plan chez la personne âgée fragile polypathologique mais ne constituent qu'un diagnostic d'élimination.

La confusion, quand elle est présente dans les SG, n'est évidemment pas une confusion agitée. Ici, le repérage est vraiment très compliqué car la confusion est présente dans une forme calme, ralentie, hypoactive, léthargique, voire stuporeuse (15). Appelée « apathie aiguë » ou « hypoactive delirium », cette confusion paucisymptomatique, subsyndromique, est identifiée dans 7 à 68 % des cas. Si elle peut être méconnue mais que l'épisode confusionnel est réversible, c'est l'amnésie de l'épisode qui permet de faire un diagnostic rétrospectif de confusion. Les confusions ralenties et calmes sont diagnostiquées moins souvent et plus tardivement que les confusions agitées (« active delirium »). Ainsi s'explique un taux de mortalité plus élevé. Le recours à des outils tels que la Confusion Assessment Method (CAM) est recommandée pour augmenter les chances d'identifier un épisode confusionnel (46) (annexe1).

Le syndrome confusionnel, de par son mode d'installation « brutal suite à un évènement déclencheur », sa décompensation cérébrale aiguë évoluant pour son propre compte, sa gravité potentielle mais sa possible réversibilité, sa fréquence et du type population touchée, et parce qu'il partage les mêmes étiologies, reste le premier diagnostic différentiel à opposer au SG.

3.2. Les démences

Le terme démence est issu du Latin « dementia » que l'on peut traduire par « folie ». Comme nous l'avons évoqué précédemment, ce terme était historiquement employé pour désigner aussi bien des troubles mentaux sévères que des conduites extravagantes.

Aujourd'hui, sur le plan médical, les démences désignent des maladies à l'origine d'une altération plus ou moins sévère des fonctions cognitives, appelées encore quelquefois "fonctions supérieures", qui à terme peuvent être responsables de l'apparition d'un syndrome démentiel. La terminologie "trouble neurocognitif majeur" tend à remplacer celle de "syndrome démentiel".

On estime la prévalence des syndromes démentiels en France en 2014 à 735 500 chez les hommes et les femmes de plus de 65 ans. L'étude de cohorte PAQUID réalisée en Gironde achevée en 2012 projetait une incidence d'environ 1 750 000 cas en 2030 sur le territoire national sous réserve d'une incidence annuelle constante. La prévalence chez la femme (29 %) est presque deux fois supérieure à celle de l'homme (15 %). D'après une enquête de la direction de la recherche, des études, de l'évaluation et des statistiques (DREES), les pathologies démentielles concerneraient 42% des résidents institutionnalisés en EHPAD.

En pratique clinique, le terme de SG semble régulièrement associé aux patients atteints de syndromes démentiels, généralement institutionnalisés, présentant des tableaux allant de la majoration des troubles psycho-comportementaux en lien avec la pathologie démentielle, aux tableaux d'altération de l'état général quel qu'en soit la cause, connue ou non, voire aux situations de fin de vie lorsque la pathologie démentielle atteint son stade terminal. On note que les patients atteints de démence sont beaucoup plus à risque de développer un syndrome confusionnel, et donc pris à tort pour un SG.

On note que beaucoup d'observations cliniques de Jean Carrié semblent décrire des patients atteints de démence, notamment dans ce qu'il nomme la « phase prodromique » et la « phase d'excitation » avec les troubles du comportement alimentaire, les stéréotypies, l'inversion du rythme nyctéméral, la déambulation ou encore les hallucinations visuelles. Contrairement au SG, on note cependant dans le cadre des démences un début insidieux, où l'entourage ne peut définir une date pour l'installation des troubles.

3.3. La dépression du sujet âgé

Les troubles dépressifs ont pour caractéristiques communes la présence d'une tristesse de l'humeur et de manifestations psychiques ou somatiques pouvant avoir un retentissement significatif sur les capacités fonctionnelles, cognitives, sociales et professionnelles de l'individu. Ils peuvent également engager le pronostic vital de par le risque suicidaire. Les troubles dépressifs peuvent toucher toutes les tranches d'âge et leur prise en charge constitue un enjeu de santé publique majeur. En plus d'un impact réel sur la qualité de vie et sur l'autonomie, ils exposent la personne âgée à un risque plus élevé de suicide abouti par rapport à la population générale (28,34,35).

Si la CIM-10 et la cinquième édition du Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux proposent des définitions précises des troubles dépressifs, de nombreux auteurs et ouvrages de gériatrie ou psychiatrie s'accordent sur le fait qu'elle puisse revêtir des formes cliniques spécifiques ou atypiques chez le sujet âgé. Certains auteurs soulignent ainsi que les données épidémiologiques de la dépression chez le sujet âgé sont en-deçà de la réalité de par une tendance à la « banalisation » des symptômes, de par la fréquence des troubles neurocognitifs qui entraînent une limitation de l'expression des symptômes et de par les spécificités cliniques de la dépression propre à la population gériatrique (28,31–33).

Comme nous l'avons précédemment évoqué, le terme de SG est parfois employé comme un équivalent de syndrome dépressif. Delomier le catégorisait parmi les "dépression organiques » et certains auteurs le comparent à une forme de mélancolie du sujet âgé (6,20).

Il existe donc des symptômes communs mais aussi des différences avec le SG décrit par Delomier. Les principales caractéristiques communes sont l'anorexie, l'apathie et l'asthénie. Le SG et le trouble dépressif caractérisé (TDC) se distinguent sur la présence ou non de la tristesse de l'humeur, de l'adipsie, des troubles sphinctériens et des idées suicidaires. Ceci étant encore à pondérer avec la présence ou non de caractères mélancoliques ou psychotiques, ce que nous résumerons ci-après (tableau 8).

Certains auteurs suggèrent que le SG serait une forme particulière de mélancolie chez le patient âgé mais avec un « repli sur soi » et une « opposition aux soins » voire une « catatonie » qui entraîne la mort rapide du sujet de par les complications qui ont déjà été expliquées. Mais ces caractéristiques-là ne font pas partie de la mélancolie décrite par le DSM-5 (5,28,40). En revanche, elles peuvent s'intégrer dans une dépression avec caractéristiques psychotiques, où le sujet - de par ses idées délirantes ou hallucinations - peut s'enfermer dans une forme de mutisme, de catatonie, d'anorexie et d'adipsie. On peut mentionner également le syndrome de Cotard dans lequel peuvent survenir des hallucinations cénesthésiques ou un délire nihiliste - comme la négation d'organe - et peut entraîner l'anorexie et l'adipsie du sujet.

De plus, une symptomatologie anxieuse peut, à son paroxysme, s'accompagner d'un état de sidération voire de catatonie.

	SG	DSM-5		
		TDC	Avec caractéristiques mélancoliques	Avec caractéristiques Psychotiques
Tristesse de l'humeur	?	++		
Culpabilité	∅	++		
Apathie/RPM	++	++		
Anorexie/amai grissement	++	++		
Adipsie	++	∅		++
Asthénie	++ *	++		
Agitation	++	++		
Confusion / altération de la vigilance	++ *	∅		
Phénomène déclencheur	++	+/-		
"Intervalle libre"	++	∅		
Idées suicidaires	∅	++		
Troubles sphinctériens	++	∅		
Opposition	++ *	∅	∅	++
Mutisme	++ *	∅	∅	++
Idées délirantes	?	∅	∅	++

Tableau 8. Comparaison du SG selon Delomier et du TDC selon le DSM-5

++ = "est un critère", ∅ = "ne fait pas parti des critères"

? = "n'est pas explicitement mentionné en ce terme"

* = Symptômes qui définissent l'état dépressif associé au SG d'après Delomier

3.4. Syndrome de désadaptation psychomotrice

Le SDPM est un concept gériatrique français qui a été décrit en 1986 par l'équipe de gériatrie dijonnaise du Pr Gaudet sous l'appellation "syndrome de régression psychomotrice", lui-même étant issu du concept de "*post-fall syndrome*", ou "*syndrome post-chute*" en français, décrit par Murphy *et collaborateurs* en 1982 (47,48).

Le SDPM est une décompensation de la fonction posturale (avec pour maître-symptôme la rétropulsion), de la marche et des automatismes psychomoteurs survenant chez les patients âgés ayant une altération des structures cérébrales sous-corticofrontales. Ces structures interviennent entre autres dans le traitement des informations sensorielles, survenant la plupart du temps suite à un ou plusieurs facteurs déclenchants aigus (49). Ce phénomène peut aboutir à la grabatisation progressive du patient, à une altération de ses fonctions cognitives, à l'apparition de signes psycho-comportementaux et indirectement au décès selon le modèle 1+2+3 de Bouchon (schéma 2).

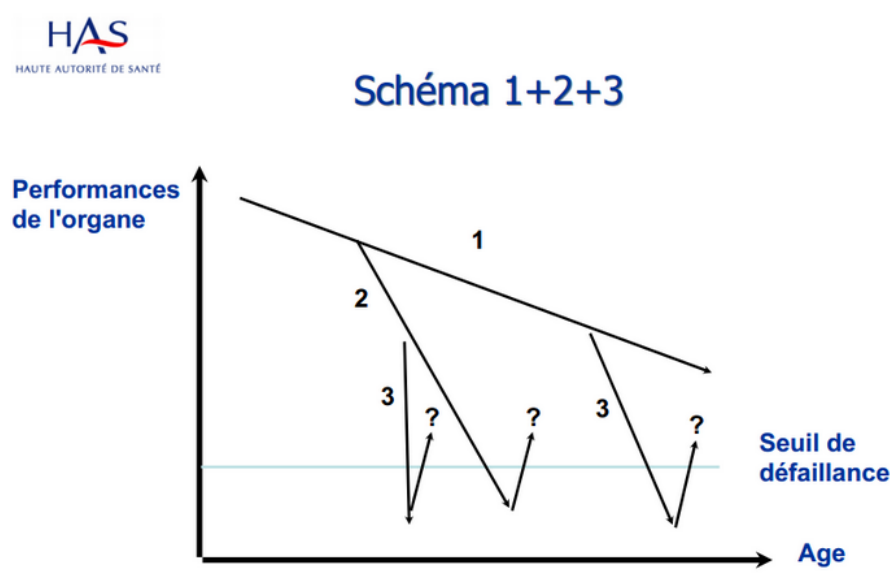


Schéma 2. « Analyse des performances d'un organe chez un sujet âgé sous l'effet du vieillissement (1), des pathologies de l'organe (2) et des affections intercurrentes (3) avec ou sans traitement spécifique (?). (Bouchon, 1984) ».

Sur le plan clinique, il associe des troubles de la posture et de la marche, des anomalies neurologiques et des signes psycho-comportementaux dans les suites d'un événement précipitant et chez des patients ayant des anomalies de la substance blanche sous-corticale. La vitesse d'installation du SDPM dépend principalement du facteur précipitant et du type de symptômes, en particulier les signes psycho-comportementaux qui diffèrent entre la phase aiguë et la phase chronique. Les événements déclencheurs peuvent être d'ordre fonctionnel comme une chute, un alitement prolongé ou la « non-utilisation », ou organiques avec en particulier l'ensemble des situations pouvant perturber le fonctionnement du cerveau comme l'hyperthermie, les troubles métaboliques, les situations d'hypoperfusion cérébrale (hypotension, insuffisance cardiaque etc.), la déshydratation ou l'hypoxémie.

La notion de facteur déclencheur semble commune avec le SG bien que plus restrictive, en particulier il n'est pas vraiment fait mention de stress psychologique au sens large (deuil, institutionnalisation). La notion d'alitement prolongé est particulièrement intéressante car suggère que le SDPM serait une possible complication de décubitus et pourrait correspondre à la notion "d'intervalle libre" du SG, période où le patient semble en voie de guérison, mais pendant laquelle un processus morbide se met insidieusement en place.

Les troubles de la posture, qui constituent le cœur du tableau, se manifestent par un tableau de rétropulsion avec un déjettement postérieur du tronc en position assise, l'absence de projection antérieure du tronc lors du lever du fauteuil avec une position des pieds nettement en avant et une tendance à la chute en arrière lors du procubitus. Il en résulte des mécanismes compensatoires avec l'antéflexion du tronc et la flexion des genoux. Les troubles de la marche sont représentés par un retard à l'initiation du mouvement ("freezing") et une marche à petits pas glissés. Ils sont la résultante des anomalies de la substance blanche sous-corticofrontale mais également des symptômes psycho-comportementaux, comme la phobie de la station debout et de la marche et l'état d'anxiété qui peuvent survenir après une chute, constituant dans ce cas précis le syndrome post-chute.

La rétropulsion ne fait pas partie des critères diagnostiques du SG classique, elle n'est d'ailleurs pas spécifique du SDPM puisque de nombreuses pathologies neurologiques ou situations cliniques peuvent être à l'origine d'une rétropulsion, ce qui est bien souligné par les auteurs. Elle reste cependant un phénomène retrouvé fréquemment en gériatrie, reste une cause majeure de perte d'autonomie et peut être à tort considérée comme volontaire par le patient (« il ne veut plus se lever ») et donc indirectement attribuée à un SG.

Les troubles neurologiques sont représentés par une akinésie axiale et une hypertonie dite "oppositionnelle". Les signes psycho-comportementaux varient selon le contexte d'installation du SDPM. On peut ainsi distinguer le syndrome post-chute, qui en quelque sorte serait une forme aiguë de SDPM, avec une anxiété majeure, une phobie de la verticalisation et de la marche. Une forme chronique de SDPM retrouve plutôt un trouble des fonctions exécutives, une apathie, une bradypsychie, une indifférence, une bradypsychie, une aboulie et une démotivation.

Les manifestations chroniques de SDPM se retrouvent également dans le SG classique mais semblent constamment évoluer de manière fulgurante jusqu'à un état quasi stuporeux. Dans le SDPM, cette évolution est par définition chronique mais peut aboutir au décès. A l'instar du SG, le SDPM survient suite à un facteur déclenchant et semble évoluer pour son propre compte indépendamment du fait que cet événement déclencheur ait été "traité" et partage également des caractéristiques cliniques communes. Il est même fréquent qu'il soit mentionné sous le terme de SG par le personnel médical, paramédical ou de rééducation.

Ce tableau, bien qu'il semble être relativement fréquent en pratique clinique n'a pas - à l'heure actuelle - fait l'objet de grandes études épidémiologiques et n'est référencé dans aucune classification internationale. La recherche sur le SDPM semble n'avoir été menée que par des équipes dijonnaises et la dernière "avancée" date du début des années 2020 avec notamment la découverte d'une corrélation entre des anomalies de la substance blanche (leucoaraïose et élargissement ventriculaire) et l'existence d'un SDPM (50,51).

4. DISCUSSION

La lecture d'un dictionnaire médical comme le Larousse apporte les informations suivantes : le glissement est un déplacement continu, volontaire ou non, par une impulsion une fois donnée. Le glissement est l'action de tendre progressivement et insensiblement vers autre chose. Ce terme renvoie à un certain nombre de synonymes : affaissement, chute, éboulement, changement, variation, dérapage.

Porteur de la métaphore parlante d'un glissement vers la mort d'une personne qui refuse tout, le terme de « glissement » est également employé par les professionnels de santé et/ou par l'entourage des patients pour tenter de caractériser des situations d'urgence avec un risque de mort imminente. Le patient assisterait ici à l'effondrement de tout son être physique et psychologique démontrant sa fragilité extrême ; il est considéré comme « glissant vers la mort » (6). Le SG a été de nouveau médiatisé en 2020 dans le contexte de pandémie liée à la Covid-19 afin de mettre en lumière les conséquences redoutées de l'isolement des personnes âgées confinées en particulier dans les EHPADs (18).

Dans la littérature médicale, différentes conceptions du SG, parfois assez divergentes, coexistent. En l'absence de consensus clair concernant sa définition, plusieurs auteurs soulignent les risques liés au recours à cette terminologie en pratique professionnelle : utilisation excessive, absence d'exploration étiologique, non-investissement des professionnels de la santé voire accompagnement avec une « philosophie de soins palliatifs » (15). Au contraire, d'autres soulignent l'intérêt du SG qui permettrait d'attirer l'attention sur le risque de mort imminente et l'urgence d'une exploration à la recherche d'une étiologie (7,15).

Depuis sa création, l'existence même du SG a donc été débattue, reprise ou controversée mais force est de constater qu'il reste utilisé en pratique clinique courante sans pour autant parvenir à sortir de la sphère francophone. Très peu de publications, études, travaux de recherche existent sur le SG tel que décrit par les auteurs cités précédemment.

Quelque soit le point de vue adopté, le SG constitue malgré tout une base de réflexion sur les soins gériatriques, leur ajustement et leur qualité, la possibilité de collaboration soignante et de conciliation des points de vue selon les formations de base et les référentiels de soins.

4.1. Le Syndrome de glissement : une définition complexe

L'absence de définition consensuelle et le manque de données empiriques peuvent amener le clinicien à douter de l'existence du SG en tant qu'entité nosologique à part entière, d'autant plus que son emploi reste limité aux pays francophones. Ainsi, le SG n'apparaît pas dans les nosographies internationales en psychiatrie et en gériatrie, et ne se retrouve utilisé que comme précision du code diagnostique « sénilités » (R.56) dans la Classification Internationale des Maladies (CIM 10). Il n'existe pas d'équivalence stricte dans les pays anglo-saxons, même si le SG peut partiellement recouper le modèle américain de FTT classé dans la catégorie "cachexie" de la CIM-10 anglophone. Il pourrait également être rapproché du concept de « *self-injurious behavior* » ou que l'on pourrait traduire par comportements auto-dommageables ou blessures auto-infligées et défini par un dommage ou un préjudice infligé à soi-même sans intentionnalité suicidaire apparente, comprenant par exemple le refus alimentaire (52). Ces comportements trouvent majoritairement leur origine chez le sujet âgé dans les processus neurodégénératifs ou apparentés et plus rarement dans les troubles de l'humeur.

Il est également possible de rencontrer des publications utilisant à la fois les termes de SG et de FTT pour décrire le même phénomène (53). Cette utilisation indifférenciée des deux concepts participe à renforcer la confusion sémantique et clinique. Comme nous l'avons déjà évoqué, la notion de FTT ne recoupe pas dans sa totalité la description française du SG. Dans sa forme gériatrique, le FTT partage avec le SG l'état de déclin multifactoriel causé par différentes pathologies chroniques et déficits fonctionnels, ou sans cause immédiatement identifiable, ne répondant pas à des traitements « intenses et appropriés ». Il subit les mêmes critiques et est souvent considéré comme une entité ou une appellation non spécifique appliquée à des personnes âgées, entre manque de clarté diagnostique et absence d'acuité médicale. Le rapprochement apporte cependant un éclairage important puisque la littérature scientifique concernant le FTT est plus importante que celle portant sur le SG. Notamment, dans le cas du FTT, une pathologie causale organique ou iatrogène est retrouvée plus de 9 fois sur 10, pour une appellation apparaissant comme motif d'entrée en hospitalisation gériatrique, mais seulement maintenue faute d'autre diagnostic dans seulement 6 % des cas à la sortie (37). De plus, des recommandations de prise en soins existent pour le FTT et certaines de ces propositions peuvent être appliquées au SG.

L'absence actuelle de consensus pour définir les critères du SG participe au manque de données scientifiques robustes disponibles sur cette thématique. Une recherche PubMed menée en novembre 2022 avec le mot-clef « syndrome de glissement » conduit seulement à 13 occurrences parmi lesquels 2 cas clinique, 1 séries de cas et 10 articles de synthèse de la littérature, non systématique. La traduction littérale anglaise de « *slipping syndrome* », retrouvée dans certains abstracts n'existe pas en soi ou concerne des tableaux rhumatologiques (« *slipping rib syndrome* »). Les études récentes sont donc peu nombreuses, exclusivement françaises et rétrospectives. Les plus détaillées proviennent de travaux de thèses dont quelques-unes ont donné lieu à des publications (29,54). Une grande majorité des articles relève d'un niveau de preuve modeste (4 à 5 selon les grilles de recommandations de la Haute Autorité de santé).

La compilation des résultats de ces différents travaux et des données disponibles permet cependant de faire émerger plusieurs caractéristiques communes aux différentes descriptions du SG :

- Sa survenue chez le sujet âgé, le plus souvent de plus de 75 ans ;
- La brutalité de son apparition avec un intervalle libre après un facteur déclenchant qui peut être somatique, psychiatrique, relationnel ou environnemental ;
- La coexistence de signes physiques, psychiques et d'une « tétrade de refus » (refus des soins, de communication, de mobilisation, d'alimentation) ;

Le syndrome de glissement se singularise également par la multiplicité de ses facteurs étiologiques parmi lesquels l'incapacité physique, la dénutrition, les syndromes dépressifs et les altérations cognitives. L'évolution inéluctable vers le décès introduite par Carrié est également remise en question, le décès survenant dans 80 à 90 % des cas (9). Ces données montrent l'importance d'une prise en soins gériatrique multidisciplinaire rapide (55).

Si le SG se trouve au croisement de pathologies psychiatriques, neurologiques et gériatriques, son emploi en pratique clinique courante concerne principalement la médecine générale et la gériatrie. Des travaux récents ont ainsi montré que les premiers utilisateurs du terme SG étaient les médecins généralistes qui peuvent adresser des patients âgés aux urgentistes avec une lettre mentionnant « syndrome de glissement ». Cette situation représente 9 % des appels aux dispositifs d'appuis de psychogériatrie (45). Dans un travail de thèse en médecine générale

réalisé en 1997 sur l'évolution du concept de SG, les auteurs ont montré que parmi 160 médecins généralistes interrogés par questionnaires, 78% d'entre eux employaient ce terme dans leur pratique. Pour 73% d'entre eux, ce terme était employé pour désigner « une évolution de l'état de santé d'un patient âgé » plutôt qu'une entité nosologique à part entière. L'anorexie était un critère du diagnostic dans 83% des cas, un syndrome dépressif dans 77% des cas, et l'association des deux étaient retrouvée dans 50% des cas, ce qui tend à confirmer le mésusage de ce terme (54). En service de gériatrie, dans une étude menée sur 829 patients hospitalisés dans un service de court séjour, sur une période d'un an, un diagnostic de SG n'a été porté que 24 fois. Ces patients ne se différencient pas du reste des autres malades du service. Sur l'ensemble des paramètres étudiés, rentrant dans la définition du SG, seuls trois s'avèrent statistiquement significativement différents par rapport à la population témoin : l'âge, le nombre de diagnostics et la durée d'hospitalisation. Mais la durée d'hospitalisation et le nombre de diagnostics sont systématiquement corrélés lors d'un séjour, quel qu'il soit. Il n'y a donc aucun paramètre retrouvé qui individualise le patient diagnostiqué comme porteur d'un SG (56).

S'il est donc possible d'identifier des critères communs aux différentes définitions pour tenter de caractériser le SG, la spécificité de ces critères n'est pas démontrée dans la littérature. Ce manque de spécificité est certainement l'un des contributeurs aux problématiques d'orientation et d'évaluation clinique des patients âgés polypathologiques porteurs d'un diagnostic de SG.

4.2 Syndrome de glissement et explorations étiologiques

Desmidt (7) suggère que « devant un tableau compatible avec le diagnostic de SG, la première chose à faire est certainement la remise en question de ce diagnostic ». Le risque principal serait ici de fermer toute discussion diagnostique et thérapeutique, dans des situations où, au contraire, il conviendrait de rechercher des troubles psychiatriques et neurologiques atypiques, ou même de questionner l'existence de pathologies systémiques. Si le recours à d'autres notions cliniques moins ambiguës et davantage validées est recommandé, le choix de la terminologie à appliquer n'est cependant pas clairement explicité. Pour d'autres au contraire, cette appellation aurait le mérite d'alerter sur l'engagement du pronostic vital et l'urgence d'une enquête étiologique (15). Montfort notamment nous rappelle que le SG est un syndrome, et que comme tous les syndromes il impose de rechercher une cause.

Quel que soit le positionnement choisi, l'évocation d'un SG doit systématiquement interpeller les professionnels de santé et orienter vers une démarche médicale globale. Cette approche se fonde sur une évaluation pluridisciplinaire basée sur l'interrogatoire (éléments sémiologiques, chronologiques afin de reconstruire « l'histoire du trouble » souvent avec les aidants, la famille), sur la clinique et sur les examens complémentaires orientés par les données anamnestiques et cliniques.

Les facteurs déclenchants supposés à rechercher sont d'abord organiques : toute maladie aiguë, affection cardio-vasculaire (infarctus du myocarde, AVC), infection, déshydratation, cancer ou hémopathie, intervention chirurgicale, chute, fracture, douleurs chroniques, sans oublier toutes les affections iatrogènes. Des causes psychogènes peuvent aussi apparaître, comme un syndrome dépressif, ou des facteurs environnementaux (changements de lieu de vie, de chambre, entrée en établissement, hospitalisation. . . surtout si elles se répètent pour des raisons qui échappent au sujet) parmi différents événements de vie (perte, deuils. . .).

Trois grands axes étiologiques peuvent être proposés :

- Causes iatrogènes à rechercher en priorité,
- Pathologies médicales et chirurgicales dont les origines peuvent être uniques ou multiples, associées ou successives, passant parfois inaperçues et devant être recherchées a posteriori dans le but de proposer un traitement adapté,
- Causes psychiatriques, notamment l'épisode dépressif plus ou moins sévère et plus ou moins atypique, propre aux personnes âgées et les pathologies psychiatriques se manifestant par des éléments délirants.

Les premières causes de SG étant les maladies somatiques révélées par une confusion, le recours à des outils d'évaluations spécifiques tels que la CAM a pu être recommandé pour faciliter le repérage des épisodes confusionnels (46). Il s'agit de l'un des outils de référence pour poser le diagnostic de confusion mentale et en apprécier la sévérité, tant en pratique qu'en recherche clinique.

Le diagnostic de confusion est basé sur la présence de quatre signes :

- Critère 1 : début aigu et/ou évolution fluctuante ;
- Critère 2 : trouble de l'attention ;
- Critère 3 : pensée désorganisée ;
- Critère 4 : altération du niveau de conscience

La présence des critères 1 + 2 + (3 et/ou 4) permettrait de poser le diagnostic d'épisode confusionnel avec une sensibilité de 94 % et une spécificité de 89 %. La cotation de ces critères reste cependant complexe et nécessite un interrogatoire précis de l'équipe soignante et/ou de l'entourage et l'évaluation cognitive du patient. Dans sa version longue intégrant cinq items complémentaires, cette échelle pourrait également permettre d'affiner l'évaluation pronostique.

L'échelle d'évaluation des personnes âgées difficiles et qui épuisent (EPADE) (57), développée par Montfort et collaborateurs, permet de mesurer la gravité des refus, d'orienter les attitudes relationnelles face à ces refus et peut également constituer une aide au diagnostic (annexe2).

Cet outil comporte 16 items répartis 4 grandes thématiques :

- Violence et agressivité ;
- Refus, opposition, passivité et apathie ;
- Paroles inquiétantes ou déconcertantes demandant présence et vigilance ;
- Actes inquiétants ou déconcertants demandant présence et vigilance.

La cotation de cette échelle en équipe permet d'envisager une diversité d'utilisations dans le cadre d'un SG, en particulier la facilitation des échanges interprofessionnels lors des réunions d'équipe. Plus le score est élevé plus le risque d'épuisement est important à partir de la valeur seuil de 17.

L'évocation d'un diagnostic de SG doit conduire, après exclusion d'une étiologie somatique, à la recherche d'une origine psychiatrique des troubles. Plusieurs auteurs soulignent l'intérêt d'un « test d'épreuve à l'antidépresseur » afin d'exclure l'hypothèse d'une dépression atypique ou de forme sévère. Il nous apparaît important de rappeler l'absence de validité de cette approche. La non réponse au traitement antidépresseur ne permet pas d'exclure le diagnostic de dépression

Les données de l'étude *Sequenced Treatment Alternatives to Relieve Depression (STAR*D)* menée auprès de plus de 3 600 adultes souffrant d'EDC non psychotique, le pourcentage de patients dépressifs effectivement améliorés après un premier traitement antidépresseur était de 42,7 %. Après des traitements de 2^e, 3^e voire 4^e intention, le taux de rémission cumulatif atteignait seulement 67 % (58). L'obtention d'une réponse clinique lors d'un EDC requiert donc fréquemment le recours successif à plusieurs antidépresseurs. Dans ces situations d'incertitude diagnostique, il semble intéressant de promouvoir la psychiatrie de la personne âgée conçue comme une approche multidisciplinaire, ayant pour objet de comprendre et d'accompagner les personnes âgées qui souffrent de difficultés psychologiques ou d'un trouble psychiatrique caractérisé, qu'elles aient ou non une polyopathie somatique et un état démentiel associés. Cette approche peut également favoriser le recours à des soins non pharmacologiques.

4.3. Syndrome de glissement : quel éclairage pour la conduite des soins ?

La prise en charge d'un SG est difficile, et son issue est souvent fatale (rappelons que le décès surviendrait dans 80 à 90 % des cas suivant les études). Il n'existe pas de recommandations spécifiques sur le traitement du SG.

Les données actuelles semblent cependant s'accorder sur l'importance d'une coordination pluridisciplinaire impliquant la cohésion des actions médicales et paramédicales organisées selon un triple niveau :

- Le traitement individuel du patient,
- Le soutien à l'entourage familial et à l'équipe soignante (médicaux et paramédicaux),
- L'articulation entre tous les intervenants.

Les modalités thérapeutiques sont diversifiées et s'attaquent à tous les éléments du syndrome en associant traitement médical, soins infirmiers, accompagnement psychologique du patient et de son entourage, prise en charge diététique, physiothérapique et sociale.

À côté des traitements étiologiques et/ ou de la poursuite des traitements du facteur déclenchant (ce qui revient à en faire le diagnostic différentiel), l'essentiel du traitement est symptomatique et adapté à la présentation clinique, relevant plus d'un prendre soin que d'un seul soin rarement curatif (8,42).

Il est important lors de la prise en charge du SG de réunir les éléments suivants (56) :

- Une prise en charge médicale rapide lors de toute affection aiguë. La rapidité d'intervention évite au patient de puiser dans ses réserves physiologiques qui sont réduites,
- Un traitement étiologique de l'affection ayant déstabilisé l'état fragile,
- Une réduction de la polymédication,
- Une « réafférentation » du patient en corrigeant les troubles neurosensoriels (port de ses lunettes ou d'un appareil auditif) et en apportant des repères temporels et spatiaux.
- Une kinésithérapie précoce et des mesures de rééducation progressive tenant compte des aptitudes physiques du patient (massage et mobilisation précoce visant à réduire au maximum la durée de l'alitement, aide aux transferts ...),
- La mise en place de mesures de prévention et un traitement spécifique en cas de survenue des complications (hypothermie, hypotension, escarres. . .)
- L'abord et le soutien psychologique du patient et de son entourage
- Une prise en charge sociale qui doit être pensée dès l'admission du patient : une évaluation doit être faite auprès de la famille ou de l'entourage afin d'organiser un projet de retour harmonieux au domicile ou d'installation dans une structure de soins adaptée.

Le nursing (et toutes les attentions de soins corporels, y compris le toucher parmi toutes les approches non médicamenteuses), les compensations de déshydratation, de dénutrition, de rétentions urinaires ou fécales et la prise en charge de la douleur prévalent en l'absence de thérapeutiques spécifique : ainsi, la place d'antidépresseurs ou de corticoïdes à titre systématique qui a pu être envisagée ne semble plus d'actualité (20).

Les objectifs de soins et le projet de vie doivent être discutés en équipe pluridisciplinaire afin d'« élaborer un plan de soins complet pouvant inclure des mesures de diagnostic, des interventions curatives et/ou des mesures palliatives adaptées au patient » (59). Ainsi, la réflexion autour des soins quotidiens, de leurs difficultés et de leur rôle psychothérapeutique est à notre sens la question principale en matière de traitement du SG.

L'approche de soutien psychothérapique oscille entre accompagnement de fin de vie et tentatives pour « conduire la personne à renoncer à son renoncement » (34). Un soin relationnel, bienveillant et soutenant (ou parfois contenant) peut avoir une place notable. Un des principaux aspects du soin consiste ici à évoquer librement l'histoire du patient ou la nature des relations familiales en présence du patient afin de tenter de déclencher la parole chez ce dernier. L'accompagnement proposé à l'entourage doit respecter les affects douloureux. Il convient alors de replacer la situation dans son contexte de gravité sans dramatiser ni banaliser. La permanence des soins, la préoccupation pour les douleurs et l'attention pour le confort ou le nursing peuvent constituer des attitudes rassurantes. Certaines situations imposent toutefois que l'entourage puisse reconnaître l'impossibilité à guérir de l'équipe soignante. L'identification à cette position, si elle est soigneusement contrôlée, permet parfois à la famille de sortir d'un activisme vain dont le corollaire est l'émergence de sentiments trop agressifs (44).

L'organisation et le soutien des soignants visent autant à modérer les énergies qu'à les stimuler au fur et à mesure des impressions de toute-puissance et des phases de découragement entre lesquelles les soignants sont exposés à osciller. Les réunions de parole pour partager ces affects permettent de garantir une cohésion du travail dont l'enjeu est qu'elle soit durable. Il convient en particulier de faire verbaliser les mises en cause ou les incertitudes de chacun, car ceux-ci mènent à des rivalités qui majorent le sentiment d'inefficacité des prises en charge.

4.4. Syndrome de glissement : des mesures de prévention, concept de fragilité

Si des formes de prévention du SG ont pu être proposées (60), elles sont restées centrées sur les besoins de soin et d'accompagnement somatique ou psychosocial des personnes âgées et sont peu spécifiques à la question.

L'articulation entre les concepts de fragilité et de glissement proposée par certains auteurs semble apporter un éclairage plus pertinent quant aux modalités de prévention du SG. Le syndrome de fragilité, véritable entité nosologique, peut être défini comme « *un syndrome observé chez les sujets âgés qui n'est pas lié à une pathologie déterminée, mais qui traduit une réduction multisystémique des aptitudes physiologiques limitant les capacités d'adaptation et*

d'anticipation au stress ou au changement d'environnement » (61). Il sous-entend que l'équilibre physiologique et l'insertion d'une personne âgée dans son contexte socio-économique peuvent être rompues par tout stress extérieur, même mineur (pathologie aiguë bénigne, effet indésirable d'un médicament, stress socio-affectif, etc.). Cette vulnérabilité particulière est liée à une réduction des réserves physiologiques et des capacités d'adaptation au stress et à l'environnement. Les conséquences du syndrome de fragilité peuvent être cliniques (effets sur la cognition, la locomotion, la nutrition, les capacités relationnelles), physiologiques (perte des réserves physiologiques) et fonctionnelles. Cet équilibre physiologique instable expose le sujet à des incapacités irréversibles : le SG est alors conceptualisé comme un ensemble de symptômes aspécifiques venant traduire la perte de cet équilibre précaire chez un sujet fragile. Ce positionnement permet au médecin de redevenir, au travers d'une analyse sémiologique structurée, l'acteur potentiel de la restauration ou de la consolidation d'un équilibre physiologique devenu précaire chez un sujet perçu comme glissant ou se dérochant aux soins.

Des mesures adaptées permettent de limiter les phénomènes de cascade et de corriger la perte d'autonomie transitoire souvent favorisés par les prises en charge tardives ou inadaptées après des événements stressants ou des pathologies aiguës. Les marqueurs cliniques interprétés comme des signaux d'alerte sont en premier lieu les chutes, l'incontinence et le syndrome confusionnel. La lutte contre la sédentarité (importance de la marche), contre les déficits neurosensoriels (vue et audition), contre la polymédication, d'une part, la prise en charge optimale des pathologies chroniques, d'autre part, sont des lignes d'action indispensables (62).

Loin de rester le témoin d'une inexorable dégradation, le médecin redevient, au travers d'une analyse sémiologique structurée, l'acteur potentiel de la restauration ou de la consolidation d'un équilibre physiologique devenu précaire. Contrairement au SG où le soignant peut avoir l'impression d'un « échappement thérapeutique », le médecin pourra prévoir l'évolution et entreprendre des actions curatives et préventives chez un patient considéré comme « glissant vers la mort ».

CONCLUSION

Le syndrome de glissement est la traduction d'une perte d'équilibre précaire du sujet fragile et constitue donc un ensemble de symptômes aspécifiques chez un patient ayant de nombreux critères de fragilité.

L'utilisation de cette terminologie doit être limitée à l'identification d'un syndrome, alerter sur l'urgence de la situation et conduire à une évaluation systématique permettant de diagnostiquer le ou les processus pathologiques sous-jacents en cause. Lorsqu'un diagnostic est posé – comme un syndrome confusionnel, un syndrome dépressif, une exacerbation des troubles psychocomportementaux, etc. – il semble préférable de ne plus employer le terme de SG.

Notre travail de revue de littérature tend à rappeler qu'il n'y pas à ce jour de preuve de l'existence d'une entité nosologique gravissime évoluant pour son propre compte. En outre, il vient déconstruire l'idée reçue selon laquelle le décès d'un patient âgé polypathologique et étiqueté « SG » est une fatalité.

Lors de la survenue d'un SG, une approche multidisciplinaire intégrant plusieurs volets doit être structurée en urgence : en premier lieu, une prise en charge symptomatique avec la mise en place de mesures de renutrition et le traitement des complications ; ensuite, la recherche systématique de la cause du SG avec en particulier une attention portée aux médicaments prises par le patient ; puis, une évaluation de la dimension thymique avec la prescription de molécules adaptées et surtout l'importance d'un nursing infirmier articulé avec une conception psychothérapique du soin et de l'institution. Cette dernière approche permet à elle seule d'assurer une fonction étayante qui est aussi nécessaire à l'entourage pour continuer d'assurer les soins d'un sujet considéré comme glissant ou se dérochant aux soins.

Il convient également d'agir en amont, de dépister la fragilité et d'assurer un suivi optimal du sujet afin d'éviter un déclin fonctionnel rapide. Cette notion est actuellement au centre de tous les intérêts gériatriques, allant jusqu'à servir de grille d'inclusion dans certains réseaux. Une dimension éthique doit également être incluse dans le suivi – comme par exemple le recueil des directives anticipées du patient – sans que cela reste un frein à sa prise en charge thérapeutique.

Enfin, malgré ses imperfections en lien avec les paradigmes médicaux de son époque, J. Carrié avec son travail de thèse et sa définition du SG était donc un précurseur, car il ébauchait déjà le concept de fragilité et évoquait déjà la nécessité de développer des structures spécialisées dans la prise en charge des personnes âgées dépendantes.

ANNEXES

Confusion Assessment Method (CAM)

Short form



The diagnosis of delirium by CAM requires the presence of BOTH features A and B		
CAM Confusion Assessment Method	A. Acute onset	Is there evidence of an acute change in mental status from patient baseline?
	and	
	Fluctuating course	Does the abnormal behavior: <ul style="list-style-type: none"> ➢ come and go? ➢ fluctuate during the day? ➢ increase/decrease in severity?
	B. Inattention	Does the patient: <ul style="list-style-type: none"> ➢ have difficulty focusing attention? ➢ become easily distracted? ➢ have difficulty keeping track of what is said?
AND the presence of EITHER feature C or D		
C. Disorganized thinking	Is the patient's thinking <ul style="list-style-type: none"> ➢ disorganized ➢ incoherent For example does the patient have <ul style="list-style-type: none"> ➢ rambling speech/irrelevant conversation? ➢ unpredictable switching of subjects? ➢ unclear or illogical flow of ideas? 	
D. Altered level of consciousness	Overall, what is the patient's level of consciousness: <ul style="list-style-type: none"> ➢ alert (normal) ➢ vigilant (hyper-alert) ➢ lethargic (drowsy but easily roused) ➢ stuporous (difficult to rouse) ➢ comatose (unrousable) 	

Adapted with permission from: Inouye SK, vanDyck CH, Alessi CA, Balkin S, Siegel AP, Horwitz RI. Clarifying confusion: The Confusion Assessment Method. A new method for detection of delirium. Ann Intern Med. 1990; 113: 941-948. Confusion Assessment Method: Training Manual and Coding Guide, Copyright © 2003, Hospital Elder Life Program, LLC.

Please see the **CAM Training Manual**, available at <http://www.hospitalelderlifeprogram.org/private/cam-disclaimer.php?pageid=01.08.00>

Annexe 1. Confusion Assessment Method (CAM)

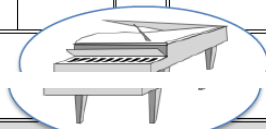
EPADE* Echelle d'évaluation, chez les Personnes Agées, des symptômes et des syndromes Déconcertants (avec risque d'épuisement émotionnel)
***PGI-DSS PsychoGeriatric Inventory of Disconcerting Symptoms and Syndromes (with risk of emotional exhaustion)**

Consignes pour l'évaluation :
 1 Un lecteur et une équipe évaluent une période (ex: les 7 derniers jours)
 2 Lire à voix haute le libellé des cases en allant du plus sévère vers le moins sévère
 3 Arrêter la lecture et encercler le score dès qu'un participant reconnaît un symptôme en levant la main
 4 Le score retenu est le score le plus élevé ayant été observé pendant la période de référence
 Avant l'évaluation, il est utile de remettre une feuille d'évaluation à chaque participant

© 2018 Jean-Claude Monfort / Anne-Marie Lezy / Annie Papin / Sophie Tezenas du Montcel
NOM (ou initiale):
PRENOM (ou initiale) :
DATE de naissance :
 Homme Femme
Date du jour :

VIOLENCES déconcertantes crainte et peur d'être agressé avec le REGARD				
très fort = 4	fort = 3	moyen = 2	léger = 1	absent = 0
Regard de haine ou mimique de fureur	Regard de colère ou mimique de colère	Regard noir ou mimique grimaçante	Regard hostile ou mimique hostile	Regard normal et mimique normale
avec la VOIX				
très fort = 4	fort = 3	moyen = 2	léger = 1	absent = 0
Hurllements	Cris	Gémissement ou ronchonnement ou grognement	Voix hostile	Voix normale
avec les PAROLES				
très fort = 4	fort = 3	moyen = 2	léger = 1	absent = 0
Menaces	Accusations ou insultes avec personnalisation de l'insulte	Insultes sans personnalisation de l'insulte	Reproches ou disqualifications	Absence d'agression verbale
avec les GESTES				
très fort = 4	fort = 3	moyen = 2	léger = 1	absent = 0
Attaque des personnes avec danger réel (morsure, coup de poing)	Attaque des personnes sans danger réel (agrippe, griffe, gifle, crachats)	Geste de menace sur les personnes (index levé, poing serré)	Renverse, jette au sol, détruit ou vole les objets (poche de stomie, ...)	Absence d'agression physique

REFUS déconcertants (refus, opposition, passivité, apathie) embarras et culpabilité de ne pas arriver à faire accepter une proposition de la COMMUNICATION				
Paroles spontanées, réponses aux questions et com. non verbale				
très fort = 4	fort = 3	moyen = 2	léger = 1	absent = 0
Communication impossible (pseudocoma)	Communication limitée au minimum avec les yeux	Communication obtenue avec négociation	Se met à parler avec quelques paroles simples	Communique et parle de façon habituelle
de la MOBILISATION				
Mobilisation au lit, position assise, station debout, marche				
très fort = 4	fort = 3	moyen = 2	léger = 1	absent = 0
Mobilisation impossible (pas de lever grabatisation)	Mobilisation limitée au minimum avec passage du lit au fauteuil	Mobilisation obtenue avec négociation et aide physique	Se met à se déplacer avec quelques paroles simples	Se déplace et se laisse mobiliser de façon habituelle
de l'ALIMENTATION				
Aliments et boissons				
très fort = 4	fort = 3	moyen = 2	léger = 1	absent = 0
Alimentation et boisson impossibles (risque vital)	Alimentation et boisson limitées au minimum (recrache)	Alimentation et boisson obtenues avec négociation et aide physique	Se met à manger et boire avec quelques paroles simples	Mange et boit de façon habituelle
des SOINS				
Prise des médicaments, prises des constantes, soins d'hygiène, toilette, activités d'animation				
très fort = 4	fort = 3	moyen = 2	léger = 1	absent = 0
Soins impossibles (risque vital)	Soins limités au minimum	Soins obtenus avec négociation et aide physique	Se met à accepter les soins avec quelques paroles simples	Les soins sont effectués de façon habituelle



PAROLES déconcertantes inquiétude et anxiété anticipatoire nécessitant présence et vigilance				
ORDRES, DEMANDES ou PAROLES SANS OBJET répétées en excès				
très fort = 4	fort = 3	moyen = 2	léger = 1	absent = 0
Ordres ou exigences contradictoires sans réponse possible	Demandes incessantes ne pouvant pas être satisfaites	Paroles ou mots répétés en boucle (écholalie)	Paroles en quantité excessive (parle trop, logorrhée)	Paroles en quantité habituelle
PAROLES ANXIEUSES, plaintes corporelles et APPELS à l'aide				
très fort = 4	fort = 3	moyen = 2	léger = 1	absent = 0
Paroles anxieuses ou plaintes corporelles avec crise d'angoisse	Paroles anxieuses ou plaintes corporelles avec appels fréquents	Paroles anxieuses ou plaintes corporelles avec appel épisodique	Paroles anxieuses ou plaintes corporelles sans appel	Absence de parole anxieuse ou de pl. corp.
PAROLES DEPRESSIVES sur la vie et sur la mort				
très fort = 4	fort = 3	moyen = 2	léger = 1	absent = 0
Tentative de suicide ou comportement équivalent	Paroles exprimant un projet de suicide je vais me suicider	Paroles exprimant un désir de mort je veux mourir	Paroles expri. une perte du désir de vivre je ne veux plus vivre	Paroles habituelles sur la vie et sur la mort
PAROLES à coté de la REALITE, délire, hallucination, mensonge, fabulation				
très fort = 4	fort = 3	moyen = 2	léger = 1	absent = 0
Paroles délirantes ou hallucinations avec passage à l'acte	Paroles délirantes ou hallucinations sans passage à l'acte (certitude)	Paroles délirantes ou hallucinations ou mensonges ou fabulations (probabilité)	Paroles délirantes ou hallucinations ou mensonges ou fabulations (possibilité)	Absence de parole délirante d'hallucination de mensonge de fabulation

ACTES déconcertants inquiétude et anxiété anticipatoire nécessitant présence et vigilance				
ACTES et perte de contrôle de la sphère locomotrice GLOBALE				
très fort = 4	fort = 3	moyen = 2	léger = 1	absent = 0
Disparitions, ("fugues") automutilations (doigt écrasé chutes au sol)	Déambulation avec intrusions dans les chambres	Déambulation avec suivi à la trace des soignants	Agitation (bouge les bras ou les jambes tourne en rond)	Comportement locomoteur habituel
ACTES et perte de contrôle de la sphère alimentaire et ORALE				
très fort = 4	fort = 3	moyen = 2	léger = 1	absent = 0
Mange des choses toxiques ou non comestibles (ex: produit ménager)	Mange des choses dégoûtantes (ex: excréments)	Mange trop et trop vite avec risque de fausses routes (gloutonnerie)	Mange trop (boulimie)	Comportement oral habituel
ACTES et perte de contrôle des sphères URINAIRE et ANALE				
très fort = 4	fort = 3	moyen = 2	léger = 1	absent = 0
Etale ses excréments	Défécations inadaptées ou refus inadapté des protections	Mictions inadaptées constantes	Mictions inadaptées par épisodes	Fonctions sphinctériennes habituelles
ACTES et perte de contrôle de la sphère sexuelle et GENITALE				
très fort = 4	fort = 3	moyen = 2	léger = 1	absent = 0
Aggression sexuelle sur pers. vuln. ou masturbation traumatique	Contacts à caractère sexuel inadaptés (attouchements sexuels)	Gestes à caractère sexuel inadaptés (exhibition, mast. en public)	Propositions à caractère sexuel érotisation, préoccupations sexuelles envahissantes	Vie sexuelle sans particularités

Score Violence + Score Refus + Score Paroles + Score Actes = Score Total

Syndrome des violences déconcertantes (crainte, peur) + Syndrome des refus déconcertants (embarras, culpabilité) + Syndrome des paroles déconcertantes (inquiétudes répétées, anxiété anticipatoire) + Syndrome des actes déconcertants (Epuisement émotionnel) = Symptômes et Syndromes Déconcertants

Auteur correspondant: Jean-Claude Monfort - jcm@afar.fr
 2018. Prix Spécial du Jury de la SF3PA (Société Francophone de Psychogériatrie et de Psychiatrie de la Personne Agée)
 2019. Prix Coup de cœur de la SFTeMed (Société Française de TéléMédecine) et FormaticSanté

Risque de 4 attitudes relationnelles spontanées inappropriées
 Chance de 4 attitudes relationnelles appropriées à co-construire en équipe
 Recherche de causes réversibles, 4 en priorité: douleur, urgence, atrogène, détresse psychologique

Site de téléchargement www.psychoge.fr L'échelle EPADE alias PGI-DSS en anglais est protégée par un Copyright ©

Annexe 2. Échelle d'évaluation des personnes âgées difficiles et qui épuisent (EPADE)

BIBLIOGRAPHIE

1. Carrié J. Étude sur les modes de décès du vieillard à l'hospice. [Clermont-Fd, Impr. P. Vallier]; 1956.
2. Graux P. [Treatment of the slump syndrome observed in the aged]. *Lille Med J Fac Med Pharm Univ Lille*. 1971;16:29-30.
3. Delomier Y. Les effets somatiques de la crise et le syndrome de glissement. *Psychol Med*. 1985;
4. Weimann Péru N, Pellerin J. ["Syndrome de glissement": clinical description, psychopathological models, and care management]. *L'Encephale*. juin 2010;36 Suppl 2:D1-6.
5. Verdery RB. Failure to thrive in the elderly. *Clin Geriatr Med*. nov 1995;11(4):653-9.
6. Ferrey G, Taurand P, Ghodhbane T. Le syndrome de glissement effondrement psychosomatique ? *Psychol Médicale*. 1991;23(8):907-11.
7. Desmidt T. [The « syndrome de glissement »]. *Rev Prat*. janv 2019;69(1):80-2.
8. Menecier P, Menecier-Ossia L, Ploton L. Syndrome de glissement. Lutter contre ? Ou accompagner la fin de vie ? *NPG Neurol - Psychiatr - Gériatrie*. 1 déc 2021;21(126):413-8.
9. Delomier Y, Faure JC. Le syndrome de glissement. *Rev Gériat*. 1978;
10. Chahwakilian A, Ponche A, Meignan S. Le syndrome de glissement : syndrome ou symptôme. *Rev Geriatr*. 1991;
11. Gallopin V, Lavallart B, Gaffet B, et al. L'utilisation abusive du syndrome de glissement. *Rev Geriatr*. 1997;
12. Nabarro J, Piazza S, Chandon-Piazza A. Le Syndrome de glissement à l'aune d'un placement en EHPAD : acte ultime de résistance ? *Topique*. 2022;154(1):77-89.
13. Mazoyer M. Le syndrome de glissement : quand la personne âgée se laisse glisser vers la mort [Internet]. *EM-Consulte*. [cité 6 mars 2023]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/1097214/le-syndrome-de-glissement-quand-la-personne-agee->
14. Brossard F, Caron R. Expressions et mise en acte du désir de mort chez le sujet très âgé : enjeux psychiques et éthiques. *NPG Neurol - Psychiatr - Gériatrie*. 1 juin 2015;15(87):178-83.
15. Sirvain S, Monfort JC. Le « syndrome de glissement », du mésusage à la recherche de causes réversibles : entre mythe et réalité. *NPG Neurol - Psychiatr - Gériatrie*. 1 août 2022;22(130):231-6.
16. Classification internationale des maladies, dixième révision: CIM-10/ICD-10 : chapitre V (F) : troubles mentaux et troubles du comportement : descriptions cliniques et directives pour le diagnostic. Elsevier Masson; 1993. 332 p.

17. Duray C. Le Syndrome de Glissement de la personne âgée en Maison de Repos et de Soins - par Carine Duray, psychothérapeute et Noémie Nielens, psychologue clinicienne, mai 2020 (Réalisation Power Point en attachement) [Internet]. Le Jardin d'une PSY. [cité 6 mars 2023]. Disponible sur: <http://lejournaldunepsy.com/2020/05/le-syndrome-de-glissement-de-la-personne-agee-en-maison-de-repos-et-de-soins-par-carine-duray-psychotherapeute-et-noemie-nielens-psy>
18. Gaborieau B. Conséquences du confinement : le syndrome de glissement [Internet]. Repères en Gériatrie. 2020 [cité 6 mars 2023]. Disponible sur: <https://geriatries.fr/consequences-du-confinement-le-syndrome-de-glissement/>
19. Graux P. Syndrome de glissement et idées de suicide. Psychol Med. 1991;
20. Delomier Y. Vers une définition restrictive du syndrome de glissement. In: Actes du 4e congrès international francophone de gérontologie.
21. American Psychiatric Association. DSM-III-R Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (3e éd. rev.). 1989.
22. Carrillo P, Petit AC, Gaillard R, Vinckier F. Psychotropes du futur : de l'imipramine à la kétamine. Bull Académie Natl Médecine. 1 déc 2020;204(9):1034-42.
23. Garrabé J. La Classification française des troubles mentaux et la Classification internationale des maladies : historique comparatif. Inf Psychiatr. 2013;89(4):319-26.
24. de Carvalho W. 5 - L'électroconvulsivothérapie (ECT) dans les dépressions résistantes: Electroconvulsive therapy in resistant depression. In: Gourion D, Gérard A, éditeurs. Dépressions Difficiles, Dépressions Résistantes [Internet]. Paris: Elsevier Masson; 2013 [cité 6 mars 2023]. p. 35-45. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9782294737275000052>
25. Jablensky A. Living in a Kraepelinian world: Kraepelin's impact on modern psychiatry. Hist Psychiatry. 1 sept 2007;18(3):381-8.
26. Collège National des enseignants de gériatrie. Le syndrome de glissement. [Internet]. Université Médicale Virtuelle Francophone,; 2010. Disponible sur: <http://campus.cerimes.fr/geriatrie/enseignement/geriatrie9/site/html/2.html>.
27. Besnier e, Mouillard y. Approche infirmière du syndrome de glissement : perspectives de diagnostics infirmiers potentiels. 1992. 91 p.
28. Syndrome de glissement : Analyse du concept à travers une étude clin... [Internet]. DoctineWS | magazine professionnel d'informations médicale. 2012 [cité 6 mars 2023]. Disponible sur: <https://www.doctineWS.com/index.php/archives/39-dossier/2178-syndrome-de-glissement-analyse-du-concept-a-travers-une-etude-clinique>
29. Piedigrossi P. Le syndrome de glissement : sa place dans la pathologie gériatrique [Internet] [Thèse de doctorat]. Toulouse 3; 1989 [cité 6 mars 2023]. Disponible sur: <https://www.theses.fr/1989TOU31097>

30. rédaction L. Conséquences du confinement : le syndrome de glissement [Internet]. Repères en Gériatrie. 2020 [cité 21 déc 2022]. Disponible sur: <https://geriatries.fr/consequences-du-confinement-le-syndrome-de-glissement/>
31. psychiatrie F française de. La crise suicidaire: reconnaître et prendre en charge. John Libbey Eurotext; 2001. 464 p.
32. Hazif-Thomas C, Thomas P. La démotivation du sujet âgé. Gériatrie Société. 2007;30 / 121(2):115-35.
33. Monfort JC. Syndrome de glissement : étiologie et traitement. Syndr Glissement Étiologie Trait. 1998;(97):5-7.
34. Wieder C. Le syndrome de Glissement. Topique. 2020;150(3):85-96.
35. Péquignot CD. Des "besoins" de la psyché au syndrome de glissement ou à la mort brutale: "une étrange euthanasie"? 2010;7(2).
36. Bales CW, Locher JL, Saltzman E. Handbook of Clinical Nutrition and Aging. Springer New York; 2016. 442 p.
37. Robertson RG, Montagnini M. Geriatric failure to thrive. Am Fam Physician. 15 juill 2004;70(2):343-50.
38. Bektas A, Schurman SH, Sen R, Ferrucci L. Aging, inflammation and the environment. Exp Gerontol. mai 2018;105:10-8.
39. Rocchiccioli JT, Sanford JT. Revisiting geriatric failure to thrive: a complex and compelling clinical condition. J Gerontol Nurs. janv 2009;35(1):18-24; quiz 26-7.
40. Verdery RB. Failure to thrive in older people. J Am Geriatr Soc. avr 1996;44(4):465-6.
41. Bhalla (Mary) Colleen. Generalized weakness in the elderly. In: Magauran J Brendan G, Olshaker JS, Kahn JH, éditeurs. Geriatric Emergency Medicine: Principles and Practice [Internet]. Cambridge: Cambridge University Press; 2014 [cité 17 févr 2023]. p. 51-8. Disponible sur: <https://www.cambridge.org/core/books/geriatric-emergency-medicine/generalized-weakness-in-the-elderly/262BC3C5B2AC4CD6F9D2F6126C6CBDF8>
42. Bazin N. Syndrome de glissement : un équivalent dépressif? Rev Geriatr. 2002;(5 vol 27):371-2.
43. Association AP. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: Dsm-5. Édition : 5th Revised edition. Washington, D.C: American Psychiatric Publishing; 2013. 1 p.
44. Pierre C. Le syndrome de glissement. SANTE Ment. 2013;(180):33.
45. La psychogériatrie - Poche - Jean-Claude Monfort - Achat Livre ou ebook | fnac [Internet]. [cité 7 mars 2023]. Disponible sur: <https://www.fnac.com/a7584817/Jean-Claude-Monfort-La-psychogeriatrie>

46. Inouye SK, van Dyck CH, Alessi CA, Balkin S, Siegal AP, Horwitz RI. Clarifying confusion: the confusion assessment method. A new method for detection of delirium. *Ann Intern Med.* 15 déc 1990;113(12):941-8.
47. GAUDET M, TAVERNIER B, MOUREY F, TAVERNIER C, RICHARD D, MAROT JP. Le syndrome de régression psycho-motrice du vieillard. *Syndr Régression Psycho-Mot Vieil.* 1986;44(1656):1332-6.
48. Murphy J, Isaacs B. The Post-Fall Syndrome. *Gerontology.* 1982;28(4):265-70.
49. Manckoundia P, Mourey F. Description du syndrome de désadaptation psychomotrice. *Soins Gériatrie.* janv 2021;26(147):34-6.
50. Pfitzenmeyer P, Mourey F, Tavernier B, Camus A. Psychomotor desadaptation syndrome. *Arch Gerontol Geriatr.* 1999;28(3):217-25.
51. Manckoundia P, Mourey F. [Description of psychomotor disadaptation syndrome or frontal-subcortical dysfunction syndrome]. *Soins Gerontol.* 2021;26(147):34-6.
52. Huisman S, Mulder P, Kuijk J, Kerstholt M, van Eeghen A, Leenders A, et al. Self-injurious behavior. *Neurosci Biobehav Rev.* janv 2018;84:483-91.
53. Khater M, Richa S, Stephan E. Le syndrome de glissement. *NPG Neurol - Psychiatr - Gériatrie.* 1 sept 2005;5:44-9.
54. Barbaray F. Evolution du concept de syndrome de glissement de 1956 à nos jours. 1997.
55. Confinement : chez les personnes âgées, ce « glissement » si redouté. *La Croix* [Internet]. 20 avr 2020 [cité 7 mars 2023]; Disponible sur: <https://www.la-croix.com/France/Confinement-chez-personnes-agees-glissement-redoute-2020-04-20-1201090227>
56. Dubois M, Sultanim O, Fleury M, Jenn J, Lemonnier JY. Syndrome de glissement: ce n'est plus une fatalité! : Repérer en amont les facteurs de fragilité. *Syndr Glissement Ce Nest Plus Une Fatal Repér En Amont Facteurs Fragilité.* 2007;129(31-32):1057-60.
57. Monfort JC, Lezy AM, du Montcel ST, Papin A. La mesure de la capacité à épuiser. Comparaison de la NPI et de l'EPADÉ. *Fr J Psychiatry.* 1 nov 2018;1:S163-4.
58. Rush AJ, Trivedi MH, Wisniewski SR, Nierenberg AA, Stewart JW, Warden D, et al. Acute and longer-term outcomes in depressed outpatients requiring one or several treatment steps: a STAR*D report. *Am J Psychiatry.* nov 2006;163(11):1905-17.
59. Anderson K, Baraldi C, Supiano M. Identifying failure to thrive in the long term care setting. *J Am Med Dir Assoc.* sept 2012;13(7):665.e15-19.
60. Battu C. Prévenir le syndrome de glissement par le maintien de l'autonomie à domicile. *Soins Gerontol.* sept 2007;(n°67):37-9.
61. Gonthier R, Blanc P, Farce S, Stierlam F. Individualisation des personnes âgées fragiles et filière de soins. *Psychol Neuropsychiatr Vieil.* 1 sept 2003;1(3):187-96.

62. Dubois JL, Huyghebaert P, Brouillet AS. Relating Fragile States to Social and Human Fragilities. In: *Éthique et économique = Ethics and economics* [Internet]. Centre de recherche en éthique de l'Université de Montréal; 2010 [cité 7 mars 2023]. Disponible sur: <https://papyrus.bib.umontreal.ca/xmlui/handle/1866/3437>

TABLE DES MATIÈRES

SOMMAIRE.....	1
ABRÉVIATIONS.....	3
INTRODUCTION.....	5
1. HISTOIRE ET ÉVOLUTION DU CONCEPT DE SYNDROME DE GLISSEMENT	9
1.1. La thèse de Jean Carrié : « Étude sur les modes de décès du vieillard à l'hospice »	9
1.1.1. Généralités	9
1.1.2 Description clinique des modalités de décès du vieillard à l'hospice	10
1.1.3. Le syndrome de glissement : sémiologie	12
1.1.4. Le syndrome de non-adaptation à l'hospice	14
1.1.5. Stratégies thérapeutiques proposées.....	15
1.1.6. Commentaires	16
1.2. Le SG Selon le Pr Graux	17
1.3. Le SG Selon Delomier.....	19
1.4. Comparaison des modèles de Carrié, Graux et Delomier.....	22
1.5. Évolution et actualités du concept.....	25
2. MODÈLES PSYCHOPATHOLOGIQUES	27
2.1. Modèle somatique de la crise de Delomier	27
2.1.1. La crise.....	28
2.1.2. Le stress et la maladie	28
2.1.3. Le SG et la crise.....	29

2.2. Modèle de déclin ou « Failure To Thrive » de Verdery	29
2.3. Modèles Psychosomatiques	31
2.3.1. SG et dépression	31
2.3.2. Syndrome de glissement et dépression anaclitique du nourrisson	33
2.3.3. Syndrome de glissement et Crise suicidaire	33
2.3.4. Syndrome de glissement et processus traumatique	34
3. DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS	35
3.1. Le syndrome confusionnel	35
3.2. Les démences	36
3.3. La dépression du sujet âgé.....	37
3.4. Syndrome de désadaptation psychomotrice	40
4. DISCUSSION	43
4.1. Le Syndrome de glissement : une définition complexe.....	44
4.2 Syndrome de glissement et explorations étiologiques.....	46
4.3. Syndrome de glissement : quel éclairage pour la conduite des soins ?	49
4.4. Syndrome de glissement : des mesures de prévention, concept de fragilité.....	51
CONCLUSION.....	53
ANNEXES.....	55
BIBLIOGRAPHIE.....	57

RÉSUMÉ

Marc BOURSCHEID

Thèse soutenue le 22 mai 2023

SYNDROME DE GLISSEMENT : HISTOIRE ET ÉVOLUTION DE CE CONCEPT PSYCHOGÉRIATRIQUE CONTROVERSÉ

Résumé :

Le syndrome de glissement (SG) est un concept psychogériatrique français utilisé pour décrire un tableau de « grande déstabilisation physique et psychique » survenant chez un patient âgé dans les suites d'un stress aigu somatique ou psychologique et aboutissant de manière rapidement progressive au décès.

Bien que la reconnaissance de son existence en tant que « maladie » spécifique du sujet âgé a toujours fait l'objet de controverse, le terme de SG, lui, reste fréquemment employé en pratique clinique et a connu un regain d'intérêt dans la littérature francophone suite aux questionnements concernant l'impact psychologique des mesures de confinement suite à la pandémie de Covid-19. La question de la réalité de son existence, de son utilité et son impact sur la prise en soins des patients âgés semble toujours se poser.

Nous proposons à travers un travail de revue de la littérature de discuter de la place actuelle du SG dans la pratique clinique, de l'intérêt et des limites de son utilisation et de son articulation avec le concept gériatrique de fragilité. Ce travail souligne l'importance d'une prise en charge rapide et multidisciplinaire des patients pour lesquels un diagnostic de SG est évoqué.

Mots clés : syndrome de glissement, dépression du sujet âgé, geriatric failure to thrive, syndrome confusionnel, troubles neurocognitifs, désadaptation psychomotrice, fragilité.

