



Confusion et démences

Collège National des Enseignants de Gériatrie

Pré-requis et Objectifs

Cours

- o Contenu
Plan du cours
- o Points
Essentiels
- o Version
Enseignants
- o Version PDF

Evaluations

Annexes

Votre Avis

Ressources Enseignants

Aide

Auteurs

Contacts

Sommaire

- 1 - Modifications neuro-psychologiques du grand âge
- 2 - Confusion mentale du sujet âgé
- 3 - Démences

Introduction

Un bon fonctionnement cérébral est fondamental pour la qualité de vie des personnes âgées. Le maintien des stimulations par les afférences sensorielles et sociales y contribue.

L'état confusionnel correspond à une faillite temporaire, à une défaillance aiguë du cerveau liée à une cause somatique ou psychologique. La prise en charge appropriée du facteur déclenchant la fait régresser.

Le **syndrome démentiel** est un état d'altération progressive et irréversible des fonctions cognitives. Il existe des démences dégénératives corticales (maladie d'Alzheimer, démences frontotemporales), des démences dégénératives sous-corticales (paralysie supranucléaire progressive) et des démences vasculaires.

La prise en charge est médico-psycho-sociale. Elle nécessite de reconnaître le rôle de la famille, d'orienter le patient vers les aides et institutions appropriées, de protéger le malade contre les accidents et la maltraitance et de veiller à sa protection juridique. La démence est la première cause d'admission en institution.

1 - Modifications neuro-psychologiques du grand âge

L'étude du vieillissement cérébral est complexe car il est difficile de faire un lien précis entre les constatations anatomiques, histologiques, neurochimiques, vasculaires et les productions mentales. Le vieillissement cérébral organique est caractérisé par les modifications suivantes :

1.1 - Modifications macroscopiques

Le poids du cerveau baisse après la cinquantaine d'environ 2 % par décennie. Il se constitue une atrophie corticale qui prédomine au cortex frontal, temporal et à l'amygdale. De ce fait, le rapport LCR/ volume crânien augmente. En TDM, une dilatation des ventricules, un élargissement des sillons et une légère **atrophie** corticale sont compatibles avec un vieillissement normal.

1.2 - Modifications histologiques

Les neurones, cellules post-mitotiques, ne se divisent pas et ne se renouvellent pas.

L'**apoptose**, ou mort cellulaire programmée, survient inéluctablement. Elle est constatée préférentiellement dans le cortex frontal, le cortex temporal, l'amygdale et le locus niger.

Les neurones se chargent progressivement de lipofuschine, pigment résultant d'une dégradation des organites intracellulaires, qui peut constituer 10 à 15 % du volume cellulaire.

Le nombre de plaques séniles, constituées de débris neuritiques et de substance amyloïde et observées dans les espaces sintercellulaires, augmente avec l'âge. Les plaques séniles et la perte cellulaire étant retrouvées en très grande quantité dans la maladie d'Alzheimer, la question d'un continuum entre le normal et le pathologique se pose. Les personnes autopsiées seraient-elles devenues symptomatiques d'une maladie d'Alzheimer si elles avaient vécu 10 ou 20 ans de plus ?

1.3 - Modifications neurochimiques

Les systèmes monoaminergiques sous-corticaux sont inégalement sensibles au vieillissement :

- Système dopaminergique : il existe une réduction de 3 à 5 % par décade de la voie nigrostriée. Les enzymes assurant la synthèse des neurotransmetteurs et leurs récepteurs diminuent. A l'inverse, les enzymes d'inactivation telles que la monoamine-oxydase (MAO) ou cathécol-o-méthyl-transférase (COMT) augmentent.
- Les systèmes noradrénergique et sérotoninergique sont peu modifiés.
- Le système cholinergique est très influencé par l'âge. La concentration de l'enzyme de synthèse, la choline-acétyltransférase (CAT) diminue dans le cortex frontal, temporal et dans l'hippocampe.
- Le système gabaergique baisse avec l'âge. La glutamate décarboxylase diminue et les récepteurs aux benzodiazépines liés aux récepteurs GABA sont modifiés.