

PATIENT CONFUS

FORMATION CHU UCL NAMUR

Approche psychiatrique

Impact des assuétudes

Dr JACQUES Denis

Service de Médecine Psychosomatique

AGITATION AIGUE

Triple exigence

- 1 Gérer l'urgence et calmer
 - 2 Démarche diagnostique
 - 3 Aborder ou dénouer la crise sous-jacente
-
- **URGENCES DITES
« PSYCHIATRIQUES » QUI CACHENT
LES PIEGES SOMATIQUES GRAVES !**

Vignettes cliniques

- Patiente de 82 ans, état « délirant »
Réinstauration Loramet
- Patient 62 ans MEO pour état maniaque
Diagnostic ultérieur d'une démence
Frontale
- Patient 45 ans, chirurgie vasculaire
demande de MEO : hyponatrémie sévère

AGITATION AIGUE

Comportements adéquats

- 1 Ne pas faire IM immédiatement
- 2 Ne pas adopter de position héroïque
- -ne pas être trop près sans avoir établi un contact verbal
- -cravate, ciseaux, colliers !!!!
- -ne pas être seul dans la pièce
- -ne pas laisser le patient entre le soignant et la porte de sortie

AGITATION INCOMPREHENSIBLE

- 1 Confusion Mentale
- 2 Etats délirants
- 3 Etat maniaque
- 4 Démence

CONFUSION MENTALE

- 1 Désorientation spatio-temporelle
- 2 Obnubilation
- 3 Onirisme (hallucination visuelle)
- 4 Troubles mnésiques
- Peut survenir après toute chirurgie
- Altération organique du fonctionnement cognitif du cerveau.
- Pseudo « Parano » = insécurité par oubli de la raison d'hospitalisation

CONFUSION MENTALE

CAUSES

- 1 Intoxication ou sevrage aux substances : alcool, benzodiazépines, héroïne, cocaïne
- 2 Intoxication médicamenteuse: corticoïdes, antituberculeux, antiparkinsoniens, anticholinergiques, atropine, digitaline...
- 3 Intoxication au CO

CONFUSION MENTALE

CAUSES

- 4 Neurologique : épilepsie, hématome, AVC, encéphalite, tumeur
- 5 Endocrinienne ou métabolique : hypoglycémie, déshydratation et troubles ioniques, hypercalcémie, troubles thyroïdiens, Hypercortisonisme (Cushing) ou sevrage corticoïdes (Addison), porphyrie aiguë
- 6 Infectieuse

IMPORTANCE ANAMNESE ET HETEROANAMNESE

- Traitement en cours
- Consommations préalables
- ALCOOL ET BZD risque de confusion et de delirium tremens plus important
- -Déshydratation intra et extra cellulaire
- -Rhabdomyolyse (CPK)
- -Risque d'engagement cérébral

ACTION DE L'ALCOOL SUR LE SYSTÈME NERVEUX CENTRAL

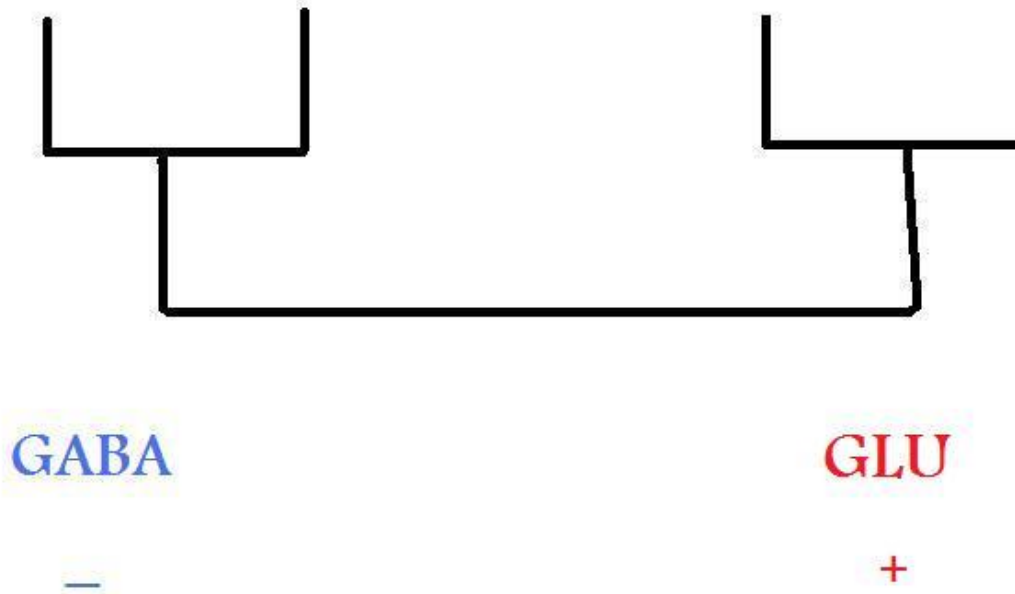
- Alcool est « dépresseur » du système nerveux central
- L'apparente « stimulation » résulte de la diminution des mécanismes de contrôle et d'inhibition dans le cerveau
- Euphorie, processus de pensée perturbé , performances motrices diminuées

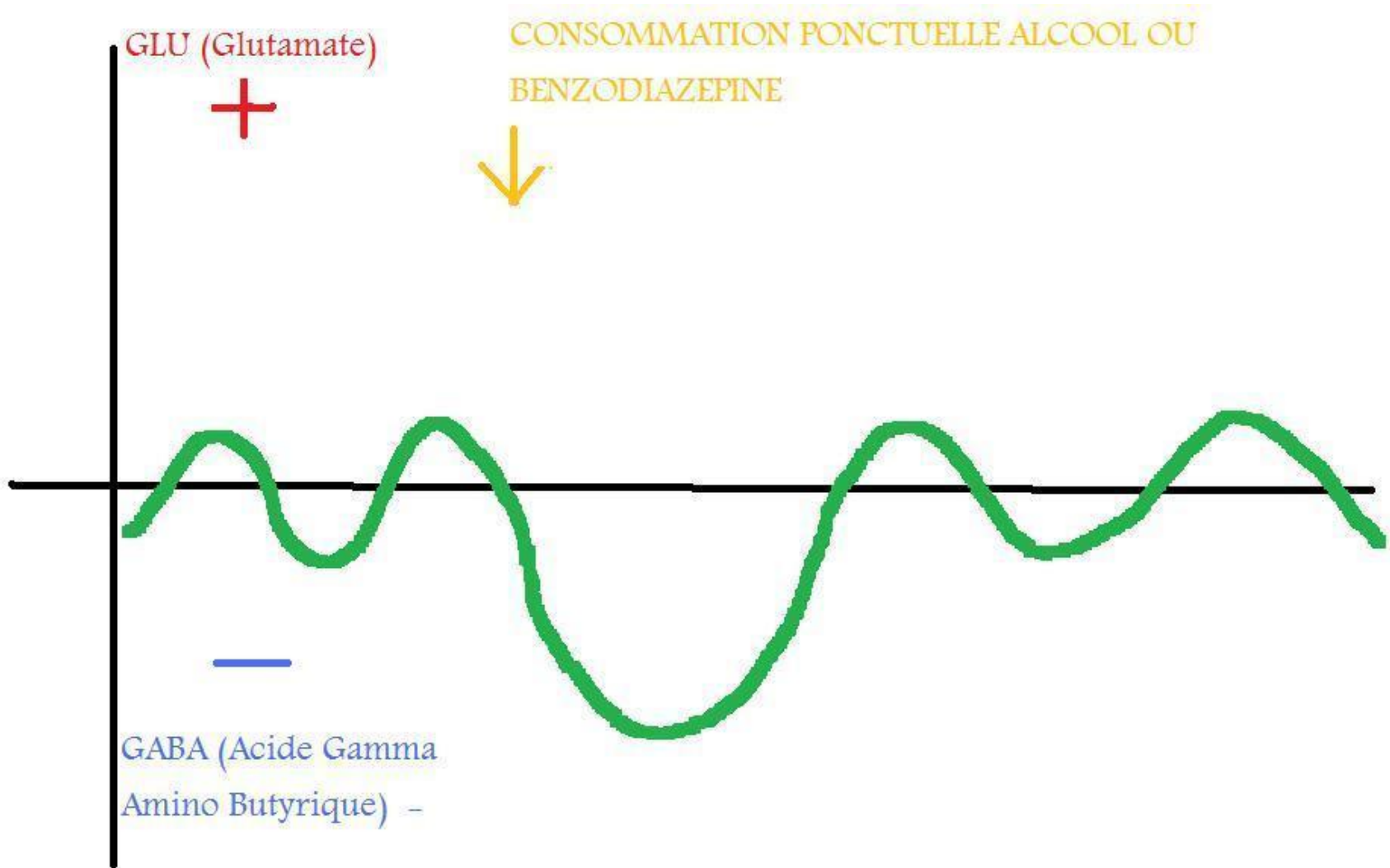
GLU (Glutamate)

+

GABA (Acide Gamma
Amino Butyrique) -

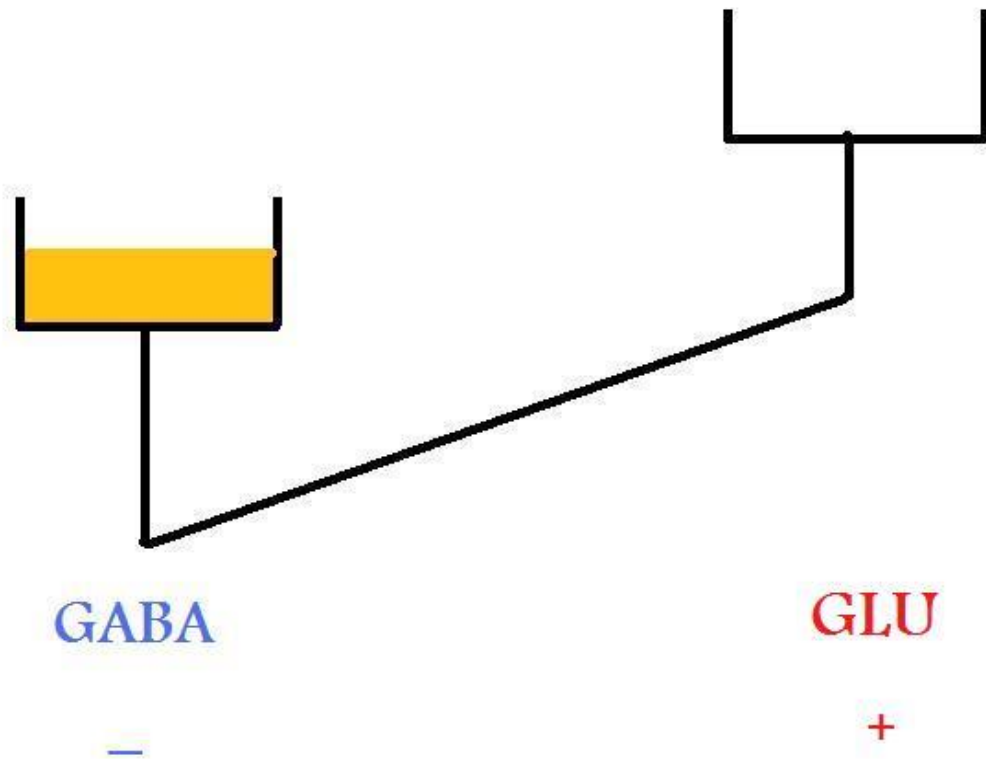
—





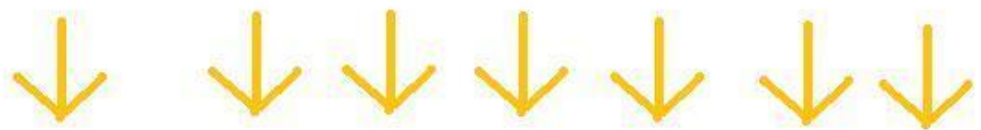
ABSORPTION REGULIERE

ALCOOL

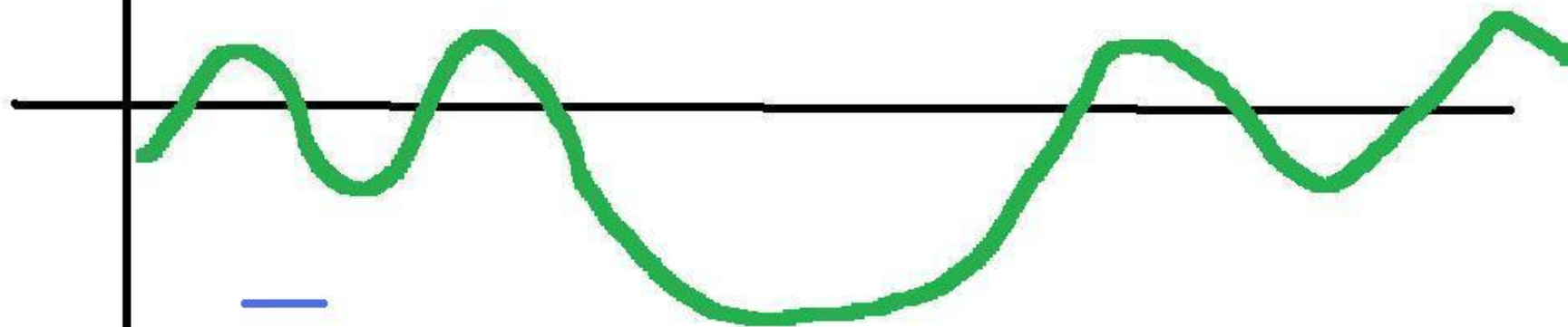


GLU (Glutamate) CONSOMMATION REGULIERE D'ALCOOL OU BENZODIAZEPINES

+



TOLERANCE



GABA (Acide Gamma Amino Butyrique) -

ADAPTATION NEURONALE :
EXCITABILITE AUGMENTEE

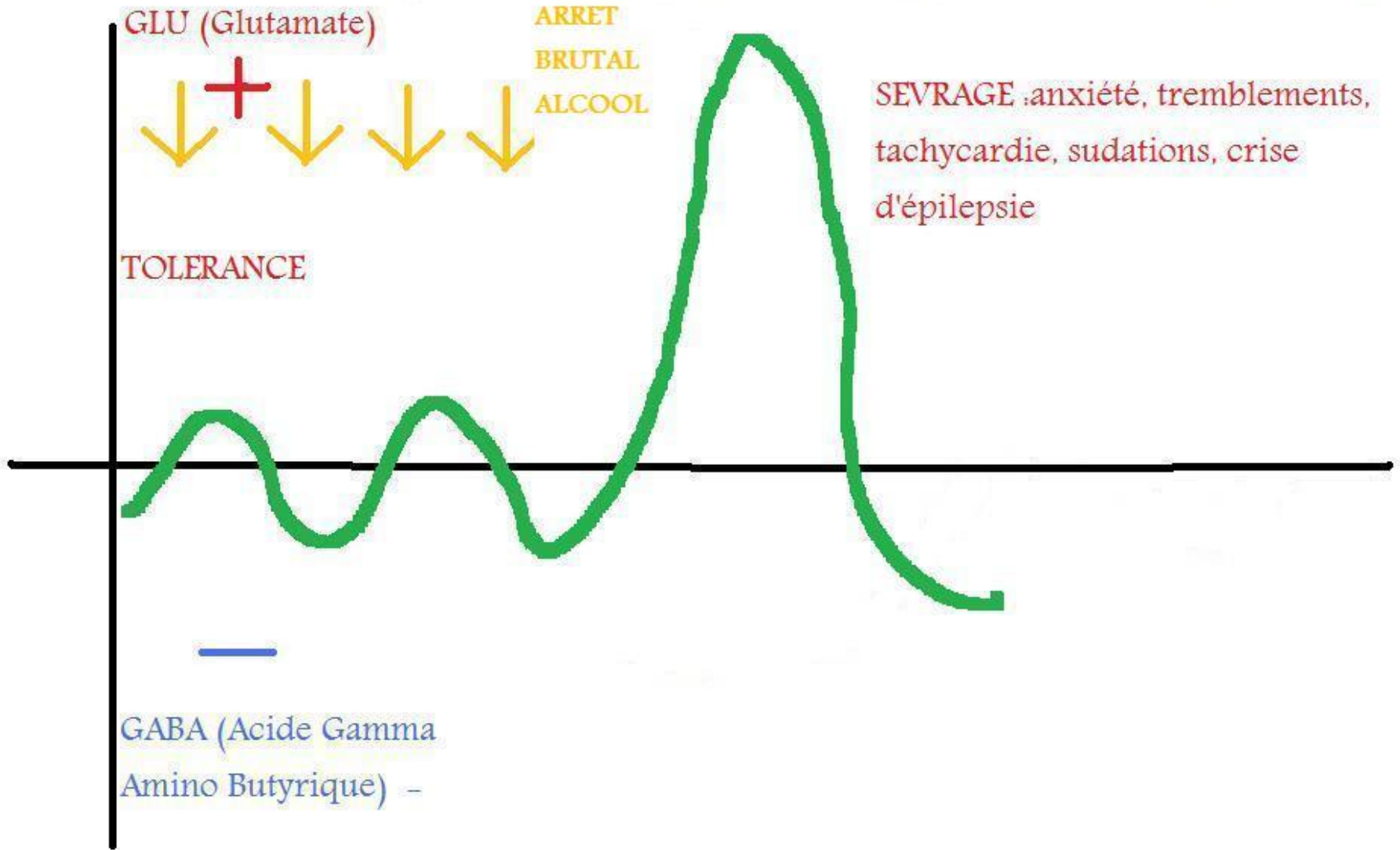


GABA

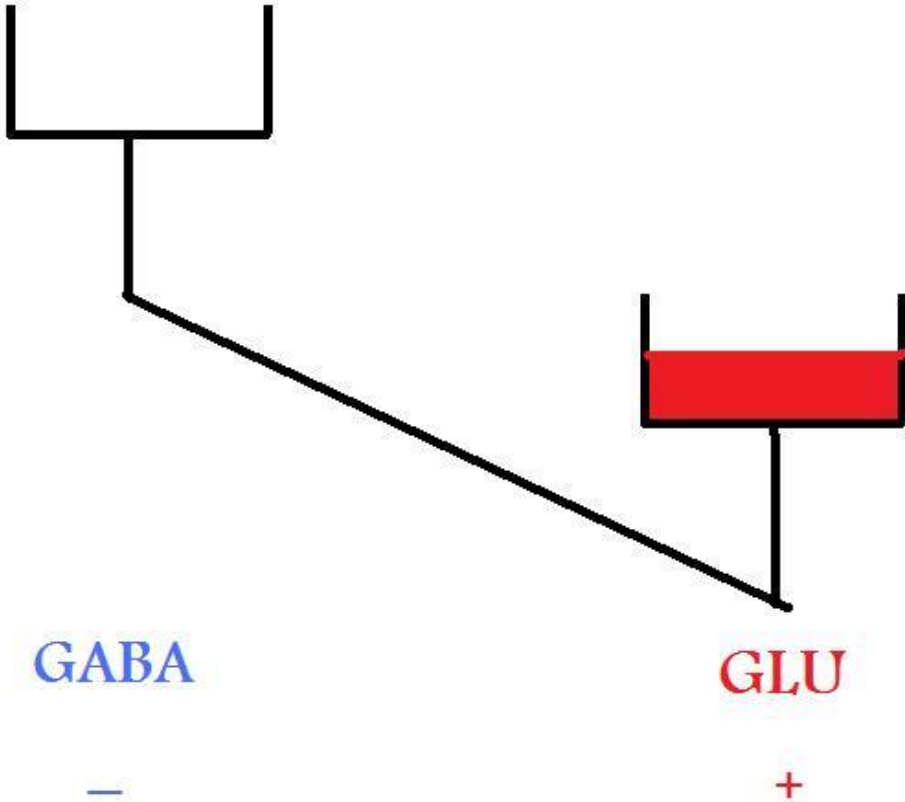
—

GLU

+



ARRET BRUTAL ALCOOL



Circuit de récompense

Noyau accumbens
Libération
de dopamine

Cortex préfrontal
Impliqué
dans l'expérience
consciente du plaisir

CIRCUIT DE LA RÉCOMPENSE

Le circuit de la récompense naît dans l'aire tegmentale ventrale (ATV) et la libération de dopamine se produit dans le noyau accumbens. Le circuit de la récompense passe ensuite par le cortex préfrontal. Certaines substances libèrent de la dopamine alors que d'autres augmentent le taux de décharge neuronale.

**LIBÉRATION
DE LA DOPAMINE**

Opioides

Stimulants

Alcool

Nicotine

**AUGMENTATION
DE LA DÉCHARGE
NEURONALE**

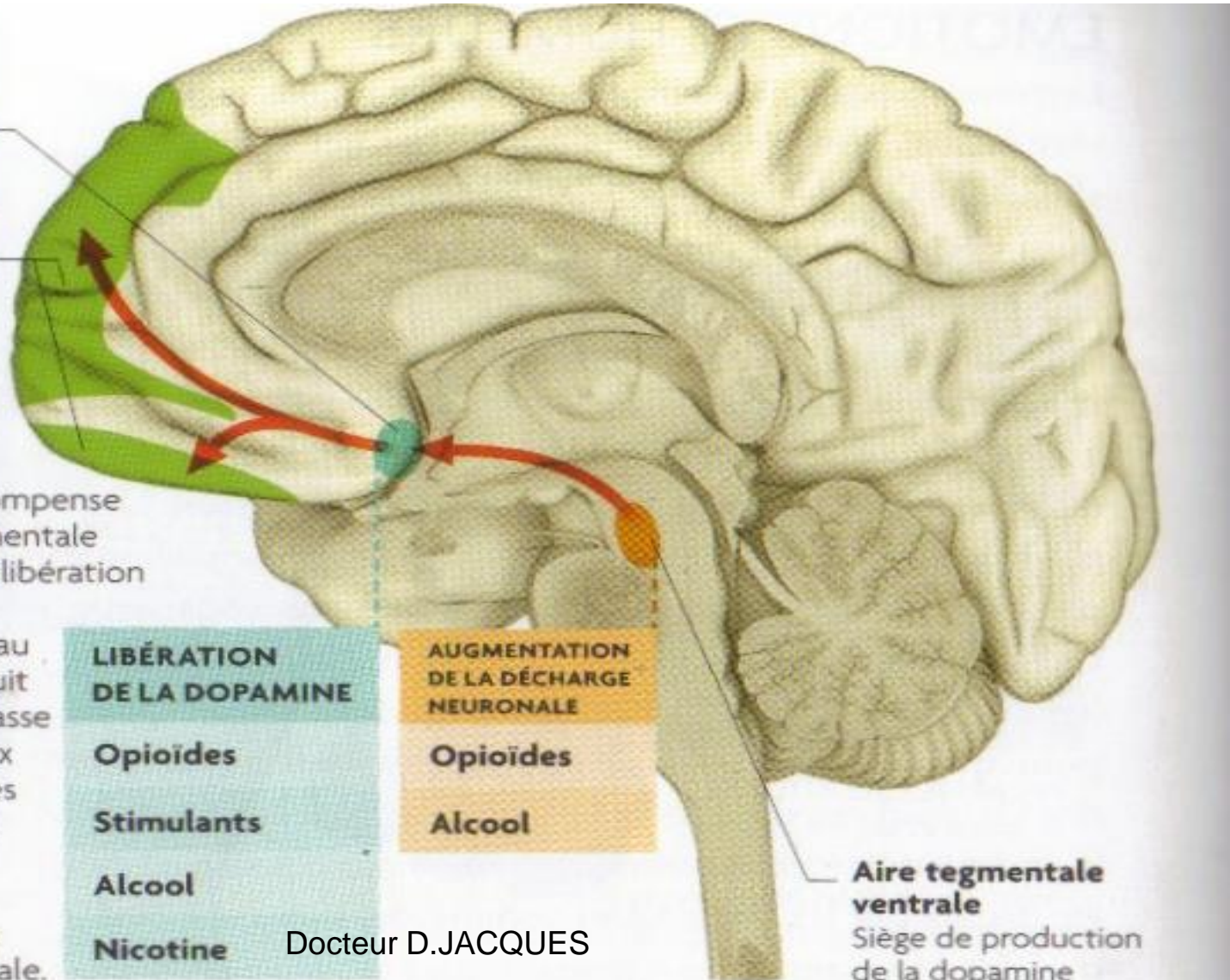
Opioides

Alcool

Docteur D.JACQUES

**Aire tegmentale
ventrale**

Siège de production
de la dopamine





Docteur D.JACQUES

CONCLUSIONS

- 1 Importance de l'anamnèse médicamenteuse et des consommations
- 2 Demande d'avis psychiatrique toujours bienvenu mais penser à anticiper les traitements de sevrage
- 3 Limites des réponses médicamenteuse pour sédation quand il existe un enjeu organique

CONCLUSIONS

- 4 Informer le patient et les familles des décisions prises et de la balance des risques.