

Complication grave de la maladie de Parkinson

La crise akinétique, une cause d'insuffisance respiratoire

Eveline Kruis^a, médecin diplômée; Dr méd. David Hürlimann^a; Dr méd. Sebastian Zaremba^{b,c}^a Interdisziplinäre Notfallstation, Hirslanden Klinik St. Anna, Luzern; ^b Neurologie, Hirslanden Klinik St. Anna, Luzern; ^c Klinik für Schlafmedizin Luzern, ZURZACH Care, Luzern

Contexte

Avec une prévalence de 108–257/100 000 habitantes et habitants [1], env. 15 000 personnes vivent avec un syndrome parkinsonien en Suisse. Parmi elles, env. 75% souffrent de la maladie de Parkinson, l'une des affections neurodégénératives les plus fréquentes chez les personnes âgées. Le tableau clinique englobe une motricité spontanée réduite au sens d'une hypo- à akinésie, ainsi qu'au moins un des symptômes suivants: rigidité, tremblement de repos ou instabilité posturale. Le traitement fait souvent appel à la lévodopa (L-dopa) et aux agonistes dopaminergiques, mais d'autres préparations sont également disponibles. En cas de détérioration aiguë des symptômes, déclenchée par des facteurs exogènes ou endogènes, il est question de crise akinétique [2].

Description du cas

Anamnèse

Un patient de 83 ans a été amené aux urgences par les services de secours en raison d'une faiblesse générale et d'une insuffisance respiratoire partielle. Ses antécédents incluaient un diagnostic en 2013 de syndrome parkinsonien, à l'époque encore à tremblements prédominants, dans le cadre de la maladie de Parkinson (stade III–IV de Hoehn et Yahr), avec rétention urinaire récurrente associée à une hyperplasie de la prostate, raison pour laquelle le patient était porteur d'une sonde urinaire à demeure. Son épouse a indiqué que le patient toussait depuis la veille, mais qu'il se sentait bien par ailleurs. Le jour de sa présentation, le patient avait été très fatigué durant la journée et une faiblesse générale avait été constatée. Le soir, lorsque le patient n'a plus pu avaler son traitement antiparkinsonien, l'épouse s'est inquiétée et a alerté les services de secours. L'anamnèse environnementale pour les maladies infectieuses était négative et le patient était triplement vacciné contre le COVID-19. Aux

urgences, le patient n'a pu répondre qu'à quelques questions fermées, mais la plupart des réponses étaient incompréhensibles.

Examen clinique

À l'arrivée des secours au service des urgences, le patient tachypnéique (fréquence respiratoire de 24/min) présentait une saturation périphérique en oxygène (O₂) de 91%, malgré l'administration de 15 l/min d'O₂ via un masque sans réinspiration. Les voies respiratoires étaient dégagées. Les poumons étaient ventilés des deux côtés, avec de discrets crépitations fins bibasaux. Le patient était hémodynamiquement stable, avec une pression artérielle de 137/74 mm Hg et une fréquence cardiaque arythmique de 72/min, sans signe clinique d'hypoperfusion cutanée. L'électrocardiogramme (ECG) a révélé une fibrillation auriculaire normocarde non documentée jusqu'alors. Le «Glasgow Coma Score» était de 12 points (E3 M6 V3), les pupilles

étaient isocores et rapidement réactives à la lumière des deux côtés. Le patient semblait léthargique, bougeait peu, prononçait peu de mots mal articulés et était fébrile (38,5 °C).

Résultats

L'«extended focussed assessment with sonography» (eFAST) complémentaire a permis d'exclure un pneumothorax, des épanchements pleuraux, un épanchement péricardique et du liquide libre intra-abdominal. La gazométrie artérielle a révélé une insuffisance respiratoire partielle (tab. 1) et une alcalose respiratoire partiellement compensée.

Le gradient alvéolo-artériel en O₂ était nettement augmenté (83,7 kPa) par rapport au gradient de 3,2 kPa attendu pour l'âge. Les valeurs inflammatoires étaient légèrement supérieures à la norme (tab. 2).

La réaction de polymérisation en chaîne (PCR) multiplex nasopharyngée (y compris

Tableau 1: Gazométrie artérielle à l'admission (sous 15 l/min d'oxygène via un masque sans réinspiration)

Valeur de laboratoire	Résultat	Plage de référence
pH	7,48 (↑)	7,35–7,45
pCO ₂	3,5 kPa (↓)	4,7–6,1 kPa
pO ₂	7,0 kPa (↓)	9,5–13,9 kPa
HCO ₃ ⁻	19 mmol/l (↓)	21–26 mmol/l
Sodium	146 mmol/l	136–146 mmol/l
Potassium	3,3 mmol/l (↓)	3,5–5,0 mmol/l
Chlorure	117 mmol/l (↑)	98–106 mmol/l
Glucose	8,1 mmol/l (↑)	
Lactate	1,50 mmol/l	0,5–1,6 mmol/l

HCO₃⁻: bicarbonate; pCO₂: pression partielle du dioxyde de carbone; pO₂: pression partielle de l'oxygène; (↑): valeur augmentée; (↓): valeur diminuée.

Tableau 2: Résultats de laboratoire pertinents à l'admission

Valeur de laboratoire	Résultat	Plage de référence
Hémoglobine	134 g/l (↓)	140–180 g/l
Thrombocytes	162 G/l	150–350 G/l
Leucocytes	10,0 G/l (↑)	4,0–10,0 G/l
Neutrophiles totaux	89,6% (↑)	45,0–75,0%
Éosinophiles	0,0% (↓)	0,1–5,0%
Lymphocytes	4,3% (↓)	25,0–45,0%
CRP	42,3 mg/l (↑)	<5,0 mg/l
Créatinine	135 µmol/l (↑)	59–104 µmol/l
Urée	19,0 mmol/l (↑)	<11,9 mmol/l
CK totale	157 U/l	<190 U/l
ALAT	10 U/l	<50 U/l
Phosphatase alcaline	49 U/l	40–129 U/l
TSH	1,26 mIU/l	0,27–4,20 mIU/l

ALAT: alanine aminotransférase; CK: créatine kinase; CRP: protéine C réactive; TSH: thyroïdostimuline; (↑): valeur augmentée; (↓): valeur diminuée.

PCR SARS-CoV-2) était négative. La radiographie conventionnelle du thorax a montré des infiltrats lobaires inférieurs bilatéraux prédominant à droite (fig. 1).

Les analyses de laboratoire ont révélé une augmentation des paramètres de rétention rénale. Malgré une sécrétion d'urine détectable via la sonde vésicale, l'échographie a objectivé une stase urinaire de 2^e degré des deux côtés

avec un volume résiduel vésical de 1200 ml. La sonde à demeure a été changée et il est alors apparu que l'ancienne sonde était partiellement obstruée par du sédiment.

Diagnostic

En résumé, les anomalies susmentionnées étaient compatibles avec une pneumonie communautaire, sachant qu'une pneumonie d'aspi-

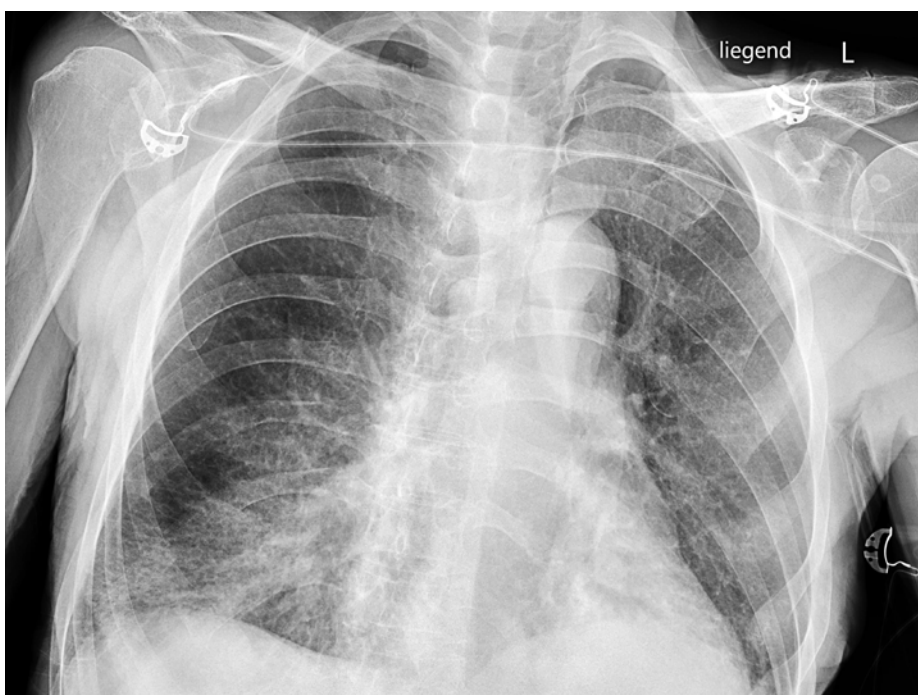


Figure 1: Radiographie du thorax en position allongée, incidence antéro-postérieure. Cliché à l'admission montrant des infiltrats dans les deux lobes inférieurs.

ration due à une dysphagie liée à l'âge ou à la maladie de Parkinson était aussi envisageable dans le cadre du diagnostic différentiel. En outre, il existait une insuffisance rénale aiguë de stade 2 consécutive à ou co-induite par une obstruction post-rénale. Sachant que le patient souffrait d'un syndrome parkinsonien, il a été remarqué qu'il n'avait pratiquement pas de mouvements spontanés et qu'il présentait une rigidité prononcée, avec, finalement, une incapacité à prendre sa dose de L-dopa/bensérazide du soir. Fait intéressant, la gazométrie artérielle n'a pas révélé d'hypoventilation, comme on pourrait s'y attendre intuitivement en cas de rigidité thoracique. L'hypocapnie et le gradient alvéolo-artériel en O₂ fortement augmenté étaient le résultat d'une hyperventilation avec trouble de l'oxygénation. L'infiltrat vu à la radiographie expliquait certainement en partie l'oxygénation réduite. La respiration rapide, mais non profonde, était cependant frappante et contribuait à notre avis aussi au trouble de l'oxygénation, le plus probablement par la formation d'atélectasies ou (face à une atélectasie non évidente à la radiographie) de dystélectasies.

Traitement et évolution

Après prélèvement d'échantillons microbiologiques, une antibiothérapie intraveineuse empirique a été initiée avec de l'amoxicilline / acide clavulanique 2,2g et de la clarithromycine 500 mg. En raison de l'impossibilité de prise de médicaments par voie orale, la crise akinétique a été traitée par amantadine 200 mg par voie intraveineuse pendant trois heures, ce qui a entraîné une nette régression de la rigidité, de la dysphagie et de la dysarthrie en l'espace de deux heures. L'amélioration de la situation respiratoire était très impressionnante, avec une diminution de la fréquence respiratoire à <20/min et une réduction rapide de la substitution en oxygène, de sorte que l'intubation a pu être évitée. Cette évolution a conforté notre suspicion selon laquelle la crise akinétique, avec fréquence respiratoire élevée, faibles volumes courants et dystélectasies consécutives, avait contribué en grande partie à l'hypoxémie, car un infiltrat pneumonique et d'autres causes de trouble de l'oxygénation, dont l'embolie pulmonaire, n'auraient pas abouti à un succès thérapeutique aussi rapide. Le traitement médicamenteux par L-dopa/bensérazide a pu être repris. Le patient a été transféré pour surveillance en unité de soins intensifs, où le dosage de L-dopa/bensérazide a été adapté en fonction des symptômes. Sous ce traitement, le tremblement de repos et l'hypokinésie ont nettement diminué par la suite. Une prise en charge orthophonique et physiothérapeutique a complété le traitement.

Le cas particulier

Examen microbiologique a révélé une croissance de *Providencia rettgeri* dans l'urine (>10¹⁵), et la détection de *Staphylococcus epidermidis* dans une des quatre hémocultures a été interprétée comme une contamination. Ainsi, face à la stase urinaire avérée, nous avons supposé qu'il y avait une infection urinaire compliquée supplémentaire. L'antibiothérapie pour la pneumonie bilatérale et l'infection urinaire a été poursuivie en tenant compte des résistances. Le patient a à nouveau pu être transféré rapidement en service normal. Après dix jours d'hospitalisation, le patient a, avec son accord et celui de ses proches, rejoint un établissement médico-social afin d'y recevoir des soins de transition.

Discussion

Le tableau clinique de la crise akinétique se caractérise par une détérioration des symptômes moteurs allant jusqu'à l'akinésie complète. Des troubles de la vigilance, une dysphagie, une hyperthermie et des troubles végétatifs (entre autres gastroparésie, constipation, hypotension) peuvent accompagner la crise. Au niveau des analyses de laboratoire, une élévation de la créatine kinase (CK) est typique, mais cette dernière peut aussi être normale dans la phase précoce [3]. Dans une étude prospective d'Onofri et al. [4], la crise akinétique a été décrite comme une complication relativement rare, mais lourde de conséquences, avec une incidence d'env. 0,3% de toutes les personnes atteintes de la maladie de Parkinson. Il faut cependant noter que la définition «détérioration des symptômes moteurs pendant au moins 48 heures malgré un traitement médicamenteux» était plus stricte que celle utilisée dans les pays germanophones.

Les mécanismes physiopathologiques exacts de la crise akinétique n'ont pas encore été totalement élucidés. Une association avec la perte bilatérale quasi-totale des liaisons aux transporteurs de dopamine dans le striatum a été démontrée par Kassinen et al. [5] dans un rapport de cas à l'aide de la SPECT-CT («single photon emission computed tomography» plus tomographie). L'évaluation initiale d'une crise akinétique doit se concentrer sur les déclencheurs possibles. Outre l'arrêt des médicaments antiparkinsoniens, la non-prise de ces derniers en cas de dysphagie ou leur manque d'efficacité en cas de troubles de l'absorption (gastro-entérite, gastroparésie, iléus) ou les interactions avec des neuroleptiques ou des antibiotiques, ils incluent aussi la déshydratation, les infections, les traumatismes et les opérations récentes.

Chez les patientes et patients fébriles souffrant d'akinésie et de rigidité, d'autres affections entrent également en ligne de compte dans le diagnostic différentiel. Chez les personnes ayant

une maladie de Parkinson connue, il faut aussi penser à un syndrome de sevrage de la L-dopa. Dans ce cas, les symptômes avec hyperthermie et élévation de la CK surviennent le plus souvent dans les 48 heures après l'arrêt ou la réduction du traitement dopaminergique. Un tableau similaire s'observe dans le «malignant deep brain stimulation-withdrawal syndrome». Une défaillance soudaine du neurostimulateur peut conduire à une crise akinétique réfractaire au traitement avec hyperthermie centrale, rhabdomyolyse et défaillance multiviscérale [6]. En anglais, il existe aussi le terme «parkinsonism-hyperpyrexia syndrome». Ce syndrome correspond plutôt au syndrome malin des neuroleptiques, avec des symptômes principalement végétatifs et une possible coagulation intravasculaire disséminée [7]. Chez les personnes avec maladies psychiatriques préexistantes, en particulier psychose schizophrénique, il faut penser à la catatonie fébrile et au syndrome malin des neuroleptiques, surtout en présence d'anomalies de laboratoire correspondantes (leucocytose, élévation de la CK). De même, une manifestation atypique de sepsis, d'encéphalite (infectieuse ou auto-immune), d'encéphalopathie (toxique) ou de syndrome sérotoninergique peut donner lieu à un tableau clinique similaire. Plusieurs cas de mutisme akinétique associé à un COVID-19 sévère ont également été décrits dans la littérature, notamment chez des personnes ayant des maladies neuropsychiatriques préexistantes [8].

La crise akinétique doit être traitée rapidement. Les options thérapeutiques incluent la L-dopa par voie orale ou par sonde gastrique en cas de dysphagie, l'agoniste dopaminergique apomorphine par voie sous-cutanée, ou l'amantadine par voie parentérale, comme chez notre patient. L'amantadine a été développée comme virostatique contre la grippe A, mais elle est actuellement utilisée dans les pays germanophones pour traiter la crise akinétique. Il est supposé que l'amantadine a un effet antagoniste sur les récepteurs N-méthyl-D-aspartate (NMDA). Lors de la crise akinétique, il peut y avoir une absence intermittente de réponse aux médicaments dopaminergiques, de sorte que la crise ne peut pas toujours être résolue aussi facilement que chez notre patient. Des contrôles ECG réguliers sont indispensables en raison de l'effet d'allongement de l'intervalle QTc. En cas d'arythmies sévères et d'insuffisance rénale sévère, un autre traitement devrait être envisagé. Des psychoses pourraient être déclenchées, en particulier chez les personnes âgées prédisposées [9]. Pendant le traitement de la crise akinétique, il convient de rechercher et de traiter le déclencheur. À cet effet, une prise en charge en soins intensifs est souvent nécessaire. Il faut penser à la prévention des aspirations, des thromboses et des escarres [2, 10].

L'essentiel pour la pratique

- Chez les patientes et patients souffrant de rigidité, en particulier ceux atteints de la maladie de Parkinson, il convient de penser précocement à une crise akinétique.
- La crise akinétique est une détérioration aiguë des symptômes moteurs chez une personne atteinte de la maladie de Parkinson. Le facteur déclenchant de la crise akinétique, par ex. une infection, une déshydratation, une mauvaise observance ou des troubles de l'absorption, doit être activement recherché.
- Après l'administration d'amantadine, une amélioration rapide de la rigidité s'observe chez une partie des personnes concernées, ce qui permet parfois d'éviter l'intubation. En raison du risque élevé de complications, une surveillance en soins intensifs est néanmoins recommandée.
- À noter: Lorsqu'une sonde à demeure est en place, il convient également d'exclure par échographie une cause post-rénale d'insuffisance rénale en cas de détérioration des paramètres rénaux.

Correspondance

Eveline Kruis
Interdisziplinäre Notfallstation
Hirslanden Klinik St. Anna
St. Anna-Strasse 32
CH-6006 Luzern
evelinekruis[at]gmail.com

Remerciements

Nous remercions le Dr méd. Soenke Harms de la Hirslanden Klinik St. Anna, Lucerne, pour les clichés radiologiques.

Ethics Statement

Un consentement éclairé écrit est disponible pour la publication.

Conflict of Interest Statement

SZ a déclaré être membre du comité scientifique de la Société allemande de médecine du sommeil (DGSM). EK et DH ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts potentiels.



Références

La liste complète des références est disponible sur: <https://smf.swisshealthweb.ch/fr/article/doi/fms.2024.1145249605>.



Eveline Kruis, médecin diplômée
Interdisziplinäre Notfallstation,
Hirslanden Klinik St. Anna, Luzern