

Mutisme akinétique révélateur d'un accident vasculaire cérébral ischémique

Geoffroy Rousseau, E. Stach, S. Laribi

DANS **ANNALES FRANÇAISES DE MÉDECINE D'URGENCE** 2020/6 Vol. 10 , PAGES 406 À 408
ÉDITIONS **JLE**

ISSN 2108-6524

DOI 10.3166/afmu-2020-0227

Date de mise en ligne : 26/03/2025

Article disponible en ligne à l'adresse

<https://stm.cairn.info/revue-annaes-francaises-de-medecine-d-urgence-2020-6-page-406?lang=fr>



Découvrir le sommaire de ce numéro, suivre la revue par email, s'abonner...
Scannez ce QR Code pour accéder à la page de ce numéro sur Cairn.info.



Distribution électronique Cairn.info pour JLE.

Vous avez l'autorisation de reproduire cet article dans les limites des conditions d'utilisation de Cairn.info ou, le cas échéant, des conditions générales de la licence souscrite par votre établissement. Détails et conditions sur cairn.info/copyright.

Sauf dispositions légales contraires, les usages numériques à des fins pédagogiques des présentes ressources sont soumises à l'autorisation de l'Éditeur ou, le cas échéant, de l'organisme de gestion collective habilité à cet effet. Il en est ainsi notamment en France avec le CFC qui est l'organisme agréé en la matière.

Mutisme akinétique révélateur d'un accident vasculaire cérébral ischémique

Akinetic Mutism Revealing an Ischemic Stroke

G. Rousseau · E. Stach · S. Laribi

Reçu le 3 décembre 2019 ; accepté le 8 février 2020
© SFMU et Lavoisier SAS 2020

Introduction

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) représentent une urgence neurologique fréquente dont le pronostic fonctionnel et parfois vital est engagé. La reconnaissance précoce des symptômes et de l'alerte doit permettre une orientation via la régulation du Samu-Centre 15 ou les urgences vers une unité neurovasculaire (UNV) dans les délais compatibles avec une thrombolyse ou une thrombectomie. Nous rapportons ici le cas d'un homme de 82 ans, admis aux urgences, présentant une forme atypique d'AVC : le mutisme akinétique.

Observation

Un homme de 82 ans, droitier, a été pris en charge à domicile par des ambulanciers suite à une chute et des vomissements. Ses antécédents connus sont une cardiopathie ischémique tritonculaire revascularisée, une hypertension artérielle et une dyslipidémie. Ses traitements habituels sont : acétylsalicylate de lysine, ticagrélor, éplérénone, irbésartan, bisoprolol et atorvastatine. À la prise en charge initiale, il a une tension artérielle à 100/50 mmHg, un pouls oscillant entre 60 et 120/min, une saturation à 98 % en air ambiant. Il n'y a pas eu de notion de traumatisme récent. Il n'est pas décrit de déficit moteur ni d'aphasie. Le patient ne répond pas spontanément

à son entourage ni aux ambulanciers. Il présente un comportement inhabituel et finit par répondre aux questions de manière adaptée après stimulations répétées. Devant l'absence de déficit neurologique apparent et de troubles du langage, il est adressé au service d'urgences de proximité.

À son arrivée aux urgences, 1 h 30 après le début des symptômes constatés par son épouse, le patient est conscient, mutique, ne répond pas aux ordres simples. Les réflexes cutanéo-plantaire et ostéotendineux sont normaux. Il présente un grasping, ses pupilles sont symétriques intermédiaires et réactives, il n'a pas de paralysie faciale ni de déviation du regard. La tension artérielle est symétrique à 130/60, une glycémie capillaire à 1,60 g/l, une température à 36 °C, un pouls irrégulier à 80 à 100/min, la saturation en oxygène à 100 % en air ambiant. Il a une tendance à la somnolence avec des épisodes de bâillements. L'électrocardiogramme retrouve une fibrillation atriale (FA) avec un trouble de conduction intraventriculaire. Son état clinique est fluctuant avec une mobilisation spontanément des membres et parfois une réponse aux ordres simples. Le mutisme est quant à lui permanent.

Devant la présentation clinique avec rupture brutale avec l'état antérieur, l'UNV est contactée en urgence, puis le patient est transféré en urgence. Il arrive à trois heures de la constatation du début des symptômes. Spontanément, le patient ne parle pas. Il n'a aucun mouvement spontané, comme « tétraplégique ». Il n'y a pas de déficit moteur, le tonus musculaire est normal, il n'y a pas de signe d'irritation pyramidale. Après insistance, le patient répond de manière courte et adaptée aux questions, dénomme correctement sans paraphasies, la fluence verbale est très altérée. Il comprend les ordres simples. Le tableau est très évocateur d'un mutisme akinétique.

L'imagerie par résonance magnétique retrouve une ischémie aiguë constituée dans le territoire des deux artères cérébrales antérieures (ACA), localisé sur le cortex cingulaire antérieur bilatéral et la face corticale interne des deux aires motrices supplémentaires (AMS) (Fig. 1). Il y a une hypoperfusion dans le territoire superficiel des deux ACA avec un mismatch diffusion/perfusion de 50 % (volume de pénombre

G. Rousseau (✉) · S. Laribi
Département de médecine d'urgence,
CHU de Tours, F-37000 Tours, France
e-mail : geoffroy.rousseau@chu-tours.fr

E. Stach
Service de neurologie, CHU de Tours,
F-37000 Tours, France

E. Stach · S. Laribi
Faculté de médecine, université de Tours,
F-37000 Tours, France

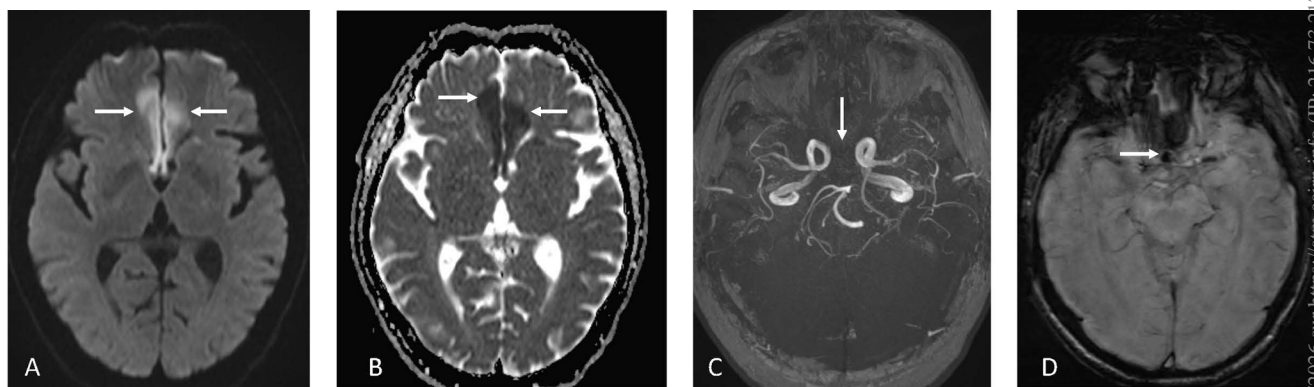


Fig. 1 IRM cérébrale. A. Ischémie du territoire antérieur en hypersignal en séquence diffusion. B. Ischémie du territoire antérieur en hyposignal en séquence ADC (Apparent Diffusion Coefficient). C. TOF (*time of flight*), artère communicante antérieure et les deux artères cérébrales antérieures non visibles. D. Thrombus visible en hyposignal en séquence SWI (*susceptibility weighted imaging*) au niveau de la communicante antérieure, s'étendant dans la partie proximale de l'ACA gauche

50 ml calculé par Olea Sphère® [Olea Medical® SAS, La Ciotat, France]). Le thrombus se situe dans l'artère communicante antérieure. Le patient est non éligible à un traitement par thrombolyse intraveineuse, car hors délai recommandé. Une thrombectomie mécanique a été réalisée permettant une recanalisation TICI 2b. L'évaluation post-thrombectomie retrouve une NIHSS à 5. Un angioscanner de contrôle retrouve une recanalisation de l'artère communicante antérieure et de l'ACA gauche, une occlusion partielle de l'ACA droite. Il n'y a pas de sténose carotidienne. Une anticoagulation efficace a été débutée en prévention secondaire des accidents emboliques sur la FA. L'évolution clinique est fluctuante avec une amélioration partielle marquée par des troubles neuropsychologiques séquellaires. Il présente actuellement une aphasie dynamique de Luria caractérisée par un mutisme akinétique, des troubles de la prosodie en cours de récupération, associé à un syndrome frontal cognitif et comportemental à type d'apathie.

Discussion

L'AVC est une pathologie fréquente en France et est la première cause de mortalité chez les femmes et la troisième chez les hommes. Environ 43 % des patients sont hospitalisés en UNV [1]. La détection précoce des signes évocateurs d'AVC, notamment par les campagnes de prévention auprès du grand public, a amélioré la prise en charge de ses patients. Les progrès thérapeutiques, avec la thrombolyse et la thrombectomie mécanique, ont également amélioré le pronostic fonctionnel et la mortalité de ces patients [2].

Le mutisme akinétique est un tableau clinique habituellement progressif dans les atteintes cognitives frontotemporales dégénératives. Plus rarement d'apparition brutale, il peut

être retrouvé dans les atteintes vasculaires touchant surtout le cortex frontal interne prémoteur. Le patient présente globalement des troubles de l'initiation du mouvement et/ou de la parole conduisant à un mutisme, à une absence de motricité volontaire, à une apathie. En effet, cette forme peut facilement être confondue avec un trouble psychiatrique (schizophrénie catatonique, dépression sévère, trouble somatoforme) et faire retarder une entrée en UNV [3]. L'origine étiologique peut être diverse, encéphalite, hémorragique notamment sur rupture d'anévrisme ou ischémique [4]. La présentation clinique est variable selon la localisation des lésions cérébrales [5]. Une atteinte proximale de l'artère cérébrale postérieure peut entraîner une atteinte de la région mésencéphalique responsable d'un mutisme akinétique associé à des états de somnolence et une atteinte de la troisième paire crânienne. L'atteinte unilatérale ou bilatérale d'une ACA peut entraîner des atteintes du gyrus cingulaire et du lobe frontal. Ainsi, les atteintes cingulaires antérieures entraînent un mutisme akinétique avec aspontanéité, perte des émotions et incontinence. Un syndrome orbitofrontal entraîne une irritabilité et une familiarité. Une atteinte dorsolatérale du lobe préfrontal est responsable d'un ralentissement de la fluence verbale et non verbale et une persévération. Devant un tel tableau, l'interrogatoire précis est essentiel. La notion de brutalité doit faire évoquer une cause vasculaire et donc suspecter un AVC. La rapidité de diagnostic permet une prise en charge thérapeutique précoce ayant un impact sur la morbidité de ces patients.

En conclusion, les médecins urgentistes et régulateurs ne doivent pas méconnaître cette entité rare afin de filiariser au mieux ces patients vers une UNV.

Liens d'intérêts : les auteurs déclarent ne pas avoir de lien d'intérêt.

Références

1. Lecoffre C, de Peretti C, Gabet A, et al (2017) L'accident vasculaire cérébral en France : patients hospitalisés pour AVC en 2014 et évolutions 2008–2014. *Bull Epidemiol Hebd* 5:84–94
2. Nogueira RG, Jadhav AP, Haussen DC, et al (2018) Thrombectomy 6 to 24 hours after stroke with a mismatch between deficit and infarct. *N Engl J Med* 378:11–21
3. Zidouh S, Jidane S, Belkouch A, et al (2017) Akinetic mutism revealing an ischemic stroke. *Am J Emerg Med* 35:666.e1–666.e2
4. Heit JJ, Ball RL, Telischak NA, et al (2017) Patient outcomes and cerebral infarction after ruptured anterior communicating artery aneurysm treatment. *Am J Neuroradiol* 38:2119–25
5. Nagaratnam N, Nagaratnam K, Ng K, Dui P (2004) Akinetic mutism following stroke. *J Clin Neurosci* 11:25–30