



La catatonie est un syndrome moteur qui se manifeste sous la forme de symptômes tels que le mutisme et la stupeur, la catalepsie, l'excitation, un repli sur soi et des comportements répétitifs étranges. Avec une prévalence de 10%, ce syndrome est relativement fréquent chez les patients psychiatriques hospitalisés. Néanmoins, la catatonie demeure sous-diagnostiquée. Des troubles de l'humeur sont souvent à l'origine de ce syndrome mais des troubles psychotiques et de nombreuses atteintes somatiques peuvent également être sous-jacents. Non diagnostiquée, la catatonie est susceptible d'engager le pronostic vital du patient. En revanche, lorsqu'elle est diagnostiquée et traitée rapidement, le pronostic évolutif est très favorable. Dans cet article, nous nous intéresserons de plus près au diagnostic et au traitement de la catatonie, et notamment à la prévention et au traitement des complications somatiques éventuelles.

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DE LA CATATONIE: ÉTAT DES LIEUX

**Pascal Sienaert, Marc De Hert,
Michel Probst, Davy Vancampfort**
KU Leuven Département des Neurosciences,
UPC KU Leuven, campus Kortenberg

En quoi consiste la catatonie?

La catatonie se caractérise par un dérèglement du système moteur et de l'humeur (1). Le syndrome se manifeste généralement de manière aiguë, sous la forme de divers symptômes moteurs: mutisme, stupeur, catalepsie, grimaces, comportements répétitifs (maniérismes ou stéréotypies), négativisme, obéissance automatique ou encore échophénomènes (1). La catatonie peut survenir dans le contexte de différents troubles: troubles neurodéveloppementaux, troubles psychotiques, troubles bipolaires, dépression et atteintes somatiques, comme l'encéphalite à anticorps anti-récepteurs N-méthyl-d-aspartate (NMDA), et ce tant chez l'enfant que chez l'adulte (2). Ce syndrome n'est pas rare. En hôpital psychiatrique, sa prévalence est estimée à 10% (3). Parmi les patients hospitalisés atteints de catatonie, plus d'un quart souffrent d'un trouble de l'humeur et 10 à 15% de schizophrénie (4).

Pathophysiologie et étiologie

La pathophysiologie et l'étiologie de la catatonie sont relativement méconnues (5). Plusieurs symptômes renvoient à un dérèglement des circuits cérébraux frontaux. Des signes clairs de décharges électriques anormales dans les lobes frontaux et le système limbique antérieur ont également été relevés (4, 6, 7). La forte réaction aux benzodiazépines, des agonistes du complexe de récepteurs GABA-A/benzodiazépine, suggère qu'un dysfonctionnement GABA pourrait jouer un rôle crucial (7, 8). Il a également été démontré que des patients atteints de catatonie et n'ayant pas été traités au moyen d'antipsychotiques présentaient plus souvent un taux plus élevé d'acide homovanillique, un métabolite de la dopamine, ce qui renverrait à une hypoactivité de la fonction dopaminergique (9).

Selon le DSM-5 (2), on peut parler de catatonie en présence d'au moins 3 des symptômes suivants:

- catalepsie: maintien contre la gravité de postures imposées par l'examineur;
- flexibilité cireuse: résistance légère et constante à la mobilisation passive exercée par l'examineur;
- stupeur: absence d'activité psychomotrice, pas d'interaction avec l'environnement;
- agitation, non influencée par des stimuli externes;
- mutisme: absence ou quasi-absence de réponse verbale [exclure si secondaire à une aphasie connue];
- négativisme: opposition ou absence de réponse à des instructions ou à des stimuli extérieurs;
- prise de posture: maintien actif, contre la gravité, d'une posture adoptée spontanément (**Figure 1**);
- maniérismes: caricatures d'actions ordinaires empreintes de bizarrerie, de solennité;
- stéréotypies: mouvements non dirigés vers un but, répétitifs et anormalement fréquents;
- expressions faciales grimaçantes (**Figure 2**);
- écholalie: répétition des paroles de l'examineur;
- échopraxie: reproduction des mouvements de l'examineur.

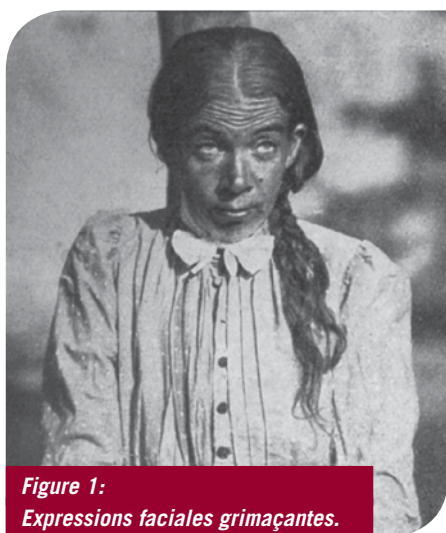


Figure 1:
Expressions faciales grimaçantes.

Des examens par SPECT-CT ont par ailleurs révélé un ralentissement du débit sanguin au niveau du cortex préfrontal-pariétal chez des patients souffrant de catatonie (10). Au cours des dix dernières années, on a constaté que le phénotype comportemental d'un grand nombre de syndromes génétiques incluait des troubles moteurs. De nouvelles études pourraient mettre en évidence une possible association entre anomalies génétiques et catatonie (6). Récemment, une nouvelle hypothèse vagale a été présentée (6, 7), reposant sur la théorie selon laquelle la réaction la plus primitive face à un danger (à savoir l'«immobilisation») lorsque les réponses combat-fuite font défaut serait déterminée par le nerf vague. Dans le cadre de cette hypothèse, le syndrome catatonique est perçu comme la manifestation clinique de cette «immobilisation» (6, 7).

Pronostic

Le pronostic est favorable, a fortiori lorsqu'un traitement est mis en place rapidement (1). Le pronostic semble plus favorable pour les personnes souffrant de troubles de l'humeur que pour celles souffrant de troubles psychotiques (11). Une maladie de longue durée ou la présence de mutisme et d'hallucinations auditives semblent prédictives d'un pronostic moins favorable (12). À l'inverse, en présence de flexibilité cireuse (12) (**Figure 3**) (**Figure 4**) (**Figure 5**), de stupeur, d'hyperactivité, d'un débit accéléré, d'un tempérament instable, d'un épisode antérieur avec rémission, d'une apparition rapide de l'épisode et d'un bon fonctionnement social avant l'épisode (1, 13), on peut s'attendre à une évolution plus favorable.

Diagnostic différentiel

Une anamnèse détaillée, un examen clinique approfondi et l'application de critères diagnostiques doivent permettre de distinguer la catatonie d'autres pathologies, syndromes ou troubles entraînant des anomalies psychomotrices dont certaines s'apparentent aux symptômes de la catatonie. Ce diagnostic différentiel doit se dérouler en marge de l'identification des médicaments ayant pu induire la catatonie. À l'heure actuelle, le diagnostic différentiel demeure compliqué par le fait



Figure 2: *Prise de posture.*

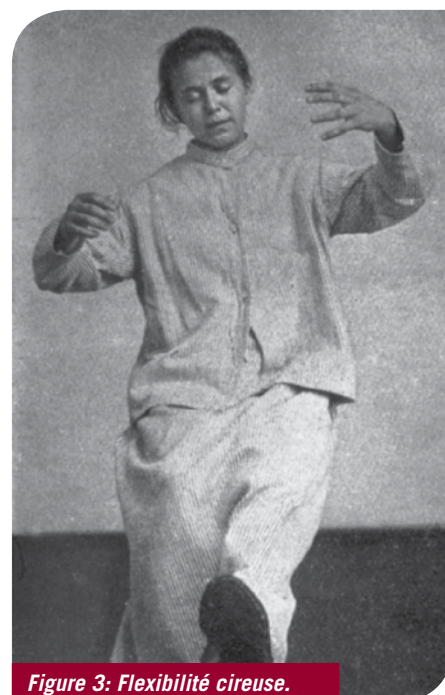


Figure 3: *Flexibilité cireuse.*

qu'un seul biomarqueur peut actuellement étayer objectivement le diagnostic de catatonie. Vous trouverez ci-dessous un bref aperçu des pathologies, syndromes ou

troubles les plus fréquents dans le cadre desquels des anomalies psychomotrices s'apparentant aux symptômes de la catatonie peuvent survenir.

Troubles moteurs hyperkinétiques

Les troubles moteurs hyperkinétiques induits par des médicaments, tels que la dystonie aiguë (contractions musculaires prolongées donnant lieu à des positions anormales et/ou des mouvements répétitifs), la dyskinesie tardive (mouvements répétitifs, involontaires et non contrôlés, essentiellement au niveau de la bouche) et l'akathisie (besoin irrésistible de bouger, évalué selon des critères subjectifs et objectifs), doivent être exclus (1). Ces troubles peuvent notamment être induits par des neuroleptiques, mais des antipsychotiques atypiques, des antidépresseurs tricycliques et tétracycliques, des inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine, des inhibiteurs de la monoamine oxydase, des antagonistes du calcium et des antiépileptiques peuvent également dérégler la quantité de dopamine libérée et induire des troubles moteurs hyperkinétiques (14).

Tics, troubles de conversion et troubles obsessionnels compulsifs

Les tics tels que ceux caractérisant le syndrome Gilles de la Tourette et les comportements obsessionnels se manifestant dans le cadre de troubles obsessionnels compulsifs peuvent faire penser à une catatonie. D'ailleurs, le syndrome catatonique a été associé à ces troubles à maintes reprises. On a ainsi relevé des descriptions de catatonie dans des cas de syndrome de Gilles de la Tourette (15) et de troubles obsessionnels compulsifs (16). Dans pareils cas, la catatonie disparaît également dès le début de l'électroconvulsivothérapie (ECT) (17, 18).

Troubles moteurs hypokinétiques

Parmi les troubles moteurs hypokinétiques, ceux qui présentent la plus forte ressemblance avec la catatonie sont les symptômes extra-pyramidaux, dont les principales caractéristiques (pouvant se manifester ensemble ou séparément) sont



Figure 4: Flexibilité cireuse.

les suivantes: bradykinésie (ralentissement des mouvements), rigidité, tremblements, instabilité posturale. Ces troubles moteurs hypokinétiques peuvent faire suite à la prise d'antipsychotiques (typiques) et surviennent généralement durant le premier mois de traitement, de manière proportionnelle à la dose administrée (19).

Syndrome malin des neuroleptiques (SMN)

Le SMN se caractérise par une hyperthermie, une instabilité du système nerveux autonome, une leucocytose, des tremblements, une augmentation de la concentration sérique de créatine kinase et une rigidité musculaire (20). L'immobilité et la rigidité typiques de la forme stuporeuse de la catatonie peuvent faire penser à un SMN mais en cas de SMN, le patient est souvent fébrile, ce qui n'est généralement pas le cas des patients atteints de catatonie stuporeuse, bien que cela ne soit pas exclu (5). Ces deux syndromes ne sont dès lors pas toujours simples à différencier. Le diagnostic de SMN repose en fait sur l'imputation post-hoc des symptômes à un médicament antidopaminergique (21). En raison de ces symptômes similaires et de la réponse comparable aux benzodiazépines, le SMN est considéré par certains comme une forme de catatonie induite par des médicaments (22, 23).



Figure 5: Flexibilité cireuse.

Épilepsie

L'épilepsie peut être associée à des manifestations survenant également en cas de catatonie: mouvements automatiques, absence de réaction aux stimuli, mutisme, comportement inadapté (parler de manière incohérente, se déshabiller) et une attitude d'opposition (apparente) à l'égard de l'examineur. La catatonie se distingue de l'épilepsie temporale dans la mesure où cette dernière se manifeste par crises, ce qui n'est généralement pas le cas de la première. Par ailleurs, l'épilepsie temporale est souvent précédée d'une aura et peut s'accompagner d'hallucinations, par exemple.

L'état de mal épileptique non convulsif généralisé peut quant à lui être distingué de la catatonie au moyen d'un électroencéphalogramme (24).

Syndrome confusionnel

De manière générale, un syndrome confusionnel est une atteinte aiguë des fonctions mentales du patient qui s'accompagne de troubles moteurs, à l'instar de la catatonie. Toutefois, les symptômes typiques de la catatonie, tels que la flexibilité cireuse, le mutisme et le négativisme, ne sont pas présents en cas de syndrome confusionnel (5).

L'examen clinique

La catatonie doit être évoquée chez tout patient présentant une nette régression sur le plan de la motricité, de la parole, de l'activité, de l'autonomie et des aptitudes pratiques, et ce indépendamment de l'âge ou du diagnostic psychiatrique. En cas de soupçon de catatonie, un examen clinique approfondi s'avère nécessaire. Des maladies infectieuses, métaboliques, endocriniennes, neurologiques et auto-immunes ayant été associées à la catatonie, celles-ci doivent être exclues (1). Le recours à l'ensemble des médicaments décrits doit être évalué afin de déterminer s'ils peuvent effectivement ou non atténuer les symptômes catatoniques. Si possible, les antipsychotiques doivent être arrêtés (11). Des échelles d'évaluation peuvent s'avérer utiles pour: (a) établir un diagnostic différentiel, (b) poser le diagnostic de catatonie et (c) représenter l'évolution clinique de la catatonie. De nombreux instruments peuvent être utilisés par le médecin traitant, le kinésithérapeute et/ou le psychomotricien pour établir un diagnostic différentiel.

Poser le diagnostic de catatonie: l'échelle Bush-Francis Catatonia Rating Scale (BFCRS)

Pour confirmer la présence et évaluer la gravité du syndrome catatonique, plusieurs échelles ont été élaborées. Roosseleer et al. (25) ont comparé l'ensemble de ces échelles dans la pratique clinique et en ont conclu que l'échelle BFCRS était

la meilleure en termes de validité, de fiabilité et de facilité d'utilisation (26). Cinq minutes suffisent au médecin traitant ou au kinésithérapeute et/ou psychomotricien pour évaluer le patient au moyen de cette échelle. L'instrument consiste en 23 items. Chaque item est noté sur une échelle de 0 à 3; plus le score est élevé, plus l'état du patient est grave. Dans la pratique, cet examen se déroule sous la forme d'un entretien semi-directif basé sur des observations directes du patient (27). Cette évaluation repose dès lors sur des comportements perçus par le patient, hormis les items «attitudes de refus» et «perturbations autonomes», lesquels peuvent également être constatés sur la base des informations figurant dans le dossier du patient. La traduction française de la BFCRS (27) décrit également la procédure à suivre lors de l'examen clinique. À chaque étape de la procédure, les items en lien avec cette étape sont indiqués.

- Observer le patient tout en essayant d'engager une conversation avec celui-ci: niveau d'activité (item 1: agitation, item 2: immobilité/stupeur, item 3: mutisme, item 4: fixité du regard, item 5: maintien de postures/catalepsie, item 6: grimaces) – mouvements anormaux (item 8: stéréotypie, item 9: maniérismes, item 21: persévération) – troubles du langage (item 7: écholalie, item 10: verbigération, item 21: persévération).
- Se gratter la tête de manière exagérée: échopraxie (item 7).
- Rechercher la présence d'une roue dentée, essayer de placer le bras du patient en lui demandant de rester relâché et le mobiliser en exerçant une force d'intensité variable: rigidité (item 11) – négativisme (item 12) – flexibilité cireuse (item 13) – paratonie (item 18: résistance à la mobilisation passive proportionnelle à la force appliquée et plus automatique que spontanée).
- Demander au patient d'étendre le bras puis placer un doigt sous sa main et essayer de le soulever lentement tout en demandant au patient: «Empêchez-

moi de soulever votre bras»: *mitgehen* (item 17: le bras est soulevé en réaction à la légère pression exercée par le doigt, et ce en dépit des instructions de l'examineur).

- Tendre la main au patient en lui demandant de ne pas la serrer: ambitendance (item 19: le patient ébauche un mouvement indécis, hésitant, qui reste suspendu).
- Faire mine de fouiller dans sa poche tout en demandant au patient: «Tirez la langue, je veux y enfoncer une aiguille»: obéissance automatique (item 16).
- Contrôler la présence d'un réflexe de préhension: réflexe de préhension (item 20).
- Lire attentivement les observations retranscrites au cours des dernières 24h dans le dossier du patient, notamment concernant l'alimentation et l'hydratation, les signes vitaux et les incidents notables: attitudes de refus (item 14) – impulsivité (item 15) – agressivité (item 22) – perturbations autonomes (item 23).
- Observer brièvement le patient de manière indirecte au moins une fois par jour.

Diagnostic différentiel avec des troubles moteurs induits par des médicaments

Pour distinguer la catatonie de troubles moteurs induits par des médicaments, il est recommandé de combiner les instruments d'évaluation suivants (28): l'*Abnormal Involuntary Movement Scale* (29), la *Barnes Akathisia Rating Scale* (30) et la *Unified Parkinson Disease Rating Scale* (31). Ces instruments ont été sélectionnés pour leurs qualités psychométriques ainsi que pour leur facilité d'application et le peu de temps qu'ils nécessitent (28).

Le traitement

Prévention et traitement de complications somatiques potentielles

Un diagnostic rapide et précis est essentiel. En effet, plus la catatonie sera prise

à temps, plus l'évolution du patient sera favorable. Sans compter que des complications graves peuvent survenir à tout moment: thrombose veineuse profonde, escarres, contractures musculaires, déshydratation, dénutrition et épuisement (32). Le traitement intégral de la catatonie inclut dès lors la prévention et le traitement de complications somatiques éventuelles. Le tableau dresse un aperçu des mesures préventives pouvant être mises en œuvre (**Tableau 1**). Ces mesures requièrent l'adoption d'une approche multidisciplinaire sous la supervision du psychiatre. Tandis que le personnel infirmier est tenu de dispenser des soins de base adéquats et de prévenir l'apparition d'escarres, le kinésithérapeute et/ou le psychomotricien doit mettre en place un programme d'exercices physiques préventif afin de prévenir les contractures musculaires. Enfin, le diététicien est chargé de surveiller l'apparition de symptômes de déshydratation et de dénutrition.

Arrêt des médicaments antipsychotiques?

Tous les médicaments prescrits doivent être passés en revue afin de s'assurer qu'aucun n'est susceptible d'induire des symptômes catatoniques. Dans le cas contraire, l'arrêt du (des) médicament(s) concerné(s) est recommandé. Une certaine ambiguïté entoure le rôle des antipsychotiques, bien que l'on recommande tout de même généralement l'arrêt de ces médicaments chez les patients présentant des symptômes catatoniques (1). Tant les antipsychotiques de première génération que ceux de deuxième génération peuvent conduire au maintien ou à l'aggravation des symptômes catatoniques. Par ailleurs, ces médicaments augmentent le risque de développer un SMN (34). Bien qu'il soit communément admis que les antipsychotiques sont inefficaces dans le traitement de la catatonie, certains antipsychotiques de deuxième génération semblent pourtant exercer un impact favorable. Ainsi, les antipsychotiques de deuxième génération

exerçant un faible effet agoniste sur les récepteurs GABA et stimulant ainsi la libération de dopamine dans le cortex préfrontal semblent tout particulièrement atténuer les symptômes catatoniques. Des effets bénéfiques ont notamment été rapportés chez des patients prenant de la clozapine, de l'olanzapine, de la rispéridone et de la quétiapine (11). Toutefois, une étude randomisée de faible envergure portant sur 14 patients psychotiques stuporeux a démontré que l'ECT conduisait à des résultats nettement meilleurs que la rispéridone (4-6mg/jour) (35).

Les patients souffrant à la fois de syndrome confusionnel et de catatonie doivent faire l'objet d'une attention particulière (36, 37). Les symptômes de la catatonie et du syndrome confusionnel se recoupent, ce qui complique le diagnostic et peut avoir des conséquences importantes sur le plan thérapeutique. Tandis qu'un syndrome confusionnel est généralement traité au moyen d'antipsychotiques

Tableau 1: Mesures à prendre pour prévenir d'éventuelles complications somatiques (32).

Complications somatiques	Mesures
Thrombose veineuse profonde	<ol style="list-style-type: none"> 1. Prophylaxie pharmacologique, sauf en cas de risque élevé d'hémorragie (par ex. saignements importants, administration d'un anticoagulant tel que la warfarine, en cas de thrombocytopénie grave). 2. Options concernant la prophylaxie pharmacologique: <ul style="list-style-type: none"> - faible dose d'héparine non fractionnée: 5.000IE: par voie sous-cutanée 2-3 fois par jour; - héparine de bas poids moléculaire: 20-30mg par voie sous-cutanée 2 fois par jour. 3. Bas de contention: bas de contention élastiques ou bandes élastiques. 4. Mobilisations passives par le kinésithérapeute. Si possible: mobilisations actives et activité physique quotidienne.
Escarres	<ol style="list-style-type: none"> 1. Évaluation du risque: échelle de Braden (30). 2. Si grabataire: changement de position toutes les 2 heures. 3. Concertation avec le diététicien concernant l'alimentation adéquate (compléments). 4. Utilisation de matériaux permettant de bien répartir les pressions et maintien de la peau aussi sèche que possible, en particulier en cas d'incontinence.
Contractures musculaires	<ol style="list-style-type: none"> 1. Mobilisations passives par le kinésithérapeute. Si possible: mobilisations actives. 2. Étirements: au moins 30 min. par jour. Concertation avec le kinésithérapeute et/ou le psychomotricien.
Carences alimentaires	<ol style="list-style-type: none"> 1. L'état nutritionnel (par ex. possibilité d'avaler de la nourriture), les caractéristiques psychomotrices de la catatonie (par ex. stupeur et négativisme) et la réponse au traitement (possibilité de prendre des médicaments par voie orale) doivent servir de base à l'évaluation du besoin éventuel de supplémentation. 2. Lorsque les symptômes catatoniques entravent la capacité de déglutir en toute sécurité, une alimentation par sonde doit être envisagée (par ex. après 5 jours d'ingestion inadéquate par voie orale), ainsi qu'un contrôle de la respiration et du syndrome de renutrition inappropriée.

(de première et de deuxième génération), la présence de catatonie doit normalement conduire à l'arrêt de ces mêmes antipsychotiques (38). Par ailleurs, lorsque les symptômes catatoniques ne sont pas décelés chez un patient présentant un syndrome confusionnel, le fait de ne pas prescrire ou de stopper les benzodiazépines (susceptibles d'aggraver un syndrome confusionnel) en prévention ou traitement de la catatonie peut conduire à une aggravation des symptômes catatoniques. Il serait urgent d'approfondir les recherches concernant ces dilemmes thérapeutiques (39).

Les challenge tests au lorazépam et zolpidem

Le *challenge test* au lorazépam consiste en l'injection par voie intraveineuse d'1mg de lorazépam. Si aucune amélioration n'est observée dans les 5 minutes, la procédure est répétée: on administre à nouveau 1mg de lorazépam. Lorsque le lorazépam est administré par voie intramusculaire ou orale, l'intervalle entre les deux doses doit être plus long, soit respectivement de 15 et 30 minutes. Le zolpidem peut également être utilisé comme alternative (40, 41). Dans ce cas, on administre 10mg de zolpidem par voie orale et l'on évalue le patient 30 minutes plus tard. Le test est positif lorsque l'on constate une nette atténuation des symptômes catatoniques (par ex. 50%) sur la base d'une échelle d'observation validée telle que l'échelle BFCRS. Souvent, une réponse favorable peut déjà être observée dans les 10 minutes (1). Lorsqu'une amélioration survient après le *challenge test*, le patient peut être traité par benzodiazépines ou ECT. En l'absence de réponse, en cas de réponse transitoire ou encore d'intolérance, on peut passer directement à l'ECT (11).

Les benzodiazépines

Les benzodiazépines constituent le traitement de prédilection de la catatonie. Les benzodiazépines sont des agonistes du récepteur GABA-A corrigeant l'action déficiente de l'acide γ -aminobutyrique dans le cortex orbitofrontal (42). Un traitement par

benzodiazépines peut être débuté à l'issue d'un *challenge test* positif au lorazépam. L'administration de benzodiazépines est simple, sûre et efficace, et conduit à une rémission dans 70 à 80% des cas (43, 44). L'efficacité des benzodiazépines dépend de la dose administrée. Des doses de 8 à 24mg de lorazépam par jour sont habituelles (1) et sont supportées sans avoir d'effet sédatif (39). Il est préférable de débuter par une dose de 1-2mg de lorazépam toutes les 4 à 12 heures. La dose peut ensuite être adaptée de manière à atténuer les symptômes catatoniques sans exercer d'effet sédatif sur le patient (42). Lorsque le dosage est adéquat, une réponse devrait survenir dans les 3 à 7 jours mais dans certains cas, il faut plus de temps (11). En cas de dose élevée de lorazépam, le patient doit être surveillé en raison du risque de sédation excessive et de dépression respiratoire (39). Il n'y a pas de consensus quant à la durée du traitement. Lorsque l'on observe une rémission, il est préférable de mettre un terme au traitement. Toutefois, quelques cas de rechute après l'arrêt du traitement ont été décrits.

Zolpidem

Le zolpidem est un agoniste sélectif du récepteur GABA-A. Ce somnifère agit ainsi sur le même récepteur que les benzodiazépines mais n'en est pas une. Quelques cas de réponse favorable après traitement par zolpidem ont été décrits chez des patients sur lesquels les benzodiazépines et/ou l'ECT n'avaient pas eu d'effet (45). C'est pourquoi le *challenge test* au zolpidem a été suggéré en tant qu'alternative possible au *challenge test* au lorazépam (voir plus haut). Les doses usuelles sans effets secondaires se situent entre 7,5 et 40mg par jour (1, 11).

Résumé

Il est recommandé d'examiner la question du recours à des antipsychotiques au cas par cas. Nous soutenons la recommandation générale d'arrêter les antipsychotiques en raison du risque d'aggravation des symptômes catatoniques. Lorsque le traitement par benzodiazépines et/ou ECT a permis d'obtenir de bons résultats, des antipsychotiques de deuxième génération peuvent de nouveau être administrés en cas de persistance de symptômes psychotiques tels que des délires et hallucinations, en particulier chez des patients schizophrènes ou en tant que traitement prophylactique d'autres troubles psychotiques et de l'humeur. Dans pareils cas, des antipsychotiques exerçant un faible effet antagoniste D2 (comme la quétiapine et l'olanzapine) ou un effet agoniste partiel sur les récepteurs dopaminergiques D2 (aripiprazole) sont recommandés (34).

Les antagonistes du glutamate

Les antagonistes des récepteurs NMDA exerçant un impact favorable sur les symptômes parkinsoniens et le SMN, ces médicaments ont également été testés – de manière limitée mais prometteuse – en tant que traitement de la catatonie (46). L'amantadine (100-500mg 3 fois par jour) et son dérivé, la mémantine (5-20mg par jour), seraient tout particulièrement efficaces (11). Cependant, de nouvelles études sur l'amantadine en tant que traitement potentiel de la catatonie seront nécessaires (11).

Autres agents

Il existe des preuves anecdotiques concernant l'utilisation d'autres médicaments tels que la bromocriptine et le bipéridène (11). Par ailleurs, sur la base de l'hypothèse GABA de la catatonie et de l'action GABAergique de différents stabilisateurs

Pour quelle benzodiazépine opter?

De manière générale, le lorazépam est recommandé en tant que benzodiazépine de premier choix, ce médicament conduisant à une rémission dans 80% des cas. Le lorazépam est le médicament le plus utilisé et aussi celui qui a fait l'objet du plus grand nombre d'études. Des effets favorables ont toutefois été rapportés également avec le diazépam, l'oxazépam ou le clonazépam.

de l'humeur anticonvulsivants, il est suggéré que ces médicaments (comme le valproate) pourraient également constituer une option thérapeutique valable (47). Enfin, bien que des effets positifs du lithium sur la catatonie aiguë aient été rapportés, dans la littérature, ce médicament est davantage préconisé dans la prévention d'une réapparition des symptômes catatoniques, et ce alors que les observations scientifiques ne plaident pas toutes en ce sens (11).

L'électroconvulsivothérapie

L'électroconvulsivothérapie (ECT) est indiquée en cas d'échec du *challenge test* ou lorsqu'aucune amélioration rapide n'est observée après augmentation de la dose de benzodiazépines. Lorsque le pronostic vital du patient est engagé, notamment en cas de catatonie avec hyperthermie,

tachycardie et variations importantes de la tension artérielle, il convient de débiter une ECT (11). La plupart des auteurs recommandent de positionner les électrodes de manière bilatérale en vue d'une plus grande efficacité. Toutefois, la littérature mentionne davantage de cas dans lesquels un positionnement unilatéral a donné de bons résultats (1). Il est conseillé de stopper les médicaments avant de débiter l'ECT. Toutefois, il peut être judicieux de poursuivre le traitement par lorazépam en même temps que l'ECT lorsque celui-ci favorise une certaine amélioration. En effet, l'arrêt soudain de ce traitement est susceptible d'entraîner la réapparition des symptômes (11). Souvent, on observe déjà un effet positif après la première séance et quelques séances suffisent. Dans certains cas cependant, une cure prolongée s'avère nécessaire (11). En cas

de catatonie maligne, des séances quotidiennes sont préconisées.

Conclusion

La catatonie est un syndrome moteur grave. Le pronostic évolutif est toutefois favorable lorsque les symptômes sont décelés à temps et traités de manière adéquate. La prévention des complications somatiques revêt une importance cruciale dans le cadre de l'approche multidisciplinaire. Dans 80% des cas, le lorazépam conduit à une nette amélioration. Toutefois, lorsque les benzodiazépines s'avèrent inefficaces (réponse inadéquate ou transitoire) ou exercent un effet sédatif trop important, une électroconvulsivothérapie doit être débutée immédiatement.

Références

- Fink M, Taylor MA. Catatonia: a clinician's guide to diagnosis, treatment, and neurology. Cambridge: Cambridge University Press; 2003.
- American Psychiatric Association. Handboek voor de classificatie van psychische stoornissen, 5de editie. Nederlandse vertaling van de Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th Edition. Amsterdam: Uitgeverij Boom; 2014.
- Francis A, Fink M, Appiani F, et al. Catatonia in diagnostic and statistical manual of mental disorders, Fifth Edition. J ECT 2010; 26(4):246-7.
- Dhossche, DM Wachtel LE. Catatonia in psychiatric illnesses. In: H Fatemi and PJ Clayton, editors: The Medical Basis of Psychiatry. Berlin: Springer-Verlag; 2008; 455-70.
- van Harten PN. Katatonie, een syndroom om te herinneren. Tijdschr Psychiatr 2005;47:371-82.
- Dhossche D, Sienaert P, van der Heijden FM. Mechanismen van katatonie. Tijdschr Psychiatr 2015;57: in druk.
- Dhossche D. Autonomic dysfunction in catatonia in autism: implications of a vagal theory. Autism 2012;2(4):e114.
- Northoff G, Steinke R, Czervenka C, et al. Decreased density of GABA-A receptors in the left sensorimotor cortex in akinetic catatonia: investigation of in vivo benzodiazepine receptor binding. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1999;67:445-50.
- Northoff G, Demisch L, Wenke J, et al. Plasma homovanillic acid concentrations in catatonia. Biol Psychiatry 1996;39:436-43.
- Northoff G, Steinke R, Nagel D, et al. Right lower prefrontoparietal cortical dysfunction in akinetic catatonia: a combined study of neuropsychology and regional cerebral blood flow. Psychol Med 2000;30:583-96.
- Sienaert P, Dhossche DM, Vancampfort D, De Hert M, Gazdag G. A clinical review of the treatment of catatonia. Front Psychiatr 2014; doi: 10.3389/fpsy.2014.00181.
- Tibrewal P, Narayanaswamy J, Zutshi A, et al. Response rate of lorazepam in catatonia: a developing country's perspective. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry 2010;34(8):1520-2.
- Fink M. Catatonia: syndrome or schizophrenia subtype? Recognition and treatment. J Neural Transm 2001;108(6):637-44.
- Burkhard PR. Acute and subacute drug-induced movement disorders. Parkinsonism Relat Disord. 2014; Suppl 1:108-12.
- Cavanna AE, Robertson MM, Critchley HD. Catatonic signs in Gilles de la Tourette syndrome. Cogn Behav Neurol 2008;21(1):34-7.
- Fontenelle LF, Lauterbach EC, Telles LL, Versiani M, Porto FH, Mendlowicz MV. Catatonia in obsessive-compulsive disorder: etiopathogenesis, differential diagnosis, and clinical management. Cogn Behav Neurol 2007;20(1):21-4.
- Trivedi HK, Mendelowitz AJ, Fink M. Gilles de la Tourette form of catatonia: response to ECT. J ECT 2003;19(2):115-7.
- D'Urso G, Mantovani A, Barbarulo AM, Labruna L, Muscettola G. Brain-behavior relationship in a case of successful ECT for drug refractory catatonic OCD. J ECT 2012;28(3):190-3.
- Leucht S, Cipriani A, Spinelli L, et al. Comparative efficacy and tolerability of 15 antipsychotic drugs in schizophrenia: a multiple-treatments meta-analysis. Lancet 2013;382(9896):951-62.
- Strawn JR, Keck PE Jr, Caroff SN. Neuroleptic malignant syndrome. Am J Psychiatry 2007;164:870-6.
- Su YP, Chang CK, Hayes RD, et al. Retrospective chart review on exposure to psychotropic medications associated with neuroleptic malignant syndrome. Acta Psychiatr Scand 2014;130(1):52-60.
- Lee JW. Neuroleptic-induced catatonia: Clinical presentation, response to benzodiazepines, and relationship to malignant neuroleptic syndrome. J Clin Psychopharmacol 2010;30:3-10.
- Buggenhout S, Vandeberghe J, Sienaert P. Elektroconvulsiotherapie in de behandeling van maligne antipsychoticasyndroom. Tijdschr Psychiatr 2014;56(9):612-5.
- Louis ED, Pfister NL. Catatonia mimicking nonconvulsive status epilepticus. Epilepsia 1995;36(9):943-5.
- Rooseleer J, Willaert A, Sienaert P. Katatonie meten: welke schaal te kiezen? Tijdschr Psychiatr 2011;53:287-98.
- Bush G, Fink M, Petrides G, Dowling F, Francis A. Catatonia. I. Rating scale and standardized examination. Acta Psychiatr Scand 1996;93:129-36.
- Morrens M, Schrijvens D, Moens H, Sabbe B, Bush Francis Catatonia Rating Scale - Nederlandse versie (BFCRS-N). Geraadpleegd op 13 oktober 2014 op: <http://www.tijdschriftvoorspsychiatrie.nl/measuringinstruments>.
- van Harten PN. Meetinstrumenten bij motorische bijwerkingen Tijdschr Psychiatr 2004;46:711-5.
- Guy W. ECDEU assessment manual for psychopharmacology. Rockville, Md: US Dept. of Health, Education, and Welfare, Public Health Service, Alcohol, Drug Abuse, and Mental Health Administration, National Institute of Mental Health, Psycho-pharmacology Research Branch, Division of Extramural Research Programs; 1976.
- Barnes TR. A rating scale for drug-induced akathisia. Br J Psychiatry 1989;154:672-6.
- Martinez-Martin P, Gil-Nagel A, Gracia LM, et al. Unified Parkinson's Disease Rating Scale characteristics and structure. The Cooperative Multicentric Group. Movement Disord 1994;9:76-83.
- Clinebell K, Zazzam PN, Gopalan P, Haskett R. Guidelines for preventing common medical complications of catatonia: case report and literature review. J Clin Psychiatry 2014;75(6):644-51.
- Bergstrom N, Braden BJ, Laguzza A, Holman V. The Braden scale for predicting pressure score risk. Nurs Res 1987;36:205-10.
- Carroll BT, Lee JW, Appiani F, Thomas C. The pharmacotherapy of catatonia. Prim Psychiatry 2010;17(4):41-7.
- Girish K, Gill NS. Electroconvulsive therapy in lorazepam non-responsive catatonia. Ind J Psychiatry 2003;45(1):21-5.
- Detweiler MB, Mehra A, Rowell T, Kim KY, Bader G. Delirious mania and malignant catatonia: a report of 3 cases and review. Psychiatr Q 2009;80(1):23-40.
- Lee BS, Huang SS, Hsu WY, Chiu NY. Clinical features of delirious mania: a series of five cases and a brief literature review. BMC Psychiatry 2012;12:65.
- Seitz DP, Gill SS. Neuroleptic malignant syndrome complicating antipsychotic treatment of delirium or agitation in medical and surgical patients: case reports and a review of the literature. Psychosomatics 2009;50(1):8-15.
- Dhossche D, Wachtel L, Goetz M, Sienaert P. Catatonia in psychiatric illnesses. In: Fatemi H, Clayton P, editors. The Medical Basis of Psychiatry. Berlin: Springer-Verlag; 2015.
- Thomas P, Rasclé C, Mastain B, Maron M, Vaiva G. Test for catatonia with zolpidem. Lancet 1997;349(9053):702.
- Cottencin O, Warembourg F, de Chouly de Lenclave MB, et al. Catatonia and consultation-liaison psychiatry study of 12 cases. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry 2007;31(6):1170-6.
- Daniels J. Catatonia: clinical aspects and neurobiological correlates. J Neuropsychiatry Clin Neurosci 2009;21(4):371-80.
- Rosebush PI, Mazurek MF. Catatonia and its treatment. Schizophr Bull 2010;36(2):239-42.
- Huang YC, Lin CC, Hung YY, Huang TL. Rapid relief of catatonia in mood disorder by lorazepam and diazepam. Biomed J 2013;36(1):35-9.
- Peglow S, Prem V, McDaniel W. Treatment of catatonia with zolpidem. J Neuropsychiatry Clin Neurosci 2013;25(3):13.
- Northoff G, Eckert J, Fritze J. Glutamatergic dysfunction in catatonia? Successful treatment of three acute akinetic catatonic patients with the NMDA antagonist amantadine. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1997;62(4):404-6.
- Yoshida I, Monji A, Hashioka S, Ito M, Kanba S. Prophylactic effect of valproate in the treatment for siblings with catatonia: a case report. J Clin Psychopharmacol 2005;25(5):504-5.