

L'ENCÉPHALE

Disponible en ligne sur www.sciencedirect.com

SciVerse ScienceDirect

journal homepage: www.em-consulte.com/produit/ENCEP

CAS CLINIQUE

Catatonie aiguë : questions diagnostique et pronostique, et place des antipsychotiques atypiques

Acute catatonia: Questions, diagnosis and prognostics, and the place of atypical antipsychotics

M. Belaizi^{a,*}, A. Yahia^b, J. Mehssani^c, M.-L. Bouchikhi Idrissi^d, M.-Z. Bichra^b

^a Service de psychiatrie, faculté de médecine et de pharmacie de Rabat, hôpital Militaire Moulay Ismail, Meknès, Maroc

^b Service de psychiatrie, faculté de médecine et de pharmacie de Rabat, hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V, Rabat, Maroc

^c Service de psychiatrie, faculté de médecine et de pharmacie de Rabat, Rabat, Maroc

^d Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat, Rabat, Maroc

Reçu le 3 février 2011 ; accepté le 1^{er} juin 2012

MOTS CLÉS

Catatonie ;
Diagnostic ;
Pronostic vital ;
Antipsychotiques
atypiques ;
Lorazépam ;
ECT

Résumé Un patient de 21 ans, sans antécédents psychiatriques, a présenté un épisode psychotique aigu fonctionnel comportant une dimension catatonique marquée. L'olanzapine a été instaurée à la posologie de 10 mg/j. Au neuvième jour d'hospitalisation, le tableau clinique s'est compliqué d'une catatonie maligne justifiant l'arrêt de l'olanzapine et l'institution, en unité intensive, de 15 mg par jour de lorazépam. Au bout de 72 heures, le patient n'a pas répondu à ce protocole thérapeutique. L'ECT a été prévue mais le patient est décédé le 12^e jour. La survenue de cette catatonie maligne à l'issue fatale, sous olanzapine, soulève la question de la sécurité et de l'efficacité de cet antipsychotique atypique dans le tableau catatonique aigu présenté par ce patient. Ce constat contraste avec les données récentes de la littérature qui soulignent l'utilisation avec succès des antipsychotiques atypiques dans diverses formes cliniques de la catatonie aiguë, dont l'olanzapine rapportée pour être efficace, même dans la forme maligne. À partir de ce cas clinique, nous reprenons les données de la littérature sur les questions du diagnostic, du pronostic et du traitement de la catatonie aiguë. L'absence d'un consensus sur la gestion clinique et thérapeutique et la question, restée en suspens, de la sécurité et de l'efficacité des antipsychotiques atypiques sont à l'origine des difficultés de prise en charge des patients catatoniques.

© L'Encéphale, Paris, 2012.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : belaizi2002@yahoo.fr (M. Belaizi).

KEYWORDS

Catatonie;
Diagnostic;
Vital prognosis;
Atypical
antipsychotics;
Lorazepam;
ECT

Summary

Introduction. — Acute catatonie is a non-specific, relatively frequent syndrome, which manifests itself through characteristic motor signs that enables its diagnosis. It occurs in association with mood disorders, psychotic disorders and several somatic or toxic diseases. Its short-term prognosis is of paramount importance. Without effective treatment, it is associated with high mortality. Despite the vital risk inherent in this disorder, it is not recognized as an independent diagnostic category by international rankings, which makes its diagnostic detection difficult and consequently does not allow adequate therapeutic care. However, if benzodiazepines and electroconvulsive therapy have proved effective in the treatment of acute catatonie, the role of atypical antipsychotics remains controversial. In fact, despite the progress made by the DSM-IV-TR and CIM 10 by the recognition of the etiologic diversity of catatonie, we deplore the absence to date of a consensus on clinical management and therapy of catatonie, which constitutes a source of confusion for practitioners in their approach to catatonic patients. To illustrate the difficulty in supporting these patients, we report here a clinical vignette.

Clinical features. — Mr. M. aged 21, without psychiatric history, has shown a functional acute psychotic episode involving a delirious and hallucinatory syndrome associated with a marked catatonic dimension. Olanzapine was initiated at a dose of 10 mg/d on the ninth day of hospitalization; the clinical picture was complicated by a malignant catatonie justifying the halt of olanzapine and the institution, in intensive units, of 15 mg per day of lorazepam. After 72 hours, the patient has not responded to this treatment. ECT was expected, but the patient died on the 12th day.

Discussion. — This case raises a threefold question: the crucial issue of immediate vital prognosis, that of the truthfulness of the positive diagnosis of this psychotic table and finally the issue of therapeutic care, primarily the well-founded or otherwise use of an atypical antipsychotic for the treatment of this type of psychotic disorder. For Mr. M., the clinical diagnosis that he has shown, according to the DSM IV-TR, is brief psychotic disorder "temporary diagnosis". This diagnosis — brief psychotic disorder — does not actually allow for a specific clinical approach to this type of psychotic table. The immediate vital prognosis inherent in the catatonic dimension may not be properly evaluated and the therapeutic conduct may miss the application of the specific treatment of the catatonic syndrome. The proper diagnosis for this type of psychotic disorder would be "catatonie" as proposed by Taylor and Fink, instead of "brief psychotic disorder" if the international rankings have included this disorder as a separate and independent diagnosis. The identification by international rankings of the catatonic syndrome as an independent diagnostic category seems essential for clinicians to allow: its clinical detection, the establishment of a syndromic diagnosis of catatonic disorder, appropriate prognostic evaluation and finally, the application of a suitable therapeutic strategy. Conventional treatment, benzodiazepine-and/or ECT-based, can solve the catatonic episode in a few days, irrespective of its etiology and its severity. Moreover, while all authors agree that conventional antipsychotics may induce a catatonic state or worsen a preexisting catatonie into a malignant catatonie and should thus be avoided for catatonic patients or with prior catatonic episodes, recent data from the literature emphasize the frequent and successful use of atypical antipsychotics, including olanzapine, in various clinical forms of benign catatonie. However, our patient did not respond to treatment with olanzapine and got even more complicated. Was the malignant catatonie that this patient has shown induced by olanzapine? The answer to this question seems difficult since some authors report the efficacy of olanzapine in malignant catatonie. We wonder if we should have kept olanzapine and strengthen its dosage like Cassidy et al. in 2001 and Suzuki et al. in 2010 for the treatment of the malignant form constituted in this patient rather than having stopped it and used lorazepam as indicated by Taylor and Fink in 2003.

In conclusion. — The non-recognition of catatonie as an independent entity, the lack of a therapeutic consensus and the pending issue on the safety and efficacy of atypical antipsychotics in the treatment of catatonie are at the origin of the difficulties of therapeutic support of catatonic patients.

© L'Encéphale, Paris, 2012.

Introduction

La catatonie aiguë est un syndrome non spécifique. Elle se manifeste en association avec les troubles de l'humeur, les troubles psychotiques et avec plusieurs affections somatiques ou toxiques [1–3]. C'est une affection relativement fréquente [4,5]. Sa prévalence chez les patients hospitalisés en psychiatrie est estimée entre 7% et 31% [6]. Au moins trois des critères suivants sont exigés pour porter avec certitude son diagnostic :

- immobilité/stupeur ;
- mutisme ;
- négativisme ;
- oppositionisme ;
- maintien des postures ;
- rigidité ;
- catalepsie ;
- obéissance automatique/compliance excessive ;
- phénomènes d'écho ;
- verbigérations ;
- retrait/refus des aliments [7].

Son pronostic à court terme est d'ordre vital [8]. Malgré le risque vital inhérent au syndrome catatonique, ce dernier n'est pas reconnu comme entité diagnostique à part entière par les classifications internationales, ce qui ne facilite pas son repérage diagnostique, ne permet ni une évaluation correcte du pronostic immédiat ni enfin l'application d'une conduite thérapeutique propice. Sans traitement efficace, la catatonie est associée à une morbidité et une mortalité importantes [4]. Le traitement optimal n'est pas celui de la schizophrénie [9]. Le syndrome catatonique requiert un traitement spécifique à base de benzodiazépine et/ou l'ECT [4,10]. Si les antipsychotiques classiques peuvent induire un état catatonique ou aggraver une catatonie préexistante en une catatonie maligne [11], en revanche, les données récentes de la littérature soulignent l'utilisation fréquente et avec succès des antipsychotiques atypiques dans la catatonie bénigne [12], et des auteurs ont rapporté l'efficacité de l'olanzapine dans la catatonie maligne [13,14]. Cependant, leur place reste sujette à controverse [15,16]. Près d'un siècle et demi passé sur sa première description par Kahlbaum en 1874 [17], la catatonie demeure mal comprise et mal étudiée [5]. Malgré les avancées enregistrées par le DSM-IV-TR [18] et la CIM-10 [19] par la reconnaissance de sa diversité étiologique, on déplore à ce jour, l'absence d'un consensus sur une gestion clinique et thérapeutique de la catatonie [5,15], ce qui est à l'origine de l'égarement des praticiens dans leur approche des patients catatoniques [5,6,15]. Pour illustrer les difficultés de prise en charge de ces patients, nous rapportons ici une vignette clinique.

Observation

Monsieur M. est âgé de 21 ans, célibataire, employé d'une société de menuiserie. Il est amené par sa famille aux urgences de l'hôpital pour des troubles du comportement d'installation brutale. La famille rapporte que depuis 15 jours, le patient mange et dort très peu, s'enferme dans sa chambre pour se protéger de la police croyant qu'elle

est à sa poursuite, parle seul et suspecte la nourriture qu'il croit être empoisonnée par les services secrets de la police. À l'admission, l'examen révèle un contact difficile. Le patient refuse la main tendue, fuit le contact oculaire, fixe le regard au sol, effondré dans son fauteuil et change rarement de position. Il répète inlassablement des mots chuchotés « la police, Al Kaïda » et manifeste des attitudes d'écoutes. Il répond aussi inconstamment de manière laconique à nos questions, réitère en écho nos paroles et rapporte en bredouillant qu'on a implanté des caméras invisibles dans sa chambre, que la police l'accuse d'être un membre dangereux de l'organisation d'Al Kaïda. Sur le plan émotionnel, on relève une anxiété majeure associée à une humeur dysphorique mais sans idées suicidaires ou d'auto-accusation. La conscience paraît conservée et les rares propos qu'il exprime montrent que l'orientation dans le temps et l'espace est correcte. La famille, interrogée sur les antécédents personnels du patient, rapporte qu'il est exempt d'antécédents psychiatriques, médicaux ou chirurgicaux ; la mère est suivie pour un trouble dépressif mais les antécédents familiaux ne comportent pas de troubles psychotiques, neurologiques ou d'hyperthermie maligne. Son comportement en hospitalisation est d'emblée marqué par un négativisme manifeste. Il se montre opposant, avec une fermeture active des yeux, mutique, mais répond parfois aux ordres simples. Il refuse activement la nourriture proposée par l'équipe soignante mais l'accepte inconstamment quand sa mère est présente. Une catalepsie est relevée avec une rigidité en « tuyau de plomb » et une conservation des postures est remarquée – oreiller psychique.

Ce tableau clinique comporte des idées délirantes de persécution, des hallucinations auditives et un syndrome catatonique marqué (immobilité, fixité du regard, catalepsie, maintien des postures, écholalie, verbigérations, rigidité diffuse, négativisme, flexibilité cireuse, refus du contact oculaire, refus d'aliments, oppositionisme) dont la sévérité est évaluée à 31 sur l'échelle de catatonie de Bush-Francis (BFCRS). Il s'agit d'un état psychotique aigu qui se déroule dans une conscience claire avec une orientation temporo-spatiale correcte permettant d'écarter l'éventualité d'un delirium. Ce tableau fait discuter aussi un épisode dépressif majeur sévère avec caractéristiques catatoniques devant le ralentissement psychomoteur intense, l'insomnie, la perte d'appétit mais l'absence d'une douleur morale, d'idées de ruine, d'auto-accusation et d'idées suicidaires permettent d'écarter ce diagnostic. Des explorations cliniques et paracliniques sont effectuées à la recherche d'éventuelles étiologies toxiques ou organiques à ce trouble psychotique. L'examen physique montre un patient apyrétique et normotendu (TA à 120/71 mmHg) sans vomissements ni céphalées. L'examen neurologique ne montre, en dehors d'une rigidité diffuse, ni syndrome méningé ni signes de focalisation. Le reste de l'examen est sans particularité. Le bilan biologique initial demandé – ionogramme sanguin, bilans rénal et hépatique, NFS, VS, TSH, sérologies VIH et syphilitique – revient sans particularités. Le taux de CPK est normal à 296 UI/L. La TDM et l'IRM cérébrales sont sans anomalies. Enfin, l'EEG systématique (appareil système 10/20, durée 20 minutes) revient avec une activité de fond régulière, un rythme de base de type alpha, une bonne réaction d'arrêt visuel et sans signes d'activité épileptique. L'entourage du patient nous précise qu'il n'était

sous aucune médication et qu'il ne consommait pas de toxiques, de même que la recherche de toxiques dans le sang et les urines était négative. L'absence d'étiologies toxique et organique permet d'écarter un trouble psychotique induit par une substance ou dû à une affection médicale générale et de conclure au diagnostic de trouble psychotique bref « diagnostic provisoire » du DSM-IV-TR. La prise en charge thérapeutique a consisté en l'instauration d'un antipsychotique atypique, l'olanzapine à la posologie de 10 mg par jour. Nous avons établi une surveillance rapprochée afin de prévenir un passage à l'acte auto ou hétéro-agressif, de garantir une hydratation et un apport nutritionnel correct et de prévenir les complications liées au décubitus. Durant les premiers jours d'hospitalisation, sous la même posologie de l'olanzapine, les examens neurologique et psychiatrique répétés n'ont pas montré une amélioration significative de la symptomatologie catatonique ou délirante et un bilan biologique effectué est revenu sans changements particuliers. Au neuvième jour d'hospitalisation, une fièvre à 39° est survenue associée à des sueurs profuses, une tachycardie à 120 battements par minute, l'ECG ne montre pas de particularités en dehors d'une tachycardie sinusale, une TA instable et une obnubilation de la conscience. La stupeur alterne avec des moments d'agitation intense. La symptomatologie catatonique s'est accentuée avec notamment un oppositionnisme et un négativisme manifestes et une rigidité musculaire avec catalepsie marquées. Les examens du laboratoire montrent un taux de CPK dix fois la normale, une déshydratation modérée à l'ionogramme et une hyperleucocytose à 16 000 par mm³. L'apparition de ces manifestations dysautonomiques chez un patient initialement catatonique permet de retenir le diagnostic d'une catatonie maligne. Nous avons procédé immédiatement à l'arrêt de l'olanzapine et instauré, en unité intensive, le lorazépam à la posologie de 15 mg répartie en trois prises par jour. Sa mise en condition a consisté en son monitoring par l'électrocardioscope, l'oxymétrie de pouls et la pression artérielle non invasive, en plus de la surveillance de sa diurèse horaire. La prise en charge proprement dite a été basée sur la réhydratation par du sérum salé isotonique associé au sérum glucosé enrichi en électrolytes. Des hémocultures au moment des pics fébriles ainsi qu'une ponction lombaire ont été réalisées mais se sont révélées négatives. La crainte d'une embolie pulmonaire nous a amené à réaliser un angioscanner thoracique qui a écarté cette éventualité. Durant 72 heures de traitement à base de lorazépam avec une surveillance soutenue, le patient n'a pas répondu à ce traitement et une cure d'ECT a été prévue, mais le patient est décédé subitement au 12^e jour de son hospitalisation dans un état de collapsus cardiovasculaire.

Discussion

Le tableau psychotique aigu fonctionnel, présenté par ce patient, comporte un syndrome délirant et hallucinatoire associé de manière concomitante à un syndrome catatonique. L'absence d'étiologies toxique et organique permet d'écarter un trouble psychotique induit par une substance ou dû à une affection médicale générale et de conclure au diagnostic de trouble psychotique bref « diagnostic provisoire » du DSM-IV-TR. L'évolution s'est faite vers la

complication fâcheuse et redoutée d'un tableau de catatonie maligne à l'issue fatale. Ce cas clinique soulève un triple questionnement : la question cruciale du pronostic vital immédiat, celle de la véracité du diagnostic positif de ce tableau psychotique et enfin la question de la prise en charge thérapeutique dont principalement le bien-fondé ou non de l'utilisation d'un antipsychotique atypique pour le traitement de ce type de trouble psychotique.

Catatonie et pronostic vital immédiat

Le pronostic vital à court terme de la catatonie aiguë a été soulevé par Kahlbaum qui soulignait qu'il pouvait être engagé par la catatonie elle-même : « la catatonie est probablement une psychose directement mortelle, mais souvent aussi de par l'existence d'une complication somatique associée » [17]. Plus récemment, Mann et al. soulignent que la catatonie létale est une manifestation clinique qui reste d'actualité ; la mortalité qui a dépassé les 75 % pendant l'ère préneuroleptique et qui fut de 60 % entre 1960 et 1985 est maintenant tombée à 16 % [20]. Le pronostic vital à court terme des patients catatoniques peut être engagé de différentes manières. Chez Monsieur M., la présentation catatonique initiale suivie de l'apparition d'une fièvre à 39° associée à d'autres manifestations dysautonomiques, à une accentuation des symptômes catatoniques, à une obnubilation de conscience, à un état d'agitation et à un taux élevé de CPK a permis de retenir le diagnostic de catatonie maligne, après avoir écarté une étiologie organique, en particulier thromboembolique ou encéphalitique. Devant un tableau catatonique, il est toujours nécessaire de repérer la survenue d'une fièvre, signe avant-coureur de catatonie maligne [4]. La mort survient par collapsus cardiovasculaire dont la cause est présumée d'origine centrale et assez obscure [20]. En dehors du contexte de catatonie maligne, le décès peut également être dû aux complications habituelles de décubitus, pneumopathie d'inhalation, complications thromboemboliques, infections, et l'excès de mortalité par embolie pulmonaire reste toujours d'actualité [21]. Un syndrome malin des neuroleptiques (SMN) induit par l'olanzapine doit être discuté. En pratique, le diagnostic différentiel entre un SMN et une catatonie maligne reste très difficile à identifier de par le nombre de signes communs aux deux syndromes. Le SMN est défini dans le DSM-IV-TR [18] comme un simple trouble du mouvement induit par les antipsychotiques, mais il peut être mieux interprété comme une forme iatrogène de la catatonie maligne [22]. Le consensus actuel stipule que le SMN est une forme spécifique de la catatonie maligne [6].

Malgré le risque vital inhérent à la catatonie, celle-ci n'est pas mise en exergue en tant que catégorie diagnostique à part entière par les classifications internationales, ce qui ne facilite pas son repérage diagnostique.

Catatonie et le problème du diagnostic

La diversité des diagnostics psychiatriques portés chez les patients catatoniques a été soulignée par plusieurs auteurs [23]. Chez 45 patients catatoniques (au sens de Kahlbaum), Peralta et al. [23] ont repéré les diagnostics DSM-IV suivants : 16 troubles de l'humeur, cinq troubles schizo-affectifs, dix

Tableau 1 Critères diagnostiques pour la catatonie proposés par Taylor et Fink en 2003 [6].

A. Immobilité, mutisme ou stupeur, d'une durée supérieure à une heure avec au moins un des signes suivants : catalepsie, obéissance automatique ou maintien des postures, observés ou obtenus au moins à deux occasions
B. En l'absence d'immobilité, de mutisme ou de stupeur, au moins deux des signes suivants, sont observés ou obtenus au moins à deux occasions différentes : stéréotypies, phénomènes d'écho, catalepsie, obéissance automatique, maintien des postures, négativisme, oppositionnisme

schizophrénies, cinq troubles schizophréniformes, quatre troubles psychotiques non spécifiés et cinq troubles psychotiques brefs. Chez Monsieur M., le tableau psychotique aigu fonctionnel d'admission avait la particularité de comporter un syndrome catatonique associé à un syndrome délirant et hallucinatoire. Le diagnostic positif selon le DSM-IV-TR [18] est un trouble psychotique bref « diagnostic provisoire » devant la présence des critères A, B et C. En fait, ce diagnostic ne permet pas l'ouverture sur une démarche clinique spécifique à ce type de tableau psychotique. Le pronostic vital immédiat lié à la dimension catatonique risque de ne pas être correctement évalué, et la conduite thérapeutique peut faire échouer l'application du traitement spécifique du syndrome catatonique. Comme le font penser les données de la littérature, le traitement adéquat est à base de benzodiazépine et/ou ECT [4,6,10,15] qui résolvent l'épisode catatonique indépendamment de son étiologie et de sa sévérité [9]. La place des antipsychotiques atypiques dans le traitement du syndrome catatonique demeure toujours en suspens [16]; elle sera discutée plus loin. Le diagnostic adéquat pour ce type de trouble psychotique serait « catatonie, avec spécification : secondaire à un trouble psychotique » comme le proposent Taylor et Fink [6], au lieu de « trouble psychotique bref » si les classifications internationales avaient inclus ce trouble comme diagnostic séparé et indépendant. L'identification du syndrome catatonique en tant que catégorie diagnostique indépendante paraît indispensable [5,6,9] pour permettre aux cliniciens :

- son repérage clinique ;
- l'établissement d'un diagnostic syndromique du trouble catatonique — la pratique clinique exige qu'un syndrome soit d'abord reconnu avant que son étiologie ne soit déterminée ;
- une évaluation pronostique appropriée ;
- l'application d'une stratégie thérapeutique propice ;
- et la stimulation de la recherche.

L'institution de cette catégorie diagnostique est fondamentale car les enjeux sont majeurs. Le pronostic à court terme est d'ordre vital ; la prévalence reste importante, elle est estimée entre 9 % et 15 % [24] des admissions psychiatriques aiguës et paradoxalement beaucoup de praticiens la considèrent comme rare [9]. Elle permet aux cliniciens de changer leur représentation sur le concept de catatonie afin de battre en brèche la conception classique de la catatonie comme sous-type exclusif de la schizophrénie. Conception qui a été corroborée par les différentes éditions précédant le DSM-IV et de la CIM-10, alors que la schizophrénie sous-type catatonique est relativement rare [4], et seulement 10 à 15 % des patients catatoniques ont un diagnostic de schizophrénie sous-jacente [6].

Le DSM-IV-TR [18] et la CIM-10 [19] ont marqué un saut important dans leur approche de la catatonie en soulignant son caractère transnosographique. Cependant, les données récentes de la littérature relèvent des insuffisances dans la conception de la catatonie par ces classifications [4–6,9,15,25]. Ces auteurs et bien d'autres soulignent que les classifications internationales :

- ne classent pas la catatonie en catégorie diagnostique séparée, comme est classé par exemple le « delirium » ;
- ne mentionnent pas les sous-types cliniques de catatonie alors qu'ils ont des implications pronostiques et thérapeutiques importantes ;
- et enfin, les étiologies du syndrome catatonique ne sont ni regroupées ni hiérarchisées.

Taylor et Fink [6] font des propositions pour la cinquième édition du DSM comportant des critères diagnostiques plus exigeants (Tableau 1) et une classification des sous-types cliniques de la catatonie et les spécifications étiologiques (Tableau 2). Actuellement, le DSM 5 Psychotic Work Group [26] prône la nécessité de séparer conceptuellement la catatonie de la schizophrénie, dans le but d'améliorer le diagnostic et d'amener à une prise en charge adaptée. La catatonie se verrait ainsi confier une entité diagnostique propre, ou une place de spécificateur d'une forme particulière d'autres entités cliniques comme les troubles de l'humeur, la schizophrénie ou encore les troubles neurologiques ou somatiques.

Catatonie et la question du traitement

Les données de la littérature abondent en recommandations thérapeutiques pour les patients catatoniques, cependant nous déplorons l'absence d'un consensus thérapeutique pour ce trouble.

Place des antipsychotiques atypiques dans le traitement du syndrome catatonique

Notre décision de traiter le trouble catatonique présenté par Monsieur M. à l'admission par un antipsychotique atypique a été étayée par les données de la littérature. Si la plupart des auteurs conseillent d'interrompre tout traitement neuroleptique lorsque apparaît une symptomatologie catatonique ou de ne pas l'instaurer chez un patient présentant un état catatonique constitué ou des antécédents de catatonie [11], les données récentes de la littérature, en revanche, amènent des preuves de l'efficacité des antipsychotiques atypiques (APA) dans le traitement de la catatonie aiguë. Deux méta-analyses [12,15] rapportent l'utilisation fréquente et avec succès des APA dans le

Tableau 2 Catégories diagnostiques proposées pour la classification de la catatonie.

Classification	Catégorie
<i>DSM code xxx.0 catatonie</i>	
DSM code xxx.1	Catatonie non maligne (syndrome de Kahlbaum)
DSM code xxx.2	Catatonie délirante (manie délirante, catatonie excitée)
DSM code xxx.3	Catatonie maligne (catatonie maligne, syndrome malin des neuroleptiques, syndrome sérotoninergique)
<i>Spécifier</i>	
DSM code xxx. x1	Secondaire à un trouble de l'humeur
DSM code xxx. x2	Secondaire à une affection médicale générale ou à un toxique
DSM code xxx. x3	Secondaire à un trouble neurologique
DSM code xxx. x4	Secondaire à un trouble psychotique

Taylor et Fink, 2003 [6].

syndrome catatonique. Van Den Eede et al. [12] ont analysé les travaux publiés entre 1970 et le 31 décembre 2004 sur l'utilisation des APA dans le traitement de la catatonie. Ils rapportent que les APA sont fréquemment prescrits dans le syndrome catatonique et que dans la majorité des cas, ils permettent une rémission des symptômes catatoniques. Ils concluent que les APA peuvent être indiqués dans la catatonie bénigne. Plusieurs observations rapportées soulignent l'efficacité des APA dans le traitement de la catatonie non maligne, clozapine [27], rispéridone [28–31], palipéridone [32]. En revanche, il a été rapporté que la rispéridone [33] et la ziprasidone [34] peuvent induire des états catatoniques non compliqués. Notre choix de l'olanzapine est justifié sur la base de précédentes prescriptions avec succès de cette molécule dans plusieurs formes cliniques du syndrome catatonique [35–40]. Contrairement aux résultats attendus, notre patient n'a pas répondu à ce médicament et son état s'est même aggravé. Lorsque le tableau clinique chez Monsieur M. s'est compliqué d'une catatonie maligne, nous avons décidé d'arrêter l'olanzapine. En effet, Van Den Eede et al. [12] trouvent qu'il n'y a pas lieu de prescrire des APA chez les patients présentant une catatonie maligne ; les APA peuvent induire un SMN chez les patients non initialement catatoniques [41], dont l'olanzapine, qui comptent une vingtaine de cas dans la littérature [42]. La catatonie maligne qu'a présentée notre patient a-t-elle été induite par l'olanzapine ? La réponse à cette question paraît difficile dans la mesure où des auteurs rapportent le traitement avec succès de la catatonie maligne avec l'olanzapine après l'échec de traitement avec le dantrolène et la bromocriptine [13] et avec le lorazépam [14]. Nous nous demandons s'il aurait fallu garder l'olanzapine et renforcer sa posologie à l'instar de Cassidy et al. [13] et Suzuki et al. [14] pour le traitement de la forme maligne constituée au lieu de l'arrêter et utiliser le lorazépam comme l'indiquent Taylor et Fink [6]. La question des rapports entre catatonie et antipsychotiques atypiques paraît devoir être posée, elle ne fait pas l'objet d'un consensus. Cependant, les auteurs reconnus dans le champ de la catatonie recommandent, devant tout syndrome catatonique, la nécessité de l'utilisation en première intention des benzodiazépines [9,24,43], traitement qui ne fait pas courir de risque au patient, sauf en cas d'antécédents de psychose traitée efficacement par antipsychotiques atypiques, où l'on peut raisonnablement

tenter avec prudence un antipsychotique nouvelle génération [5]. En pratique, afin de garantir la sécurité des patients catatoniques, la conduite thérapeutique doit se référer à l'algorithme de Rosebush et Mazurek [24] qui privilégient en première intention l'administration du lorazépam qui amène, en quelques heures, une résolution spectaculaire des symptômes catatoniques [24].

Benzodiazépines et l'ECT

Les benzodiazépines et l'ECT sont nos meilleurs traitements actuels de la catatonie [4]. Les benzodiazépines ont un taux de réponse de 70 % [4]. C'est surtout le lorazépam qui est le plus couramment utilisé. Il est considéré comme le traitement spécifique, sûr et efficace avec un taux de réponse à 79 %, et permet la levée du syndrome catatonique en l'espace de 24 heures [10]. Concernant la posologie et la durée du traitement, il n'existe pas un consensus [15] mais la plupart des auteurs mentionnent une posologie de 6 à 16 mg par jour sur une période de trois à cinq jours [4]. Pour notre patient, un traitement initial à l'admission à base de benzodiazépine aurait probablement modifié le cours évolutif du processus morbide permettant d'obtenir d'abord la rémission des symptômes catatoniques puis d'utiliser, dans un second temps, un antipsychotique atypique pour venir à bout des symptômes délirants et hallucinatoires. En effet, Rosebush et Mazurek [24] soulignent dans leurs recommandations thérapeutiques qu'une fois le syndrome catatonique résolu par médicament benzodiazépinique et que les patients commencent à se déplacer, à manger et boire normalement, un APA peut être introduit sans risque excessif de précipitation du SMN.

Des preuves de l'efficacité du zolpidem dans le traitement de la catatonie ont été apportées par Mastain et al. et Thomas et al. [44–47]. Le zolpidem, un hypnotique non benzodiazépinique mais qui agit en agoniste spécifique GABA-A, a une efficacité comparable à celle du lorazépam [44]. Le zolpidem a un début d'action rapide (15 à 30 minutes), ce qui en fait un test diagnostique et thérapeutique utile, réalisable aux urgences. Cependant, son effet thérapeutique ne dure que trois à quatre heures, nécessitant une administration fréquente. En raison de son effet transitoire sur les symptômes catatoniques, le zolpidem semble être d'un intérêt limité au-delà du traitement à court terme ;

benzodiazépines ou ECT peuvent être indiquées pour l'efficacité thérapeutique prolongée [46].

Dans la catatonie maligne, Taylor et Fink recommandent le lorazépam à une posologie de 20 mg par jour, associé au traitement symptomatique des manifestations neurovégétatives ; s'il y a absence de réponse au bout de quatre jours, l'indication de l'ECT s'impose [6]. Pour notre patient, dès le début de la phase de catatonie maligne, nous avons instauré une posologie de 15 mg par jour sans réponse au bout de 72 heures. Une cure d'ECT chez ce patient, instaurée dès l'apparition de la fièvre aurait-elle pu éviter l'issue dramatique ? Les benzodiazépines ne sont pas constamment efficaces dans le traitement de la catatonie [4]. L'ECT a le potentiel d'être plus largement efficace que les benzodiazépines [4]. L'ECT est le traitement par excellence de la catatonie quelle que soient sa forme et son étiologie [11]. Son indication majeure est la catatonie maligne [25].

Conclusion

La non reconnaissance par les classifications internationales du syndrome catatonique comme catégorie diagnostique à part entière, l'absence d'un consensus thérapeutique et la question restée en suspens de la sécurité et de l'efficacité des antipsychotiques atypiques dans le traitement de cette affection sont à l'origine des difficultés de prise en charge thérapeutique des patients catatoniques. En somme, l'administration des antipsychotiques atypiques aux patients catatoniques doit se faire avec grande prudence afin de garantir leur sécurité.

Déclaration d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

Références

- [1] Barnes MP, Saunders M, Walls TJ, et al. The syndrome of Karl Ludwig Kahlbaum. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986;49(9):991–6.
- [2] Duggal HS, Singh I. Drug-induced catatonia. *Drugs Today (Barc)* 2005;41(9):599–607.
- [3] Northoff G. Options for the treatment of febrile catatonia. *J Psychiatry Neurosci* 2010;35(4):E5–6.
- [4] Bhati MT, Datto CJ, O'Reardon JP. Clinical manifestations, diagnosis, and empirical treatments for catatonia. *Psychiatry (Edmont)* 2007;4(3):46–52.
- [5] Penland HR, Weder N, Tampi RR. The catatonic dilemma expanded. *Ann Gen Psychiatry* 2006;5:14.
- [6] Taylor MA, Fink M. Catatonia in psychiatric classification: a home of its own. *Am J Psychiatry* 2003;160(7):1233–41.
- [7] Peralta V, Cuesta MJ. Motor features in psychotic disorders II. Development of diagnostic criteria for catatonia. *Schizophr Res* 2001;47:117–26.
- [8] Party L, Guillem E, Pontonnier F, et al. Catatonie de novo, à propos d'un cas : pronostic vital immédiat et pronostic psychiatrique à plus long terme. *Encéphale* 2003;29(1):72–9.
- [9] Fink M, Taylor MA. Catatonia: subtype or syndrome in DSM? *Am J Psychiatry* 2006;163(11):1875–6.
- [10] Rosebush PI, Hildebrand AM, Furlong BG, et al. Catatonic syndrome in a general psychiatric inpatient population:

- frequency, clinical presentation, and response to lorazepam. *J Clin Psychiatry* 1990;51(9):357–62.
- [11] Pommepuy N, Januel D. Catatonia: resurgence of a concept. A review of the international literature. *Encéphale* 2002;28(6 Pt 1):481–92.
- [12] Van Den Eede F, Van Hecke J, Van Dalfsen A, et al. The use of atypical antipsychotics in the treatment of catatonia. *Eur Psychiatry* 2005;20(5–6):422–9.
- [13] Cassidy EM, O'Brien M, Osman MF, et al. Lethal catatonia responding to high-dose olanzapine therapy. *J Psychopharmacol* 2001;15(4):302–4.
- [14] Suzuki H, Fukushima T, Makino K, et al. Patient with encephalitis presenting with olanzapine-responsive malignant catatonia. *Rinsho Shinkeigaku* 2010;50(5):329–31.
- [15] Daniels J. Catatonia: clinical aspects and neurobiological correlates. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2009;21(4):371–80.
- [16] Francis A. Catatonia: diagnosis, classification, and treatment. *Curr Psychiatry Rep* 2010;12(3):180–5.
- [17] Kahlbaum K. La catatonie ou folie tonique (trad. Viallard A). *Evol Psy* 1987;52(2):367–440.
- [18] American Psychiatric Association—DSM-IV-T.R. Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux. 4^e éd. Paris: Masson; 2003 [Traduction française par J.D. Guelfi et al., Texte Révisé (Washington DC, 2000), p. 1120].
- [19] Organisation Mondiale de la Santé (OMS). Chap V : troubles mentaux et troubles du comportement. Genève, 1992. In: Classification internationale des maladies mentales. 10^e révision Paris: Masson; 1994 [Traduction française : Pull CB].
- [20] Mann SC, Auriacombe M, Macfadden W, et al. La catatonie léthale : aspects cliniques et conduite thérapeutique. Une revue de la littérature. *Encéphale* 2001;27(3):213–6.
- [21] Ignatowski M, Sidhu S, Rueve M. Pulmonary embolism as a complication of major depressive disorder with catatonic features: a case report. *Psychiatry (Edmont)* 2007;4(6):51–6.
- [22] Mann SC, Caroff SN, Bleier HR, et al. Electroconvulsive therapy of the lethal Catatonia syndrome. *Convuls Ther* 1990;6(3):239–47.
- [23] Peralta V, Cuesta MJ, Serrano JF, et al. The Kahlbaum syndrome: a study of its clinical validity, nosological status, and relationship with schizophrenia and mood disorder. *Compr Psychiatry* 1997;38(1):61–7.
- [24] Rosebush PI, Mazurek MF. Catatonia and its treatment. *Schizophr Bull* 2010;36(2):239–42.
- [25] Carroll BT, Ramirez J, Faiz K, et al. Regarding catatonia. *Psychiatry (Edmont)* 2007;4(5):15–6.
- [26] American Psychiatric Association. DSM 5 development. Catatonia Specifier. 2011 Site internet: <http://www.dsm5.org/ProposedRevisions/Pages/proposedrevision.aspx?rid=445>.
- [27] Hung YY, Yang PS, Huang TL. Clozapine in schizophrenia patients with recurrent catatonia: report of two cases. *Psychiatry Clin Neurosci* 2006;60(2):256–8.
- [28] Cook Jr EH, Olson K, Pliskin N. Response of organic catatonia to risperidone. *Arch Gen Psychiatry* 1996;53(1):82–3.
- [29] Duggal HS, Gandotra G. Risperidone treatment of periodic catatonia. *Can J Psychiatry* 2005;50(4):241–2.
- [30] Hesslinger B, Walden J, Normann C. Acute and long-term treatment of catatonia with risperidone. *Pharmacopsychiatry* 2001;34(1):25–6.
- [31] Valevski A, Loebl T, Keren T, et al. Response of catatonia to risperidone: two case reports. *Clin Neuropharmacol* 2001;24(4):228–31.
- [32] McKeown NJ, Bryan JH, Horowitz BZ. Catatonia associated with initiating paliperidone treatment. *West J Emerg Med* 2010;11(2):186–8.
- [33] Bahro M, Kämpf C, Strnad J. Catatonia under medication with risperidone in a 61-year-old patient. *Acta Psychiatr Scand* 1999;99(3):223–4.

- [34] Markham-Abedi C, McNeely C, de Leon J. A case report with ziprasidone-induced catatonic symptoms. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2007;19(4):476–7.
- [35] Babington PW, Spiegel DR. Treatment of catatonia with olanzapine and amantadine. *Psychosomatics* 2007;48(6):534–6.
- [36] Ceylan MF, Kul M, Kultur SE, et al. Major depression with catatonic features in a child remitted with olanzapine. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2010;20(3):225–7.
- [37] Chang CH, Hsiao YL, Hsu CY, et al. Treatment of catatonia with olanzapine: a case report. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2009;33(8):1559–60.
- [38] Guzman CS, Myung VH, Wang YP. Treatment of periodic catatonia with atypical antipsychotic, olanzapine. *Psychiatry Clin Neurosci* 2008;62(4):482.
- [39] Numata S, Kato O, Misawa H, et al. Treatment of catatonia with olanzapine. *German J Psychiatry* 2002;5(4):115–6.
- [40] Tan QR, Wang W, Wang HH, et al. Treatment of catatonic stupor with combination of modified electroconvulsive treatment and olanzapine: a case report. *Clin Neuropharmacol* 2006;29(3):154–6.
- [41] Trollor JN, Chen X, Sachdev PS. Neuroleptic malignant syndrome associated with atypical antipsychotic drugs. *CNS Drugs* 2009;23(6):477–92.
- [42] Ustündağ M, Orak M, Güloğlu C, et al. A case of neuroleptic malignant syndrome induced by olanzapine in postpartum period. *Indian J Psychiatry* 2007;49(4):287–9.
- [43] Fink M, Taylor MA. The catatonia syndrome: forgotten but not gone. *Arch Gen Psychiatry* 2009;66(11):1173–7.
- [44] Mastain B, Rascle C, Thomas P, et al. Zolpidem in catatonic syndrome: from a pharmacological test to a pathophysiological hypothesis. *Mov Dis* 1998;13(Suppl. 2):46.
- [45] Mastain B, Vaiva G, Guerouaou D, et al. Effet favorable du zolpidem sur un état catatonique. *Rev Neurol* 1995;151: 52–6.
- [46] Thomas P, Cottencin O, Rascle C, et al. Catatonia in French psychiatry: implications of the Zolpidem Challenge Test. *Psychiatr Ann* 2007;37:45–54.
- [47] Thomas P, Rascle C, Mastain B, et al. Test for Catatonia with zolpidem. *Lancet* 1997;349:702.