

# Le syndrome catatonique

## *Catatonic syndrome*

**S. Khaldi et C. Kornreich**

Institut de Psychiatrie, C.H.U Brugmann

### RESUME

*La catatonie connaît depuis une dizaine d'année un regain intérêt avec d'une part l'apparition de critères diagnostiques dans les répertoires nosographiques psychiatriques les plus utilisés et d'autre part les possibilités de prises en charge thérapeutiques efficaces de cette entité, autrefois létale.*

*Le syndrome catatonique se caractérise par des symptômes moteurs mais également émotionnels et comportementaux.*

*Les étiologies possibles incluent principalement les troubles de l'humeur, et moins fréquemment la schizophrénie ainsi que de nombreuses pathologies neurologiques.*

*La physiopathologie mettrait en cause un dysfonctionnement dopaminergique central.*

*Le syndrome catatonique se traite par l'administration de benzodiazépines ou d'électroconvulsivothérapie.*

*Rev Med Brux 2006 ; 27 : 489-92*

### ABSTRACT

*Catatonica has been more studied in the past 10 years after a period of declining interest.*

*This is due, on the one hand, to its inclusion in major psychiatric nosographic systems, and on the other hand, to the possibility to treat efficiently this condition, which was previously a fatal one.*

*Catatonica is characterized by concurrent motor, emotional, and behavioural symptoms.*

*This syndrome is commonly observed in persons with mood disorders, and less frequently in schizophrenia as well as in numerous neurological affections.*

*A central dopaminergic dysfunction could explain the its apparition*

*Catatonica is usually successfully treated by benzodiazepines and ECT.*

*Rev Med Brux 2006 ; 27 : 489-92*

*Key words : catatonica, schizophrenia, bipolar disorders, electroconvulsive therapy*

### INTRODUCTION

La catatonie connaît depuis une dizaine d'année un regain d'intérêt avec l'apparition de critères diagnostiques dans le Manuel statistique et diagnostique des troubles mentaux (DSM IV)<sup>1</sup>, et surtout les possibilités de prises en charge thérapeutiques efficaces de cette entité, autrefois létale.

Le but de cet article est de revoir l'évolution du concept de catatonie, et d'essayer d'en préciser les limites nosographiques, après sa quasi disparition des observations médicales dans les années 90.

La catatonie, du grec ancien *Catoch*, a été décrite pour la première fois dans la littérature anglaise par Philip Barrough en 1553 dans son observation d'un patient stuporeux intitulé " *Of congelation or taking* ".

D'autres descriptions de patients catatoniques

suivront dans l'école anglaise et particulièrement celle faite en 1850 par Henry Monro.

Le syndrome catatonique, a été individualisé par Karl Ludwig Kahlbaum en 1874 qui avait publié une monographie intitulée " *Die Katatonie oder das Spannungsrrerein* ", dans laquelle il définissait le syndrome en 17 signes, ayant une évolution cyclique avec alternance de périodes d'excitation et de stupeur.

En 1874, Karl Kahlbaum définissait la catatonie comme étant " une maladie cérébrale qui affecte un cours cyclique, variable, dans lequel les symptômes psychiques ont l'aspect de la mélancolie, de la manie, de la stupeur, de la confusion et, enfin, de la démence, l'une ou l'autre de ces phases pouvant faire défaut. Cette affection comporte comme manifestations essentielles, à côté des symptômes psychiques, des phénomènes du système nerveux moteur ".

E. Kraepelin n'en reconnaissait pas la composante affective ou thymique et réduisait la catatonie à un trouble moteur spécifique de la schizophrénie. Il a été suivi par Bleuler qui associait la catatonie à un stade d'évolution de la schizophrénie (schizophrénie catatonique).

La dualité catatonie/schizophrénie avait été remise en cause, suite aux travaux de l'école de Chicago dans les années 70<sup>2</sup>, et aussi à la découverte de l'efficacité des benzodiazépines et de la sismothérapie dans le traitement des états catatoniques<sup>3,4</sup>.

Ces travaux ont aidé à la modification de la perception de ce syndrome comme uniquement lié à la schizophrénie.

## EPIDEMIOLOGIE

L'incidence de la catatonie dans la population mondiale est inconnue.

Les rares études épidémiologiques parues, rapportent une grande disparité à travers le monde ce qui peut suggérer d'une part, que la survenue de ce syndrome est différente d'une région à l'autre et d'autre part, qu'il est parfois sous diagnostiqué.

Benegal *et al* rapportent une plus grande fréquence en Inde par rapport à l'Europe et à l'Amérique du nord<sup>5</sup>.

Selon Kruger *et al*<sup>6</sup>, la prévalence actuelle de la catatonie en Europe serait de 7 à 15 % des admissions psychiatriques.

L'importance de cette donnée est de taille surtout si l'on sait que la catatonie peut se compliquer d'une évolution fatale et qu'elle peut être traitée efficacement.

## ASPECTS CLINIQUES

Il importe de distinguer dans la clinique de la catatonie les troubles moteurs et comportementaux, mais aussi les troubles neurovégétatifs d'une part, et l'état psychique du patient catatonique d'autre part, qui selon H. Ey, est souvent associé à des délires oniriques et des expériences angoissantes de morcellement<sup>7</sup>.

Pour Northoff *et al*<sup>8</sup>, il existe une composante affective indéniable (labilité émotionnelle, anxiété, ambivalence), spécifique de la catatonie et indépendante du diagnostic psychiatrique, qu'il s'agisse d'un trouble thymique ou schizophrénique.

Différents auteurs se sont intéressés aux signes cliniques pouvant avoir le meilleur impact diagnostique. Ainsi, Perralta *et al*<sup>9</sup> ont mené une étude statistique ayant inclus 392 patients catatoniques et ont pu individualiser les 11 signes cliniques suivants : immobilité/stupeur, mutisme, négativisme, oppositionnisme, maintien des postures, catalepsie (maintien

des attitudes imposées), obéissance automatique, phénomène d'écho, rigidité, verbigeration (stéréotypies verbales), retrait/refus alimentaire.

Ces signes cliniques englobent par ailleurs les cinq critères diagnostiques du DSM IV à savoir : écholalie, échopraxie, activité motrice excessive et d'apparence stérile, immobilité motrice et catalepsie, négativisme extrême, stéréotypie et maniérisme.

## ETIOLOGIES PSYCHIATRIQUES

Malgré le lien historique existant entre schizophrénie et catatonie, les épisodes catatoniques sont beaucoup plus fréquemment associés aux troubles de l'humeur et particulièrement à la manie<sup>10</sup>. Kahlbaum notait que la plupart des patients catatoniques avaient présenté des épisodes thymiques, surtout maniaques. Dans une revue de la littérature, Taylor et Fink<sup>10</sup>, considèrent que la catatonie concerne 10 % des patients admis en unité psychiatrique aiguë et que plus que la moitié des patients présentant un syndrome catatonique souffrent d'un trouble bipolaire. Il existe actuellement un consensus informel pour considérer que la catatonie est fréquemment associée à la manie et ce dans 28 à 37 %<sup>10</sup>.

Longtemps considérées comme étant l'étiologie princeps de la catatonie, les psychoses schizophréniques, ne représentent actuellement, selon Taylor et Fink que 10 à 15 % des patients catatoniques, ceux-ci devant répondre aux critères DSM IV de la schizophrénie en l'absence de toute symptomatologie thymique.

## ETIOLOGIES ORGANIQUES

De nombreuses pathologies organiques peuvent être à l'origine du syndrome catatonique au premier rang desquelles on retrouve les troubles neurologiques et surtout les encéphalites, les tumeurs cérébrales de localisations fronto-temporales, l'épilepsie, les traumatismes crâniens et les accidents vasculaires cérébraux.

Une mention spéciale doit être accordée au syndrome malin des neuroleptiques, que certains auteurs<sup>11</sup>, considèrent comme une forme maligne de catatonie. Son expression clinique la plus complète associe une hyperthermie, des troubles du tonus musculaire avec rigidité extrapyramidale, une dysrégulation du système nerveux autonome et des troubles de la conscience. Sur le plan biologique, on retrouve régulièrement une élévation de la créatine phosphokinase reflétant la lyse musculaire et une hyperleucocytose.

Enfin, il faut mentionner les catatonies induites par les substances toxiques dont les exemples type sont l'ecstasy, les amphétamines et la phénylcyclidine qui ont pour propriété commune d'induire une déplétion dopaminergique au niveau intracérébral.

## HYPOTHESES NEUROPHYSIOLOGIQUES

Le mécanisme neurobiologique pouvant expliquer ce syndrome n'est pas complètement élucidé.

La catatonie serait caractérisée par un dysfonctionnement des récepteurs dopaminergiques D2 des lobes frontaux et des noyaux gris de la base<sup>12</sup>.

La dysfonction des circuits dopaminergiques dans la schizophrénie est une donnée déjà connue qui contribuerait à expliquer l'apparition de catatonie dans cette affection.

Le blocage des récepteurs dopaminergiques post-synaptiques par les neuroleptiques peut également être associé à l'apparition de catatonie. Sylverstone insistait ainsi sur le rôle de la dopamine dans la maladie maniaco-dépressive et ses interactions avec les systèmes cholinergiques et Gabaergiques au sein du système limbique<sup>12</sup>.

D'autre part, un défaut de fonctionnement des récepteurs Gaba-A au niveau du cortex cérébral sensitivomoteur gauche a été observé chez certains patients souffrant de catatonie<sup>12</sup>. Cette donnée semble d'autant plus pertinente que certains patients répondent favorablement à de faibles doses d'agonistes Gabaergiques.

Ainsi, les benzodiazépines, en stimulant la voie Gabaergique, seraient à l'origine d'une diminution de l'inhibition du cortex préfrontal et d'une stimulation de la voie thalamo-corticale activatrice d'aires motrices supplémentaires.

L'administration d'un agent agoniste Gabaergique (benzodiazépines) lèverait ainsi l'inhibition qu'exercent les neurones frontaux sur les noyaux gris centraux et donc le blocage dopaminergique des systèmes mésolimbique et nigrostriatal.

## TRAITEMENT

Il faut d'abord préciser qu'il n'existe pas d'études contrôlées concernant les modalités thérapeutiques développées ci-dessous.

Le traitement se base essentiellement sur 2 options thérapeutiques à savoir les benzodiazépines et l'électroconvulsivothérapie.

### Traitement médicamenteux

Les premières études traitant du sujet de l'utilisation des benzodiazépines dans le traitement de la catatonie sont parues dans les années 90.

Rosebush *et al*<sup>13</sup> ont montré que parmi les molécules appartenant à cette classe, le lorazepam était le plus efficace à faible dose (1 à 2 mg) et ce, quelle que soit la voie d'administration.

Néanmoins, malgré quelques rapports de cas anecdotiques<sup>14</sup>, le lorazepam n'a pas prouvé son efficacité dans les catatonies chroniques qui sont le plus souvent associées aux schizophrénies déficitaires.

Il n'existe actuellement pas d'études confirmant ou infirmant l'efficacité des antipsychotiques atypiques dans le traitement des états catatoniques.

### Traitement par électroconvulsivothérapie

La sismothérapie a fait preuve de son efficacité dans le traitement de la catatonie<sup>3,4</sup>. Les symptômes catatoniques dans les dépressions sévères ont aussi un bon pronostic une fois l'indication des électrochocs posée<sup>2</sup>.

Le mécanisme d'action n'est pas clairement établi. Il semble toutefois que les électrochocs modifient la disponibilité des récepteurs Gabaergiques au niveau des noyaux gris centraux<sup>3</sup>.

## CONCLUSION

L'identification des symptômes catatoniques est d'une grande importance dans la pratique clinique car ceux-ci nécessitent un traitement spécifique.

Après avoir éliminé les principales étiologies organiques incriminées, il faut rechercher les antécédents de troubles de l'humeur personnels ou familiaux, le diagnostic de schizophrénie étant un diagnostic d'exclusion.

Les cliniciens se doivent d'éviter toute prescription de neuroleptiques classiques et atypiques, en présence de symptômes évocateurs de la catatonie, ces médicaments pouvant aggraver le syndrome catatonique et même induire un syndrome malin des neuroleptiques, considéré par certains auteurs comme une catatonie létale.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Fourth edition. Washington, American Psychiatric Association, 1994
2. Abrams R, Taylor MA : Catatonia : a prospective clinical study. Arch Gen Psychiatry 1976 ; 33 : 579-81
3. Rohland BM, Carrol BT, Jacoby RG : ECT in the treatment of catatonic syndrome. J Affect Disord 1993 ; 29 : 255-61
4. Bush G, Fink M, Petrides G *et al* : Catatonia II : treatment with Lorazepam and electro-convulsive therapy. Acta Psychiatr Scand 1996 ; 93 : 137-43
5. Benegal V, Hingorani S, Khanna S : Idiopathic catatonia : validity of the concept. Psychopathology 1993 ; 26 : 41-6
6. Kruger S, Cooke RG, Spegg CC, Braunig P : Relevance of the catatonic syndrome to the mixed manic episode. J Affect Disord 2003 ; 74 : 279-85
7. Ey HB, Bernard P : Manuel de Psychiatrie, 6<sup>ème</sup> éd. Paris, Masson, 1997

8. Nortoff G, Koch A, Wenke J *et al* : Catatonia as a psychomotor syndrome : a rating scale of extrapyramidal motor symptoms. *Mov Disord* 1999 ; 14 : 404-16
9. Peralta V, Cuesta MJ : Motor features in psychotic disorders II. Development of diagnosis criteria for catatonia. *Schizophrenia Res* 2001 ; 47 : 117-26
10. Taylor MA, Fink M : Catatonia in psychiatric classification : a home of its own. *Am J Psychiatry* 2003 ; 160 : 1233-41
11. Mann SC, Auriacombe M, Macfadden W *et al* : La catatonie létale : aspects cliniques et conduite thérapeutique. Une revue de la littérature. *L'Encéphale* 2001 ; XXVII : 213-6
12. Silverstone T : Dopamine in manic depressive illness. A pharmacological synthesis. *J Affect Disord* 1985 ; 8 : 225-31
13. 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 : 357-62
14. Greenfeld D, Conrad C, Kincare P, Bowers MB Jr : Treatment of catatonia with low-dose lorazepam. *Am J Psychiatry* 1987 ; 144 : 1224-5

**Correspondance et tirés à part :**

C. KORNREICH  
C.H.U. Brugmann  
Service de Psychiatrie  
Place Arthur Van Gehuchten 4  
1020 Bruxelles

Travail reçu le 19 mai 2005 ; accepté dans sa version définitive le 13 février 2006.