

Catatonie

C. Quiles, A. Amad

Résumé : La catatonie est un syndrome transdiagnostique regroupant des symptômes moteurs, cognitifs, émotionnels et neurovégétatifs, ayant une prévalence toutes causes confondues autour de 9 %. Sur le plan clinique, la catatonie englobe une variété de signes, des altérations motrices sévères aux manifestations comportementales subtiles. Sa sémiologie complexe a conduit à l'élaboration de critères et d'échelles spécifiques, comme l'échelle de Bush-Francis, pour évaluer sa sévérité et sa gravité. Dans certaines situations de catatonie maligne ou de non reconnaissance du syndrome, la catatonie peut mettre en jeu le pronostic vital. Les étiologies sont diverses et majoritairement psychiatriques, notamment en lien avec les troubles de l'humeur. Les étiologies non psychiatriques correspondent, quant à elles, le plus souvent, à des affections du système nerveux. Les deux piliers du traitement de la catatonie correspondent aux benzodiazépines et à l'électroconvulsivothérapie, en cas d'échec. D'autres options thérapeutiques sont explorées dans cet article, comme les anti-N-méthyl-D-aspartate et les anticonvulsivants. Malgré des développements, au cours des dernières années, la catatonie reste une entité nosologique complexe nécessitant des recherches plus poussées, afin d'approfondir les connaissances sur sa physiopathologie, d'affiner les critères diagnostiques actuels et d'optimiser sa prise en charge thérapeutique.

© 2024 Elsevier Masson SAS. Tous les droits sont réservés, y compris ceux relatifs à l'exploration de textes et de données, à la formation en intelligence artificielle et aux technologies similaires.

Mots-clés : Catatonie ; Syndrome ; Histoire ; Transdiagnostique ; Benzodiazépines ; Electroconvulsivothérapie

Plan

■ Introduction historique et définition	1
■ Clinique du syndrome catatonique	2
Structure de la catatonie	2
Sémiologie	3
Échelles	4
Formes cliniques	5
Diagnostiques différentiels	5
■ Épidémiologie	6
Prévalence	6
Pronostic et mortalité	6
■ Physiopathologie et neurobiologie	6
■ Étiologies	7
Causes psychiatriques	7
Causes non psychiatriques	7
■ Prise en charge	7
Diagnostic positif et examen clinique	7
Examens complémentaires	8
Prévention et traitement des complications	9
Traitements par benzodiazépines	9
Traitement par électroconvulsivothérapie	9
Traitement du trouble sous-jacent	9
Autres traitements	9
■ Conclusion	10

■ Introduction historique et définition

La catatonie (du grec *κατα* [« abaissé »] et *το νος* [tension]), ou syndrome catatonique, est actuellement considérée comme un syndrome psychomoteur à part entière, associant des symptômes moteurs (stupeur, catalepsie, flexibilité cireuse), psychocomportementaux (négativisme, mutisme, écophénomènes), affectifs (agitation, anxiété, incontinence émotionnelle, impulsivité) et parfois neurovégétatifs (modification de la tension artérielle, de la fréquence cardiaque et/ou de la température).

La description de la catatonie comme une entité psychomotrice distincte est attribuée à Karl Ludwig Kahlbaum (1828-1899), auteur de la monographie, *Die Katatonie oder das Spannungsirresein, eine klinische Form psychischer Krankheit*, en 1874^[1]. Pourtant, l'histoire des symptômes catatoniques est bien plus ancienne, et certains symptômes catatoniques typiques sont décrits depuis l'Antiquité. Par exemple, Galien (129-201) évoque le diagnostic de catalepsie et décrit les patients comme étant stuporeux, avec une perte de la voix et ayant les yeux ouverts et fixes^[2]. On remarque ainsi, au fil des siècles, la description et l'étude de plusieurs symptômes catatoniques : la catalepsie, comme exposé ci-dessus, les stéréotypies ou encore la stupeur, mais sans que ces symptômes ne soient reliés dans une entité nosologique unique^[3, 4].

Dans sa monographie de 1874, Kahlbaum décrit alors 26 patients avec des symptômes psychomoteurs et atteints d'un trouble qu'il qualifie de catatonie^[5]. Ces 26 patients étaient décrits comme immobiles, maintenant les mêmes postures pendant des heures ou bougeant de façon continue, frappant les murs ou

eux-mêmes, ou restant debout, le regard fixe, sans cligner des yeux, parfois chuchotant ou criant les mêmes phrases de façon répétée. Ces patients présentaient également d'autres signes de maladies mentales, comme la mélancolie, la manie, la psychose et la démence (troubles de mémoire et désorientation). Des maladies systémiques telles que la tuberculose ou l'épilepsie, associées à la catatonie, étaient également décrites. Kahlbaum définit les symptômes de catatonie, comme les anomalies de posture, le mutisme, la catalepsie. Il note également leur caractère fluctuant. Il différencie les symptômes psychologiques et les symptômes physiques et décrit deux formes de catatonie, la première étant une forme agitée, dite « hyperkinétique », et la seconde une forme « négative » ou « hypokinétique ^[3] ». Il décrit également trois types d'évolution possible de la catatonie et distingue la *catatonía mitis* (forme modérée, de développement rapide, associée à la mélancolie stuporeuse), la *catatonía gravis* (forme sévère, de développement rapide, associée à la manie et aux états mixtes) et la *catatonía protracta* (forme sévère, de début insidieux, associée à des mouvements et des comportements bizarres, d'évolution chronique et progressive) ^[6]. Dans sa monographie, Kahlbaum décrit aussi l'examen des cerveaux de dix patients décédés et met en évidence des lésions du pont, du tronc cérébral, du thalamus, du striatum et des régions frontales ^[1, 3, 5].

Pourtant, la proposition de Kahlbaum de faire de cet ensemble de symptômes une entité distincte a reçu de nombreuses critiques, notamment en Allemagne et au Royaume-Uni. En France non plus, l'idée de catatonie comme une entité distincte n'a pas été reçue avec enthousiasme. Par exemple, Seglas et Chaslin ne trouvaient pas la proposition de Kahlbaum novatrice et préféraient conserver l'idée de stupeur comme symptôme pouvant se retrouver dans différentes entités pathologiques. Pour eux, la catatonie pouvait éventuellement appartenir à la grande famille des stupeurs. Toujours en France, Pierre Janet, partisan d'une approche psychologique de la médecine, s'intéressait peu aux symptômes moteurs et posait le diagnostic d'hystérie pour des patients présentant des symptômes marqués par le mutisme, la fixité du regard, le négativisme et la stupeur. Les différentes critiques étaient généralement du même ordre : réfuter la catatonie en tant qu'entité distincte et préférer les dénominations issues des différentes traditions nationales ^[1, 3, 5].

En 1887, Emil Kraepelin (1856-1926) reprend pour la première fois le terme de catatonie et en fait, au fur et à mesure de ses publications, un sous-type de démence précoce, qu'Eugen Bleuler (1857-1939) reprendra pour en faire une partie de ce qu'il appellera, en 1908, la schizophrénie. Ce rapprochement entre catatonie et démence précoce aura pour conséquence, pendant de nombreuses décennies, l'association de la catatonie à la schizophrénie. La domination des travaux de Kraepelin et Bleuler était telle que, pendant près d'un siècle, le concept de catatonie comme entité distincte a quasiment disparu. Par exemple, lors de la célèbre épidémie d'encéphalites léthargiques secondaires à la pandémie mondiale de grippe espagnole (1918-1921), elles ont été classées comme des formes de maladie de Parkinson ou, par le psychiatre Cosimo von Economo, comme une forme de schizophrénie telle que définie par Kraepelin. Toutefois, la description des symptômes des patients qui présentaient cette encéphalite était marquée par le maintien de posture, la rigidité et le mutisme et pouvait tout à fait correspondre à des syndromes catatoniques secondaires à une infection virale du système nerveux central ^[5]. D'autres éléments sont régulièrement évoqués pour expliquer le peu de reconnaissance et d'intérêt pour la catatonie au cours du ^{xx}e siècle, comme le développement de l'approche psychodynamique des maladies mentales ayant pour conséquences un intérêt moindre pour l'examen physique des patients, ou encore le développement de certaines thérapies efficaces sur la catatonie comme l'électroconvulsivothérapie (ECT) ou l'amobarbital de sodium ^[5].

Il faudra attendre les années 1970 pour que des auteurs américains, à commencer par Morrison ^[7], Abrams et Taylor ^[8], identifient la catatonie chez des patients présentant des épisodes maniaques, dépressifs ou d'autres affections. Ils montrent également à travers plusieurs publications que la catatonie était plus fréquemment associée à la manie et à la dépression qu'à la schizophrénie. Le lien, supposé exclusif entre la catatonie et

la schizophrénie, a également été révisé grâce à l'observation de symptômes très proches de la catatonie dans certaines situations, comme dans le syndrome malin des neuroleptiques, ou encore la description de la catatonie dans plusieurs sous-groupes, comme les enfants autistes ^[9]. C'est dans ce contexte que des échelles d'évaluation, des protocoles d'examen clinique, la définition de critères diagnostiques précis et l'utilisation de traitements spécifiques ont pu être développés.

Ces différents travaux se sont poursuivis jusqu'à la reconnaissance actuelle de la catatonie comme une entité distincte dans les classifications internationales, dans le but d'améliorer sa reconnaissance et le développement de la recherche. Dans la CIM-11, la catatonie est au même niveau hiérarchique que la schizophrénie et les troubles de l'humeur (<https://icd.who.int/browse11/l-m/fr>). Dans le DSM-5, la catatonie est décrite dans tout le manuel par les mêmes critères diagnostiques, et elle peut être utilisée dans le cadre du diagnostic de catatonie due à une affection médicale générale ou pour spécifier la dépression, le trouble bipolaire, la schizophrénie et les autres troubles psychotiques. La catatonie peut être aussi considérée comme non spécifiée dans les situations où le diagnostic sous-jacent n'est pas immédiatement identifiable ^[10]. Finalement, pour compléter ou nuancer cette introduction historique, nous souhaitons indiquer au lecteur que le terme « catatonie » peut revêtir diverses significations, en fonction des périodes historiques et des auteurs (par exemple, école de Wernicke-Kleist-Leonhard) ^[11].

■ Clinique du syndrome catatonique

Structure de la catatonie

Malgré les avancées nosologiques autour des critères de catatonie, sa structure n'est pas entièrement élucidée. La notion de structure du syndrome catatonique fait référence au nombre, à l'organisation, à la relation et à la hiérarchie des symptômes qui le composent. La compréhension de la structure de la catatonie est essentielle pour améliorer les développements diagnostiques, thérapeutiques et de recherche.

Les signes catatoniques de base utilisés dans les études du syndrome et de construction d'outils d'évaluation correspondent aux signes de la description initiale de Kahlbaum qui se sont enrichis au fur et à mesure des années ^[12]. Ces échelles ont été développées, pour la plupart, dans les années 1990, pour permettre une évaluation plus systématique de la catatonie, mieux identifier les symptômes et suivre leur évolution. Les principales échelles correspondent à la Bush-Francis Catatonia Rating Scale (BFCRS) ^[13], la Modified Rogers Scale (MRS) ^[14], la Northhoff Catatonia Rating Scale (NCRS) ^[15], la Braunig Catatonia Rating Scale (BCRS) ^[16], la Kanner Scale ^[17]. Le nombre d'items utilisés dans ces échelles varie entre 18 et 40, et il est important de souligner que le choix des items (nombre et type) est lié au point de vue des auteurs plutôt qu'à des résultats expérimentaux ^[12]. Ces échelles sont présentées plus précisément dans le [Tableau 1](#). Ces différents outils reposent tous sur les conceptions classiques de la catatonie, mais ils diffèrent selon le type et le nombre de symptômes inclus et selon le poids diagnostique donné à certains symptômes plutôt qu'à d'autres. Par exemple, pour certains auteurs, les signes principaux correspondent à la catalepsie et au négativisme, alors que pour d'autres il s'agira de l'immobilité et du mutisme ^[19].

C'est dans ce contexte que Peralta et al. se sont intéressés au développement de critères diagnostiques opérationnels pour la catatonie, c'est-à-dire des critères clairs, reproductibles et utilisables en pratique clinique. Leurs travaux ont pu permettre de repérer les symptômes, identifiés grâce à la MRS et aux signes catatoniques décrits dans le DSM-IV, permettant la meilleure distinction entre des patients catatoniques et non catatoniques et d'étudier leurs caractéristiques psychométriques. Ils ont ainsi pu définir une liste finale de 12 signes et calculer que la présence de trois signes sur 12 permettait de diagnostiquer le syndrome catatonique ^[19, 20]. Ces signes ont été utilisés pour le développement des critères de catatonie du DSM-5 ^[10] et de la CIM-11 ^[21].

Tableau 1.
Différentes échelles de catatonie (d'après Sienaert et al. [18]).

	MRS-C	RCS	BFCRS	NCRS	BCRS	Kanner
Instrument de screening	Non	Non	14 premiers items	Non	Non	11 items
Définition de la catatonie	-	N 7	≥ 2 items doivent être présents sur les 14 premiers	1 item de chaque catégorie et un score total > 7	4 critères avec un score ≥ 2	≥ 2 items parmi les 11 de l'outil de screening
Nombre d'items	18	22	23	40 (13 moteurs, 12 affectifs et 15 comportementaux)	21	18
Intervalle de score de chaque item	0-2	0-2	0-3	0-2	0-4	0-8
Scores totaux maximum	36	44	69	80	94	64

MRS-C : Modified Rogers Scale, Catatonia Subscale ; RCS : Rogers Catatonia Scale ; BFCRS : Bush-Francis Catatonia Rating Scale ; NCRS : Northoff Catatonia Rating Scale ; BCRS : Braunig Catatonia Rating Scale ; Kanner : Kanner scale.

En parallèle, d'autres études, utilisant les différentes échelles d'évaluation de la catatonie, ont été réalisées pour mieux appréhender la structure de la catatonie, notamment grâce à l'utilisation d'analyses factorielles. Les analyses factorielles sont couramment utilisées pour explorer les relations entre plusieurs variables et réduire un grand nombre de variables en un nombre réduit de dimensions (facteurs). Pour la catatonie, des analyses factorielles ont été utilisées pour explorer la structure des symptômes catatoniques et déterminer si certaines dimensions peuvent être retrouvées. Il s'agit, pour la plupart, d'études psychométriques s'appuyant sur des cohortes de patients souffrant de troubles psychiatriques, notamment des troubles psychotiques, ce qui est loin d'être représentatif de la catatonie, comme nous l'avons explicité précédemment.

Plusieurs études se sont intéressées à la structure de la catatonie, avec des tailles d'échantillon comprenant entre 106 et 1703 patients. Les études correspondaient à des screenings de symptômes catatoniques chez des patients catatoniques ou non, à l'aide de différents instruments standardisés. Ces analyses ont mis en évidence des structures du syndrome catatonique entre deux et six facteurs. Les solutions les plus simples à appréhender d'un point de vue clinique correspondent aux solutions à deux facteurs, un facteur « agitation » et un facteur « ralentissement », plus ou un moins un facteur caractérisant les mouvements anormaux [22, 23]. Les modèles retrouvant plus de facteurs sont plus difficiles à interpréter. Plusieurs limites doivent être prises en compte, quant à ces études : les tailles d'échantillon sont assez faibles, les études utilisent des outils d'évaluation différents, et les diagnostics des différents groupes de patients diffèrent selon les études. La structure de la catatonie reste donc à ce jour non entièrement connue [24].

Sémiologie

La catatonie est un syndrome transnosographique regroupant des symptômes moteurs, cognitifs, émotionnels et neurovégétatifs. La présence de chacun des symptômes peut être très variable d'un patient à l'autre et peut fluctuer au fil du temps chez un même patient.

Longtemps considérée dans les classifications internationales comme un sous-type de schizophrénie [25], la catatonie retrouve partiellement son aspect transnosographique dans les années 1990, puis dans le Diagnostic and Statistical Manual of Mental disorders V (DSM-5), en 2013 [26]. Ainsi, dans la *Classification internationale des maladies* version 10 (CIM-10) [27], le syndrome catatonique est soit une forme de schizophrénie (F20.2), soit secondaire à une affection médicale (F06.1).

La catatonie est alors associée à un trouble psychiatrique (trouble de l'humeur, schizophrénie, trouble du spectre de l'autisme [TSA]...) ou à une affection médicale générale. C'est dans le DSM-5 que la catatonie est individualisée. Les mêmes critères sont utilisés pour diagnostiquer la catatonie, qu'elle survienne dans le cadre d'un trouble psychotique, bipolaire, dépressif

ou d'une pathologie non psychiatrique. Ainsi, quelle que soit l'étiologie, trois symptômes sur 12 symptômes caractéristiques sont requis.

Enfin, dans la dernière version de la *Classification internationale des maladies*, la CIM-11, la catatonie est désormais un trouble à part entière, qui peut être ainsi rattaché à n'importe quelle étiologie (y compris non psychiatrique, avec le « syndrome de catatonie secondaire », ou à une cause toxique [substance ou médicament]).

Ainsi, la sémiologie du syndrome catatonique résulte de l'interaction de différentes familles de signes : des signes moteurs (difficultés au démarrage et à l'arrêt d'un mouvement, comme dans la catalepsie, le mutisme ou encore les stéréotypies), des signes frontaux (donnant une impression de dépendance à l'environnement, comme dans les échophénomènes, les comportements d'utilisation et attitudes d'aimantation). Dans la pratique quotidienne, le diagnostic de syndrome catatonique va s'appuyer dans un premier temps sur ces signes moteurs et frontaux, que l'on retrouve parmi les 12 signes psychomoteurs communs aux classifications DSM et CIM.

Le syndrome catatonique nécessite la présence de trois signes parmi les 12 signes décrits dans le **Tableau 2** (une vidéo présentant les différents signes et symptômes de la catatonie est disponible ici : <https://youtu.be/i9zEJM.OwZe>).

D'autres symptômes, non retenus dans les classifications internationales mais présents dans les échelles d'évaluation peuvent être repérés :

- la verbigération, qui correspond à la répétition de phrases, en boucle ou en « disque rayé » ;
- l'obéissance automatique, qui est marquée par une coopération exagérée avec l'examineur ;
- l'obéissance passive, également appelée *mitgehen*, qui correspond à une élévation du bras en « lampe d'architecte » en réponse à une légère pression du doigt, en dépit d'instruction contraire ;
- l'ambitendance, qui est définie comme une ambivalence motrice, le patient est « coincé » sur le plan moteur et présente des mouvements indécis et hésitants.

Au-delà des symptômes moteurs, voire psychomoteurs, des symptômes affectifs (agitation, anxiété, incontinence émotionnelle, impulsivité) et neurovégétatifs (modification de la tension artérielle, de la fréquence cardiaque et/ou de la température) sont régulièrement décrits dans la catatonie mais n'ont pas été retenus dans les critères des classifications internationales [28]. Ils peuvent tout de même être évalués grâce à différentes échelles comme la NCRS ou la BFCRS (voir la partie « Échelles »). D'autres symptômes sont moins régulièrement décrits, et leur place dans le syndrome catatonique n'est pas clarifiée actuellement, mais ils présentent un intérêt clinique non négligeable, comme les troubles sphinctériens (incontinence, rétention) [29] et les troubles de la déglutition [30].

La présentation du syndrome catatonique peut être très hétérogène, et plusieurs formes peuvent être observées. Un patient peut, par exemple, présenter une forme stuporeuse, avec des symptômes frontaux au premier plan, tandis qu'un autre patient pourrait

Tableau 2.

La sémiologie du syndrome catatonique.

Signes moteurs		
<i>Motricité spontanée</i>		
Réduite	Stupeur	Absence d'activité motrice, absence de relation active avec l'environnement
	Mutisme	Absence ou quasi-absence de réponse verbale
	Prise de posture	Maintien actif de postures adoptées spontanément, contre la gravité
Augmentée	Agitation	Sans but, non influencée par des stimuli externes
	Expressions faciales grimaçantes	
	Maniérisme	Caricatures bizarres ou solennelles d'actions ordinaires
	Stéréotypies	Mouvements répétitifs et anormalement fréquents, non dirigés vers un but
<i>Motricité induite à l'examen</i>		
	Catalepsie	Maintien de postures imposées par l'examineur, contre la gravité
	Flexibilité cireuse	Résistance lors du positionnement et de la mobilisation induits par l'examineur : résistance initiale à la mobilisation, qui cède progressivement pour laisser place à une mobilisation facile, comme si on pliait une bougie
	Négativisme	Opposition ou l'absence de réponse à des instructions ou à des stimuli extérieurs
Signes frontaux de dépendance à l'environnement		
Échophénomènes	Écholalie	Répétition des paroles de l'examineur
	Échopraxie	Reproduction des mouvements de l'examineur

présenter une agitation et des signes moteurs au premier plan. Les signes cliniques peuvent être constants dans le temps mais aussi fluctuants, soulignant la nécessité de répéter les examens cliniques.

Échelles

Le diagnostic de syndrome catatonique est posé à la suite de l'examen clinique. Sa sévérité et certains aspects spécifiques peuvent être évalués à l'aide de différents outils standardisés. Siennaert et al. ont comparé, dans une revue de la littérature, les différentes échelles d'évaluation de la sévérité du syndrome [12]. Le **Tableau 1** résume les six échelles les plus décrites dans la catatonie.

La Rogers Catatonia Scale [31] et la Modified Rogers Scale [14] sont une adaptation de l'échelle d'évaluation des anomalies motrices et des signes extrapyramidaux chez les patients atteints de pathologies psychiatriques sévères [32]. Après avoir complété l'ensemble de l'échelle (36 items), un score de catatonie peut être calculé avec la « sous-échelle de catatonie » (MRS-C). La révision de la MRS-C a permis de proposer une échelle à 22 items, la Rogers Catatonia Scale (RCS). Cette échelle recherche les symptômes cliniques de catatonie retrouvés en association avec un syndrome dépressif.

La Bush-Francis Catatonia Rating Scale (BFCRS), aussi appelée échelle de l'université de Stony Brook, a été conçue en 1996, à partir des descriptions du syndrome catatonique réalisées par Kahlbaum, Kraepelin, Taylor, Lohr et Wisniewski, Rogers, Morrison, Rosebush, à partir du DSM-III-R, du DSM-IV et de la CIM-10 [13]. La BFCRS est l'échelle la plus utilisée aujourd'hui en pratique clinique quotidienne. Une version révisée, la Bush-Francis Catatonia Rating Scale Revised Version [33], a proposé la suppression de trois items inadaptés (rigidité, *grasping* et *mitgehen*) et une échelle binaire (absent ou présent) au lieu d'une échelle de 0 à 3 points. Cette version a été construite afin de mieux correspondre au syndrome catatonique retrouvé dans la schizophrénie, qui différerait, selon les auteurs, de celui retrouvé dans les autres étiologies psychiatriques et non psychiatriques.

La Northoff Catatonia Rating Scale [15] comprend 40 items répartis en trois catégories : motrice, affective, et comportementale. La NCRS a été évaluée chez 34 personnes hospitalisées pour syndrome catatonique (souffrant de schizophrénie [$n = 13$]), trouble dépressif récurrent [$n = 6$] et trouble bipolaire [$n = 5$]). Les fiabilités interne, interévaluateurs et intraévaluateurs de cette échelle étaient élevées. L'analyse factorielle a mis en évidence quatre domaines d'items : affectif, hyperactif/excité, hypoactif et comportemental. Il s'agit en effet d'une des particularités de la NCRS : elle comporte l'évaluation de symptômes affectifs comme la labilité émotionnelle, l'anesthésie affective ou encore l'anxiété.

La Braunig Catatonia Rating Scale [16] est réalisée au cours d'un entretien semi-structuré de 45 minutes, confirmé par les observations de tiers. La BCRS a été développée comme « un outil de diagnostic et une mesure sensible du changement des symptômes ». La fiabilité interne et la fidélité interjuges de la BCRS sont élevées.

La Kanner Scale [17] a été élaborée pour évaluer le syndrome catatonique dans le TSA mais peut également être utilisée pour évaluer la catatonie dans d'autres troubles neuropsychiatriques.

Ces échelles diffèrent dans la nature, le nombre des symptômes inclus, mais également dans la définition même de ces symptômes. Elles diffèrent également par leur facilité d'utilisation. Toutes les échelles ne sont pas adaptées à tous les groupes de patients. Par exemple, la RCS est conçue plus spécifiquement pour repérer le syndrome catatonique dans la dépression, tandis que la MRS-C peut être mieux adaptée aux patients avec schizophrénie. La BFCRS est un outil d'évaluation pratique pour la pratique clinique de routine. Elle reste l'échelle d'évaluation la plus largement utilisée, tant dans la recherche que dans la pratique clinique. Elle est valide, fiable, facile à utiliser pour mesurer la sévérité du syndrome catatonique et suivre la réponse au traitement (un document recto-verso permettant de rechercher les critères DSM-5 de la catatonie et de réaliser la BFCRS en français est disponible à cette adresse : www.asso-aesp.fr/wp-content/uploads/2023/08/evaluation-semiologique-catatonie.pdf).

D'autres échelles pour des sous-groupes spécifiques ont également été développées, comme la Pediatric Catatonic Rating Scale

(PCRS) [34], réalisée à partir de la BFCRS [18]. Sa validité interne et externe de l'échelle PCRS étaient bonnes. Cette échelle inclut six symptômes supplémentaires comparativement à l'échelle BFRS : l'incontinence, l'acrocyanose des extrémités, la schizophasie, la verbigération, les mouvements automatiques compulsifs et le refus alimentaire.

Formes cliniques

Des formes cliniques de syndrome catatonique ont été décrites dans la littérature. Ces formes se différencient ou bien par des caractéristiques cliniques (catatonie périodique, catatonie maligne), ou bien parce qu'elles surviennent sur un terrain spécifique (enfants et adolescents, personnes âgées, période périnatale, TSA).

Selon les caractéristiques cliniques

Catatonie périodique

La catatonie périodique est une forme rare caractérisée par des épisodes rapides, brefs et récurrents de catatonie hypokinétique ou hyperkinétique [35]. Un épisode peut durer de 4 à 10 jours, avec une durée entre deux épisodes allant de quelques semaines à quelques années. Les études qui se sont concentrées sur le profil clinique des patients atteints de catatonie périodique suggèrent une similitude dans les caractéristiques cliniques au cours des différents épisodes chez les mêmes patients [36].

Catatonie maligne

Ce syndrome a fait l'objet de nombreuses publications tout au long de l'ère préantipsychotique. Bien que l'incidence de la catatonie maligne semble avoir diminué après l'introduction de agents psychopharmacologiques modernes, elle continue d'être signalée. Elle peut tout aussi bien survenir en association avec diverses pathologies non psychiatriques qu'avec des troubles psychiatriques. La mortalité, qui dépassait 75 % à l'époque des médicaments antipsychotiques, est tombée à 10 % dans les rapports récents [37].

La catatonie maligne est caractérisée par une agitation motrice intense, évoluant vers un état stuporeux, le collapsus cardiovasculaire, le coma et la mort. Le passage de l'agitation à la stupeur est accompagné d'une hyperthermie croissante, d'une dysautonomie, d'une rigidité musculaire et de symptômes catatoniques marqués.

Catatonie induite par les antipsychotiques

La catatonie induite par les antipsychotiques est principalement associée aux antipsychotiques ayant une forte affinité pour les récepteurs dopaminergiques [38]. Elle peut survenir en association avec les antipsychotiques de première génération et probablement moins fréquemment avec les antipsychotiques de deuxième génération (SGA), parfois quelques heures seulement après la première administration d'un antipsychotique. Les signes catatoniques d'akinésie, de stupeur et de mutisme sont plus souvent associés aux antipsychotiques. L'intervention principale pour la catatonie induite par les antipsychotiques est l'arrêt de l'agent antipsychotique. D'autres options possibles consistent à réduire la dose ou à passer à un antipsychotique ayant une affinité plus faible pour les récepteurs de la dopamine. Les benzodiazépines sont également très souvent utiles.

Selon le terrain

Catatonie chez l'enfant et l'adolescent

La prévalence de la catatonie en psychiatrie de l'enfant a été estimée entre 0,6 et 17 %, selon les études. Les étiologies potentielles de la catatonie dans cette population correspondent aux étiologies de la catatonie en général, avec les troubles de l'humeur et les troubles psychotiques sur le plan psychiatrique, mais une attention particulière doit être montrée concernant la recherche d'une étiologie non psychiatrique [38]. Par exemple, l'encéphalite antirécepteur NMDA (N-méthyl-D-aspartate) est de plus en plus décrite en population pédiatrique présentant une catatonie [39]. Étant donné le manque de données chez les enfants et les adolescents,

les principes de prise en charge reposent sur ceux recommandés pour les adultes [38].

Personnes âgées

La catatonie chez les patients âgés est fréquente, entre 10 et 30 % en psychiatrie de liaison ou dans des unités psychogériatriques aiguës [40]. Le phénotype clinique du syndrome catatonique chez les personnes âgées est dominé par les signes hypokinétiques tels que l'immobilité/l'état de stupeur, le regard fixe, la rigidité, le mutisme, le retrait, les postures et le négativisme. L'étiologie est souvent multifactorielle, et l'issue est généralement bonne si elle est traitée rapidement [40]. Les patients âgés, comparés aux patients plus jeunes, ont un risque plus élevé de développer une catatonie lors du sevrage des benzodiazépines. Une vigilance accrue concernant la survenue de complications du syndrome catatonique, telles que la thrombose veineuse profonde, l'embolie pulmonaire et la pneumopathie, est vivement recommandée pour les personnes âgées.

Trouble du spectre de l'autisme

La prévalence du syndrome catatonique pourrait varier de 12 à 20 % chez les personnes souffrant d'un TSA, avec une apparition plus fréquente à l'adolescence et au début de l'âge adulte [41-43]. Le diagnostic de syndrome catatonique dans le TSA est particulièrement compliqué, en raison du chevauchement de nombreux symptômes communs entre ces entités : mutisme, stéréotypies, agitation, prise de posture, écholalie, échopraxie... des caractéristiques cliniques [44]. La notion de rupture avec l'état antérieur est essentielle à rechercher. Des critères spécifiques plus restrictifs pour définir le syndrome catatonique chez une personne souffrant d'un TSA, avec des critères de durée des symptômes, ont été proposés [45, 46].

Péri-partum

Une récente revue a retrouvé une littérature limitée concernant la catatonie pendant la grossesse ou la période postnatale [47]. Elle suggère que la présentation clinique et la réponse au traitement pendant la grossesse et après l'accouchement sont similaires à la catatonie observée dans d'autres contextes. Une étude rétrospective a examiné les données démographiques, les caractéristiques catatoniques, les diagnostics avant et après les épisodes catatoniques, le traitement et la présence de complications obstétricales chez 21 personnes ayant connu un épisode de catatonie dans la période post-partum, et toutes ayant été hospitalisées en psychiatrie [48]. Pour 62 % des femmes, il s'agissait de leur première grossesse, et 57 % ont connu des complications obstétricales. Le diagnostic de trouble dépressif a été porté dans 48 % des cas après l'épisode de catatonie. La majorité des patientes présentaient une immobilité ou une stupeur, un mutisme, un regard fixe.

Le péri-partum peut être une période à haut risque de catatonie, et les complications sont à surveiller. La littérature existante, bien que limitée, suggère que la catatonie dans la période périnatale peut être traitée avec succès dans la plupart des cas par benzodiazépines et ECT.

Diagnostics différentiels

Il est important de distinguer le syndrome catatonique d'autres pathologies, syndromes ou troubles entraînant des anomalies psychomotrices, dont certaines s'apparentent aux symptômes du syndrome catatonique [49].

Troubles moteurs hyperkinétiques

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 irrépressible de bouger, évalué selon des critères subjectifs et objectifs) sont des mouvements anormaux, survenant secondairement à la prise de traitements pharmacologiques (antipsychotiques, antidépresseurs, antiépileptiques). Ils peuvent se confondre avec les prises de posture ou l'agitation hyperactive retrouvées dans le syndrome catatonique. Ces symptômes peuvent répondre à un traitement anticholinergique. Par ailleurs,

ils sont généralement isolés, sans être associés à d'autres symptômes de catatonie tels que la stupeur, le mutisme ou encore les signes frontaux de dépendance à l'environnement.

Troubles moteurs hypokinétiques

Les symptômes extrapyramidaux (bradykinésie [ralentissement des mouvements], rigidité, tremblements, instabilité posturale), quelle que soit leur étiologie, peuvent se confondre avec la rigidité, la pauvreté des mouvements, les prises de postures et la fixité du regard retrouvées dans le syndrome catatonique. Là encore, les symptômes comme la stupeur, le mutisme ou encore les symptômes frontaux ne sont pas retrouvés.

Autres

Les tics, contractions répétitives de certains muscles, particulièrement de la face, moteurs ou vocaux, surprenants par leur caractère brusque et inapproprié à la situation, se différencient du syndrome catatonique. En effet, aucun autre symptôme du syndrome catatonique n'est retrouvé. Les tics peuvent survenir dans un contexte de maladie de Gilles de La Tourette.

Les symptômes obsessionnels compulsifs sont définis par des obsessions ou pensées, impulsions, représentations récurrentes et persistantes qui sont ressenties comme intrusives et inappropriées et qui entraînent une anxiété ou une détresse importante, persistantes malgré les efforts de la personne pour les ignorer ou les réprimer. De la même manière que pour les tics, aucun autre symptôme du syndrome catatonique n'est retrouvé, permettant un diagnostic différentiel.

Il faut cependant souligner que le syndrome catatonique peut être associé à ces deux pathologies. On a ainsi relevé des descriptions de catatonie dans des cas de syndrome de Gilles de La Tourette [50] et de troubles obsessionnels compulsifs [51].

Il est parfois impossible de distinguer une crise épileptique de symptômes catatoniques. En effet, un mutisme, une absence de réaction aux stimuli, une attitude d'opposition peuvent être retrouvés dans les deux syndromes. De la même manière, une agitation, des mouvements anormaux peuvent aussi être présents. Des antécédents connus d'épilepsie, l'histoire de la maladie, l'évolution par crise et la réalisation d'un électroencéphalogramme permettent un diagnostic différentiel.

■ Épidémiologie

Prévalence

Une récente méta-analyse incluant 74 études et 107 304 individus, provenant de 99 échantillons indépendants, sur tous les continents, a montré que la prévalence moyenne globale de la catatonie était de 9,2 %, quelle que soit l'étiologie, parmi les sujets présentant une pathologie psychiatrique ou non [52]. La prévalence de la catatonie n'a pas été significativement modifiée par l'année de réalisation de l'étude sur une longue période allant de 1935 à 2017, ainsi que par un certain nombre de variables relatives aux patients, au système, au diagnostic, à la maladie et au traitement. Ce chiffre peut varier en fonction de l'affection sous-jacente, allant de 4 à 67 % pour les personnes avec schizophrénie, de 14 à 71 % pour les personnes avec troubles de l'humeur et de 4 à 46 % pour les personnes avec d'autres affections médicales. Ces larges intervalles de prévalence peuvent être expliqués par la variation dans la définition du syndrome catatonique et donc des différents outils utilisés (MRS, BFCRS, etc.), avec des variations allant de prévalence de 3,4 % à 10,3 %. Des variations ont également été logiquement retrouvées selon le groupe de patients étudié. Par exemple, la prévalence de la catatonie atteignait 24 % dans le groupe de patients traités par ECT.

Pronostic et mortalité

Malgré le peu d'études du pronostic à long terme, la catatonie, quand elle est reconnue et prise en charge de façon précoce et adaptée, est généralement associée à un pronostic favorable [53, 54].

Le pronostic dépend notamment du trouble sous-jacent (psychiatrique ou non) et de sa sévérité. Ainsi, le pronostic est meilleur pour les troubles de l'humeur que pour les troubles psychotiques [55]. Une longue durée de maladie, la présence de mutisme, les hallucinations acoustico-verbales sont associées à une mauvaise réponse au lorazépam, tandis que la présence d'une flexibilité cireuse semble être associée à une meilleure réponse [56]. Les prédicteurs de bonne réponse à l'ECT correspondent, quant à eux, à l'âge jeune et la présence de signes neurovégétatifs, notamment une température élevée [57]. Chez les enfants et les adolescents, la présence de maintien de posture et de maniérisme semblent être associée à une moins bonne réponse aux différents traitements, alors qu'un score faible de catatonie et un début aigu sont associés à une meilleure réponse [58].

Bien que la mortalité exacte soit inconnue et la littérature sur ce sujet assez pauvre, la catatonie est généralement associée à une mortalité élevée. En effet, un délai d'identification de la catatonie chez des sujets âgés est associé à un risque accru de mortalité [59]. Il a également été montré, dans une étude portant sur 1719 patients souffrant de schizophrénie, que les patients catatoniques présentaient un risque de complication et de mortalité plus élevé que ceux du groupe non catatonique [60]. Les autres études concernent surtout la catatonie maligne, forme la plus dangereuse, en raison des troubles neurovégétatifs associés, comprenant hyper/hypothermie, brady/tachycardie, hypo/hypertension ou encore hypo/hyperpnée [61]. Bien que l'ECT soit un traitement de choix dans la catatonie maligne, son taux de mortalité est élevé et varie de 10 %, malgré le traitement [62, 63], à 30-75 %, voire 100 %, en l'absence de traitement approprié [64-68].

■ Physiopathologie et neurobiologie

La physiopathologie du syndrome catatonique est encore relativement mal connue. Plusieurs hypothèses expliquent les symptômes. Il existerait tout d'abord une altération du contrôle moteur, avec un dérèglement des circuits cérébraux frontaux, et des anomalies motrices hypo- et hyperkinétiques. De manière simplifiée, les ganglions de la base, le cortex moteur primaire, l'aire motrice supplémentaire, et enfin le cortex orbitofrontal seraient les principales zones impliquées [24, 69]. Une revue systématique de la littérature réalisant une synthèse des résultats d'études d'imagerie cérébrale dans la catatonie montre la fréquence des anomalies retrouvées à l'imagerie dans ce syndrome (dans plus de 75 % des cas), avec des lésions diffuses de la substance blanche, dans un large éventail de régions cérébrales [70]. L'imagerie fonctionnelle retrouve une hypoperfusion des ganglions frontaux, temporaux et orbitaux. Des études de cas évaluant en imagerie cérébrale fonctionnelle des sujets après épisodes catatoniques montrent que la dysrégulation émotionnelle est liée au système GABAergique, avec une hypoactivation du cortex orbitofrontal, une hyperactivation du cortex préfrontal médian et une dysconnectivité entre les zones frontales et motrices [70].

Au niveau moléculaire, le syndrome catatonique résulterait de dysfonctionnements GABAergiques, glutamatergiques et dopaminergiques, des voies mésocorticale et mésolimbique [71]. Il existerait un déséquilibre dans la balance entre système GABAergique (hypoactif) et système glutamatergique (hyperactif) [72]. De manière plus ou moins directe, ce déséquilibre serait en lien avec une hypodopaminergie. Sachant que le système GABA inhibe la libération de dopamine et que le système glutamatergique l'active, on comprend aisément qu'en cas de diminution le système GABA soit hypoactif et le système glutamatergique hyperactif, ce qui crée un déséquilibre dans la balance entre ces deux systèmes.

L'efficacité des benzodiazépines confirme l'implication du système GABAergique. En effet, l'administration d'agonistes GABAergiques, tels les benzodiazépines (lorazépam) ou le zolpidem (agoniste d'une sous-unité du récepteur au GABA) permet de lever extrêmement rapidement la symptomatologie [71]. Une diminution de la densité des récepteurs GABAergiques, notamment au niveau du cortex orbitofrontal latéral droit, a d'ailleurs été mise en

évidence dans le syndrome catatonique [73]. Les traitements antagonistes des récepteurs NMDA (amantadine, mémantine) auraient également une efficacité, plus modérée et moins rapide, dans le syndrome catatonique, en diminuant l'activité du système glutamatergique.

Il existe d'autres hypothèses à l'étude pour expliquer la physiopathologie du syndrome catatonique, comme l'hypothèse neuro-inflammatoire. L'apparition de la catatonie a été fréquemment associée à des environnements pro-inflammatoires, qu'il s'agisse d'un déclencheur ou d'une comorbidité [74, 75]. Les mécanismes inflammatoires conduisant à la catatonie ne peuvent cependant encore être qu'hypothétiques, les preuves actuelles étant encore insuffisantes pour en déterminer les causes [76].

Enfin, une participation génétique est également étudiée pour expliquer la survenue d'un syndrome catatonique. En effet, les parents au premier degré de personnes ayant développé un syndrome catatonique sont plus susceptibles de souffrir de troubles affectifs. Karl Leonhard a rapporté une fréquence intrafamiliale accrue de catatonie périodique. Le risque de développer une catatonie pour les parents au premier degré de patients présentant une catatonie périodique serait de 27 %, avec une liaison autosomique dominante au chromosome 15q15 et une liaison hétérozygote au chromosome 22q13. De même, chez des patients avec déficience intellectuelle et présentant une catatonie, les chercheurs ont détecté des variantes rares du nombre de copies [24]. Enfin, des souris hétérozygotes pour la protéine basique de la myéline oligodendrogliale (mbp+/-) ou la nucléotide phosphodiesterase cyclique (CNP+/-), toutes deux essentielles à la fonction oligodendrogliale et à la myélinisation, ont développé une catalepsie spontanée, une apathie et un retrait social au cours du vieillissement. Il est intéressant de noter que le génotype CNP+/- est plus répandu chez les personnes avec schizophrénie présentant des symptômes catatoniques. De plus, des altérations de la substance blanche dans les zones motrices frontales ont été repérées chez des personnes avec schizophrénie ou épisode dépressif, qui présentaient un comportement moteur spontané réduit, potentiellement une forme mineure de catatonie [24].

■ Étiologies

Comme pour tout syndrome, la présence du syndrome catatonique ne préjuge pas du trouble sous-jacent. Plusieurs étiologies peuvent être retrouvées. On distingue les causes psychiatriques, les plus fréquentes, environ deux tiers, et les causes non psychiatriques.

Causes psychiatriques

Concernant les étiologies psychiatriques, plusieurs pathologies sont associées à l'apparition du syndrome catatonique.

Troubles de l'humeur

Environ 25 à 50 % des personnes qui présentent des signes et des symptômes catatoniques présentent également les critères d'un trouble de l'humeur [8]. Environ 20 % des patients souffrant d'un trouble bipolaire présentent une ou plusieurs caractéristiques catatoniques. Les patients souffrant d'un trouble de l'humeur et présentant une catatonie partagent les mêmes caractéristiques démographiques, psychopathologiques, la même réponse au traitement et les mêmes antécédents psychiatriques familiaux que les individus souffrant d'un trouble de l'humeur sans catatonie.

Troubles schizophréniques

L'histoire du syndrome catatonique nous a montré que les premières classifications diagnostiques considéraient la catatonie comme un sous-type de schizophrénie, et ce n'est que récemment, avec les classifications CIM-11 et DSM-5, que le syndrome catatonique est devenu une entité à part entière, distincte. De ce fait, la prévalence du syndrome catatonique chez les personnes souffrant de schizophrénie est extrêmement variable, dans une fourchette de 4 à 67 % [77]. De nombreuses études montrent aujourd'hui

que la prévalence de la catatonie est plus élevée dans le trouble bipolaire que dans le trouble du spectre de la schizophrénie [52, 78].

Troubles du spectre de l'autisme

Le diagnostic de catatonie dans le cadre d'un TSA peut entraîner des difficultés d'identification, en raison du chevauchement des symptômes entre ces deux pathologies. Vaquerizo-Serrano et al. ont réalisé une méta-analyse explorant la présence d'un syndrome catatonique dans les TSA [79]. Douze études ont été incluses. L'âge moyen des jeunes patients était compris entre 12,7 et 27,6 ans, la catatonie apparaissant à la fin de l'adolescence dans les TSA, avec un pic entre 15 et 19 ans [43]. La méta-analyse a révélé que 10,4 % des personnes avec TSA souffraient de catatonie, ce qui n'est pas très différent de la prévalence de 9,0 % de catatonie toutes étiologies confondues [52].

Autres étiologies psychiatriques

Des rapports de cas ont fait état de syndromes catatoniques associés au trouble obsessionnel compulsif, et au trouble stress post-traumatique [50, 51]. Il est également intéressant de noter que la catatonie est parfois conceptualisée comme une réaction adaptative d'un extrême de réponse à la peur. La peur et l'anxiété intense sont ainsi régulièrement décrites comme à l'origine d'une catatonie, chez certains patients [80, 81].

Causes non psychiatriques

Une étiologie non psychiatrique explique le syndrome dans 20 %, voire 50 %, des cas, lorsque l'on sélectionne une population de sujets hospitalisés dans les services de médecine et chirurgie. Les syndromes catatoniques non psychiatriques sont principalement d'étiologie inflammatoire et auto-immune, métabolique, en lien avec une intoxication ou un sevrage à une substance. Près de 70 % des syndromes catatoniques d'étiologie non psychiatrique sont secondaires à une pathologie touchant le système nerveux central, que ce soit des pathologies inflammatoires, neurodégénératives, neurodéveloppementales, structurales ou épileptiques [82]. Les causes non psychiatriques de la catatonie sont résumées dans le [Tableau 3](#).

■ Prise en charge

Diagnostic positif et examen clinique

La catatonie doit être évoquée dès qu'un signe catatonique est repéré (par exemple, mutisme, stupeur), et les autres signes listés dans le DSM-5 doivent alors être recherchés. Quand le diagnostic de syndrome catatonique est confirmé (au moins trois signes sur 12), il s'agit ensuite d'évaluer sa sévérité, c'est-à-dire de quantifier l'intensité des symptômes et sa gravité, c'est-à-dire le risque vital à court terme permettant d'évaluer le degré d'urgence de la situation. On utilise la BFCRS et son guide d'examen, dont le score permet de chiffrer la sévérité de la catatonie et la recherche d'anomalies neurovégétatives, dont la présence signe le diagnostic de catatonie maligne, pouvant engager le pronostic vital du patient.

L'anamnèse définit les antécédents, avec un intérêt particulier pour les antécédents psychiatriques et neurologiques, le contexte, l'histoire de la maladie et la temporalité de survenue des signes catatoniques, et l'analyse de l'ordonnance du patient recherche des modifications récentes de prescriptions et/ou la présence de médicaments pouvant favoriser la catatonie (antipsychotiques). L'aide des proches et l'analyse du dossier médical sont souvent essentielles à ce stade, les patients catatoniques pouvant rarement rapporter ces différents éléments, en raison de leur symptomatologie. Un examen clinique attentif complet est ensuite destiné à rechercher des indices étiologiques pouvant être associés à la catatonie (infection, maladies métaboliques, neurologiques) mais également à apprécier le retentissement de la catatonie. En effet, les signes catatoniques peuvent souvent entraîner des situations

Tableau 3.

Pathologies non psychiatriques associées à un syndrome catatonique (d'après Rogers et al. [38]).

Pathologie inflammatoire ou auto-immune du SNC	Encéphalite à anticorps anti-NMDA Sclérose en plaques Autres encéphalites auto-immunes, y compris les syndromes paranéoplasiques Lupus érythémateux disséminé
Pathologie infectieuse du SNC	Encéphalite ou méningite bactérienne ou virale Neuropaludisme, encéphalopathie VIH, maladie du prion, neurosyphilis, panencéphalite subaiguë sclérosante
Lésions neurologiques focales	Étiologie traumatique, tumorale, vasculaire
Pathologies neurodégénératives	Démence à corps de Lewy, Démence frontotemporale, maladie de Parkinson
Pathologie endocrinologique	Maladie d'Addison, maladie de Cushing, hyper- ou hypothyroïdie, hypoparathyroïdie, panhypopituitarisme, phéochromocytome
Troubles métaboliques	Acidocétose diabétique, déficit en G6PD, encéphalopathie hépatique, hyperhomocystéinémie, hypercalcémie, hyponatrémie, porphyrie, xanthomatose, anomalie du cycle de l'urée, déficit en vitamine B ₁₂ , encéphalopathie de Gaye-Wernicke, maladie de Wilson, maladie de Niemann-Pick de type C
Consommation de substances ou médicaments	Antirétroviraux, azythromycine, antipsychotiques, baclofène, antibiotiques bêta-lactamines, cannabis et cannabinoïdes, ciclosporine, corticostéroïdes, psychostimulants, fluoroquinolones, kétamine, lévétiracétam, lithium, LSD, méthoxéthamine, opioïdes, phénycyclidine, tacrolimus
Arrêt de substances ou médicaments	Alcool, benzodiazépines, clozapine, gabapentine, zolpidem
Maladie génétique	Syndromes de DiGeorge, syndrome de l'X fragile, syndrome de Down, Prader-Willi, MELAS, Phelan-McDermid
Épilepsie	Crises non épileptiques psychogènes
Autres	Brûlures, électrocution, narcolepsie...

SNC : système nerveux central ; G6PD : déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase ; MELAS : *mitochondrial encephalomyopathy, lactic acidosis, stroke-like episodes*.

de dénutrition, de déshydratation, et des complications de décubitus, avec notamment des escarres et des thromboses veineuses profondes.

Dès que la catatonie est diagnostiquée, la prise en charge se déroule en hospitalisation, afin de garantir une surveillance accrue

“ Point important

Cas du syndrome malin

Le syndrome malin des neuroleptiques (SMN) est une complication rare et potentiellement létale en réaction aux médicaments antidopaminergiques. Sa présentation clinique, proche de la catatonie maligne, comporte notamment : hyperthermie, rigidité généralisée, élévation des créatines phosphokinases, altération de la conscience et troubles neurovégétatifs [83-85]. Sa prévalence est estimée entre 0,02 et 0,03 %, et la mortalité a diminué au fil des ans pour atteindre une moyenne de moins de 10 % [86]. Le SMN est souvent considéré comme une catatonie pharmaco-induite [5, 87]. La prise en charge du SMN impose tout d'abord l'arrêt du traitement antipsychotique. Selon la gravité, la prise en charge du SMN peut nécessiter une surveillance en unité de soins continus ou en réanimation. La prise en charge associe des traitements symptomatiques (par exemple, équilibre hydroélectrique) et spécifiques, ou bien avec le couple benzodiazépines/ECT, comme pour la catatonie, ou bien en utilisant des agonistes dopaminergiques comme la bromocriptine ou le dantrolène [88]. Après un SMN, la réintroduction d'un antipsychotique est envisageable, sous surveillance hospitalière, et les antipsychotiques de deuxième génération, les mêmes que ceux utilisés dans la catatonie, sont à privilégier [88]. Les formes retard sont contre-indiquées.

sur les plans clinique et paraclinique et de réaliser des adaptations thérapeutiques. Dès le diagnostic également, les paramètres vitaux (tension artérielle, fréquence cardiaque, température, saturation) doivent être surveillés de façon quotidienne, voire pluriquotidienne, afin de rechercher d'éventuels indices étiologiques (par exemples, signes d'infection) mais aussi pour surveiller et anticiper toute survenue de catatonie maligne.

Examens complémentaires

La réalisation des examens complémentaires suit la même philosophie que celle de l'examen clinique : il s'agit de rechercher des étiologies et pathologies associées à la catatonie mais aussi d'évaluer son retentissement. Les examens complémentaires peuvent, en outre, permettre de réaliser un bilan préthérapeutique préalable à l'ECT, en cas de non-réponse aux benzodiazépines.

Sur le plan biologique [62, 89, 90], une analyse sanguine initiale est réalisée, comprenant hémogramme, ionogramme, fonction rénale, glycémie, bilan vitaminique (B₁, B₆, B₉, B₁₂, D, PP), TSH (*thyroid-stimulating hormone*), bilan hépatique, albuminémie, préalbuminémie, VS (vitesse de sédimentation), CRP (protéine C réactive), PTH (parathormone), CPK (créatines phosphokinases), électrophorèse des protéines plasmatiques, cortisolémie à 8 heures, ferritine, cortisolurie des 24 heures, sérologies (VIH [virus de l'immunodéficience humaine], syphilitique, VHB [virus de l'hépatite B], VHC [virus de l'hépatite C]), recherche d'anticorps antinucléaires, bilan du cuivre et recherche de toxiques urinaires. Ce bilan initial permet de détecter les complications fréquentes chez les patients catatoniques (troubles ioniques, carences en vitamine, dénutrition) pour pouvoir les prendre en charge. D'autres analyses peuvent aussi être réalisées selon le terrain et le contexte (par exemple, anticorps antithyroïdiens). Finalement, selon le contexte, une surveillance biologique, au moins hebdomadaire, est nécessaire tant que la prise en charge de la catatonie se poursuit (surveillance ionique, ou des CPK, ou du bilan infectieux).

Une imagerie par résonance magnétique cérébrale est également réalisée, afin de compléter le bilan, notamment étiologique [91]. Un électroencéphalogramme peut être réalisé [92] en cas de suspicion d'épilepsie ou d'étiologie neurologique difficile à caractériser, ou de résistance aux traitements. Finalement, une ponction lombaire [93] peut être réalisée en cas de suspicion d'encéphalites (fièvre et/ou crises convulsives précédant le syndrome catatonique), de résistance ou d'évolution atypique.

Prévention et traitement des complications

Des complications potentiellement graves peuvent apparaître au cours de la prise en charge d'un patient catatonique : escarres, infections (urinaires, pulmonaires), thrombose veineuse profonde, rétention aiguë d'urine, troubles de la déglutition, contractures musculaires, déshydratation, dénutrition et fatigue [94]. La prise en charge globale de la catatonie comprend donc, en plus de la surveillance clinique et paraclinique déjà mentionnée, la prévention et le traitement d'éventuelles complications. Il peut s'agir, notamment, de la prescription d'un traitement anticoagulant à visée préventive, de la pose d'une voie veineuse périphérique, d'une sonde urinaire, d'une sonde nasogastrique, de soins de nursing et de kinésithérapie, de mobiliser le patient ou de lutter contre les contractures musculaires et aussi d'aider à la marche des patients restés alités parfois pendant plusieurs semaines. Cette approche se veut volontiers multidisciplinaire, coordonnée par le psychiatre, et peut faire intervenir infirmiers, nutritionnistes, kinésithérapeute, mais aussi d'autres professionnels, selon le contexte [49].

Traitements par benzodiazépines

Les benzodiazépines sont le pilier du traitement de la catatonie. Leur administration doit débiter dès le diagnostic posé. Il s'agit d'un traitement simple et efficace, puisque le lorazépam, benzodiazépine de référence dans le traitement du syndrome catatonique, est efficace dans 70 à 80 % des cas, selon les études [56, 95, 96].

Les benzodiazépines sont généralement prescrites après un test thérapeutique (*challenge test*) au lorazépam. Ce test correspond à l'administration de 1 ou 2,5 mg per os (1 à 2 mg en intraveineuse ou intramusculaire), puis les signes catatoniques sont réévalués à 30 minutes (5 minutes en cas d'administration intraveineuse, 15 minutes en cas d'intramusculaire). Il est à noter qu'actuellement le lorazépam en intraveineuse est disponible en France en milieu hospitalier, sous réserve de réaliser une demande d'autorisation d'accès compassionnel (anciennement « autorisation temporaire d'utilisation »). Le syndrome catatonique correspond aux indications officielles d'utilisation du lorazépam en intraveineuse. Le test est positif lorsqu'il existe une amélioration nette des signes catatoniques, par exemple réduction de 50 % de la symptomatologie sur la BFCRS [55]. Le test au zolpidem est un test thérapeutique similaire dans lequel on administre 10 mg de zolpidem per os, et le patient est évalué 30 minutes après [97]. Cette notion de test thérapeutique permet de prédire si le patient est susceptible de répondre aux benzodiazépines. Quand le test est positif, la probabilité de réponse aux benzodiazépines est bonne, en cas de test négatif ou de réponse transitoire, l'ECT est indiquée [55].

En cas de *challenge test* positif, un traitement par lorazépam de 1 à 2,5 mg toutes les 4 à 12 heures peut être débuté et augmenté progressivement, toutes les 24/48 heures, jusqu'à disparition des signes catatoniques, en évitant une sédation trop importante. Il est habituel, dans le syndrome catatonique, d'utiliser des doses entre 8 et 24 mg par jour [55]. Le lorazépam est généralement utilisé, car il s'agit du traitement le plus étudié et le plus efficace. Cependant, une efficacité a déjà été notée avec d'autres benzodiazépines (diazépam ou clonazépam, par exemple) [55]. En pratique, les posologies de lorazépam sont toujours progressivement augmentées, quel que soit le résultat du test thérapeutique (chances de réponse avec une posologie plus importante et simplicité de prescription), qui trouve souvent sa place aux urgences ou

dans le cas de situations incertaines. Après la rémission du syndrome catatonique, les benzodiazépines doivent être diminuées progressivement, avec une vitesse prenant en compte les bénéfices thérapeutiques et les risques liés aux effets de sevrage, ainsi que la possibilité de dépendance et des risques à long terme liés à la prise de benzodiazépines. Si une résurgence du syndrome catatonique est notée lors du sevrage des benzodiazépines, il convient de vérifier que toute pathologie sous-jacente a été traitée de manière adéquate, et une diminution plus lente peut être tentée [38].

Traitement par électroconvulsivothérapie

En cas d'absence de réponse au lorazépam après 3 jours à posologie stable, de réponses transitoires, de mauvaise tolérance aux benzodiazépines ou lorsque le pronostic vital du patient est engagé (comorbidités, catatonie maligne), l'ECT est indiquée [55, 98]. Théoriquement, l'ECT devrait même pouvoir être organisée dès l'échec au *challenge test*, mais l'accès à l'ECT reste très hétérogène en France.

L'ECT est un traitement très efficace dans la catatonie, avec des taux de réponse entre 80 et 100 % chez les adultes et les enfants [99-101]. Le placement conseillé des électrodes est bilatéral (bitemporal ou bifrontal) pour maximiser les chances de réponses rapides, notamment dans les situations urgentes, même si un positionnement unilatéral est associé à de bons résultats [99-101]. Les séances sont administrées au moins deux fois par semaine. Le traitement par benzodiazépines est maintenu durant la cure d'ECT, un effet synergique a été décrit pour l'association ECT et lorazépam dans le traitement de la catatonie (supériorité de l'association de ces deux traitements sur chacun des traitements proposés seuls). Cependant, le maintien de fortes doses de benzodiazépines chez les patients catatoniques peut compromettre le succès de l'ECT, aussi est-il conseillé de suspendre leur prise 8 à 12 heures avant une séance d'ECT [102].

Le nombre total de séances varie entre 3 et 35, avec une moyenne de 9 [99], mais diffère considérablement d'un patient à un autre, et doit être guidé par la réponse clinique, la balance bénéfique/risque et les effets indésirables potentiels [38, 101].

Traitement du trouble sous-jacent

Le traitement du trouble sous-jacent à la catatonie est essentiel, que ce soit dans le traitement de l'épisode aigu ou pour éviter les rechutes. Les traitements peuvent comprendre des psychotropes tels que les antidépresseurs, des antibiotiques, des immunosuppresseurs, voire dans certains cas des traitements chirurgicaux, par exemple une résection tumorale en cas de syndrome paranéoplasique [38]. Dans les situations de comorbidités, les situations associées à un syndrome catatonique sont volontiers complexes et nécessitent une approche globale pouvant s'aider de différents outils cliniques et paracliniques (dosage médicamenteux et pharmacogénétique) [103]. Le cas de l'utilisation des médicaments antipsychotiques dans la catatonie est décrit ci-après.

Autres traitements

Anti-NMDA et anticonvulsivants

Les antagonistes des récepteurs NMDA peuvent être utilisés si l'ECT ne peut être réalisée rapidement ou en cas d'échec de l'ECT [98]. Les antagonistes des récepteurs NMDA, tels que l'amantadine et le mémantine, peuvent être utiles dans le traitement de la catatonie en rétablissant la transmission dopaminergique et GABA-ergique des circuits cortico-striato-thalamo-corticaux [38]. L'amantadine peut être administrée avec des doses quotidiennes allant de 100 à 600 mg par jour. La mémantine, quant à elle, est prescrite de 10 à 20 mg par jour [98, 104]. Bien que les études publiées sur l'utilisation de l'amantadine et de la mémantine pour le traitement de la catatonie soient limitées, la majorité des études ont montré une amélioration significative de l'état des patients dans les 7 jours suivant le début du traitement. Toutefois, l'absence d'essais randomisés contrôlés reste un inconvénient important. Enfin, d'autres études ont également suggéré

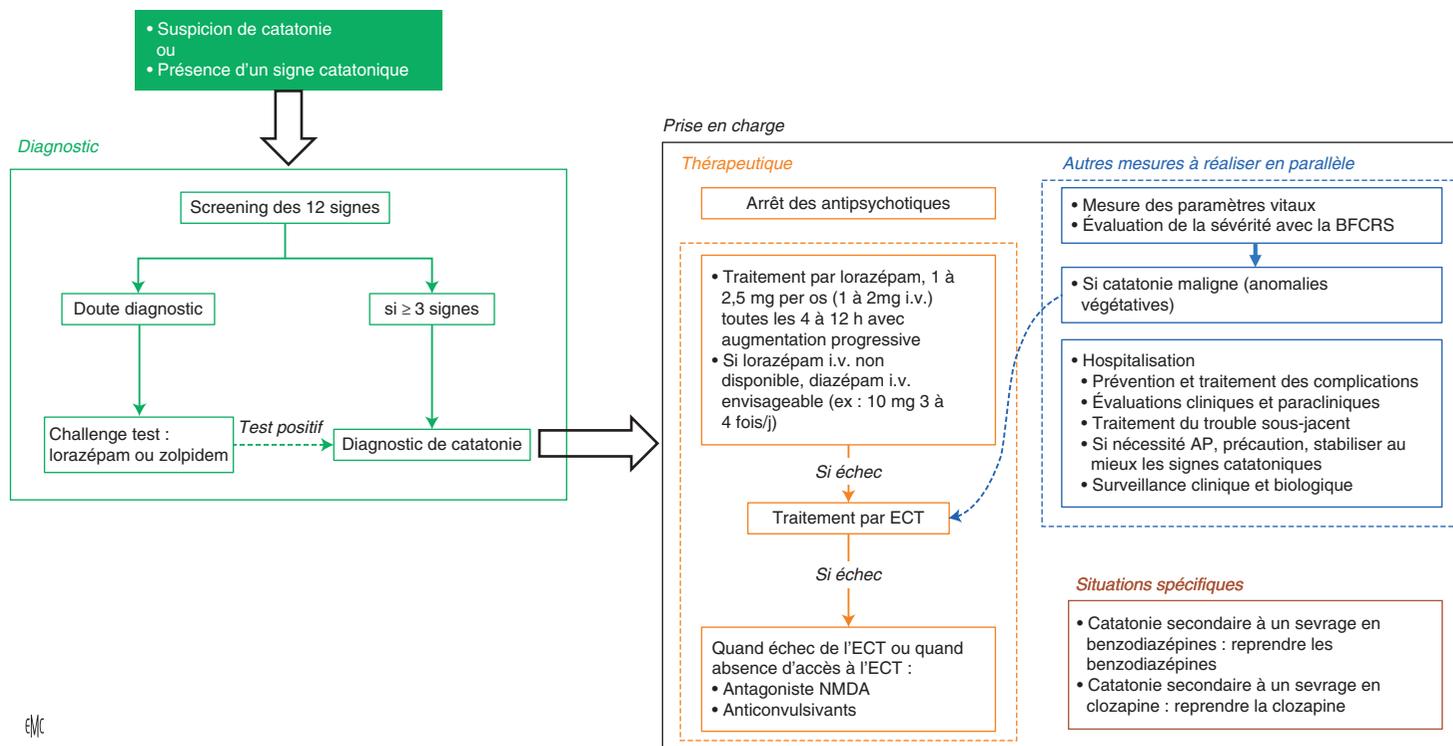


Figure 1. Conduite à tenir devant une catatonie ou devant des signes évocateurs. i.v. : intraveineuse.

que d'autres médicaments antagonistes du glutamate tels que la minocycline et le dextrométhorphan-quinidine pourraient également être utiles dans le traitement de la catatonie [38].

Les preuves de l'utilisation des anticonvulsifs dans la catatonie reposent sur des preuves limitées de séries et rapports de cas. Les deux médicaments les plus étudiés correspondent à la carbamazépine et à l'acide valproïque. Concernant la carbamazépine, la plupart des cas dans lesquels ce traitement a été essayé correspondaient à des catatonies associées à un trouble de l'humeur, et ce traitement s'est révélé efficace à des doses comprises entre 100 et 1000 mg par jour. Le valproate a également été essayé avec succès chez des patients catatoniques, présentant souvent une schizophrénie, avec des doses allant de 600 à 4000 mg par jour. D'autres molécules se sont révélées être intéressantes, dans des rapports de cas : phénytoïne, lévétiracétam et zonisamide [38, 55, 98]. En cas d'utilisation d'anticonvulsifs en parallèle d'une cure d'ECT, il est conseillé de suspendre leur prise avant les séances ou d'augmenter l'intensité du courant délivré [102].

Place des antipsychotiques (AP)

L'utilisation des antipsychotiques est l'un des domaines les plus controversés dans la prise en charge de la catatonie. Les antipsychotiques peuvent induire la catatonie et/ou l'aggraver, la catatonie étant également un facteur de risque pour le syndrome malin des neuroleptiques [38, 55]. Il est donc généralement recommandé chez un patient catatonique, et encore plus en situation de catatonie maligne, d'arrêter le traitement par antipsychotique [55]. Cependant, même si ces traitements ont longtemps été formellement contre-indiqués, il a été montré, dans certains cas, que les antagonistes et les agonistes partiels des récepteurs de la dopamine pouvaient être associée à une amélioration dans certains cas de catatonie [38, 55].

Le traitement par antipsychotique peut donc jouer un rôle, une fois que le traitement par benzodiazépines ou ECT est initié, afin de cibler les patients présentant des symptômes psychotiques résiduels tels que les idées délirantes ou les hallucinations, ou comme traitement prophylactique dans les troubles psychotiques et les troubles de l'humeur. Dans ces situations, les antipsychotiques avec une affinité plus faible pour les récepteurs dopaminergiques (quetiapine, olanzapine, clozapine) ou avec un agonisme

dopaminergique partiel (aripiprazole) sont privilégiés [38, 55, 105]. Concernant le maniement des antipsychotiques dans la catatonie, il convient de rappeler qu'il est essentiel de rester très prudent et que les preuves restent limitées.

Le cas particulier de la catatonie secondaire à un arrêt, souvent brutal, de la clozapine doit être distingué. La réintroduction de la clozapine dans ce contexte est généralement efficace, et si nécessaire, un traitement complémentaire par ECT peut être réalisé [38, 106].

Autres traitements par neuromodulation

Les traitements par neuromodulation, comme la stimulation magnétique transcrânienne répétitive (rTMS) et la stimulation transcrânienne à courant continu (tDCS), peuvent parfois être envisagés lorsque l'ECT n'est pas une option possible [107, 108].

La Figure 1 résume la conduite à tenir devant une catatonie ou devant des signes évocateurs.

■ Conclusion

Le syndrome catatonique est un syndrome relativement fréquent, pouvant survenir dans de nombreuses situations, et qui peut, en l'absence de soins, engager le pronostic vital. La mise en place des thérapeutiques doit être rapide. La symptomatologie est encore mal connue des médecins et psychiatres, les signes sont peu recherchés en pratique courante et peu étudiés. Malgré la nécessité d'une identification précoce, les études psychométriques restent pauvres, et il existe un intérêt à mener des études approfondies autour de nouvelles approches, comme celle proposée par l'analyse des réseaux de symptômes, par exemple. De plus, certains signes, probablement sous-étudiés jusqu'à présent, notamment les signes psychiatriques, méritent une attention accrue. Il reste pourtant essentiel de savoir rapidement repérer ce syndrome, rechercher les signes de gravité et proposer une thérapeutique ayant montré son efficacité (lorazépam, ECT). En cas de résistance, d'autres thérapeutiques sont également aujourd'hui disponibles.

Déclaration de liens d'intérêts : les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts en relation avec cet article.

■ Références

- [1] Kalhbaum KL. *Die Katatonie oder das Spannungsirresein, eine klinische Form psychischer Krankheit*. Berlin: Hirschwald; 1874.
- [2] Puel T. *De la catalepsie*. J.P. Baillière; 1856.
- [3] Hirjak D, Foucher JR, Ams M, Jeanjean LC, Kubera KM, Wolf RC, et al. The origins of catatonia – systematic review of historical texts between 1800 and 1900. *Schizophr Res* 2022. S0920-9964(22)00208-0. Online ahead of print.
- [4] Shorter E, Fink M. *The Madness of fear: a history of catatonia*. Oxford University Press; 2018.
- [5] Fink M. Rediscovering catatonia: the biography of a treatable syndrome. *Acta Psychiatr Scand Suppl* 2013;1–47.
- [6] Krüger S, Bräunig P. Catatonia in affective disorder: new findings and a review of the literature. *CNS Spectr* 2000;5:48–53.
- [7] Morrison JR. Catatonia. Retarded and excited types. *Arch Gen Psychiatry* 1973;28:39–41.
- [8] Abrams R, Taylor MA. Catatonia. A prospective clinical study. *Arch Gen Psychiatry* 1976;33:579–81.
- [9] Fink M, Shorter E, Taylor MA. Catatonia is not schizophrenia: Kraepelin's error and the need to recognize catatonia as an independent syndrome in medical nomenclature. *Schizophr Bull* 2010;36:314–20.
- [10] Tandon R, Heckers S, Bustillo J, Barch DM, Gaebel W, Gur RE, et al. Catatonia in DSM-5. *Schizophr Res* 2013;150:26–30.
- [11] Foucher JR, Jeanjean LC, de Billy CC, Pfuhlmann B, Clauss JME, Obrecht A, et al. The polysemous concepts of psychomotricity and catatonia: a European multi-consensus perspective. *Eur Neuropsychopharmacol* 2022;56:60–73.
- [12] Sienaert P, Rooseleer J, De Fruyt J. Measuring catatonia: a systematic review of rating scales. *J Affect Disord* 2011;135:1–9.
- [13] Bush G, Fink M, Petrides G, Dowling F, Francis A. Catatonia. I. Rating scale and standardized examination. *Acta Psychiatr Scand* 1996;93:129–36.
- [14] Lund CE, Mortimer AM, Rogers D, McKenna PJ. Motor, volitional and behavioural disorders in schizophrenia. 1: assessment using the Modified Rogers Scale. *Br J Psychiatry* 1991;158:323–7, 333–6.
- [15] Northoff G, Koch A, Wenke J, Eckert J, Böker H, Pflug B, et al. Catatonia as a psychomotor syndrome: a rating scale and extrapyramidal motor symptoms. *Mov Disord* 1999;14:404–16.
- [16] Bräunig P, Krüger S, Shugar G, Höffler J, Börner I. The catatonia rating scale I – development, reliability, and use. *Compr Psychiatry* 2000;41:147–58.
- [17] Carroll BT, Kirkhart R, Ahuja N, Soovere I, Lauterbach EC, Dhossche D, et al. Katatonia: a new conceptual understanding of catatonia and a new rating scale. *Psychiatry (Edgmont)* 2008;5:42–50.
- [18] Sienaert P, Rooseleer J, De Fruyt J. Measuring catatonia: a systematic review of rating scales. *J Affect Disord* 2011;135:1–9.
- [19] Peralta V, Cuesta MJ. Motor features in psychotic disorders. II. Development of diagnostic criteria for catatonia. *Schizophr Res* 2001;47:117–26.
- [20] Peralta V, Campos MS, de Jalon EG, Cuesta MJ. DSM-IV catatonia signs and criteria in first-episode, drug-naïve, psychotic patients: psychometric validity and response to antipsychotic medication. *Schizophr Res* 2010;118:168–75.
- [21] Reed GM, First MB, Kogan CS, Hyman SE, Gureje O, Gaebel W, et al. Innovations and changes in the ICD-11 classification of mental, behavioural and neurodevelopmental disorders. *World Psychiatry* 2019;18:3–19.
- [22] Dawkins E, Cruden-Smith L, Carter B, Amad A, Zandi MS, Lewis G, et al. Catatonia psychopathology and phenomenology in a large dataset. *Front Psychiatry* 2022;13:886662.
- [23] Wilson JE, Niu K, Nicolson SE, Levine SZ, Heckers S. The diagnostic criteria and structure of catatonia. *Schizophr Res* 2015;164:256–62.
- [24] Walther S, Stegmayer K, Wilson JE, Heckers S. Structure and neural mechanisms of catatonia. *Lancet Psychiatry* 2019;6:610–9.
- [25] Fink M, Taylor MA. The catatonia syndrome: forgotten but not gone. *Arch Gen Psychiatry* 2009;66:1173–7.
- [26] American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. Fifth edition American Psychiatric Association Publishing; 2013.
- [27] Organisation mondiale de la santé. *CIM-10/ICD-10 : descriptions cliniques et directives pour le diagnostic*. Masson; 1992.
- [28] Oldham MA. Describing the features of catatonia: a comparative phenotypic analysis. *Schizophr Res* 2022. S0920-9964(22)00294-8. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2022.08.002>. Online ahead of print.
- [29] Carroll BT, Honaker L, Lazzara J, Schindler E, Silverman P, Slavnic B, et al. Incontinence as a catatonic sign. *Ann Clin Psychiatry* 2022;34:227–32.
- [30] Traverso A, Ancora C, Zanato S, Raffagnato A, Gatta M. Diagnostic and therapeutic challenges of catatonia in an adolescent with high functioning autism spectrum disorder: a case report. *Front Psychiatry* 2021;12:644727.
- [31] Starkstein SE, Petracca G, Tesón A, Chemerinski E, Merello M, Migliorelli R, et al. Catatonia in depression: prevalence, clinical correlates, and validation of a scale. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996;60:326–32.
- [32] Rogers D. The motor disorders of severe psychiatric illness: a conflict of paradigms. *Br J Psychiatry* 1985;147:221–32.
- [33] Wong E, Ungvari GS, Leung S-K, Tang W-K. Rating catatonia in patients with chronic schizophrenia: Rasch analysis of the Bush-Francis Catatonia Rating Scale. *Int J Methods Psychiatr Res* 2007;16:161–70.
- [34] Benarous X, Consoli A, Raffin M, Bodeau N, Giannitelli M, Cohen D, et al. Validation of the Pediatric Catatonia Rating Scale (PCRS). *Schizophr Res* 2016;176:378–86.
- [35] Hervey WM, Stewart JT, Catalano G. Diagnosis and management of periodic catatonia. *J Psychiatry Neurosci* 2013;38:E7–8.
- [36] Francis A, Divadeenam KM, Bush G, Petrides G. Consistency of symptoms in recurrent catatonia. *Compr Psychiatry* 1997;38:56–60.
- [37] Mann SC, Caroff SN, Campbell EC. *Malignant catatonia. Movement disorder emergencies: diagnosis and treatment*. Frucht SJ, Cham: Springer International Publishing; 2022. p. 115–37.
- [38] Rogers JP, Oldham MA, Fricchione G, Northoff G, Ellen Wilson J, Mann SC, et al. Evidence-based consensus guidelines for the management of catatonia: recommendations of the British Association for Psychopharmacology. *J Psychopharmacol* 2023;37:327–69.
- [39] Sarkis RA, Coffey MJ, Cooper JJ, Hassan I, Lennox B. Anti-N-Methyl-D-Aspartate receptor encephalitis: a review of psychiatric phenotypes and management considerations: a report of the American Neuropsychiatric Association Committee on Research. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2019;31:137–42.
- [40] Jaimes-Albornoz W, Ruiz de Pellon-Santamaria A, Nizama-Vía A, Isetta M, Albajar I, Serra-Mestres J. Catatonia in older adults: a systematic review. *World J Psychiatry* 2022;12:348–67.
- [41] Billstedt E, Gillberg IC, Gillberg C. Autism after adolescence: population-based 13- to 22-year follow-up study of 120 individuals with autism diagnosed in childhood. *J Autism Dev Disord* 2005;35:351–60.
- [42] Breen J, Hare DJ. The nature and prevalence of catatonic symptoms in young people with autism. *J Intellect Disabil Res* 2017;61:580–93.
- [43] Wing L, Shah A. Catatonia in autistic spectrum disorders. *Br J Psychiatry* 2000;176:357–62.
- [44] Wing L, Shah A. A systematic examination of catatonia-like clinical pictures in autism spectrum disorders. *Int Rev Neurobiol* 2006;72:21–39.
- [45] Dhossche DM, Wilson C, Wachtel LE. Catatonia in childhood and adolescence: implications for the DSM-5. *Prim Psychiatry* 2010;17:35–9.
- [46] Hauptman AJ, Cohen D, Dhossche D, Raffin M, Wachtel L, Ferrafiat V. Catatonia in neurodevelopmental disorders: assessing catatonic deterioration from baseline. *Lancet Psychiatry* 2023;10:228–34.
- [47] Csihi L, Ungvari GS, Caroff SN, Mann SC, Gazdag G. Catatonia during pregnancy and the postpartum period. *Schizophr Res* 2022. S0920-9964(22)00305-X. Online ahead of print.
- [48] Delvi A, Wilson CA, Jasani I, Guliani J, Rao R, Seneviratne G, et al. Catatonia in the peripartum: a cohort study using electronic health records. *Schizophr Res* 2023. S0920-9964(23)00074-9. Online ahead of print.
- [49] Sienaert P, Hert MD, Probst M, Vancampfort D. Diagnostic et traitement de la Catatonie : état des lieux. *Neurone* 2015;20:24–9.
- [50] Trivedi HK, Mendelowitz AJ, Fink M. Gilles de La Tourette form of catatonia: response to ECT. *J ECT* 2003;19:115–7.
- [51] 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;28:190–3.
- [52] Solmi M, Pigato GG, Roiter B, Guaglianone A, Martini L, Fornaro M, et al. Prevalence of catatonia and its moderators in clinical samples: results from a meta-analysis and meta-regression analysis. *Schizophr Bull* 2018;44:1133–50.
- [53] Clark T, Rickards H. Catatonia. 2: diagnosis, management and prognosis. *Hosp Med* 1999;60:812–4.

- [54] Francis A. Catatonia: diagnosis, classification, and treatment. *Curr Psychiatry Rep* 2010;**12**:180–5.
- [55] Sienaert P, Dhossche DM, Vancampfort D, De Hert M, Gazdag G. A clinical review of the treatment of catatonia. *Front Psychiatry* 2014;**5**:181.
- [56] Tibrewal P, Narayanaswamy J, Zutshi A, Srinivasaraju R, Math SB. Response rate of lorazepam in catatonia: a developing country's perspective. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2010;**34**:1520–2.
- [57] van Waarde JA, Tuerlings JHAM, Verwey B, van der Mast RC. Electroconvulsive therapy for catatonia: treatment characteristics and outcomes in 27 patients. *J ECT* 2010;**26**:248–52.
- [58] Raffin M, Zugaj-Bensaou L, Bodeau N, Milhiet V, Laurent C, Cohen D, et al. Treatment use in a prospective naturalistic cohort of children and adolescents with catatonia. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2015;**24**:441–9.
- [59] Swartz C, Galang RL. Adverse outcome with delay in identification of catatonia in elderly patients. *Am J Geriatr Psychiatry* 2001;**9**:78–80.
- [60] Funayama M, Takata T, Koreki A, Ogino S, Mimura M. Catatonic stupor in schizophrenic disorders and subsequent medical complications and mortality. *Psychosom Med* 2018;**80**:370–6.
- [61] Connell J, Oldham M, Pandharipande P, Dittus RS, Wilson A, Mart M, et al. Malignant catatonia: a review for the intensivist. *J Intensive Care Med* 2023;**38**:137–50.
- [62] Daniels J. Catatonia: clinical aspects and neurobiological correlates. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2009;**21**:371–80.
- [63] Dessens FM, van Paassen J, van Westerloo DJ, van der Wee NJ, van Vliet IM, van Noorden MS. Electroconvulsive therapy in the intensive care unit for the treatment of catatonia: a case series and review of the literature. *Gen Hosp Psychiatry* 2016;**38**:37–41.
- [64] Fricchione G, Bush G, Fozdar M, Francis A, Fink M. Recognition and treatment of the catatonic syndrome. *J Intensive Care Med* 1997;**12**:135–47.
- [65] Grover S, Ghosh A, Ghormode D. Do patients of delirium have catatonic features? An exploratory study. *Psychiatry Clin Neurosci* 2014;**68**:644–51.
- [66] Rizos DV, Peritiogiannis V. Catatonia in the ICU. *Crit Care Med* 2015;**43**:e48.
- [67] Singerman B, Raheja R. Malignant catatonia – a continuing reality. *Ann Clin Psychiatry* 1994;**6**:259–66.
- [68] Wilson JE, Carlson R, Duggan MC, Pandharipande P, Girard TD, Wang L, et al. Delirium and catatonia in critically ill patients: the delirium and catatonia prospective cohort investigation. *Crit Care Med* 2017;**45**:1837–44.
- [69] Cattarinussi G, Gugliotta AA, Hirjak D, Wolf RC, Sambataro F. Brain mechanisms underlying catatonia: a systematic review. *Schizophr Res* 2022.
- [70] Haroche A, Rogers J, Plaze M, Gaillard R, Williams SC, Thomas P, et al. Brain imaging in catatonia: systematic review and directions for future research. *Psychol Med* 2020;**50**:1585–97.
- [71] Parenti A, Delion P, Geoffroy PA, Meurisse C, Cuisset JM, Joriot S, et al. Syndrome catatonique précoce et encéphalite à autoanticorps antirécepteurs-NMDA : une mise au point. *Neuropsychiatr Enfance Adolesc* 2015;**63**:201–6.
- [72] Carroll BT, Goforth HW, Thomas C, Ahuja N, McDaniel WW, Kraus MF, et al. Review of adjunctive glutamate antagonist therapy in the treatment of catatonic syndromes. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2007;**19**:406–12.
- [73] Northoff G, Steinke R, Czervinka C, Krause R, Ulrich S, Danos P, 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.
- [74] Goforth H. Amantadine in catatonia due to major depressive disorder in a medically ill patient. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2007;**19**:480–1.
- [75] Quinn DK, Abbott CC. Catatonia after cerebral hypoxia: do the usual treatments apply? *Psychosomatics* 2014;**55**:525–35.
- [76] Ariza-Salamanca DF, Corrales-Hernández MG, Pachón-Londoño MJ, Hernández-Duarte I. Molecular and cellular mechanisms leading to catatonia: an integrative approach from clinical and preclinical evidence. *Front Mol Neurosci* 2022;**15**:993671.
- [77] Grover S, Sahoo S, Chakravarty R, Chakrabarti S, Avasthi A. Comparative study of symptom profile of catatonia in patients with psychotic disorders, affective disorders and organic disorders. *Asian J Psychiatr* 2019;**43**:170–6.
- [78] Chalasani P, Healy D, Morriss R. Presentation and frequency of catatonia in new admissions to two acute psychiatric admission units in India and Wales. *Psychol Med* 2005;**35**:1667–75.
- [79] Vaquerizo-Serrano J, Salazar De Pablo G, Singh J, Santosh P. Catatonia in autism spectrum disorders: a systematic review and meta-analysis. *Eur Psychiatry* 2021;**65**:e4.
- [80] Baltzer Nielsen S, Stanislaus S, Saunamäki K, Grøndahl C, Banner J, Jørgensen MB. Can acute stress be fatal? A systematic cross-disciplinary review. *Stress* 2019;**22**:286–94.
- [81] Zingela Z, Stroud L, Cronje J, Fink M, van Wyk S. The psychological and subjective experience of catatonia: a qualitative study. *BMC Psychol* 2022;**10**:173.
- [82] Oldham MA. The probability that catatonia in the hospital has a medical cause and the relative proportions of its causes: a systematic review. *Psychosomatics* 2018;**59**:333–40.
- [83] Schneider M, Regente J, Greiner T, Lensky S, Bleich S, Toto S, et al. Neuroleptic malignant syndrome: evaluation of drug safety data from the AMSP program during 1993–2015. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2020;**270**:23–33.
- [84] Spivak B, Maline DI, Kozyrev VN, Mester R, Neduva SA, Ravilov RS, et al. Frequency of neuroleptic malignant syndrome in a large psychiatric hospital in Moscow. *Eur Psychiatry* 2000;**15**:330–3.
- [85] Stübner S, Rustenbeck E, Grohmann R, Wagner G, Engel R, Neundörfer G, et al. Severe and uncommon involuntary movement disorders due to psychotropic drugs. *Pharmacopsychiatry* 2004;**37**(Suppl. 1):S54–64.
- [86] Modi S, Dharaiya D, Schultz L, Varelas P. Neuroleptic malignant syndrome: complications, outcomes, and mortality. *Neurocrit Care* 2016;**24**:97–103.
- [87] Northoff G. What catatonia can tell us about “top-down modulation”: a neuropsychiatric hypothesis. *Behav Brain Sci* 2002;**25**:555–77, discussion 578–604.
- [88] Ware MR, Feller DB, Hall KL. Neuroleptic malignant syndrome: diagnosis and management. *Prim Care Companion CNS Disord* 2018;**20**:17r02185.
- [89] Fink M, Taylor MA. *Catatonia: a clinician's guide to diagnosis and treatment*. Cambridge University Press; 2006.
- [90] Rasmussen SA, Mazurek MF, Rosebush PI. Catatonia: our current understanding of its diagnosis, treatment and pathophysiology. *World J Psychiatry* 2016;**6**:391–8.
- [91] Magnat M, Mastellari T, Krystal S, Hanafi R, Mateos M, Hacein-Bey L, et al. Feasibility and usefulness of brain imaging in catatonia. *J Psychiatr Res* 2023;**157**:1–6.
- [92] Hosseini P, Whincup R, Devan K, Ghanem DA, Fanshawe JB, Saini A, et al. The role of the electroencephalogram (EEG) in determining the aetiology of catatonia: a systematic review and meta-analysis of diagnostic test accuracy. *EClinicalMedicine* 2023;**56**:101808.
- [93] Smith JH, Smith VD, Philbrick KL, Kumar N. Catatonic disorder due to a general medical or psychiatric condition. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2012;**24**:198–207.
- [94] Clinebell K, Azzam PN, Gopalan P, Haskett R. Guidelines for preventing common medical complications of catatonia: case report and literature review. *J Clin Psychiatry* 2014;**75**:644–51.
- [95] Bush G, Fink M, Petrides G, Dowling F, Francis A. Catatonia. II. Treatment with lorazepam and electroconvulsive therapy. *Acta Psychiatr Scand* 1996;**93**:137–43.
- [96] Huang Y-C, Lin C-C, Hung Y-Y, Huang T-L. Rapid relief of catatonia in mood disorder by lorazepam and diazepam. *Biomed J* 2013;**36**:35–9.
- [97] Thomas P, Rascole C, Mastain B, Maron M, Vaiva G. Test for catatonia with zolpidem. *Lancet* 1997;**349**:702.
- [98] Beach SR, Gomez-Bernal F, Huffman JC, Fricchione GL. Alternative treatment strategies for catatonia: a systematic review. *Gen Hosp Psychiatry* 2017;**48**:1–19.
- [99] Leroy A, Naudet F, Vaiva G, Francis A, Thomas P, Amad A. Is electroconvulsive therapy an evidence-based treatment for catatonia? A systematic review and meta-analysis. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2018;**268**:675–87.
- [100] Lloyd JR, Silverman ER, Kugler JL, Cooper JJ. Electroconvulsive therapy for patients with catatonia: current perspectives. *Neuropsychiatr Dis Treat* 2020;**16**:2191–208.
- [101] Luchini F, Medda P, Mariani MG, Mauri M, Toni C, Perugi G. Electroconvulsive therapy in catatonic patients: efficacy and predictors of response. *World J Psychiatry* 2015;**5**:182–92.
- [102] Quiles C, Dewitte A, Thomas P, Nunes F, Verdoux H, Amad A. Electroconvulsive therapy in combination with psychotropic and non-psychotropic pharmacological treatments: review of the literature and practical recommendations]. *Encephale* 2020;**46**:283–92.
- [103] Amad A, Horn M, Magnat M, Fovet T. Approche transdiagnostique des troubles psychiatriques résistants et complexes. *Psychiatrie* 2023.
- [104] Ene-Stroescu V, Nguyen T, Waiblinger BE. Excellent response to amantadine in a patient with bipolar disorder and catatonia. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2014;**26**:E43.

- [105] Saini A, Begum N, Matti J, Ghanem DA, Fripp L, Pollak TA, et al. Clozapine as a treatment for catatonia: a systematic review. *Schizophr Res* 2022; S0920-9964(22)00363-2. Online ahead of print.
- [106] Lander M, Bastiampillai T, Sareen J. Review of withdrawal catatonia: what does this reveal about clozapine? *Transl Psychiatry* 2018;**8**:139.
- [107] Hansbauer M, Wagner E, Strube W, Röh A, Padberg F, Keeser D, et al. rTMS and tDCS for the treatment of catatonia: a systematic review. *Schizophr Res* 2020;**222**:73–8.
- [108] Haroche A, Giraud N, Vinckier F, Amad A, Rogers J, Moyal M, et al. Efficacy of transcranial direct-current stimulation in catatonia: a review and case series. *Front Psychiatry* 2022;**13**:876834.

C. Quiles (cquiles@ch-perrens.fr).

Centre hospitalier Charles-Perrens, 137 bis, rue Léo-Saignat, 33000 Bordeaux, France.

Bordeaux Population Health Research Center, Team Pharmacoepidemiology, Inserm, UMR 1219, Université de Bordeaux, 146, rue Léo-Saignat, 33076 Bordeaux cedex, France.

A. Amad.

Inserm, U1172 Lille Neuroscience & Cognition, CHU Lille, Université de Lille, 2, avenue Oscar-Lambret, 59000 Lille, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Quiles C, Amad A. Catatonie. *EMC - Psychiatrie* 2024;**40**(2):1-13 [Article 37-120-A-30].