

Katatonie of maligne katatonie: een onderscheid met belangrijke consequenties

D.W.W. DE KNIJFF, M. VAN EST, J.H. HENRICHS, J.J.M. VAN HOOF

SAMENVATTING Aan de hand van twee gevalsbeschrijvingen en de recente literatuur wordt het katatone syndroom besproken. De katatonie is te verdelen in een maligne en een niet-maligne beloopvorm. De maligne beloopvorm is een levensbedreigend syndroom dat bij snelle herkenning adequaat behandeld kan worden met elektroconvulsietherapie. Bij de niet-maligne beloopvorm is behandeling met een benzodiazepine de eerste keuze.

[TIJDSCHRIFT VOOR PSYCHIATRIE 46(2004)5, 323-327]

TREFWOORDEN benzodiazepinen, elektroconvulsietherapie, katatonie, maligne katatonie

Katatonie is een syndroom dat weinig aandacht krijgt, terwijl het toch bij 10% van de opgenomen patiënten met een acuut psychiatrisch ziektebeeld voorkomt (Fink & Taylor 2001, 2003). Als katatonie gepaard gaat met hyperthermie en autonome dis-regulatie dan spreekt men van maligne katatonie. De maligne beloopvorm is goed behandelbaar met elektroconvulsietherapie (ECT) – mits op tijd herkend.

METHODE

Met behulp van Medline is gezocht naar een *evidence-based* behandeling van (maligne) katatonie. Als zoektermen werden *catatonia*, *lethal catatonia* en *malignant catatonia* gebruikt, met als filters *human*, *English* en *review*. Dit leverde respectievelijk 89, 62 en 65 zoekresultaten op. Van deze publicaties zijn uiteindelijk 8 recente overzichtsartikelen geselecteerd en 3 gevalsbeschrijvingen. Deze werden aangevuld met 2 overzichtsboeken uit 2003.

GEVALSBESCHRIJVING 1

Via de spoedeisende hulp werd een 59-jarige

man verwezen voor opname in het psychiatrisch ziekenhuis in verband met apathie en de weigering om te eten en te drinken, mogelijk in het kader van een psychotische depressie. De huisarts had sinds 2 dagen als enige medicatie mirtazapine 30 mg voorgeschreven. Het depressieve beeld ontstond 6 weken voor opname, kort nadat patiënt vrij onverwacht stopte met werken. Hij was uitgesproken somber, had moeite met opstaan, sliep slecht, had een verminderde eetlust en was 15 kilo afgevallen. Zijn echtgenote was bang dat hij zou overlijden. Hij had geen relevante somatische voorgeschiedenis en een blanco psychiatrische voorgeschiedenis, maar was familiair belast met affectieve stoornissen.

Bij opname werd een sombere, angstige man gezien die zachtjes praatte en radeloos oogde. Hij maakte nauwelijks oogcontact en had een maskergelaat. Hij benoemde waanachtige schuldbelevingen en zei dat hij al dood was. Hij had klamme handen en een versnelde ademhaling. Zijn bloeddruk was 130/90 mmHg, de polsfrequentie 92/minuut en de temperatuur 37,7 °C.

Twee dagen na opname ontstond een stuporeus toestandsbeeld. Er was sprake van volledige

immobiliteit en een symmetrische hypertonie (benen meer dan armen) zonder tandradfenomeen. De armen waren wasachtig flexibel. Kwantificering van de katatonie met de Bush Francis Catatonia Rating Scale (BF CRS), een 23-itemscorelijst (schaal 0-69), gaf een hoge score van 20 (Bush e.a. 1996). Hij had een versnelde ademhaling, een bloeddruk van 160/120 mmHg, een polsfrequentie van 140/minuut en een temperatuur van 37,7 °C. Pijnprikkels gaven een minimale terugtrekreactie. De peesreflexen waren symmetrisch verhoogd bij een normale kracht. Bij onderzoek door de neuroloog, inclusief een CT-scan van het cerebrum, werd geen neurologische oorzaak voor de katatonie gevonden. Laboratoriumonderzoek toonde alleen uitdroging. De DSM-IV-TR-diagnose was een ernstige depressie met psychotische, katatone en melancholische kenmerken. Op basis van het katatone toestandsbeeld, gepaard gaande met hyperthermie en autonome instabiliteit (stijgende hartfrequentie, stijgende bloeddruk en versnelde ademhaling) werd de diagnose maligne katatonie gesteld. In verband met de ernst van het beeld was ECT voor ons de behandeling van eerste keus.

Na toestemming van zijn echtgenote werd hij overgeplaatst naar de afdeling neurologie van het aangrenzende ziekenhuis, waar hij na rehydratie per infuus op de 4de dag van opname met bilaterale ECT werd behandeld (Thymatron DG[®], energiepercentage volgens de leeftijdsmethode). Direct na de eerste ECT was hij fors ontremd en lag luidkeels te zingen. 's Avonds werd hij steeds stiller en in de loop van de volgende ochtend kwam het katatone toestandsbeeld terug. Na 4 behandelingen in 5 dagen was het katatone beeld geheel verdwenen. Vervolgens kreeg hij 2 maal per week ECT. Na in totaal 12 behandelingen was de stemming nagenoeg genormaliseerd. Wel had hij last van voorbijgaande concentratie- en geheugenstoornissen. Hij werd ingesteld op nortriptyline en ging na 10 weken opname in goede toestand over naar de dagbehandeling. Zes maanden na ECT was hij bij poliklinische controle actief en goed gestemd.

GEVALSBESCHRIJVING 2

Een 63-jarige man werd aangemeld in verband met anorexie, sinds 1 dag apathie en een snelle toename van psychotische verschijnselen. Het ziektebeeld was een half jaar eerder begonnen met angst, somberheid en besluiteloosheid. Na 5 maanden sliep hij steeds slechter en werd hij onrustiger. Vervolgens verminderde zijn eetlust en uitte hij waanachtige schuldbelevingen. Zes dagen voor opname was er voor het eerst een mutistische episode opgemerkt. De dag voor opname werd hij op de spoedeisende hulp gekatheteriseerd in verband met een blaasretentie. Daarna is hij even spraakzamer geweest om vervolgens toenevend mutistisch en rigide te worden.

De huisarts had hem een lage dosering oxazepam voorgeschreven en sinds 2 weken amitriptyline, wat enkele dagen voor opname poliklinisch was omgezet in citalopram. Patiënt was familiair belast met depressie en had in zijn voorgeschiedenis (psychotische) depressies. Bij onderzoek was hij een ernstig depressieve, stuporeuze man met forse symmetrische hypertonie met tandradfenomeen, hyperreflexie en 'gegenhalten'. De katatonie score volgens de BF CRS was 13. De temperatuur was 37,6 °C, de bloeddruk 170/95 mmHg en de polsfrequentie 80/minuut en de ademprequentie 28/minuut. Het laboratoriumonderzoek (inclusief creatinekinase) was niet afwijkend. De DSM-IV-TR-diagnose was een ernstige recidiverende depressie met psychotische, katatone en melancholische kenmerken. Er waren naast hyperthermie te weinig kenmerken van autonome disregulatie (geen tachycardie, wisselende tensie of profuus zweten) om van maligne katatonie te kunnen spreken. Besloten werd patiënt eerst met lorazepam te behandelen en over te stappen op ECT als de medicatie onvoldoende effect zou hebben.

Daags na opname nam patiënt 2,5 mg lorazepam oraal in. Binnen 1 uur praatte patiënt spontaan, liep zelfstandig en vroeg om eten en drinken. De bloeddruk, ademhalingsfrequentie en temperatuur normaliseerden. Hij werd ingesteld op 4 maal daags 1 mg lorazepam en voor de psychoti-

sche depressie kreeg hij nortriptyline. Sinds de eerste inname van lorazepam heeft hij geen katatone verschijnselen meer gehad en opvallend genoeg ook geen psychotische symptomen.

BESPREKING

Het syndroom katatonie werd voor het eerst door Kahlbaum (1874) beschreven bij patiënten die tegenwoordig binnen het affectieve of schizofrene spectrum vallen. Desondanks heeft Kraepelins visie dat het een aparte vorm van schizofrenie is tot in de DSM-III-R overheerst. In de recente literatuur wordt katatonie als een non-specifiek syndroom met psychomotorische afwijkingen gezien dat voorkomt in het beloop van diverse psychiatrische, neurologische, toxisch metabole en infectieuze ziektebeelden en daarom niet als een vorm van schizofrenie behandeld moet worden (Fink 2001).

De klassieke verschijnselen van katatonie zijn: mutisme, katalepsie, wasachtige flexibiliteit, stereotypie, maniërisme, stupor, negativisme, echofenomenen (echolalie, echopraxie), automatische gehoorzaamheid en ambitendentie (neiging tot tweestrijd). Maligne katatonie wordt als een aparte beloopvorm gezien van het katatone syndroom. Hierbij zijn er ook hyperthermie en autonome instabiliteit (tachycardie, tachypneu, hypertensie, profuus zweten). In de klassieke vorm heeft maligne katatonie drie fasen. De eerste (prodromale) fase wordt gekenmerkt door labiele stemming, slaapstoornissen en anorexie. De tweede (hyperactieve) fase wordt gekenmerkt door wisselende extreme motorische onrust met zelfs destructief gedrag en periodes van bewegingsarmoede en verstarring. Eventueel kan ook een delirant beeld ontstaan met visuele of auditieve hallucinaties en bizarre wanen. De laatste fase wordt gekenmerkt door stuporeuze uitputting en extreme hyperthermie.

Maligne katatonie werd vroeger wegens de hoge mortaliteit letale katatonie genoemd (Singerman & Raheja 1994). Toen maligne katatonie alleen met klassieke antipsychotica werd behan-

deld, lag de mortaliteit rond de 78% (Mann e.a. 1986). Tegenwoordig ligt dit percentage, onder meer door de ECT, rond de 25% (Pommepuy & Januel 2002). In de differentiële diagnose moeten het maligne antipsychoticasyndroom (Castillo e.a. 1989), het serotonerge syndroom, en hyperthermie op basis van andere psychofarmaca overwogen worden (Mann e.a. 2003).

Bij de behandeling van katatonie werd in de gevalbeschrijvingen van Mann e.a. (1986), Philbrick & Rumans (1994) en Hawkins e.a. (1995) het gebruik van klassieke antipsychotica afgeraden, omdat deze het beloop negatief beïnvloedden. De plaats van atypische antipsychotica bij de behandeling van katatonie is nog onduidelijk (Van den Eede e.a. 2003). In de recente literatuur bestaat consensus dat benzodiazepinen vanwege hun hoge effectiviteit het middel van eerste keus zijn bij de behandeling van de niet-maligne beloopvorm van het katatone syndroom (Clark & Rickards 1999). De effectiviteit is 80%, waarbij lorazepam het meest effectief is gebleken (Hawkins e.a. 1995). Lorazepam in een dosering van 3 tot 4 maal daags 1 mg oraal kan al effectief zijn. Bij onvoldoende respons kan de dosering tot 16 mg opgehoogd worden (Fink & Taylor 2003). De effectiviteit van benzodiazepinen bij de maligne beloopvorm is slechts 40% (Hawkins e.a. 1995). De effectiviteit van ECT ligt bij beide beloopvormen van katatonie tussen de 85 en 90% (Hawkins e.a. 1995). Bij de maligne beloopvorm is dus – mede gezien het overlijdensrisico – ECT de behandeling van eerste keuze. Temeer omdat de effectiviteit van ECT aanzienlijk daalt en de mortaliteit stijgt als men langer dan 5 dagen wacht (Mann e.a. 2003). Bij de niet-maligne beloopvorm is ECT aangewezen als er na 5 dagen hoge doses lorazepam geen forse verbetering is (Fink 2001). Ook wordt de combinatie van ECT en benzodiazepinen gemeld, waarbij er sprake zou zijn van een synergistisch effect (Petrides e.a. 1997).


Bij de eerste beschreven patiënt is direct voor behandeling met ECT gekozen in verband met de autonome instabiliteit en de progressieve verslechtering. Een groot voordeel van ECT was bij

deze patiënt dat tegelijk met de katatonie ook de onderliggende psychotische depressie behandeld werd. Bij de tweede patiënt is voor lorazepam gekozen, omdat er onvoldoende kenmerken van autonome instabiliteit geconstateerd waren om van een maligne beloopvorm te kunnen spreken. Opvallend genoeg verdwenen ook de psychotische verschijnselen met lorazepam.

CONCLUSIE

In de recente internationale literatuur bestaat de opvatting dat men katatonie als een specifiek syndroom moet beschouwen dat voorkomt bij diverse psychiatrische en somatische ziektebeelden. Het gebruik van klassieke antipsychotica kan het beeld verergeren.

Er zijn geen gerandomiseerde onderzoeken beschikbaar waarin behandelvormen voor katatonie worden vergeleken. De bewijskracht voor de effectiviteit van de verschillende behandelvormen komt voort uit gevalbeschrijvingen. Lorazepam zou een effectieve behandeling zijn voor de niet-maligne beloopvorm van katatonie. Bij de maligne beloopvorm van katatonie is snelle herkenning belangrijk in verband met de hoge mortaliteit. Elektroconvulsietherapie is dan de meest effectieve behandeling en moet binnen vijf dagen na verslechtering worden toegepast. Bij de hier beschreven patiënten werd de effectiviteit van de genoemde behandelmethoden bevestigd.

 Met dank aan collega W.W. van den Broek, psychiater, verbonden aan het Erasmus MC, voor zijn commentaar op het manuscript.

LITERATUUR

- Bush, G., Fink, M., Petrides, G., e.a. (1996). Catatonia. I. Rating scale and standardized examination. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 93, 129-136.
- Clark, T., & Rickards, H. (1999). Catatonia. 2: Diagnosis, management and prognosis. *Hospital Medicine*, 60, 812-814.
- Castillo, E., Rubin, R.T., & Holsboer-Trachler, E. (1989). Clinical differentiation between lethal catatonia and neuroleptic malignant syndrome. *American Journal of Psychiatry*, 146, 324-328.
- Eede, E. van den, van Hecke, J., van den Bossche, B., e.a. (2003). Letale katatonie: de plaats van antipsychotica in de behandeling. *Tijdschrift voor Psychiatrie*, 45, 635-639.
- Fink, M. (2001). Catatonia: syndrome or schizophrenic subtype? Recognition and treatment. *Journal of Neural Transmission*, 108, 637-644.
- Fink, M., & Taylor, M.A. (2003). *Catatonia. A clinician's guide to diagnosis and treatment*. New York: Cambridge University Press.
- Fink, M., & Taylor, M.A. (2001). The many varieties of catatonia. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 251(Suppl.1), 18-13.
- Hawkins, J.M., Archer, K.J., Strakowski, S.M., e.a. (1995). Somatic treatment of catatonia. *International journal of psychiatry in medicine*, 25, 345-369.
- Kahlbaum, K.L. (1874). *Die Katatonie oder das Spannungsirresein. Eine Form psychischer Krankheit*. Berlin: Hirschwald.
- Mann, S.C., Caroff, S.N., Bleier, H.R., e.a. (1986). Lethal catatonia. *American Journal of Psychiatry*, 143, 1374-1381.
- Mann, S.C., Caroff, S.N., Keck, P.E., e.a. (2003). *Neuroleptic malignant syndrome and related conditions* (2de druk). Washington DC/London: American Psychiatric Publishing.
- Petrides, G., Divadeenam, K.M., Bush, G., e. a. (1997). Synergism of lorazepam and electroconvulsive therapy in the treatment of catatonia. *Biological Psychiatry*, 42, 375-381.
- Philbrick, K.L., & Rummans, T.A. (1994). Malignant catatonia. *Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences*, 6, 1-13.
- Pommepuy, N., & Januel, D. (2002). La catatonie: resurgence d'un concept. Une revue de la littérature internationale. *L'Encéphale*, 28, 481-492.
- Singerman, B., & Raheja, R. (1994). Malignant catatonia -- a continuing reality. *Annals of Clinical Psychiatry*, 6, 259-266.

AUTEURS

D.W.W. DE KNIJFF is arts-assistent in opleiding tot psychiater bij GGZ Oost Brabant, locatie Oss.

M. VAN EST is arts-assistent in opleiding tot psychiater bij GGZ Oost Brabant, locatie Oss.

J.H. HENRICHS is klinisch geriater en werkzaam bij GGZ Oost Brabant, locatie Oss en Veghel.

J.J.M. VAN HOOFF is zenuwarts en A-opleider, en is werkzaam

bij GGZ Oost Brabant, locatie Oss.

Correspondentieadres: D.W.W. de Knijff, arts-assistent in opleiding tot psychiater, GGZ Oss, Joannes Zwijnselaan 123, 53242 BT Oss.

Geen strijdige belangen meegegeeld.

Het artikel werd voor publicatie geaccepteerd op 27-1-2004.

SUMMARY

Non-malignant or malignant catatonia: a distinction with important consequences – D.W.W. de Knijff, M. van Est, J.H. Henrichs, J.J.M. van Hoof

The catatonic syndrome is discussed on the basis of the recent literature and two case studies. A distinction can be made between the malignant form and the non-malignant form of the catatonic syndrome, each being dealt with separately. The malignant form is a life-threatening syndrome which can be treated effectively with electroconvulsive therapy. The treatment of choice for the non-malignant form consists of benzodiazepines.

[TIJDSCHRIFT VOOR PSYCHIATRIE 46(2004)5, 323-327]

KEY WORDS benzodiazepines, catatonia, electroconvulsive therapy, malignant catatonia

Uitgeverij Boom • Psychiatrie & Filosofie



Johan A. den Boer

Neurofilosofie

hersenen, bewustzijn, vrije wil

Dit boek gaat over hersenen, mentale processen en omgeving. Hoewel deze drie domeinen onlosmakelijk met elkaar verbonden zijn, en ons maken tot wie wij zijn, wordt er bij de verklaring van menselijk gedrag vaak één onderdeel uitgelicht en als losstaand beschouwd. De auteur laat zien dat er andere manieren zijn om na te denken over de wijze waarop hersenen, subjectieve beleving, cognities, emoties en de omgeving zich verhouden. Hij betoogt dat de drie genoemde domeinen onderling voortdurend naar elkaar verwijzen, en pleit tegen de aloude gewoonte zich met een verklaring slechts op één domein te richten.

ISBN 90 5352 899 7, tweede druk 2004, € 25,50, ook in de boekhandel

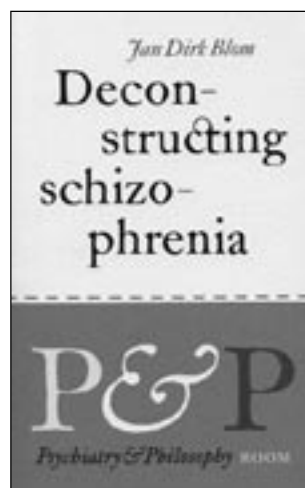
Jan Dirk Blom

Deconstructing schizophrenia

An analysis of the epistemic and nonepistemic values that govern the biomedical schizophrenia concept

Waarom heeft empirisch onderzoek naar schizofrenie tot op heden voornamelijk controversiële bevindingen opgeleverd? Dit boek betoogt dat het biomedische schizofrenieconcept een niet-valide hypothetisch construct is. In de klinische praktijk heeft het een belangrijke heuristische waarde, maar in epistemisch opzicht schiet het tekort.

ISBN 90 5352 899 7, € 21,50, ook in de boekhandel



www.uitgeverijboom.nl