

ANNÉE 2010 – N° 10.013

Clinique et position nosographique de la catatonie, des origines à nos jours

THÈSE

présentée et soutenue publiquement

le 26 mai 2010

pour obtenir le Diplôme d'Etat de

DOCTEUR EN MÉDECINE

par

Cyril Barlet

Né le 08 septembre 1982 à Paris, 14^e arrondissement

La composition du jury est la suivante :

Président :	- M. SECHTER Daniel	Professeur
Directeur de la thèse :	- M. HAFFEN Emmanuel	Professeur
Juges :	- M. VANDEL Pierre	Professeur
	- M. ANDLAUER Olivier	Chef de clinique Assistant
	- M ^{lle} PAHIN Anne	Chef de clinique Assistante

UNIVERSITÉ DE FRANCHE-COMTÉ

U.F.R. DES SCIENCES MÉDICALES ET PHARMACEUTIQUES DE BESANÇON

- 1er Septembre 2009 -

DIRECTEUR	Professeur Emmanuel SAMAIN
ASSESEURS MÉDECINE	Professeur Bernard PARRATTE Professeur Gilles CAPELLIER Professeur Dominique FELLMANN Professeur Virginie WESTEEL
ASSESEURS PHARMACIE	Professeur Marie-Christine WORONOFF-LEMSI Docteur Frédéric MUYARD
CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS	Mlle Aurélie JOLIBOIS

MÉDECINE

PROFESSEURS

M.	Hubert	ALLEMAND	EPIDÉMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTÉ ET PRÉVENTION
M.	Didier	AUBERT	CHIRURGIE INFANTILE
M.	François	AUBIN	DERMATOLOGIE-VÉNÉRÉOLOGIE
M.	Jean-Pierre	BASSAND	CARDIOLOGIE
Mme	Yvette	BERNARD	CARDIOLOGIE
M.	Hugues	BITTARD	UROLOGIE
M.	Paul	BIZOUARD	PÉDOPSYCHIATRIE
Mme	Annie	BOILLOT	ANESTHÉSIOLOGIE ET RÉANIMATION CHIRURGICALE
M.	Jean-François	BONNEVILLE	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE
M.	Christophe	BORG	CANCÉROLOGIE
M.	Jean-François	BOSSET	RADIOTHÉRAPIE
M.	Hatem	BOULAHDOUR	BIOPHYSIQUE ET MÉDECINE NUCLÉAIRE
M.	Jean-Luc	BRESSON	BIOLOGIE ET MÉDECINE DU DÉVELOPPEMENT ET DE LA REPRODUCTION
M.	Gabriel	CAMELOT	CHIRURGIE VASCULAIRE
M	Gilles	CAPELLIER	RÉANIMATION MÉDICALE
M.	Jean-Marc	CHALOPIN	NÉPHROLOGIE
M.	Jean-Claude	CHOBAUT	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
M	Sidney	CHOCRON	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE
M.	Jean-Luc	CHOPARD	MÉDECINE LÉGALE ET DROIT DE LA SANTÉ
M.	Joël	COMBE	CHIRURGIE VASCULAIRE
M.	Alain	CZORNY	NEUROCHIRURGIE
M.	Jean-Charles	DALPHIN	PNEUMOLOGIE
M.	Benoît	DE BILLY	CHIRURGIE INFANTILE
M	Eric	DECONINCK	HÉMATOLOGIE
M.	Bernard	DELBOSC	OPHTALMOLOGIE
M.	Vincent	DI MARTINO	HÉPATOLOGIE
M	François	DUMEL	MÉDECINE GÉNÉRALE (Professeur associé)
M.	Gilles	DUMOULIN	PHYSIOLOGIE
M.	Joseph	ETIEVENT	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE
M.	Dominique	FELLMANN	CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE

M	Patrick	GARBUIO	CHIRURGIE ORTHOPÉDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
M.	Jean-Pierre	GAUME	MÉDECINE GÉNÉRALE (Professeur associé)
M.	Emmanuel	HAFEN	PSYCHIATRIE d'ADULTES
M.	Georges	HERBEIN	VIROLOGIE
M.	Bruno	HEYD	CHIRURGIE GÉNÉRALE
M.	Bruno	HOEN	MALADIES INFECTIEUSES
M.	Philippe	HUMBERT	DERMATO- VÉNÉRÉOLOGIE
Mme	Bernadette	KANTELIP	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
M.	Jean-Pierre	KANTELIP	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
M.	Bruno	KASTLER	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE
M	rançois	KLEINCLAUSS	UROLOGIE
M.	Dominique	LAMARQUE	GASTRO-ENTÉROLOGIE
Mme	Nadine	MAGY-BERTRAND	MÉDECINE INTERNE
M.	Robert	MAILLET	GYNÉCOLOGIE - OBSTÉTRIQUE
M.	Georges	MANTION	CHIRURGIE GÉNÉRALE
M.	Jacques	MASSOL	THÉRAPEUTIQUE
M.	Nicolas	MENEVEAU	CARDIOLOGIE
M.	Alain	MENGET	PÉDIATRIE
M.	Christophe	MEYER	CHIRURGIE MAXILLO FACIALE ET STOMATOLOGIE
Mme	Laurence	MILLON	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
M.	Michel	MONTARD	OPHTALMOLOGIE
Mme	Christiane	MOUGIN	BIOLOGIE CELLULAIRE
M.	Thierry	MOULIN	NEUROLOGIE
Mlle	Sylvie	NEZELOF	PÉDOPSYCHIATRIE
M	Laurent	OBERT	CHIRURGIE ORTHOPÉDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
M.	Bernard	PARRATTE	ANATOMIE
M.	Alfred	PENFORNIS	ENDOCRINOLOGIE, DIABÈTE ET MALADIES MÉTABOLIQUES
M.	Xavier	PIVOT	CANCÉROLOGIE
M.	Patrick	PLESIAT	BACTÉRIOLOGIE - VIROLOGIE
M.	Jacques	REGNARD	PHYSIOLOGIE
M.	Bernard	RICBOURG	CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET STOMATOLOGIE
M	Didier	RIETHMULLER	GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE
M	Pierre	ROHRLICH	PÉDIATRIE
M.	Christophe	ROUX	BIOLOGIE ET MÉDECINE DU DÉVELOPPEMENT ET DE LA REPRODUCTION
M.	Lucien	RUMBACH	NEUROLOGIE
M.	Yves	SAINT-HILLIER	NÉPHROLOGIE
M	Emmanuel	SAMAIN	ANESTHÉSIOLOGIE ET RÉANIMATION CHIRURGICALE
M.	François	SCHIELE	CARDIOLOGIE
M.	Daniel	SECHTER	PSYCHIATRIE D'ADULTES
M	Laurent	TATU	ANATOMIE
M.	Pierre	TIBERGHEN	IMMUNOLOGIE
M.	Yves	TROPET	CHIRURGIE PLASTIQUE, RECONSTRUCTRICE ET ESTHÉTIQUE
M.	Pierre	VANDEL	PSYCHIATRIE d'ADULTES
M.	Jean-François	VIEL	BIOSTATISTIQUES, INFORMATIQUE MÉDICALE ET TECHNOLOGIE DE COMMUNICATION
M.	Daniel	WENDLING	RHUMATOLOGIE
Mme	Virginie	WESTEEL-KAULEK	PNEUMOLOGIE

PROFESSEURS EMÉRITES

Mme Dominique Angèle **VUITTON**

MAITRES DE CONFÉRENCES

Mme	Clotilde	AMIOT	CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE
M.	Rémi	BARDET	MÉDECINE GÉNÉRALE (MC associé)
Mme	Martine	BENEDINI	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Mme	Véronique	BONNIAUD	MÉDECINE PHYSIQUE ET DE RÉADAPTATION
Mme	Malika	BOUHADDI	PHYSIOLOGIE
M.	Alain	COAQUETTE	VIROLOGIE
M.	Benoît	CYPRANI	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
M.	Siamak	DAVANI	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
M	Eric	DELABROUSSE	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE
M.	Alain	DEVEVEY	PSYCHOLOGIE
M.	Didier	HOCQUET	BACTÉRIOLOGIE - VIROLOGIE
Mme	Katy	JEANNOT	BACTÉRIOLOGIE - VIROLOGIE
M.	Daniel	LEPAGE	ANATOMIE
M	Frédéric	MAUNY	BIostatistiques, Informatique Médicale et Technologie de Communication
Mme	Elisabeth	MEDEIROS	NEUROLOGIE
Mme	Elisabeth	MONNET	EPIDÉMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTÉ ET PRÉVENTION
M.	Christian	MOUSSARD	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
M	Patrice	MURET	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
M.	Uyen	NGUYEN NHU	PHYSIOLOGIE
M	Sébastien	PILI-FLOURY	ANESTHÉSIOLOGIE ET RÉANIMATION CHIRURGICALE
M	Jean-Luc	PRETET	BIOLOGIE CELLULAIRE
Mme	Evelyne	RACADOT	HÉMATOLOGIE
Mme	Elisabeth	RANFAING	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
M.	Daniel	TALON	HYGIÈNE HOSPITALIÈRE
Mme	Isabelle	THAON	MÉDECINE ET SANTÉ AU TRAVAIL
M.	Fabrice	VUILLIER	ANATOMIE
M.	Jean-Pierre	WOLF	PHYSIOLOGIE

PHARMACIE

PROFESSEURS

M.	Michel	BAUD	BIOPHYSIQUE ET INFORMATIQUE
M.	Alain	BERTHELOT	PHYSIOLOGIE
M.	Xavier	BERTRAND	MICROBIOLOGIE - INFECTIOLOGIE
Mme	Françoise	BEVALOT	PHARMACOGNOSIE
Mme	Céline	DEMOUGEOT	PHARMACOLOGIE
M.	Yves	GUILLAUME	CHIMIE ANALYTIQUE
M.	Alf	LAMPRECHT	GALÉNIQUE
M.	Samuel	LIMAT	PHARMACIE CLINIQUE
M.	Dominique	MEILLET	PARASITOLOGIE - MYCOLOGIE (BACTÉRIOLOGIE)
Mme	Mariette	MERCIER	BIOMATHÉMATIQUES ET BIOSTATISTIQUES
Mme	Lysiane	RICHERT	TOXICOLOGIE
M.	Bernard	REFOUVELET	CHIMIE PHYSIQUE ET CHIMIE MINÉRALE
M.	Philippe	SAAS	IMMUNOLOGIE
Mme	Estelle	SEILLES	IMMUNOLOGIE (VIROLOGIE)
Mme	Marie-Christine	WORONOFF-LEMSI	PHARMACIE CLINIQUE

MAITRES DE CONFÉRENCES

M.	Arnaud	BEDUNEAU	GALÉNIQUE
M.	Laurent	BERMONT	BIOCHIMIE
M.	Oleg	BLAGOSKLONOV	BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE
Mme	Oxana	BLAGOSKLONOV	GÉNÉTIQUE
M.	Eric	CAVALLI	CHIMIE PHYSIQUE ET MINÉRALE
M.	Jean-Patrick	DASPET	BIOPHYSIQUE ET INFORMATIQUE
Mlle	Claire	ANDRE	CHIMIE ANALYTIQUE
Mme	Sylvie	DEVAUX	PHYSIOLOGIE
Mme	Francine	GARNACHE-OTTOU	HÉMATOLOGIE
Mme	Corinne	GIRARD	PHARMACOGNOSIE
M.	Lhassanne	ISMAILI	CHIMIE ORGANIQUE
Mme	Isabelle	LASCOMBE	BIOLOGIE CELLULAIRE
Mme	Carole	MIGUET ALFONSI	TOXICOLOGIE
M.	Jean-Louis	MOZER	BIOCHIMIE
M.	Frédéric	MUYARD	PHARMACOGNOSIE
Mme	Laurence	NICOD	BIOLOGIE CELLULAIRE
M.	Yann	PELLEQUER	PHARMACIE GALÉNIQUE
M.	Marc	PUDLO	CHIMIE THÉRAPEUTIQUE
Mme	Nathalie	RUDE	BIOMATHÉMATIQUES ET BIOSTATISTIQUES
Mme	Marianne	SANDOZ	PHARMACODYNAMIE

PROFESSEUR AGRÉGÉ DU SECOND DEGRÉ, PROFESSEURS ASSOCIÉS A TEMPS PARTIEL

M.	Patrice	BLÉMONT	DROIT
Mme	Sandra	CHAVIN	ANGLAIS
Mme	Frédérique	ROUSSEY	ANGLAIS

Remerciements

En préambule à ce travail de thèse, je souhaite adresser mes remerciements les plus sincères aux personnes qui m'ont apporté leur aide et qui ont contribué à l'élaboration de ce travail.

Je remercie tout d'abord sincèrement **Monsieur le Professeur D. Sechter** qui me fait le grand honneur de présider ce travail de thèse.

Je tiens également à remercier chaleureusement **Monsieur le Professeur E. Haffen** qui, en tant que Directeur de thèse, s'est toujours montré à l'écoute et disponible tout au long de la réalisation de ce travail.

Mes remerciements s'adressent aussi à **Monsieur le Professeur P. Vandiel**, à **Mademoiselle le Docteur A. Pahin** et à **Monsieur le Docteur O. Andlauer** qui ont accepté de siéger parmi le jury.

Je tiens par ailleurs à exprimer ma reconnaissance envers mes parents, mon frère Olivier et mon ami Alexandre, qui ont eu la gentillesse de lire et corriger ce travail.

Enfin, je remercie tout particulièrement Caroline, pour son soutien quotidien tout au long de mes études, pour ses relectures et pour ses précieux conseils.

Ce travail est dédié à ma compagne, mes parents, mes amis et toute ma famille.

Serment d'hippocrate

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité, dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me sont confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs, ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

Sommaire

Introduction.....	1
Chapitre 1 : Présentation du cas clinique de Madame S	5
Chapitre 2 : Les racines de la catatonie	17
Chapitre 3 : La catatonie de Kahlbaum, ou folie tonique.....	23
Chapitre 4 : La <i>dementia præcox</i> de Kraepelin	35
Chapitre 5 : La schizophrénie de Bleuler.....	47
Chapitre 6 : La schizophrénie catatonique, un concept loin d’être admis par tous, mais qui pourtant s’impose.....	53
Chapitre 7 : La catatonie dans la classification originale de Wernicke- Kleist-Leonhard	61
Chapitre 8 : De 1930 à 1970, la disparition des patients souffrant de catatonie ?.....	71
Chapitre 9 : La « redécouverte » de la catatonie (années 1970-1980).....	75
Chapitre 10 : Les évolutions récentes dans les domaines clinique et nosographique de la catatonie (années 1990-2000)	93
Chapitre 11 : La catatonie au sein du continuum psychotique	113

Conclusion et perspectives d'avenir.....	139
Annexe A : Le diagnostic de Mme S selon les systèmes de classification en vigueur à ce jour	145
Annexe B : Les échelles d'évaluation de la catatonie	153
Notes bibliographiques.....	165
Table des matières.....	191



« Une obéissance automatique pleinement développée est très fréquente. Elle est retrouvée à tous les stades de la maladie. [...] Ce trouble très frappant est clairement représenté [sur cette photographie], réunissant une série de patients souffrant de dementia præcox. Ils ont été placés sans difficultés dans des positions particulières, et les ont conservées, certains avec un amusement espiègle, d'autres avec un sérieux inflexible. Le patient assis sur la droite présentait déjà un état démentiel relativement avancé, tandis que les trois patients de gauche n'en étaient encore qu'aux stades initiaux de la maladie ».

Emil Kraepelin, *Psychiatrie*, 8^e édition, Tome 3, 1913

« Lorsqu'on cherche à approfondir l'étude psychologique du syndrome catatonique [...], on aboutit à des observations très étranges. [...] Il s'agit dans ces états assez fréquents des états d'âme les plus mystérieux que nous connaissions. Ils semblent aussi mystérieux ou plus mystérieux encore au psychiatre qu'au profane »

Karl Jaspers, *Psychopathologie générale*, 1913

« Certains auteurs prétendent qu'il existe une catatonie du cheval et du bœuf. [...] A ce compte, l'âne qu'il faut tirer en arrière par la queue pour le faire avancer serait lui aussi un catatonique méconnu »

Henri Ellenberger, *Essai sur le syndrome psychologique de la catatonie*, 1933

« Une maladie authentique, digne de cette épithète, doit être basée sur une étiologie certaine, sur la connaissance des processus psychologiques évidents, sur, si possible, des données anatomo-cliniques ou fonctionnelles suffisantes, sur une évolution à peu près identique. Ce n'est pas hélas le cas habituel dans notre spécialité et c'est précisément pourquoi notre nosologie est un peu boiteuse et le restera encore longtemps ».

Paul Abély, *Société médico-psychologique*, 1966

« La clinique est le seul terrain de conciliation sur lequel les opinions puissent avec succès se donner rendez-vous »

Valentin Magnan

Introduction

Née au milieu du XIXe siècle sous la plume du psychiatre allemand Karl Ludwig Kahlbaum, la catatonie a connu, depuis son apparition, un sort assez exceptionnel. Au long de son histoire, elle s'est en effet rattachée à plusieurs concepts radicalement différents et a désigné tant une maladie autonome qu'une simple forme clinique de la schizophrénie, ou encore un syndrome non spécifique pouvant se rencontrer dans nombre de pathologies psychiatriques et somatiques. Lohr et Wisniewski ont parfaitement résumé, en 1987, les principales ambiguïtés portées par le concept de catatonie au cours de son histoire :

« Peu de phénomènes, tant en psychiatrie qu'en neurologie, sont aussi énigmatiques que la catatonie. Ceci est en grande partie dû aux nombreuses contradictions entourant ce concept. On a décrit la catatonie comme une maladie, mais également comme un syndrome. On l'a considérée comme étant un sous-type de schizophrénie, bien qu'on l'ait estimée plus fréquente dans les troubles affectifs. On l'a dite à la fois causée et améliorée par les traitements neuroleptiques. On l'a dépeinte comme représentant un état de stupeur si profond que les patients qui en souffrent meurent de complications médicales, mais également comme représentant un état d'excitation si marqué que la contention physique apparaît nécessaire » [1].

Ce texte, bien qu'écrit il y a plus de vingt ans, reste tout à fait d'actualité car à ce jour les états catatoniques conservent encore une grande part de leur mystère, et de nombreuses interrogations subsistent à leur sujet.

Dans le cadre de ce travail, j'ai choisi d'étudier l'histoire de la catatonie sous les angles exclusifs de sa clinique et de ses rapports avec les autres perturbations de l'esprit et du corps. Ce choix s'est imposé car la catatonie, comme la plupart des troubles mentaux d'ailleurs, s'est avant tout construite sur la base d'observations cliniques empiriques. De plus, le socle réellement commun à tous les concepts de catatonie est un socle clinique, consistant en un cortège de manifestations motrices et comportementales bien singulières, principalement

représentées par l'immobilité, le maintien de postures particulières, la stupeur, le mutisme, la conservation des postures imposées, l'échopraxie, l'écholalie, la raideur musculaire, le négativisme, le maniérisme, le grimacement, les stéréotypies de toutes sortes et enfin la verbigération.

Bien sûr, de nombreuses hypothèses étiologiques concernant la catatonie ont été avancées depuis sa naissance, hypothèses fondées sur l'étude tant psychopathologique que physiopathologique de ses manifestations cliniques. Cependant, aucune de ces hypothèses n'apparaît consensuelle et force est d'accepter qu'à ce jour l'origine et la causalité des manifestations catatoniques restent inconnues. Les obstacles aux avancées de nos connaissances sur les mécanismes psychiques et physiques impliqués dans ces perturbations sont certes nombreux, mais le plus important de ces obstacles réside sans aucun doute dans le flou entourant tant la clinique de la catatonie que la position que celle-ci prend parmi l'ensemble des troubles mentaux.

Il apparaît dès lors fondamental d'établir aujourd'hui un état des lieux des conceptions passées et actuelles relatives aux manifestations catatoniques et aux rapports que ces manifestations entretiennent avec la pathologie prise dans son ensemble. Nous allons donc suivre, selon un ordre chronologique, l'évolution de la pensée psychiatrique dans le domaine de la catatonie, en partant de ses racines les plus lointaines pour parvenir aux développements les plus récents la concernant.

Dans un premier temps, la catatonie, ou folie tonique, désignait une entité morbide particulière, identifiée par Kahlbaum en 1863. Selon les grands principes de la méthode clinique, son autonomie était alors justifiée par une clinique et une évolution propres, marquées par une symptomatologie principalement motrice et affective, évoluant en plusieurs phases avant de se terminer par la guérison, la démence ou la mort.

Mais le concept de catatonie comme maladie particulière s'effaça bien vite, sous l'impulsion de l'un des psychiatres les plus influents de l'histoire mondiale de la psychiatrie, le professeur allemand Emil Kraepelin. Sous sa plume, à la fin du XIXe siècle, la catatonie qualifiait à la fois un groupe de manifestations motrices et comportementales survenant préférentiellement dans la *dementia præcox*, ainsi qu'une forme clinique particulière de celle-ci. Quelques années plus tard, en 1911, Eugen Bleuler faisait à son tour de la catatonie une forme clinique de la *dementia præcox*/schizophrénie, entérinant ainsi les travaux de son prédécesseur.

Partout dans le monde et en l'espace de peu de temps, les vues de ces deux psychiatres s'imposèrent. Le concept de catatonie comme simple sous-groupe de la schizophrénie fut alors porté par la plupart des classifications d'envergure internationale, ainsi que par la plupart des manuels d'enseignement psychiatrique, et ce jusqu'à une période récente.

Pourtant, d'innombrables travaux cliniques remettant en cause ces conceptions réductrices furent publiés dès le début du XXe siècle. Mais il faudra attendre les années 1970 pour que la communauté psychiatrique y porte réellement attention et reconnaisse dans toute son ampleur la prévalence des tableaux catatoniques dans les psychoses affectives et organiques, remettant ainsi en question l'appartenance toute entière de la symptomatologie catatonique au domaine exclusif de la schizophrénie. La découverte, durant les années 1980, de traitements agissant spécifiquement sur les manifestations catatoniques a par ailleurs remis sur le devant de la scène la question du diagnostic positif de la catatonie et, par là, la question de la nature des manifestations cliniques considérées comme caractéristiques de celle-ci. Ces nouvelles données ont également suscité un vif débat autour de la place prise par la catatonie dans la nosographie psychiatrique moderne.

Nous nous trouvons aujourd'hui à une période cruciale pour la catatonie. En effet, après avoir longtemps considéré que les patients en souffrant avaient quasiment disparu des institutions de soins, la communauté psychiatrique semble désormais prête à leur accorder à nouveau toute l'attention qu'ils méritent, et la catatonie est en passe de retrouver une place de premier ordre dans les classifications internationales.

Par ailleurs, depuis quelques décennies, une nouvelle approche de la clinique des troubles psychotiques voit le jour. Cette approche, qui remet fondamentalement en question la tradition nosographique catégorielle, propose à la fois un modèle continu des troubles psychotiques et une conception dimensionnelle des manifestations cliniques les caractérisant. L'approche diagnostique dimensionnelle suscite de nouveaux espoirs de compréhension tant de la psychopathologie que de la physiopathologie des troubles psychotiques, et nous serons amenés à la fin de ce travail à examiner la manière dont les manifestations cliniques de la catatonie peuvent être appréhendées par ces modèles psychotiques dimensionnels.

Mais avant d'entrer pleinement dans l'étude historique de la clinique et de la position nosographique de la catatonie, je tiens à présenter le cas clinique d'une patiente bien particulière, que j'ai rencontrée au cours de mon internat dans le service de psychiatrie adulte du Centre hospitalier universitaire de Besançon. Cette patiente, que nous appellerons M^{me} S,

présentait dans le service un tableau catatonique franc et indiscutable, dont les manifestations n'ont jamais pût être levées durant mes six mois de présence à ses côtés, malgré tous les soins que nous avons pu lui prodiguer. Ce cas clinique illustre parfaitement à la fois les difficultés actuelles de prise en charge des états catatoniques, la complexité évolutive de ces troubles et la richesse des liens que les manifestations catatoniques peuvent entretenir avec la pathologie générale.

- Chapitre 1 -

Présentation du cas clinique de Madame S

1. Biographie et anamnèse

Nous ne disposons que de très peu d'informations quant à l'histoire de vie de M^{me} S. Elle est née le 12 avril 1948. Ses parents étaient tous les deux ouvriers chez Peugeot, à Sochaux. Elle dit avoir été élevée, avec ses deux frères cadets, par leur grand-mère et avoir eu une scolarité médiocre, qu'elle a d'ailleurs interrompue à l'âge de quinze ans pour travailler par la suite comme ouvrière sur presse en usine. En 1969, elle rencontre son futur époux, qui travaille chez Peugeot comme conducteur de véhicules. Ils se marient l'année suivante. M^{me} S accouche de son premier enfant, Didier, en 1971 et arrête alors son travail.

Le parcours de vie de la patiente bascule en 1973. Cette année là, un accident de voiture entraîne la mort brutale du fils et de sérieuses lésions physiques chez M^{me} S. Elle est immédiatement conduite au service de traumatologie du centre hospitalier universitaire de Besançon au sein duquel elle restera hospitalisée durant deux mois. Le dossier médical de la patiente nous a permis de reprendre les observations faites à cette époque : l'accident a causé un traumatisme crânien avec perte de connaissance et otorragie gauche, ainsi que de multiples fractures, de la mâchoire inférieure, du malaire gauche, du coude droit et du fémur droit. A l'admission, l'examen neurologique et le scanner cérébral sont normaux. Au cours de l'hospitalisation, les orthopédistes notent la présence de symptômes pyramidaux droits (signe de Hoffmann associé à une trépidation épileptoïde) et l'existence de troubles de la conscience, sans autre précision. Après deux mois d'hospitalisation, la patiente est renvoyée chez elle, sans traitement. Il semble que le décès de son fils lui ait été dissimulé pendant cette période.

Deux mois plus tard, en novembre 1973, au cours d'une consultation ambulatoire, l'orthopédiste note une « désorientation complète », ce qui l'incite à adresser M^{me} S auprès de ses confrères psychiatres du CHU, qui décident de l'hospitaliser. Les données cliniques à l'entrée sont les suivantes : tristesse et angoisse majeures évoluant depuis plusieurs jours au domicile, prostration, refus de toute alimentation, idées délirantes de culpabilité vis à vis de ses parents, conviction délirante que des chiens la poursuivent « pour la mordre » et hallucinations auditives (la patiente entend les voix de ses deux parents). L'examen neurologique retrouve quelques symptômes pyramidaux (reflexes ostéotendineux vifs, signe de Babinski gauche). L'électroencéphalogramme est normal, sinon un tracé qualifié d'un peu lent. Le tableau clinique, associant tristesse de l'humeur, angoisse, prostration, perturbation des conduites instinctuelles, délire de thématique dépressive et hallucinations auditives conduisent les psychiatres à porter un diagnostic de mélancolie délirante et à initier un traitement associant deux antidépresseurs tricycliques (LAROXYL[®] 150 mg/j, ANAFRANIL[®] 150 mg/j) et un neuroleptique (LARGACTIL[®] 400 mg/j). Devant l'absence totale d'efficacité de cette chimiothérapie, des séances d'électroconvulsivothérapie sont initiées. Après un total de dix séances, l'état clinique de la patiente est normalisé et M^{me} S peut regagner son domicile, avec un traitement qu'elle arrête très rapidement selon son mari. Par la suite, pendant les quinze années suivantes, le mari ne rapporte aucun trouble psychiatrique particulier. La patiente se plaint tout de même de céphalées et de vertiges récurrents, qui perdurent à ce jour.

En 1978, M^{me} S accouche de son second enfant, Valérie. Cette dernière se montre particulièrement « difficile » au cours de son enfance et est hospitalisée en psychiatrie en 1989, à l'âge de onze ans. Il s'agit de la première d'une longue série d'hospitalisations au cours desquelles un diagnostic de schizophrénie paranoïde sera porté.

Dans les suites immédiates de la première hospitalisation de sa fille, M^{me} S présente à nouveau des troubles psychiques majeurs : son mari rapporte la survenue d'une alternance de périodes de prostration et d'excitation, associées à des idées délirantes et des hallucinations auditives. Elle est alors à nouveau hospitalisée en psychiatrie, au centre hospitalier de Montbéliard. Nous n'avons pas pu retrouver la trace du dossier médical de cette hospitalisation. Il semble qu'à nouveau la patiente ait arrêté rapidement son traitement après sa sortie.

De 1989 à 1994, le mari affirme que sa femme est « normale » et qu'elle ne prend pas de traitement.

En décembre 1994, alors que sa fille vient d'être placée en famille d'accueil (contre la volonté de ses parents), l'état de santé de M^{me} S s'aggrave à nouveau, nécessitant une nouvelle hospitalisation en psychiatrie à Montbéliard. Sur l'observation d'entrée est noté : anorexie, pleurs très fréquents, anxiété, discours éparpillé, logorrhée, discours digressif et vagues idées de persécution centrées sur son mari qu'elle accuse de la tyranniser. Un traitement associant un antidépresseur tricyclique (LAROXYL[®] 75 mg/j) et une benzodiazépine (SERESTA[®] 75 mg/j) est instauré. Après quelques jours, M^{me} S amorce une prise de recul vis-à-vis de son état antérieur et évoque, lorsqu'on aborde cette période, « une sorte de rêve ». Rapidement, son état s'améliore. M^{me} S reprend du poids, son humeur se stabilise, son discours redevient adapté et la sortie est prononcée en janvier 1995. Le traitement hospitalier est prescrit en ambulatoire, mais la patiente refuse tout suivi psychiatrique. Elle ne souhaite être suivie que par son médecin traitant.

Trois mois plus tard, en avril 1995, une rechute conduit à une réhospitalisation pour les motifs suivants : anxiété, idées délirantes, propos incohérents. Le LAROXYL[®] est alors arrêté et un traitement par neuroleptiques (SOLIAN[®] 600 mg/j et TERCIAN[®] 75 mg/j) est débuté. La symptomatologie s'amende rapidement et la patiente sort un mois après son admission. En ambulatoire, son médecin généraliste arrête les traitements neuroleptiques et prescrit à nouveau du LAROXYL[®] (50 mg/j).

En août de la même année, alors que la patiente est hospitalisée en pneumologie pour prise en charge d'une pyélonéphrite aiguë gauche, le traitement psychotrope est interrompu de manière « inopinée ». Les pneumologues constatent alors la survenue d'un tableau clinique associant tristesse de l'humeur, apathie, insomnie et malaises dits « hystériques ». M^{me} S est rapidement transférée en psychiatrie à Montbéliard où sont retrouvés des éléments dépressifs associés à un petit automatisme mental. Le traitement par SOLIAN[®] (600 mg/j) est repris et la patiente ressort sept jours plus tard, avec reprise du suivi par son médecin traitant.

De 1995 à 2002, la patiente n'est pas hospitalisée. Son état est relativement stable, en dehors de ce que son mari appelle des « crises » au cours desquelles M^{me} S se montre anxieuse, grimaçante et clinophile. Le traitement est progressivement modifié : changement de neuroleptique (arrêt du SOLIAN[®], remplacé par RISPERDAL[®] 2 puis 4 mg/j), puis introduction d'un antidépresseur tricyclique (VIVALAN[®] 600 mg/j).

En février 2002, alors que M^{me} S vient d'apprendre que sa fille Valérie allait prochainement se marier, son état clinique s'aggrave, l'amenant à être de nouveau hospitalisée à Montbéliard.

Le tableau clinique initial est le suivant : tristesse de l'humeur ; angoisse ; insomnie ; anorexie ; apragmatisme ; discours décousu ; alternance de périodes de stupeur et d'accès d'excitation au cours desquels la patiente présente un faciès torturé, des pleurs fréquents ainsi que divers troubles du comportement (s'allonge sur le sol, marche à quatre pattes) ; hallucinations auditives (des voix extérieures, présentes du lever au coucher, la menacent, lui enjoignent de jeter les objets au sol, lui reprochent d'avoir entretenu des relations extraconjugales, lui affirment qu'elle vivra encore vingt ans puis mourra la bouche ouverte ou encore que son utérus est à l'envers) ; idées délirantes de persécution (des inconnus sont en colère à cause d'elle, quelqu'un va la poignarder dans le dos, des hommes invisibles viennent l'importuner la nuit car son mariage a duré trop longtemps, etc.) ; absence de désorientation temporo-spatiale. L'examen neurologique est normal mis à part un syndrome extra-pyramidal modéré et de légers troubles de l'équilibre. Au cours de cette période, M^{me} S passe ses journées cachée sous les couvertures pour se protéger des hommes et demande à ce qu'on l'enferme la nuit dans sa chambre pour ne pas être harcelée. L'électroencéphalogramme met en évidence un « ralentissement diffus de l'électrogenèse sans signe de focalisation, latéralisation ni séquence critique ».

Une IRM cérébrale est également pratiquée. Elle montre une image liquidienne intra-axiale temporo-polaire strictement iso-intense au liquide céphalo-rachidien, associée à une perte de substance blanche sous corticale, correspondant probablement à l'évolution vers la cavitation d'une lésion séquellaire ancienne (il existe un doute quant à la cause, ischémique ou traumatique). Une lésion similaire est notée à la pointe du lobe temporal gauche, prenant la forme d'une fente plutôt que d'une cavité arrondie. Les lésions temporales droite et gauche restent à distance des cornes temporales, des ventricules latéraux et des hippocampes. Il existe également une atrophie du cortex temporal droit, cette lésion pouvant être épileptogène selon le radiologue.

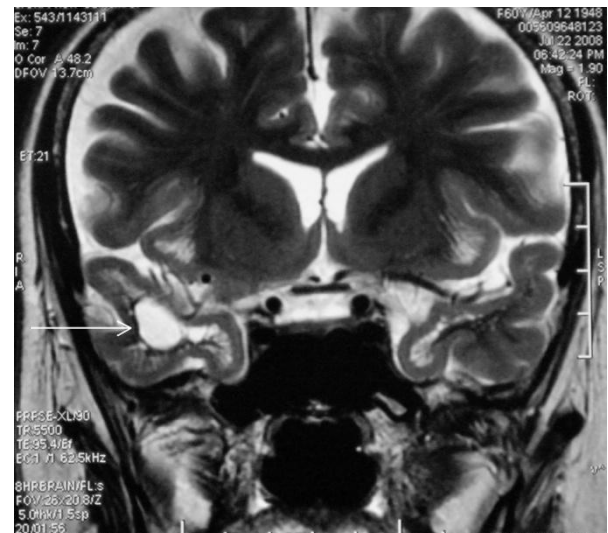
Le traitement instauré associe un antidépresseur tricyclique (PROTHIADEN[®] 150 mg/j), un neuroleptique (ZYPREXA[®] 20 mg/j) et une benzodiazépine (VALIUM[®] 20 mg/j). Son état s'améliorant, M^{me} S rentre à son domicile en juin 2002.

Durant la période s'étendant de 2002 à 2007, l'état de la patiente semble satisfaisant.

En octobre 2007, alors que son mari a été hospitalisé pour un accident vasculaire cérébral dans les mois précédents, M^{me} S présente une rechute, conduisant son médecin traitant à l'adresser à nouveau au centre hospitalier de Montbéliard. A l'admission, le tableau associe

éléments dépressifs, agitation anxieuse, logorrhée, idées délirantes à thème mystique, de persécution et de filiation. Le diagnostic posé est celui d'une mélancolie délirante et un traitement associant un antidépresseur tricyclique (LAROXYL[®]) et un neuroleptique (ZYPREXA[®]) est débuté. Le tableau clinique évoluera peu au cours des mois suivants, malgré une modification du traitement (association de STABLON[®] 37,5 mg/j, HALDOL[®] 15 mg/j et TRANXENE[®] 30 mg/j). En mai 2008, les cliniciens notent : mutisme, négativisme (refus des entretiens, fermeture des yeux, refus de l'alimentation, de la toilette, fugues), faciès exprimant la terreur et idées délirantes de persécution avec propos épisodiquement incohérents. L'HALDOL[®] est remplacé par l'ABILIFY[®], sans succès. Devant l'absence d'amélioration, la patiente est adressée au service de psychiatrie adulte (unité Pasteur 2) du centre hospitalier universitaire de Besançon afin de lui administrer une électroconvulsivothérapie.

M^{me} S est ainsi admise dans notre service le 10 juin 2008. A son entrée, elle parle peu, se plaint de fatigue et se dit triste, angoissée et tourmentée. Le discours est imprécis, flou. On retrouve de vagues idées de persécution. Le faciès est figé, le regard est fixe et il existe un ralentissement psychomoteur majeur, ainsi que des troubles de l'équilibre. Par moments, M^{me} S tient un discours tout à fait adapté et parvient à raconter son histoire de vie sans difficulté, mais retombe rapidement dans un mutisme relatif. Les mois suivants, M^{me} S oscille entre des périodes de prostration au cours desquelles elle passe son temps allongée dans son lit et des périodes de déambulation sans but dans les couloirs. Le contact se fait difficilement et, lorsque la patiente n'est pas mutique, elle tient des propos délirants fluctuants : elle serait ruinée, on va la brûler, ou encore l'éventrer comme un poulet, son corps se transforme, le compagnon de sa fille serait un sorcier arabe qui la menace et la commande, sa fille serait morte, ainsi que son mari qu'on aurait remplacé par M. Mitterrand. Des hallucinations auditives (sa fille) et visuelles (diverses personnes, un chat ou encore un poisson) sont rapportées. Cependant, il persiste des périodes durant lesquelles M^{me} S se montre accessible au dialogue. Une nouvelle IRM cérébrale est réalisée en juillet, et montre une séquelle temporale droite ainsi qu'un élargissement diffus des sillons corticaux à prédominance bi-frontale. Quelques images, en séquence T2, sont présentées à la page suivante :



Les examens biologiques pratiqués (numération formule sanguine, plaquettes, ionogramme sanguin, calcémie, fonction rénale, protidémie, glycémie à jeun, fonction hépatique, TSH, testostérone, FSH, LH et cortisolémie de huit heures) sont normaux. Les différentes associations de psychotropes prescrits (SOLIAN® 800 mg/j, CYMBALTA® 120 mg/j et TRANXENE® 60 mg/j, puis SOLIAN® 1200 mg/j, TOFRANIL® 125 mg/j et RIVOTRIL® 4 mg/j) sont sans effet sur la symptomatologie, ce qui nous conduit à débiter les séances d'électroconvulsivothérapie. Elle recevra 15 chocs entre le 31 juillet et le 18 septembre 2008. Malgré un début d'amélioration du contact et de l'autonomie, la patiente retombe rapidement dans son état antérieur. Une fenêtre thérapeutique est réalisée début octobre, puis un traitement par CLOPIXOL® 25 mg/j, SEROPLEX® 20 mg/j, RIVOTRIL® 6 mg/j et ATARAX® 50 mg/j est débuté. À partir de la fin du mois d'octobre 2008, nous constatons une dégradation de son état : les périodes de contact et de déambulation se font de plus en plus rares. Il est alors décidé de débiter un traitement par LEPONEX® (en association avec SEROPLEX® 10 mg/j, RIVOTRIL® 6 mg/j et ATARAX® 50 mg/j). À la même période, un avis est demandé aux neurologues du Centre mémoire ressources et recherche du CHU. Ceux-ci écartent une origine dégénérative, mais ne peuvent déterminer si les troubles psychiques actuels ont pu être causés par un traumatisme neurologique.

C'est à cette époque, en novembre 2008, que j'intègre le service et fais la connaissance de M^{me} S. Durant les deux mois qui suivent, l'état clinique de la patiente reste relativement stable. Elle passe l'immense majorité de son temps alitée, en position recroquevillée sur le côté gauche, blottie sous ses couvertures, totalement mutique. Sa bouche est le plus souvent entrouverte et

ses yeux sont clos. Elle s'oppose systématiquement à la mobilisation de la mâchoire et à l'ouverture des yeux, avec une force proportionnelle à celle que j'applique. Il existe, au niveau des membres, tantôt une rigidité en tuyau de plomb, avec maintien des postures imprimées et tremblement lent des extrémités, tantôt une atonie franche. Le reste de l'examen neurologique est normal. M^{me} S nécessite la plupart du temps une aide complète pour la toilette et les repas (durant lesquels sa participation se limite généralement à ouvrir la bouche lorsque la cuillère lui est tendue, puis à mâcher et avaler la nourriture). Elle se lève parfois pour se rendre aux toilettes. D'autres fois, elle est gâteuse. Son sommeil est particulièrement fractionné et réparti sur tout le nyctémère. Exceptionnellement, M^{me} S se lève spontanément et déambule dans le couloir. Son attitude est alors tout à fait différente : sa démarche est hésitante, titubante, ses yeux sont ouverts, son faciès exprime la terreur et elle pousse continuellement des râles gutturaux qui ne sont pas sans inquiéter les autres patients de l'unité. Elle déambule alors sans but quelques minutes dans le couloir, pousse quelques portes, s'introduit dans le lit d'autres patients, puis rejoint rapidement sa chambre pour retrouver sa position habituelle au fond de son lit. Elle ne communique avec aucun des patients de l'unité. Les seuls moments de contact verbal avec l'équipe soignante se font le matin, au réveil. C'est à ce moment là uniquement que M^{me} S paraît relativement détendue et accessible au dialogue, mais cet état ne dure jamais plus de quelques minutes. Elle se renferme alors dans un mutisme complet.

Durant la plupart des entretiens que je peux avoir avec M^{me} S, celle-ci ne prononce aucune parole, sinon un ou deux mots inintelligibles qu'elle a pour habitude de formuler lorsque je me lève pour mettre fin à l'entrevue. Il m'a cependant été possible à quelques reprises d'avoir une véritable conversation avec elle, généralement lorsque je la réveillais. Au cours de ces conversations, elle m'a appris peu de choses de sa vie, préférant évoquer son vécu actuel. J'ai pu constater que M^{me} S était tout à fait bien orientée dans l'espace et le temps. Elle conserve une excellente mémoire des souvenirs anciens. La structure du discours est parfaitement cohérente. Concernant son vécu, elle se dit extrêmement fatiguée, triste et terrorisée. Elle est convaincue que les patients ainsi que l'équipe soignante se moquent d'elle et lui veulent du mal. C'est pour cela, dit-elle, qu'elle ne sort jamais de sa chambre, ou bien au prix d'une angoisse majeure. Lorsqu'elle déambule dans le couloir, sa plus grande crainte est de se faire poignarder dans le dos. D'autres idées délirantes sont formulées, notamment des idées de ruine, la conviction que des chiens vont la mordre, ou encore que son mari va mourir. Elle est par ailleurs souvent convaincue qu'il existe un complot contre elle, fomenté par sa famille qui serait jalouse d'elle. Par ailleurs, M^{me} S entend des voix hostiles en permanence, certaines qu'elle parvient à identifier (son grand-père notamment), d'autres non. Elle explique diversement son alitement

permanent et son immobilité, parfois disant qu'elle se sent faible et qu'elle n'arrive pas à bouger, d'autres fois affirmant que des voix lui enjoignent de se comporter ainsi afin de guérir plus vite. Lors de ses périodes de stupeur, son contact avec le milieu ambiant est conservé et elle entend et comprend tout à fait ce que peuvent lui dire ses différents interlocuteurs, qu'elle identifie d'ailleurs très bien. Elle a pour habitude de décrire ces périodes comme étant des « états de rêve ».

En dépit de la majoration du LEPONEX[®] jusqu'à 450 mg/j, associé à 6,25 mg/j de TEMESTA[®], 200 mg/j de TERALITHE LP[®] et 10 mg de SEROPLEX[®], l'état de la patiente ne s'améliore guère durant les mois suivants. Exceptionnellement, surviennent cependant de courts intervalles libres ne durant que quelques minutes, au cours desquelles M^{me} S apparaît calme, souriante et détendue sur le plan musculaire, bien que toujours délirante.

Nous décidons donc de reprendre à partir du mois d'avril 2009 des séances d'électroconvulsivothérapie. M^{me} S recevra ainsi 15 séances d'ECT entre le 14 avril et le 4 juin 2009. Durant cette période, le traitement pharmacologique est peu modifié : les doses de TEMESTA[®] sont réduites à 3 mg/j et le LEPONEX[®] est diminué à 400mg/j. Sur le plan clinique, aucune amélioration n'a pu être observée.

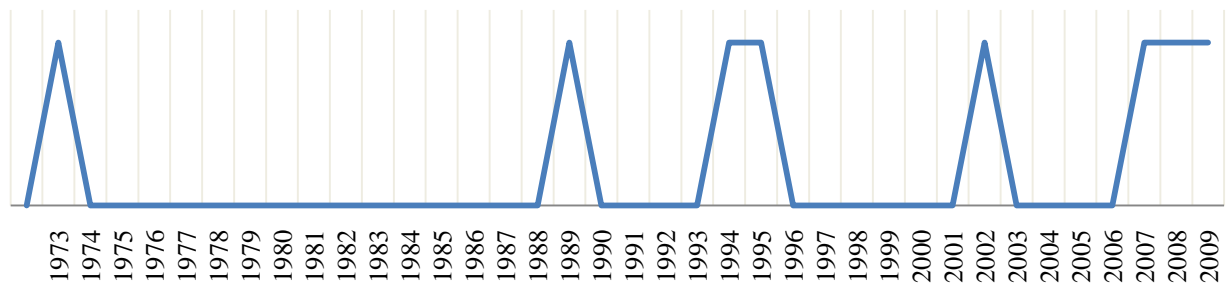
Devant l'inefficacité manifeste de toutes les thérapeutiques que nous avons engagées durant son séjour au CHU, il est finalement décidé de renvoyer M^{me} S sur son secteur psychiatrique, au centre hospitalier de Montbéliard, pour poursuivre sa prise en charge et la rapprocher de sa famille. Son traitement de sortie associe LEPONEX[®] 400 mg/j, SEROPLEX[®] 10 mg/j, NORSET[®] 30 mg/j et TEMESTA[®] 3 mg/j.

2. Analyse clinique et discussion diagnostique

L'étude de ce cas clinique apparaît relativement complexe : évolution fluctuante, éléments anxio-dépressifs, symptomatologie délirante et hallucinatoire, périodes de stupeur, accès d'agitation, bizarreries comportementales, longs intervalles lucides... Le diagnostic ne semble pas évident de prime abord. Reprenons donc méthodiquement les éléments les plus saillants de l'anamnèse.

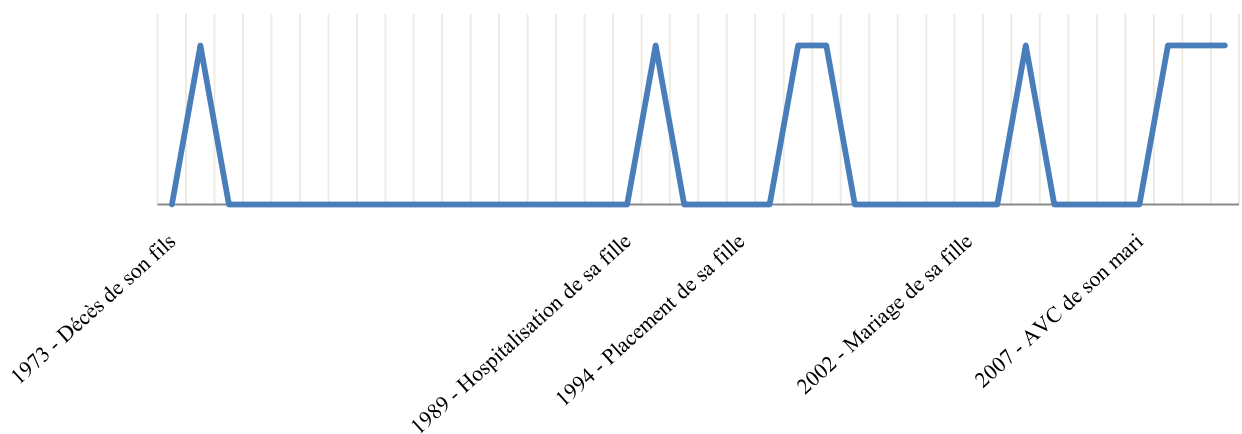
Le début de la maladie est brutal : la symptomatologie apparait en 1973 sur un terrain antérieurement sain. Deux potentiels facteurs déclenchants initiaux peuvent être identifiés : l'accident de voiture et le décès du fils de M^{me} S.

L'évolution de la maladie est fluctuante, avec une alternance de périodes symptomatiques à début brutal et de périodes semble-t-il totalement asymptomatiques. La chronologie des hospitalisations est la suivante :



Il faut également prendre en compte le fait que le mari décrit de courtes périodes de stupeur et d'agitation entre 1995 et 2002, n'ayant pas nécessité d'hospitalisation. Ainsi, les périodes symptomatiques apparaissent de plus en plus fréquentes au cours de l'évolution de la maladie.

Concernant les facteurs déclenchants possibles, il est intéressant de noter que chacune des hospitalisations a été immédiatement précédée d'un événement de vie que M^{me} S décrit comme traumatisant :



Nous pouvons ainsi formuler l'hypothèse de l'existence de facteurs psychiques extrinsèques déclenchant les épisodes pathologiques. Concernant la sémiologie proprement dite des épisodes, elle est relativement stéréotypée :

L'orientation dans le temps et l'espace ainsi que la mémoire des faits anciens sont conservées.

L'humeur est systématiquement triste, avec une forte angoisse dominant le tableau.

Le sommeil ainsi que l'appétit sont habituellement perturbés, dans le sens de l'insomnie et de l'anorexie.

Il existe toujours des idées délirantes fluctuantes et mal systématisées, congruentes à l'humeur, de mécanisme variablement interprétatif ou intuitif et de thématiques multiples. Nous pouvons ainsi parler de délire paranoïde. Les principales idées délirantes qui ont pu être relevées sont les suivantes :

- idées de ruine et d'endettement ;
- idées de culpabilité vis-à-vis de ses parents ;
- idées d'influence ;
- idées de transformations corporelles ;
- idées de persécution de la part de sa famille (notamment son mari et son gendre), des patients et de l'équipe soignante ;
- conviction que sa fille et que son mari sont morts ;
- conviction que des chiens vont la mordre, qu'on va la poignarder dans le dos de manière imminente, qu'elle va être brûlée vive, ou encore éventrée ;
- conviction d'être importunée la nuit par des inconnus.

On retrouve également systématiquement des hallucinations acoustico-verbales quasi permanentes dont les auteurs sont identifiés tantôt comme étant des inconnus, tantôt comme étant des proches (sa fille, son mari, ses parents, ses grands-parents). Il est probable que nombre des idées délirantes de la patiente sont sous-tendues par ces hallucinations auditives, mais il reste difficile d'en apprécier la mesure.

L'élément le plus frappant de la symptomatologie que présente M^{me} S. est certainement l'alternance de phases de stupeur et d'excitation qui a pu être retrouvée au cours de la plupart des hospitalisations.

Durant les périodes stuporeuses, la patiente est totalement mutique et immobile, généralement allongée dans son lit, sous ses couvertures. Ses membres présentent tantôt une rigidité en tuyau de plomb avec flexibilité cireuse, tantôt une atonie complète. Le faciès exprime

tantôt la sérénité, tantôt la terreur. Il existe toujours des signes de négativisme majeur, à savoir un refus de la main tendue, la fermeture forcée des yeux, une résistance à la mobilisation des paupières et de la mâchoire et parfois un refus de la nourriture. L'autonomie de la patiente est souvent perturbée, avec gâtisme et nécessité d'assistance complète pour la toilette et les repas.

Contrastant avec ces périodes de stupeur, on note de courtes périodes d'agitation anxieuse au cours desquelles M^{me} S peut se montrer logorrhéique et incohérente, et présenter divers troubles du comportement et de l'expression (faciès de terreur, râles gutturaux, démarches bizarres, déambulations sans but, fugues).

Notons que ces phases de stupeur et d'excitation sont de durée très variable, peuvent se changer brusquement l'une en l'autre et être émaillées d'intervalles lucides courts durant lesquels elle compare ses périodes de stupeur à des rêves prolongés (nous pouvons parler d'état oniroïde).

Sur le plan neurologique, en dehors de la rigidité plastique, on retrouve des troubles de l'équilibre avec déviation de la marche sur le côté gauche, des céphalées et des vertiges fluctuants, ainsi qu'un syndrome extra-pyramidal inconstant. Le reste de l'examen, tant neurologique que général, est normal.

Concernant les examens complémentaires, nous avons vu que l'imagerie cérébrale retrouve principalement une lésion séquellaire du lobe cérébral temporal droit. Les différents électroencéphalogrammes réalisés ne sont pas en faveur d'une épilepsie. Enfin, les examens biologiques réalisés ne montrent aucune anomalie.

Face à un tel tableau, quelles hypothèses diagnostiques peuvent être évoquées ?

Du fait des écarts conceptuels parfois importants pouvant exister entre différentes cultures psychiatriques tant au niveau national qu'international, écarts impliquant des divergences nosographiques notables, il est préférable à ce stade de s'en tenir aux grandes classifications internationales en vigueur à ce jour, à savoir le DSM-IV-TR [2] et la CIM-10 [3].

Plaçons-nous en premier lieu sous l'angle du DSM-IV-TR (voir l'annexe A pour les critères diagnostiques) :

Un diagnostic de « Schizophrénie, type catatonique » pourrait être porté, mais il nécessite l'exclusion d'un trouble de l'humeur (critère D), ce qui apparaît incongru au vu de l'existence

constante d'une symptomatologie dépressive au premier plan lors de chaque épisode pathologique qu'a présenté M^{me} S au cours de sa vie.

L'origine organique des troubles ne pouvant être exclue dans le cas de M^{me} S (traumatisme crânien avec séquelles temporales bilatérales), nous pourrions proposer le diagnostic de « trouble catatonique dû à un traumatisme crânien ». Cependant, dans ce cas, nous laissons de côté l'ensemble de la symptomatologie thymique, ce qui ne semble pas satisfaisant.

Le diagnostic le plus approprié apparaît donc être celui de « Trouble dépressif majeur, récurrent, sévère, avec caractéristiques psychotiques congruentes à l'humeur et caractéristiques catatoniques ». En effet, la patiente réunit les critères diagnostiques d'un Trouble dépressif majeur récurrent et l'épisode actuel satisfait aux critères d'Episode dépressif majeur (items 1 à 8 du critère A), avec caractéristiques psychotiques congruentes à l'humeur et caractéristiques catatoniques (items 1, 3 et 4).

Si l'on se place désormais dans l'optique de la CIM-10 (voir l'annexe A pour les critères diagnostiques), nous aboutissons à peu de choses près aux mêmes constats : le diagnostic de « Schizophrénie catatonique » doit être exclu (du fait de la symptomatologie dépressive importante et constante au cours des accès morbides de la patiente), ainsi que celui de catatonie organique (pour les mêmes raisons que précédemment), au profit de celui de « Trouble dépressif récurrent, épisode actuel sévère avec symptômes psychotiques ». Notons que certains symptômes catatoniques (ralentissement psychomoteur, stupeur) sont inclus dans la liste des symptômes psychotiques de cette catégorie diagnostique.

Nous pouvons donc conclure qu'au vu des classifications internationales en vigueur, M^{me} S souffre d'un trouble dépressif récurrent, avec manifestations catatoniques.

Maintenant que nous avons passé en revue ce cas clinique, il est temps de remonter aux racines de la catatonie pour tenter de comprendre comment ce concept s'est forgé.

- Chapitre 2 -

Les racines de la catatonie

Comme tout concept nouveau, celui de catatonie n'est bien évidemment pas né *ex nihilo* au XIXe siècle. Ses origines remontent à l'Antiquité, et il n'est pas possible de comprendre la genèse de la catatonie sans examiner notamment les concepts anciens de mélancolie, de stupeur et bien entendu de mélancolie stuporeuse. C'est ce à quoi nous nous attacherons dans ce chapitre.

1. La lypémanie, ou mélancolie, d'Esquirol

Pour étudier la mélancolie, nous pourrions remonter aux médecins de l'Antiquité qui désignaient sous ce nom une maladie chronique, sans fièvre, associant tristesse, anxiété, repli sur soi et idées délirantes, et qu'Hippocrate définissait ainsi dans ses *Aphorismes* : « Si crainte et tristesse durent longtemps, c'est un état mélancolique » [4].

Une étude plus approfondie de la mélancolie des anciens ne servirait cependant que peu notre propos, les descriptions cliniques de cette époque s'avérant trop rares et imprécises pour être correctement exploitées. Intéressons nous donc à la période considérée classiquement comme correspondant au début de la formation de la psychiatrie comme discipline savante à part entière, à la fin du XVIIIe siècle. C'est à cette époque, et particulièrement en France, que les aliénistes commencent à publier des descriptions cliniques détaillées aboutissant à des classifications précises. Rappelons que la nosographie psychiatrique, tout du moins en France, s'est élaborée dans le sillage de deux grands pionniers de la psychiatrie, Philippe Pinel (1745-1826) d'abord, et Etienne-Dominique Esquirol (1772-1840) ensuite.

Pinel établit en 1809, dans la seconde édition de son fameux *Traité médico-philosophique sur l'aliénation mentale* [5], une première tentative de classification quadripartite des maladies mentales, s'appuyant principalement sur la symptomatologie actuelle plutôt que sur l'évolution et reprenant les quatre grandes catégories diagnostiques léguées par la médecine antique, à savoir la manie, la mélancolie, la démence et l'idiotisme [6]. Sa conception de la mélancolie s'éloigne de celle des anciens auteurs et s'inspire plutôt des vues d'auteurs plus modernes qui considèrent, selon les mots d'Esquirol, que la mélancolie est un « délire partiel, chronique et sans fièvre » [7]. Ainsi, chez Pinel, la mélancolie consiste en un délire monodéique fixe, tenace et de thématiques variées pouvant aller de la mégalomanie la plus débordante à un état de désespoir et d'abattement des plus profonds.



C'est à son illustre élève, Etienne-Dominique Esquirol, que l'on doit la clarification du concept de mélancolie dans un texte datant de 1820 et intitulé *De la lypémanie ou mélancolie* [8]. En effet, Esquirol, reconnaissant que « les délires partiels, permanents et sans fièvre [...] se présentent sous deux formes opposées », préfère désigner sous le terme de monomanies tous les délires teintés d'une coloration gaie. Il les oppose à la lypémanie, ou mélancolie avec délire, consistant en une « maladie cérébrale caractérisée par le délire partiel, chronique, sans fièvre, entretenu par une passion triste, débilitante ou oppressive », et pouvant aboutir au suicide. C'est donc bien la tonalité affective triste et craintive qui définit la mélancolie chez Esquirol. Il reconnaît par ailleurs deux formes de mélancolie : la première de ces formes, que l'on peut qualifier d'inhibée, se caractérise par une préoccupation exclusive pour quelques idées douloureuses associée à un retrait et à une indifférence vis-à-vis de l'environnement, tandis que dans l'autre forme, de nature excitée, les patients se montrent « d'une susceptibilité très irritable et d'une mobilité extrême ».



2. La stupidité, ou stupeur, de Georget

Reprenant la classification de son maître Esquirol tout en la clarifiant, Etienne Georget (1795-1828) identifie en 1820, aux côtés des formes de maladies mentales de son prédécesseur (manie, monomanies, lypémanie, idiotie, démence), une nouvelle entité, désignée sous le nom de *stupidité* (et plus tard de *stupeur*) et confondue auparavant avec certains états de démence ou d'idiotisme. Georget définit la stupidité comme une « absence accidentelle de la manifestation de la pensée, soit que le malade n'ait pas d'idées, ou qu'il ne puisse les exprimer » [9] (p.115). L'état de ces patients se caractérise par un mutisme complet, une indifférence vis-à-vis de l'environnement, une insensibilité générale et une catalepsie.

Rappelons en aparté que la catalepsie est un syndrome observé et décrit depuis l'Antiquité. Elle était alors considérée comme un phénomène rare, d'origine surnaturelle. Ce syndrome n'a fait l'objet d'une étude approfondie qu'à partir du début du XIXe siècle en Europe (notamment par Puel, Skoda et Bourdin). La catalepsie est à cette époque décrite comme une affection caractérisée par trois ordres de faits : une abolition de tout mouvement volontaire, une flexibilité cireuse et un maintien prolongé des attitudes imposées. Etudiant les descriptions nombreuses de la catalepsie, Jules Falret montre, en 1857, que « dans la description que l'on a donné jusqu'ici de cette affection, on a plutôt fait l'histoire d'un symptôme que celle d'une maladie véritable » [10], à savoir la conservation prolongée des attitudes imposées. La catalepsie se reconnaît en effet à cette époque dans de nombreuses maladies mentales, telles que la stupeur, l'hystérie, la manie ou bien la mélancolie, et ce maintien prolongé des attitudes est finalement le seul point commun aux divers états de catalepsie compliquant ces maladies. Par la suite, le terme de catalepsie servira à désigner tantôt le syndrome complet, tantôt une simple conservation des attitudes, tantôt encore la flexibilité cireuse, ce qui n'est pas sans ajouter une certaine confusion à la question.

3. L'extase de Guislain

En 1835, Joseph Guislain (1797-1860), psychiatre belge, isole une « forme d'aliénation mentale » qui « ne se trouve point décrite par les auteurs », caractérisée par une « tension du système nerveux » et à laquelle il donne le nom d'*extase* ou *hyperplexie* [11]. Il pense que cette maladie, qui atteint selon lui un dixième des aliénés, est confondue par les auteurs avec la

stupidité de Georget. Guislain l'affirme : « [...] l'inactivité, l'immobilité, la rigidité, la catalepsie, l'absence de toute manifestation d'idées, constituent les caractères de la réaction extatique » (p.260), tout du moins dans sa forme complète. Ce tableau est systématiquement précédé d'un état de « douleur morale, qui s'annonce sous la forme de la mélancolie » et qui régresse par la suite, à moins que l'extase ne s'accompagne d'un véritable état mélancolique. Car selon Guislain, l'extase, bien qu'elle puisse se rencontrer de manière isolée, est le plus souvent



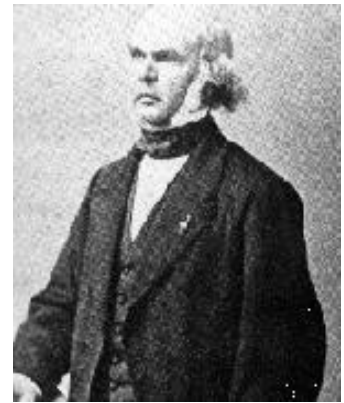
« tantôt associée à la mélancolie, tantôt à la manie, tantôt au mode fantastique, en formant des combinaisons soit simples, soit complexes ». Lorsque l'extase complique une mélancolie, les patients se montrent tristes, craintifs, mutiques, le regard est fixe et inquiet, et leur corps reste immobile. Guislain parle alors de *melancholia attonita extatica*. Au contraire, lorsque l'extase s'associe à la manie, immobilité et rigidité sont remplacées par des états d'excitation, d' « exaltation furieuse » au cours desquels « l'aliéné s'agite ; [...] crie, vocifère, menace », avant de se calmer et de retrouver un « état de tension permanente ». Enfin, l'extase peut compliquer les états de fantaisies, qui doivent s'entendre ici comme synonymes de bizarreries. Ainsi, chez certains patients, Guislain retrouve « immobilité, rigidité d'une part, bizarreries de l'autre », ces bizarreries consistant alors en de la coprophagie, des dénudements, des lacérations, des impulsions soudaines immotivées en apparence, des gestes étranges et stéréotypés et un refus de la nourriture.

Globalement, l'évolution des états extatiques est variable, le plus souvent continue, parfois rémittente ou périodique. Le pronostic est excellent (« Plus de neuf dixièmes de ces malades parviennent à la guérison ») et la durée de la maladie est en moyenne de « trois à quatre mois ». La seule exception concerne les extases compliquant les réactions fantastiques : dans ces cas, Guislain n'a « jamais vu le malade se rétablir », constatant que « les procédés bizarres continuent au milieu de l'amélioration apparente du malade ».

L'extase de Guislain ressemble à s'y méprendre à la catatonie de Kahlbaum, telle que nous la détaillerons ultérieurement. Ses travaux sont cependant passés relativement inaperçus et son concept d'extase n'a reçu qu'un faible écho, s'inscrivant simplement sous forme de parenthèse dans l'histoire des idées relatives à la stupeur.

4. La mélancolie avec stupeur de Baillarger

Dans la continuité de Georget, Jules Baillarger (1809-1890) décrit en 1843, sous le nom de *mélancolie avec stupeur*, la maladie qui servira de base à l'élaboration du concept clinique de catatonie par Kahlbaum deux décennies plus tard [12]. La mélancolie avec stupeur constitue, selon lui, une « troisième espèce de mélancolie », aux côtés des deux formes identifiées par Esquirol. Il conteste en cela l'opinion de Georget qui faisait de la stupidité une entité autonome consistant en une « suspension complète de



l'intelligence ». Selon Baillarger, la stupidité, associant objectivement inertie, immobilité et diminution de la sensibilité, se caractérise subjectivement par une suspension de la volonté associée à un délire hallucinatoire riche, proche de l'état de rêve et « de nature exclusivement triste ». Par conséquent, la stupidité ne peut selon lui qu'être considérée comme une forme de mélancolie, forme qu'il dénomme mélancolie avec stupeur : « [...] je n'ai vu chez les aliénés stupides que j'ai rencontrés, que des mélancoliques avec des symptômes spéciaux » (p.265). Il préconise par ailleurs, avec Parchappe [13], de réserver le terme de stupidité aux états de démence de dernier degré, consistant en « l'abolition, la destruction incurable de l'intelligence ».

Remarquons que Baillarger n'est pas le premier médecin à avoir repéré et décrit des cas de mélancolie associée à un état de stupeur : dès 1583, le médecin anglais Philip Barrough évoque sous le terme de *congelation* des états pathologiques associant suspension de l'activité psychomotrice et humeur mélancolique [14]. Après lui, au XVII^e siècle, l'italien Lorenzo Bellini (1642-1704) [15] décrit cette entité sous le nom de *melancholia attonita*, terme qui sera repris par la suite par François Boissier de Sauvages (1706-1767) [16]. Cependant, leurs descriptions sommaires sont négligées par leurs successeurs et c'est bien Baillarger qui apporte la première description détaillée de mélancolie avec stupeur conforme à la nosologie moderne.

Cette notion de lien privilégié entre mélancolie d'une part et stupeur de l'autre, est partagée par la plupart des psychiatres français contemporains et successeurs de Baillarger. Nous pouvons citer entre autres les Docteurs Etoc, Ferrus, Renaudin, Aubanel, Delasiauve, Sauze, ainsi que Bénédicte Auguste Morel. Cependant, la plupart reconnaissent également des états de stupeur associés à d'autres maladies mentales, telles que la manie, la démence, la paralysie générale ou encore la faiblesse intellectuelle congénitale.

Outre Rhin, alors que l'école psychiatrique « somatiste » et clinique se forme à peine, Willem Griesinger, l'un des psychiatres les plus influents de son époque, consacre à son tour, dans son *Traité des maladies mentales* [17] paru en 1845 (et réédité en 1861), les conceptions de Baillarger quant à la mélancolie avec stupeur et fait ainsi reconnaître et accepter cette entité par l'ensemble de la communauté psychiatrique allemande.

Il faudra attendre vingt ans avant qu'un psychiatre allemand, Karl Ludwig Kahlbaum, remette en question ce concept de mélancolie avec stupeur. Nous allons à présent nous pencher sur ses travaux, qui vont aboutir à l'individualisation d'une nouvelle entité morbide, la catatonie.

- Chapitre 3 -

La catatonie de Kahlbaum, ou folie tonique

1. Karl Ludwig Kahlbaum (1828 – 1899) et la méthode clinique

K.L. Kahlbaum est né le 28 décembre 1828 à Driesen, en Prusse. Il exerce dans un premier temps la médecine à Wehlau, puis devient chargé de cours à Königsberg. Il est finalement nommé en 1867 directeur du Reimer Sanatorium (l'hôpital de Görlitz, en Prusse) et conservera ce poste jusqu'à sa mort le 15 avril 1899. Kahlbaum est, selon les mots de Katzenstein, « le premier psychiatre allemand qui essaya systématiquement d'élaborer les formes des maladies mentales purement du point de vue clinique » [18]. Il est ainsi un partisan résolu de la « méthode clinique », méthode qui sera reprise par nombre de ses contemporains et consistant en l'identification de maladies mentales par la reconnaissance de tableaux d'état particuliers s'enchaînant entre eux selon une évolution particulière. Rappelons que jusqu'alors, la nosographie psychiatrique s'était principalement construite par la reconnaissance de « syndromes », clairement définis par P. Marchais comme « un ensemble de troubles dont la structure et la fréquence les singularisent des autres troubles observés, mais dont la nature et l'étiologie peuvent être différentes ». Il en a ainsi été par exemple de la nosographie esquirolienne (syndrome maniaque, syndrome dépressif, monomanies diverses, etc.), de l'isolement des états de stupidité par Georget (1820-1836), de la classification des états hallucinatoires par Baillarger (1843-1856), ou encore de la distinction que ce dernier fait entre formes anxieuse, délirante et stuporeuse de la mélancolie (1843). Mais revenons-en à la méthode clinique. Pour bien comprendre ses origines, il est nécessaire de se replacer dans le contexte



médical de l'époque : au XVIIIe siècle, sous l'influence des travaux du naturaliste suédois Carl von Linné, apparaît chez les médecins l'idée de classer les maladies à l'exemple des espèces animales et végétales, suivant en cela les grands principes des sciences naturelles. C'est la naissance de la nosologie, discipline visant à identifier des maladies particulières, caractérisées par des causes, des symptômes, une évolution et une thérapeutique qui leur sont propres. Parallèlement, se développe la méthode anatomo-clinique, « méthode d'étude des états pathologiques basée sur l'analyse de l'observation des symptômes ou des altérations de fonctions qui coïncident avec chaque espèce d'altérations d'organes » selon les mots de René Laennec. Le développement de la méthode anatomo-clinique permet de grands progrès au XIXe siècle : il s'agit, pour identifier une maladie, d'établir une corrélation entre des lésions organiques spécifiques reconnues *post mortem* et les manifestations cliniques observées du vivant des individus. L'existence d'une thérapeutique spécifique, ciblant le plus souvent la lésion causale, permet de consolider la conviction que l'on se trouve bien en présence d'une forme morbide autonome. D'innombrables maladies ont été identifiées de cette manière.

Cette méthode apparaît fort séduisante pour les psychiatres du XIXe siècle, qui ont comme ambition de fonder une véritable nosologie psychiatrique. Mais bien grande est la difficulté d'établir une classification des troubles mentaux sur ces bases. Aucun facteur pathogénique spécifique à ces troubles n'est en effet identifié à cette époque et aucune thérapeutique spécifique n'est disponible [19]. Les choses vont cependant changer à partir de 1822. Cette année-là, à Paris, Antoine-Laurent-Jessé Bayle (1799-1858) individualise une entité morbide particulière, la paralysie générale [20], qui se caractérise par trois ordres de faits : l'existence d'une symptomatologie motrice se manifestant par une paralysie d'aggravation progressive ; la présence d'une symptomatologie psychique envahissante évoluant parallèlement à la paralysie, faisant se succéder selon un ordre déterminé divers tableaux d'état et aboutissant à la démence terminale ; et enfin l'existence de lésions anatomopathologiques objectivables consistant en une inflammation chronique des méninges. Ainsi, selon Bayle, symptomatologie psychique d'une part et motrice d'autre part forment les deux facettes d'une seule et même maladie qui a pour cause une lésion cérébrale. Cette maladie sera rapidement reconnue et consacrée par toute la communauté psychiatrique internationale. C'est la naissance du courant organiciste et clinique en psychiatrie, courant qui va rapidement « s'étendre au monde entier » selon les termes de Henri Baruk [21]. Par ses travaux, Bayle démontre que la méthode anatomo-clinique chère aux somaticiens peut également être employée en psychiatrie pour identifier des maladies particulières et ainsi servir de socle à l'édification d'une nosologie psychiatrique plus fiable et utile que les précédentes. Mais, dans les décennies qui suivent, les recherches en

anatomopathologie s'avèrent décevantes et, en dehors de la paralysie générale, les psychiatres ne retrouvent désespérément pas de lésions spécifiques causales aux diverses entités morbides qu'ils étudient.

L'idée vient alors de substituer aux critères anatomopathologique, clinique et thérapeutique le seul critère clinique. C'est la naissance de la « méthode clinique ». Les tenants de cette méthode (dont Kahlbaum est l'un des pionniers, aux côtés de Jean-Pierre Falret) estiment légitime, dès lors qu'on a pu individualiser une maladie mentale sur la base de critères symptomatiques et évolutifs particuliers, d'en conclure à l'existence d'une cause qui lui est propre, même si celle-ci reste encore inconnue. L'espoir est que l'on découvre par la suite non seulement une cause à la maladie, mais également un traitement spécifique, ce qui viendrait confirmer *a posteriori* l'intuition clinique initiale.

Selon Kahlbaum, « seule une utilisation intensive et générale de la méthode clinique peut faire progresser la psychiatrie et augmenter notre compréhension des processus pathologiques ». S'appuyant sur cette méthode, il publie en 1863 dans le cadre de sa thèse une tentative de classification des maladies mentales intitulée *Die Gruppierung der psychischen Krankheiten und die Einteilung der Seelenstörungen* [22], classification au sein de laquelle il décrit notamment deux entités morbides nouvelles : l'hébéphrénie, que son élève Hecker détaillera en 1871 dans *Die Hebephrenie* [23], et la catatonie, maladie dont le maître étoffera lui-même la description en 1874 dans sa célèbre monographie intitulée *Die Katatonie oder das Spannungsirresein* [24].

2. Description d'ensemble de la catatonie

Kahlbaum livre donc la description complète de la catatonie en 1874. Il faudra au lecteur francophone patienter plus d'un siècle pour pouvoir profiter de la traduction de ce texte par A. Viillard, parue en 1987 sous le titre *La catatonie ou folie tonique* [25]. Kahlbaum, dans sa monographie, se propose de décrire un « tableau morbide » particulier dans lequel, aux côtés d'une symptomatologie psychique singulière, se manifestent des symptômes physiques qui « revêtent une importance essentielle dans la configuration globale du processus morbide ». Il nomme ce tableau morbide *catatonie* et en donne la définition sommaire suivante :

« La catatonie est une maladie cérébrale à évolution alternante et cyclique dans laquelle les symptômes psychiques présentent successivement les tableaux de la mélancolie, de la manie, de la stupeur, de la confusion et enfin de la stupidité, un ou plusieurs de ces tableaux d'ensemble pouvant cependant faire défaut, et dans laquelle des phénomènes de la sphère du système nerveux moteur ayant le caractère général du spasme apparaissent comme étant des symptômes essentiels à côté des symptômes psychiques ».

L'analogie avec la paralysie générale de Bayle est évidente et Kahlbaum la revendique : « cette forme de maladie constitue [...], dans une certaine mesure, un pendant clinique de la paralysie générale » (p. 372). Puis plus loin : « cette forme de maladie se rattache étroitement, par sa signification clinique, à la forme de maladie connue jusqu'à présent sous le nom de paralysie générale progressive avec ou sans délire de grandeur, dans laquelle un tableau également alternant et cyclique de l'habitus psychique se présente associé de façon constitutive à des phénomènes du domaine du système nerveux moteur » (p.400).

Kahlbaum fonde son concept de catatonie sur la base des descriptions classiques de la *melancholia attonita*, également dénommée par les auteurs stupeur, *dementia stupida* ou encore mélancolie avec stupeur. Le maître allemand estime que ces auteurs ont reconnu à tort la *melancholia attonita* comme étant une forme particulière de maladie et déplore que les cliniciens n'aient pas suffisamment pris en compte les rapports que celle-ci pouvait entretenir avec d'autres états morbides et avec certains symptômes musculaires :

« La présentation des cas de maladie communiqués suffira à prouver que l'état morbide appelé jusqu'à présent *melancholia attonita* ne peut pas être considéré, en soi, comme une forme particulière de maladie, et qu'il est plutôt observé seulement comme manifestation partielle ou comme stade se rattachant à d'autres états variés et significatifs. Nous avons identifié comme tels : dans la plupart des cas, au début de l'évolution, un état authentiquement mélancolique aisément prouvable en tant que tel ; dans un bon nombre de cas, des états maniaques avérés précèdent l'apparition de l'attonité, et il s'agit en vérité non seulement de raptus mélancoliques qu'on serait en droit de qualifier plus ou moins de simples explosions de désespoir mais aussi de véritables exaltations des fonctions psychiques qu'il faut considérer comme une authentique manie, avec même un caractère d'accroissement du sentiment de sa propre valeur. Ainsi, tandis que l'état d'attonité succède à d'autres formes d'état, il aboutit d'autre part, s'il dure suffisamment longtemps, à un degré de passivité, d'apathie et de faiblesse psychique tel qu'il ne peut dès lors plus être le

moins du monde question d'une humeur affective mélancolique quelconque, et que cet état terminal ne saurait être qualifié que de démence vraie (démence terminale) ». (pp. 372 - 373)

Symptomatologie motrice dans le sens du spasme associée à une alternance de tableaux psychiques particuliers prenant les formes successives de la mélancolie, puis de la manie, de l'attonité ou stupeur, de la confusion et enfin de la démence, les frontières cliniques de la catatonie semblent fixées, mais déjà Kahlbaum nuance son propos : sur le plan individuel, la maladie peut se présenter sous de multiples aspects. Ainsi affirme-t-il :

« La durée de présence des différentes formes d'état peut être très variable, et il n'est pas rare non plus d'observer une alternance multiple d'états de dépression et d'exaltation. Préciser ce point n'est pas ici d'un intérêt capital, pourvu seulement que l'on ait saisi et admis que - outre la mélancolie - la manie, la confusion et la stupidité peuvent constituer elles aussi pendant un temps l'habitus général de ce type morbide ». (p. 375)

Le tableau général de la catatonie, faisant alterner les cinq phases de la maladie comme décrit précédemment, n'est ainsi qu'un modèle théorique, un archétype sur lequel viennent se calquer de manière plus ou moins complète et fidèle les tableaux cliniques individuels des patients souffrant de catatonie. Kahlbaum propose d'ailleurs trois formes cliniques typiques de la maladie, reposant sur des modalités évolutives particulières :

- la forme simple ou *catatonia mitis*, dans laquelle l'attonité succède à un état de mélancolie simple et qui se confond totalement avec les anciennes descriptions de *melancholia attonita* ou de mélancolie avec stupeur ;
- la forme grave ou *catatonia gravis*, modalité la plus fréquente, faisant se succéder « dysthymie affective mélancolique » puis « état maniaque avéré de brève durée et enfin attonité » ;
- la forme trainante, dans laquelle la symptomatologie est particulièrement prolongée, avec alternance de périodes symptomatiques et d'intervalles libres.

Aux côtés de ces formes typiques, de nombreuses variantes existent, selon les différentes combinaisons de périodes symptomatiques : attonité d'emblée, attonité puis manie ou mélancolie puis attonité à nouveau, tableau de fond maniaque sur lequel viennent se greffer des périodes transitoires d'attonité, ou encore attonité alternant avec des périodes de confusion.

Par ailleurs, il existe selon Kahlbaum trois modalités évolutives possibles après la phase d'attonité : la guérison, la mort, ou l'évolution vers un état démentiel terminal.

Mais alors, qu'est ce qui constitue le caractère unitaire de ces différents tableaux ? Kahlbaum l'affirme : « c'est le caractère cyclique de l'ensemble qui constitue l'élément unitaire, et [...] les différences variées d'un cas à l'autre représentent des variantes plus ou moins individuelles et contingentes du schéma de base » (p. 378).

Examinons à présent plus en détail la sémiologie de la catatonie.

3. Les symptômes psychiques au cours des différentes phases de la maladie

a) La phase mélancolique

Les éléments appartenant à la phase mélancolique, nous dit Kahlbaum, n'ont rien de spécifique à la catatonie ; on peut les retrouver dans d'autres formes de maladie. L'auteur estime que « la catatonie succède habituellement au chagrin et au souci ». Les « chagrins d'amour » et les « auto-reproches à cause de péchés sexuels secrets » (p. 379) sont en effet particulièrement représentés dans sa cohorte. Les symptômes de la phase mélancolique sont par ailleurs principalement constitués d'idées délirantes (de ruine, d'empoisonnement, de persécution ou encore de culpabilité) associées à du dépit, de la susceptibilité et de l'irritabilité. L'humeur sous-jacente est triste, pouvant aller jusqu'à l'expression du désespoir.

b) La phase maniaque

Faisant habituellement suite à la phase mélancolique, les manifestations de la phase maniaque ne sont pour la plupart pas spécifiques à la catatonie : exaltation de l'humeur, fuite des idées, logorrhée, hyper-estime de soi, « delirium du jugement », idées délirantes de grandeur, hallucinations, actes impulsifs, crises clastiques, troubles de la conscience ou encore attitude arrogante sont fréquemment retrouvés à ce stade. Il existe cependant deux symptômes spécifiques à la phase maniaque chez les patients souffrant de catatonie. Ces symptômes, particulièrement fréquents et durables, permettant de faire le diagnostic différentiel d'avec les états maniaques d'autres processus morbides ; il s'agit du pathos morbide d'une part et de la verbigération d'autre part. Le pathos morbide est défini par Kahlbaum comme suit :

« Quelque chose de singulièrement pathétique dans le comportement des malades, symptôme qui apparaît tantôt sous forme d'exaltation théâtrale, tantôt plutôt sous forme d'extase religieuse, et qui constitue dans une certaine mesure la tonalité expansive de l'humeur qui, chez beaucoup de catatoniques, marque l'ensemble du langage, du comportement et de l'attitude. [...] Cette humeur pathétique particulière à la catatonie s'exprime chez certains malades par une déclamation et une récitation permanente avec vives gesticulations ». (p. 380)

Le second symptôme spécifique à la phase maniaque de la catatonie est la verbigération, notion originale créée par Kahlbaum :

« La verbigération est [...] une manifestation psychopathologique dans laquelle le malade émet de façon répétitive des mots et des phrases dépourvus de signification ou incohérents, qui ont l'apparence d'un discours [...], c'est-à-dire d'une parole adressée à autrui, d'une parole ayant un but précis et relevant d'une humeur précise » (p. 383).

Enfin, mentionnons la prédilection des patients à user de diminutifs dans leur discours lors de cette phase.

c) La phase d'attonité (ou stupeur)

Le principal symptôme de la phase d'attonité est le mutisme, exact opposé, nous dit Kahlbaum, de la verbigération. Il peut être « soit complet et absolu, soit seulement relatif, partiel et intermittent » (p. 384), pouvant ainsi aller des simples murmures en guise de réponses à un silence absolu pouvant durer « des mois, voire des années » (p. 384). Le mutisme est diversement expliqué par les patients : voix intérieure leur intimant le silence, incapacité à se concentrer, ou encore absence de toute pensée (Kahlbaum parle d'anidésisme subjectif ou d'arrêt de la pensée). L'auteur intègre le mutisme dans un syndrome particulier, qu'il désigne sous le terme de « tendance négativiste », consistant en la « prépondérance de propos et d'actions volontaires négatifs » (p. 387). Hormis le mutisme, sont caractéristiques de ce syndrome la clinophilie, le refus alimentaire et l'aversion contre tout mouvement ou tout changement d'activité et de lieu. La tendance négativiste est, selon Kahlbaum, extrêmement fréquente dans la catatonie, mais d'intensité variable, pouvant aller de « la simple indécision jusqu'à l'opposition à l'action » (p. 389). On la retrouve dès les stades précoces de la maladie, mais elle « atteint son paroxysme et son caractère le plus prononcé au cours de l'état d'attonité » (p. 387).

Par ailleurs, les stéréotypies plus ou moins bizarres sont également caractéristiques de l'attonité, bien que nous puissions les retrouver au cours des phases maniaques et des « intervalles lucides ». Il en existe trois sortes différentes. Les stéréotypies d'attitude consistent en le maintien, parfois durant de longues périodes, de postures figées et rigides, bien souvent bizarres et inconfortables. Les stéréotypies de mouvement concernent la mimique (grimacements divers), la démarche et la gestuelle (mouvements complexes sans but évident, mouvements professionnels à vide). Enfin, les stéréotypies comportementales se manifestent par la monotonie des activités du patient souffrant de catatonie (déambulations toujours selon les mêmes trajets, utilisation toujours du même siège, etc.).

d) Les phases confusionnelle et démentielle

Kahlbaum ne fournit aucune précision quant aux caractéristiques cliniques de la phase confusionnelle.

Concernant la phase démentielle, nous apprenons simplement qu'elle se traduit par une certaine passivité, une faiblesse psychique et un « émoussement apathique avec pauvreté mentale » (p.378).

4. Les symptômes physiques au cours de la maladie

Symptômes essentiels de la catatonie de Kahlbaum, les « états spastiques francs » peuvent prendre de nombreuses formes : flexibilité cireuse, convulsions choréiformes, convulsions épileptiformes, spasmes de rires et de sanglots, tétanie, trismus ou encore contractures diverses. Ces « spasmes » peuvent concerner indifféremment l'ensemble du corps, ou bien certaines parties seulement. Hormis la flexibilité cireuse qui est un « symptôme très fréquent de l'attonité » (p. 390), les états spastiques « surviennent dans la grande majorité des cas au tout début de la maladie » (p. 391) et peuvent par la suite persister au long cours, ou bien ressurgir « de temps en temps seulement ».

Parmi les autres symptômes caractéristiques de la catatonie, notons la présence fréquente d'une « diminution de la sensibilité allant jusqu'à une anesthésie plus ou moins complète » (pp. 391-392), de céphalées occipitales, d'œdèmes des membres inférieurs et des paupières, d'un « degré élevé d'anémie ou de chlorose » (p. 392) et de « troubles des fonctions excrémentielles »

(p. 392). Enfin, l'existence d'une tuberculose pulmonaire est, selon l'auteur, particulièrement fréquente chez les patients souffrant de catatonie.

5. Considérations étiologiques

a) Facteurs prédisposants

Pour Kahlbaum, la catatonie n'est pas une maladie à caractère héréditaire. Il n'existe par ailleurs pas de différence de risque de survenue selon le sexe. Par contre, bien que la catatonie puisse se manifester à tous les âges, elle survient préférentiellement à l'âge « moyen jeune ». L'auteur évoque par ailleurs divers facteurs prédisposants, à savoir « la surexcitation sexuelle », « l'effort intellectuel », le fanatisme religieux, ou encore la tendance à la solitude ou à la contemplation.

b) Facteurs déclenchants

Parmi les facteurs déclenchants physiques, Kahlbaum ne cite que l'anémie et les lésions cérébrales secondaires aux tentatives de pendaison. Les facteurs psychiques qu'il retrouve sont les « affects déprimants » (« soucis, chagrin, contrariété, atteinte à l'honneur ou blessure d'orgueil, crainte, frayeur, etc. » p.379), l'alcoolisme et enfin les incarcérations.

6. Pronostic

Le pronostic de la catatonie est globalement favorable. Concernant les chances de guérison, elles sont bonnes et ce quelle que soit la durée d'évolution : « il existe encore une chance élevée de guérison même après une durée relativement longue d'évolution » (p.405). Le risque de récurrence, quant à lui, serait nul : « parmi les patients que j'ai eu l'occasion d'observer, pas un seul n'a rechuté » (p.407). Enfin, le pronostic vital de la maladie est principalement marqué par le risque de décès par tuberculose pulmonaire ou par « arrêt complet des fonctions vitales » (ce qui fait dire à Kahlbaum que « la catatonie est probablement une psychose directement mortelle », p.406).

Notons que, dans un article de 1902 portant sur l'étude de 27 patients souffrant de catatonie [26], Kahlbaum rapporte une rémission complète chez onze d'entre eux (41%).

7. Synthèse

Comme nous venons de le voir, le concept de catatonie selon Kahlbaum est complexe : ses manifestations sont multiples, il existe de nombreuses formes cliniques distinctes et la symptomatologie tant psychique que motrice apparaît intriquée et difficile à démêler. Il semble donc utile à ce stade de rappeler les points fondamentaux de la pensée du maître de Görnitz.

- La catatonie est une maladie particulière, souvent confondue par les anciens avec la *melancholia attonita* et associant, à l'instar de la paralysie générale, une symptomatologie psychique et motrice.
- Ses symptômes les plus spécifiques sont le pathétisme, la verbigération, les stéréotypies de toutes sortes, le négativisme (incluant mutisme, clinophilie, refus alimentaire et aversion aux changements de lieu, d'activité et de position), les attitudes figées et rigides, la flexibilité cireuse, les états musculaires spastiques et l'hyposensibilité générale.
- Ces symptômes spécifiques s'associent variablement et alternativement avec d'authentiques états mélancoliques, maniaques, stuporeux et confusionnels. La catatonie est ainsi une maladie à caractère alternant et cyclique, dont la composante psychique est dominée par des perturbations affectives.
- Enfin, l'évolution de la maladie se fait soit vers la guérison (modalité la plus fréquente), soit vers la démence, soit vers la mort (principalement par tuberculose pulmonaire).

8. L'accueil international de la catatonie de Kahlbaum

Rapidement, dans les années qui suivent la parution de *Die Katatonie oder das Spannungsirresein*, de nombreux psychiatres publient leurs commentaires sur le concept de catatonie selon Kahlbaum.

Ainsi, aux Etats-Unis, James G. Kiernan, psychiatre au *New York City Asylum for the Insane*, fait connaître dès 1877 au public anglo-saxon les idées du maître allemand [27]. Kiernan adhère tout à fait au concept clinique de catatonie élaboré par ce dernier et le soutient dans sa démarche consistant à faire de ce trouble une entité morbide autonome, avec sa symptomatologie caractéristique et son évolution cyclique typique. Sa seule objection aux conceptions de Kahlbaum concerne l'évolution du trouble : contrairement à ce dernier qui considère qu'il existe souvent dans la catatonie des guérisons complètes, Kiernan estime, en s'appuyant sur sa propre expérience clinique, qu'il s'agit le plus souvent de rémissions précédant des rechutes ultérieures (sur sa cohorte de 30 patients, Kiernan ne reconnaît que trois guérisons complètes). Quelques années plus tard, en 1883, un autre grand psychiatre new-yorkais, le Professeur Edward Charles Spitzka (1852-1914), participe à la popularisation des idées de Kahlbaum outre-Atlantique, en reprenant et approuvant tout à fait la description et les idées de ce dernier sur la catatonie [28].

En France, Jules Séglas (1856-1939) et Philippe Chaslin (1857-1923) publient leur opinion en 1888 dans un article intitulé *La catatonie* [29]. Affirmant que les phénomènes spécifiquement catatoniques s'observent dans « une multitude d'affections mentales » et que le mode évolutif de la catatonie tel que décrit par Kahlbaum « n'offre rien de caractéristique », les deux auteurs français considèrent que nous ne sommes pas en présence d'une maladie à proprement parler. Par ailleurs, interrogeant les rapports entre stupeur et catatonie, ils estiment que cette dernière « doit être classée dans le groupe général des stupeurs », au sein duquel elle pourrait être une variété survenant préférentiellement sur un terrain dégénératif et hystérique. Leur contemporain Gilbert Ballet (1853-1916) se range à leur avis [30]. Notons que Jules Séglas reviendra partiellement sur son opinion en 1902 :

« Que le syndrome catatonique puisse exister dans des affections mentales diverses : mélancolie, folie circulaire, amentia, délires exotoxiques ou autotoxiques, délires paranoïaques hallucinatoires, démence sénile, paralysie générale, hystérie, c'est un fait clinique désormais acquis. [...] Mais en pareille circonstance, il est le plus souvent réduit à quelques uns de ses éléments, et se montre en général à titre d'épiphénomène transitoire. Il est au contraire une forme morbide dans laquelle il se manifeste d'ordinaire d'une façon plus complète, dans tout son développement et avec un caractère de durée persistante, c'est la démence précoce » [31].

En Allemagne, l'accueil du concept de catatonie selon Kahlbaum est dans un premier temps contrasté. Deux psychiatres majeurs, Theodor Hermann Meynert (1833-1892) et Carl Westphal

(1833-1890) y sont tout à fait favorables, comme nous le rappelle Kiernan [32]. Parmi les auteurs allemands reconnaissant la catatonie comme nouvelle entité naturelle, nous pouvons également citer Heinrich Schüle (1840-1916), Clemens Neisser (1861-1940) et Ewald Hecker (1843-1909) [14, 19, 33, 34]. Au contraire, Richard von Krafft-Ebing, éminent professeur allemand, n'adhère aucunement au concept de catatonie : dans son *Traité clinique de psychiatrie* paru en 1893 [35], il ne remet pas du tout en cause la *melancholia attonita* comme forme clinique grave de mélancolie et estime que les cas décrits par Kahlbaum doivent être considérés comme étant des cas rares de folie circulaire avec alternance d'accès maniaques et stuporeux, parfois entrecoupés d'intervalles libres. Carl Wernicke (1848-1905), de son côté, introduit en 1900 la notion originale de « psychoses de motilité » pour désigner l'ensemble des psychoses dans lesquelles les perturbations de l'activité psychomotrice sont au premier plan [33]. Leurs principales caractéristiques sont la prédominance de troubles moteurs, une évolution sur un mode aigu et un caractère curable et récidivant. Wernicke estime que ces psychoses, auxquelles appartient la catatonie de Kahlbaum, entretiennent un rapport particulièrement étroit avec les états de manie et de mélancolie. Ces conceptions seront reprises fidèlement par son élève, Karl Kleist, dont nous reparlerons plus loin.

Enfin, il nous faut évoquer le nombre croissant, en Allemagne à partir de 1877, de cas rapportés dans la littérature de patients souffrant de catatonie chronique ayant évolué vers des états résiduels sévères, ainsi que de patients hébéphrènes chez qui coexiste une symptomatologie motrice marquée (Brosius en 1877, Schüle et Aschaffenburg en 1898, Arndt en 1902) [33]. Cette proximité entre hébéphrénie et catatonie conduit Gustav Aschaffenburg (1866-1944) à formuler, dès 1897, l'idée selon laquelle ces deux entités constitueraient un processus morbide unique, débutant dans la jeunesse et évoluant communément vers un état définitif d'affaiblissement mental [34]. Cette idée est reprise dès l'année suivante par Emil Kraepelin, dont les travaux vont radicalement transformer la conception que la communauté psychiatrique se fait de la catatonie, et ce pour de nombreuses décennies. C'est la naissance de la *dementia præcox*, monument nosologique précurseur de la schizophrénie.

- Chapitre 4 -

La *dementia præcox* de Kraepelin

1. Emil Kraepelin (1856-1926) et l'émergence de la *dementia præcox*

Né le 15 février 1856 à Neustrelitz, en Allemagne, Kraepelin fait ses études de médecine à Würzburg, puis à Leipzig. Son intérêt pour la psychiatrie se manifeste dès 1876, alors qu'il est en stage au sein du laboratoire de psychologie expérimentale du Pr Wundt. Il devient alors assistant du Pr Von Gudden de 1878 à 1882, avant d'être nommé lui-même professeur de psychiatrie à l'université de Dorpat (Estonie), en 1886, à l'âge de trente ans. En 1891, il rejoint l'université d'Heidelberg, puis obtient une chaire à Munich en 1903, où il poursuivra ses travaux jusqu'à sa mort.



Appliquant la méthode clinique initiée par Kahlbaum, Kraepelin s'attachera, tout au long de sa vie, à fonder une nosographie systématisée basée sur les modalités évolutives : chaque maladie mentale se définit par son évolution et sa terminaison, qui obéissent à des lois strictes et vraiment spécifiques. Cet intérêt majeur pour la question du pronostic des maladies mentales s'inscrit dans la tendance de son époque, consistant à tenter d'établir des critères diagnostiques précis permettant de distinguer malades curables et incurables. Kraepelin l'affirme d'ailleurs lui-même :

« Ce que l'on réclame à bon droit du médecin, c'est la prédiction de ce qui se passera. Aussitôt que, de l'état actuel d'un malade, nous sommes en mesure de prédire avec vraisemblance le développement ultérieur de sa maladie, nous avons fait le premier pas

important vers un contrôle scientifique et pratique du tableau de la maladie. D'après cela, nous ferons bien de consacrer tout d'abord toute notre attention à ce problème » [36].

Dans cette optique, à partir de 1899, il individualise progressivement dans les éditions successives de son *Traité* une maladie mentale particulière, la *dementia præcox*, psychose caractérisée selon lui par une évolution démentielle terminale et opposée en cela à la folie maniaco-dépressive, maladie périodique de pronostic nettement plus favorable avec rémissions inter-épisodiques. La *dementia præcox* de Kraepelin peut prendre trois formes différentes : la forme hébéphrénique, dont le tableau clinique est emprunté à l'hébéphrénie de Kahlbaum-Hecker, la forme catatonique, héritière de la catatonie de Kahlbaum et la forme paranoïde, auxquelles s'ajouteront par la suite quelques formes mineures (simple, dépressive, pseudo-périodique, démentielle, etc.). Ainsi donc, Kraepelin conteste l'idée de Kahlbaum selon laquelle la catatonie serait une entité morbide naturelle particulière. Il l'intègre au contraire dans le cadre nosographique bien plus vaste de la *dementia præcox* puisque, selon lui, la catatonie dans sa forme typique « ne peut pas être clairement séparée des autres formes de *dementia præcox* ». Par ailleurs, Kraepelin estime que « des phénomènes morbides catatoniques se rencontrent indubitablement dans de nombreux autres processus morbides, de manière plus ou moins prononcée, et que, par là, leur apparition isolée ne permet pas de porter le diagnostic de catatonie à proprement parler », et de citer les paralysies, la démence sénile, l'idiotie ou encore les psychoses infectieuses. Avant de nous pencher sur la forme catatonique en particulier, arrêtons-nous quelques temps sur la description générale que Kraepelin fait de la *dementia præcox* dans la septième édition de son *Traité* [37] :

La *dementia præcox* est une affection de l'adulte jeune, débutant généralement de manière insidieuse par des altérations affectives (méfiance, dépression, anxiété, irritabilité, élation, indifférence), des céphalées, de l'insomnie, de l'asthénie, de l'inactivité ou encore un repli sur soi. Par la suite, la maladie est marquée par la survenue d'idées délirantes non systématisées, absurdes, fantastiques, changeantes, de thèmes variables (auto-accusation, persécution, référence) et de tonalité affective initialement dépressive puis expansive. Ces idées délirantes s'enrichissent progressivement d'éléments suggérés par l'environnement, puis s'appauvrissent au fur et à mesure de l'évolution, pour ne plus s'exprimer ensuite qu'à bas bruit. Kraepelin précise que des récurrences du délire surviennent parfois au cours des périodes d'exacerbation de la maladie.

Parallèlement au délire apparaissent des hallucinations, auditives verbales principalement, mais pouvant toucher également les autres sens : hallucinations visuelles et tactiles, sensations

de courants, de mouvements et d'influence. A l'instar du délire, les hallucinations sont initialement riches puis s'appauvrissent progressivement (sauf dans la forme paranoïde), avec parfois des recrudescences lors des périodes d'exacerbation.

La *dementia præcox* est par ailleurs marquée par une perturbation profonde du cours de la pensée et du discours, dont les caractéristiques principales sont un relâchement des associations entre les idées, une altération de la syntaxe, une perte de but de la pensée, l'intrusion inopinée dans le discours d'idées sans rapport avec les précédentes, des associations par assonance et l'emploi de phrases aux tournures ampoulées. Dans les cas les plus sévères, le discours devient totalement incohérent, avec production de néologismes, voire verbigération.

Fréquemment au cours de la maladie surviennent divers troubles du comportement psychomoteur : bizarrerie des actes, paresse, inactivité, négligence corporelle, négativisme périodique, tension musculaire uniforme, stéréotypies et maniérisme du mouvement et de l'expression, *befehlsautomatie* (associant écholalie, échopraxie et catalepsie), tendance aux actes impulsifs d'apparence immotivée et rires immotivés.

Au côté de cette riche symptomatologie, se développe progressivement un affaiblissement psychique global. Celui-ci associe un fléchissement prononcé de l'attention volontaire, avec indifférence et désintérêt à l'égard de l'environnement, un appauvrissement du contenu de la pensée et une altération des affects, marquée par l'émoussement voire l'indifférence affective, contrastant avec la survenue d'accès paroxystiques d'irritabilité.

Une perte d'harmonie entre pensées, affects et volonté produit chez l'observateur une impression globale de niaiserie, de bizarrerie et de maniérisme.

L'orientation temporo-spatiale et l'appréhension de l'environnement ne sont habituellement que peu perturbées et il n'existe pas de troubles de la conscience. On retrouve parfois des troubles mnésiques antérogrades modérés et des difficultés passagères d'évocation des souvenirs anciens. L'anosognosie est complète.

Selon le psychiatre allemand, les symptômes sont plus ou moins marqués selon la forme de la maladie :

Dans la forme hébéphrénique, les troubles sont dominés par un déficit mental uniforme, d'aggravation progressive. Il existe ainsi d'importantes altérations du cours de la pensée et du discours, ce dernier devenant de plus en plus pauvre et incohérent. Sont également

caractéristiques de cette forme un émoussement des affects, une disparition progressive de l'activité volontaire, des altérations du jugement et une indifférence à l'égard de l'environnement. Les idées délirantes et les hallucinations, initialement riches, s'appauvrissent rapidement, voire disparaissent. On retrouve parfois des symptômes catatoniques. Par la suite, au stade de déficit constitué, il peut exister des exacerbations symptomatiques associant variablement excitation, délire et hallucinations.

Dans la forme paranoïde, les idées délirantes et les hallucinations sont au premier plan et persistent au long cours, devenant au cours de l'évolution de l'affection de plus en plus riches, expansives et absurdes. Les affects sont généralement exaltés et le discours, initialement clair et intelligible, devient progressivement incohérent. Dans la plupart des cas, le déficit reste limité.

Enfin, dans la forme catatonique, le début est similaire à la forme hébéphrénique. Puis apparaît un état de stupeur, lui-même caractérisé par le négativisme (mutisme, résistance aux stimulations, etc.) alternant avec la *befehlsautomatie*, et par un état de tension musculaire particulier (attitude figée, raideur des mouvements). L'état stuporeux est entrecoupé d'accès d'excitation paroxystique caractérisés par la présence de stéréotypies et d'actes impulsifs apparaissant immotivés. Lors de ces accès, le maniérisme, les réponses à côté, l'incohérence du discours et la verbigération sont particulièrement prononcés. On retrouve la plupart du temps des rémissions symptomatiques de courte durée. Les affects sont généralement peu perturbés. Progressivement, survient le déficit mental.

Globalement, le pronostic de la *dementia præcox* est variable : chez la plupart des patients, la détérioration mentale est profonde ; chez d'autres, le processus s'arrête à un degré de détérioration moyen. On peut par ailleurs assister à des améliorations, voire à des guérisons complètes.

Intéressons-nous à présent de plus près à la description que Kraepelin fait de la forme catatonique de la *dementia præcox* dans les deux dernières éditions du *Traité* (septième et huitième éditions, datant respectivement de 1903 et 1913 [37, 38]).

2. La forme catatonique de la *dementia præcox*

Selon Kraepelin, la forme catatonique correspond à 18% des cas de *dementia præcox*.

a) Mode de début

La *dementia præcox* catatonique débute généralement par un état de dépression psychique au cours duquel le patient peut apparaître inhabituellement silencieux voire anxieux, se plaignant de difficultés à penser, de céphalées et de sensations particulières dans la tête. On retrouve parfois une insomnie et une anorexie. Progressivement, tandis que l'anxiété se majore, surviennent des éléments délirants et hallucinatoires.

Les hallucinations sont variées et Kraepelin nous en offre un florilège d'exemples : voix célestes injonctives, voix provenant du mobilier, voix d'enfants implorant à l'aide, oiseaux se mettant à parler, écho de la pensée, musique, visions religieuses, odeurs de soufre, goûts étranges de la nourriture, sensations de tiraillement du cuir chevelu, d'électricité et de courants liquides dans le corps, etc.

De son côté, le délire est habituellement de nature religieuse. Il est incohérent, changeant, étrange et de tonalité franchement dépressive : idées mystiques de persécution, de damnation, de possession diabolique, de transformation, d'immortalité ou encore délire de jalousie, idées hypochondriaques, idées d'influence et autoaccusations sont fréquents. Le délire prend parfois au contraire une coloration expansive, soit d'emblée, soit secondairement, les patients exprimant alors des idées de toute puissance, d'omniscience, de richesse, ou bien un délire messianique.

Les affects sont initialement congruents au délire et aux hallucinations : les patients se montrent tristes, affligés, anxieux, plaintifs, irritables, méfiants et parfois menaçants voire violents. Par la suite, ils deviennent progressivement indifférents à leur environnement, satisfaits. Le délire est alors évoqué sans affect. Certains patients peuvent même se montrer gais, voire extatiques.

Durant toute cette période, se développent parallèlement des anomalies de l'attitude, du mouvement et des actes, notamment un état de tension musculaire se manifestant par des attitudes forcées (maintien dans des positions inconfortables, démarches incommodes). Les patients ont par ailleurs parfois tendance à exécuter des mouvements rythmiques stéréotypés, tels que tourner la tête d'un côté puis de l'autre, ou encore cracher à intervalles réguliers toujours dans une même direction.

La conscience est modérément obscurcie et l'orientation légèrement perturbée, les patients n'appréhendant pas clairement les événements se déroulant autour d'eux. La pensée, elle, apparaît relâchée, dé cousue. Il n'existe par contre pas de troubles mnésiques particuliers.

Après cette première période dite dépressive, du reste fort semblable à la période de début de l'hébéphrénie, surviennent les états réellement caractéristiques de la catatonie, à savoir la stupeur catatonique et l'excitation catatonique. Précisons que selon Kraepelin, ces états surviennent dans un tiers des cas dès le début de la maladie et qu'ils se changent fréquemment l'un en l'autre au cours de la maladie. Leur intensité est par ailleurs très variable suivant les individus.

b) La stupeur catatonique

Elle est dominée par les symptômes de négativisme, de tension musculaire et de *befehlsautomatie*.

Le négativisme se manifeste souvent initialement par un mutisme : les patients se mettent à parler lentement, à s'interrompre au milieu des phrases, à répondre par monosyllabes, puis finalement refusent totalement de parler. Certains acceptent tout de même d'écrire ou de chanter les réponses aux questions qu'on leur fait. Par ailleurs, lorsqu'on les aborde, ils gardent les yeux fermés, ou fixent un objet lointain, semblant ne prêter aucune attention à l'examineur. Même quand ils sont secoués, pincés ou piqués à l'aide d'une aiguille, ils ne réagissent pas. Une preuve plus évidente du négativisme se voit dans la résistance obstinée et persistante dont les patients font preuve lorsqu'on les manipule : ils résistent à être mobilisés, mis au lit, levés, habillés ou déplacés et vont jusqu'à résister aux tendances les plus naturelles, refusant de porter des chaussures, s'asseyant sur le sol plutôt que sur une chaise, dormant sous leur lit et non dessus, allant aux toilettes par le chemin le plus long, préférant manger la nourriture des autres et coucher sur le lit des autres. Certains font exactement le contraire de ce qu'on leur demande. Dans les formes les plus extrêmes du négativisme, les patients refusent toute nourriture et retiennent leurs urines et leurs selles. Kraepelin précise que le négativisme peut apparaître et disparaître subitement et qu'il peut parfois persister plusieurs mois sans interruption.

Habituellement associée au négativisme, on retrouve durant les périodes de stupeur une tension musculaire inégalement distribuée, prédominant aux mains, aux bras, au visage et aux membres inférieurs. Les patients tendent ainsi à conserver la même position pendant des

semaines, voire des mois : ils sont habituellement allongés sur le dos, les membres étendus, les poings serrés, les paupières closes ou le regard fixé au loin et les lèvres légèrement serrées et protrusées, faisant ressembler le visage à un masque. D'autres sont allongés, immobiles, en position fœtale. Lorsque ces conditions se rencontrent, les patients peuvent être déplacés sans qu'ils ne fassent le moindre mouvement, aussi rigides que des morceaux de bois. La démarche est également influencée par cet état de tension musculaire : certains patients sont totalement incapables de se déplacer et tombent lourdement sur le sol quand on tente de les mettre debout. D'autres ont une démarche particulièrement raide, ne pliant pas les genoux et marchant sur la pointe des pieds ou sur leurs bords externes, le tronc incliné en avant ou en arrière. Par ailleurs, les mouvements sont habituellement lents et apparaissent contraints.

La stupeur catatonique est enfin marquée par ce que Kraepelin nomme la *befehlsautomatie*, terme que les anglo-saxons traduisent par *automatic obedience* tandis que les français parlent variablement d'« obéissance passive » (H. Baruk, H. Claude), de « suggestibilité motrice » (P. Divry) ou plus simplement de « suggestibilité » (H. Ey). Ce syndrome, traduisant selon Kraepelin « l'influencabilité de la volonté » des patients, associe trois manifestations caractéristiques, à savoir le maintien prolongé des postures imposées avec flexibilité cireuse, l'écholalie (répétition monotone des paroles de l'interlocuteur) et l'échopraxie (répétition mécanique des gestes d'autrui). Les états de négativisme et de *befehlsautomatie*, nous enseigne Kraepelin, se changent habituellement l'un en l'autre au cours des périodes stuporeuses.

c) L'excitation catatonique

Interrompant brusquement une période de stupeur, ou s'installant progressivement dans ses suites et même parfois la précédant, l'état d'excitation catatonique est caractérisé par des actes impulsifs et des mouvements stéréotypés : les patients sortent brusquement de leur lit, déchirent leurs vêtements, cassent les objets environnants, courent sans but des heures durant, se jettent au sol, hurlent, chantent, manipulent leurs excréments, crachent la nourriture, se mutilent ou encore agressent leurs interlocuteurs. La particularité de ces actes est qu'ils sont stéréotypés, impulsifs et réalisés sans but apparent et sans que les patients ne prêtent la moindre attention ni à eux-mêmes, ni à leur environnement.

Durant ces périodes d'excitation, le discours est bien souvent décousu et l'on retrouve fréquemment des réponses à côté, des néologismes, des éléments de *befehlsautomatie* et surtout de la verbigération, les patients répétant durant des heures voire des jours des expressions sans

signification, habituellement toujours sur le même ton. Le discours ainsi que la mimique apparaissent généralement maniérés. Enfin, la conscience est modérément obscurcie, bien que l'orientation reste conservée.

d) Symptômes physiques

Associés aux symptômes psychomoteurs caractéristiques, Kraepelin retrouve parfois, chez ses patients souffrant de catatonie, de la fièvre, une cyanose, un dermographisme, des sueurs localisées et des crises convulsives. Un amaigrissement peut par ailleurs survenir durant la période de dépression, s'accroissant au cours des périodes de stupeur et nécessitant parfois une alimentation forcée. Pendant ces périodes de stupeur, la peau peut être froide et moite, le pouls lent et faible et il peut exister une constipation.

e) Evolution et terminaison

L'évolution habituelle de la *dementia præcox* dans sa forme catatonique fait se succéder dans le temps la période dépressive, puis la stupeur et l'excitation, avant que la démence ne survienne. Dans quelques cas, la stupeur est immédiatement suivie de la démence, sans qu'aucune période d'excitation ne soit observée. Dans d'autres, l'excitation précède la stupeur et peut même survenir au tout début de la maladie.

La caractéristique saillante de l'évolution de la forme catatonique par rapport aux autres formes de *dementia præcox* est la suivante : dans presque tous les cas surviennent des rémissions pouvant durer de quelques heures à quelques jours, rémissions au cours desquelles la conscience des patients redevient parfaitement claire. Ils se souviennent alors de tous les événements passés, appréhendent normalement leur environnement, se montrent calmes et réfléchis et souvent expriment le sentiment d'être malades. Ces rémissions brèves interrompent préférentiellement les phases d'excitation et sont moins fréquentes et moins complètes durant les périodes de stupeur. Parmi les cohortes étudiées par Kraepelin, dans au moins 20% des cas les rémissions sont suffisamment longues pour faire croire à une complète rémission, mais la persistance *a minima* de certains symptômes (irritabilité, repli sur soi, maniérisme et attitudes contraintes) nous convainquent rapidement du contraire.

Dans 59% des cas de catatonie, la maladie évolue vers une détérioration mentale prononcée. Le délire et les hallucinations régressent, les périodes de stupeur et d'excitation se raréfient et

de nombreuses manifestations démentielles prennent le relais : les patients se montrent stupides et indifférents à leur environnement, leur apparence ou leur avenir. Ils comprennent les questions simples, mais semblent incapables d'acquérir de nouvelles connaissances et ne font preuve d'aucune initiative. Des troubles de la mémoire et du jugement apparaissent. On retrouve à cette période des éléments délirants et hallucinatoires évoluant à très bas bruit et le plus souvent inexprimés, ainsi que du maniérisme. De courtes périodes d'excitation surviennent, au cours desquelles les patients sont agités, irritables et menaçants, expriment des idées de persécution, tiennent un discours confus, crient, rient et se montrent particulièrement impulsifs (destructions, agressions, tentatives d'homicide parfois). La détérioration s'aggrave progressivement et l'issue fatale est souvent le résultat d'une maladie intercurrente, plus particulièrement la tuberculose.

Dans 27% des cas de catatonie, la démence est moins prononcée : les patients retrouvent un état de conscience claire, se montrent calmes et ordonnés et peuvent la plupart du temps rentrer chez eux. Dans quelques cas, ils reprennent leurs anciennes occupations. Cependant, un profond changement s'est produit dans leur personnalité: ils ne retrouvent pas leur vigueur passée, sont apathiques, lents et manquent d'énergie et d'endurance. Leur jugement est défectueux. Certains sont très calmes, repliés, méfiants et mal à l'aise tandis que d'autres sont puérils, niais. On retrouve fréquemment, dans ces cas, de courts accès périodiques d'excitation durant quelques jours à quelques semaines, au cours desquels les patients deviennent loquaces, distractibles, exaltés et hyperactifs. Leurs mouvements et leurs actes sont pour la plupart sans but, stéréotypés et impulsifs. Ces courts accès d'excitation se raréfient ensuite, pour définitivement disparaître après plusieurs années d'évolution.

Enfin, dans 13% des cas, nous assistons à une véritable guérison. Certains de ces patients montrent toutefois de légères particularités dans leurs comportements, ainsi que de minimes changements dans leur personnalité, uniquement perceptibles par leur entourage.

Il est hélas impossible, déplore Kraepelin, de déterminer quels patients vont guérir, connaître de longues rémissions, ou bien devenir déments. Sa seule certitude est que les patients dont le développement de la maladie se fait sur un mode aigu, ainsi que ceux dont les états de stupeur et d'excitation sont particulièrement prononcés, seront plus aptes à présenter une rémission. Par ailleurs, Kraepelin affirme qu'une stupeur prolongée n'indique pas nécessairement une détérioration ultérieure importante, certains patients étant restés stuporeux pendant plusieurs années et n'ayant pas montré par la suite d'évolution démentielle.

3. Synthèse

Après avoir exploré le vaste panorama de la pensée kraepelinienne relative à la *dementia præcox* dans sa forme catatonique, il convient, afin de garder les idées claires, de reprendre les idées fondamentales du maître de Munich sur ce sujet.

- La catatonie n'est pas une maladie particulière, mais constitue plutôt, dans sa présentation clinique complète, une forme de la *dementia præcox*.
- Les patients souffrant de *dementia præcox* dans sa forme catatonique présentent, après une période initiale peu spécifique (délire, hallucinations, état affectif mélancolique), une alternance de périodes de stupeur et d'excitation, émaillées dans la plupart des cas de rémissions quasi complètes de courte durée.
- Les périodes de stupeur sont principalement marquées par le négativisme, la tension musculaire (immobilité, démarche raide, mouvements lents et contraints) et la *befehlsautomatie* (conservation des attitudes, échopraxie, écholalie).
- Les périodes d'excitation, quant à elles, se manifestent surtout par des actes impulsifs et immotivés en apparence, du maniérisme, des stéréotypies motrices et de la verbigération.
- L'état psychique sous-jacent des malades est dominé, comme dans les autres formes de *dementia præcox*, par des idées délirantes non systématisées, des hallucinations de toutes sortes, des perturbations affectives et des troubles majeurs du cours de la pensée.
- L'évolution est dans l'immense majorité des cas péjorative, les périodes de stupeur et d'excitation faisant progressivement place à un affaiblissement psychique global (démence terminale).

Il est intéressant de constater que Kraepelin s'entend tout à fait avec Kahlbaum sur la description clinique des tableaux d'état de la catatonie, bien qu'il complète le travail de son prédécesseur en décrivant le premier la résistance motrice aux mobilisations ainsi que les phénomènes d'écholalie et d'échopraxie. Leurs points majeurs de désaccord ne résident pas dans la clinique de l'affection, mais bien, d'une part, dans la question de l'autonomie de la catatonie par rapport à d'autres entités pathologiques (maladie autonome chez Kahlbaum, indissociable de l'hébéphrénie et de la démence paranoïde chez Kraepelin) et, d'autre part, dans la problématique de la nature évolutive du trouble (globalement favorable chez Kahlbaum qui parle de maladie cyclique sans récurrence ; globalement défavorable chez Kraepelin qui évoque

une évolution démentielle dans plus de huit cas sur dix). Notons enfin que Kraepelin est le premier à distinguer clairement les périodes d'excitation des périodes d'inhibition catatonique.

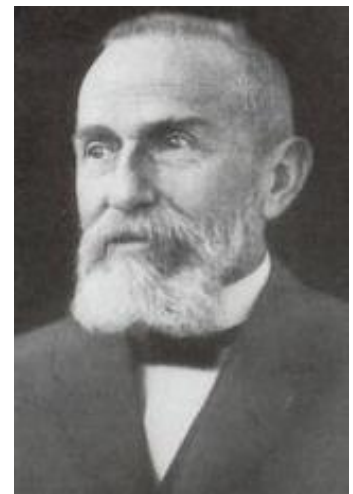
- Chapitre 5 -

La schizophrénie de Bleuler

Revendiquant l'héritage clinique de Kraepelin, Eugen Bleuler (1857-1939) se penche à son tour en 1911 sur la question de la *dementia præcox* et donc de la catatonie. Son œuvre, particulièrement riche sur le plan clinique, tient une place de premier rang dans la culture psychiatrique de son époque et sa pensée conserve une certaine influence encore de nos jours. L'étude de sa propre conception de la catatonie est donc incontournable.

1. Eugen Bleuler (1857 - 1939) et la schizophrénie

Eugen Bleuler naît le 30 avril 1857, à Zollikon, près de Zurich, en Suisse. Il obtient son doctorat en 1881. Après avoir été assistant en psychiatrie à Waldau puis à Munich, il est engagé par Auguste Forel comme assistant à la clinique du Burghölzli, en 1885. De 1886 à 1898, il dirige l'asile de Rheinau, avant de prendre la succession de Forel à la direction de la clinique du Burghölzli, poste qu'il conservera jusqu'en 1927. Il est nommé professeur de psychiatrie à l'université de Zurich dès son entrée en fonction au Burghölzli.



Fort de son expérience clinique acquise auprès des patients asilaires chroniques, Bleuler publie en 1911 son fameux ouvrage intitulé *Dementia præcox oder groupe der schizophrenien* [39], au long duquel il développe sa propre conception de la *dementia præcox*, qu'il rebaptise schizophrénie afin de couper court aux éternelles discussions quant à la réalité et à la précocité de la démence dans cette maladie. La définition qu'il donne de la schizophrénie est la suivante :

« Nous désignons sous le nom de démence précoce ou schizophrénie un groupe de psychoses qui évolue, tantôt sur le mode chronique, tantôt par poussées, qui peut s'arrêter ou rétrocéder à n'importe quel stade, mais qui ne permet sans doute pas de *restitutio ad integrum* complète. Ce groupe est caractérisé par une altération de la pensée, du sentiment et des relations avec le monde extérieur d'un type spécifique et qu'on ne rencontre nulle part ailleurs » [40] (p. 45).

Examinons la description que Bleuler fait de la maladie : cliniquement, il considère la schizophrénie comme indivisible car, malgré de franches divergences entre les tableaux cliniques, certains symptômes dits fondamentaux sont toujours présents, à des degrés d'intensité variables. Selon l'auteur, les symptômes fondamentaux, présents dans tous les cas prononcés de schizophrénie et à chaque instant, sont les suivants : le relâchement des associations (se manifestant par une incohérence ou une bizarrerie du discours, une pauvreté idéique, des énumérations, une bousculade des idées, des persévérations idéiques et des barrages), le défaut global d'affectivité, l'ambivalence (affective, intellectuelle et volitionnelle), le déficit de l'attention active et soutenue, l'aboulie, la bizarrerie comportementale et enfin l'autisme, notion conçue par Bleuler pour caractériser un contact insuffisant avec l'ambiance, associé à une vie intérieure repliée sur elle-même. Il faut ajouter à ces sept manifestations l'absence totale de trouble primaire de la sensation, de la perception, de l'orientation, de la mémoire, de la conscience et de la coordination motrice.

Lorsque les symptômes fondamentaux atteignent un degré d'intensité élevé, c'est-à-dire lorsque les « associations fausses et insolites se produisent en très grand nombre, que l'intérêt au monde extérieur est modifié, ou fait entièrement défaut [et] que la vie affective se trouve comme bloquée », le tableau peut évoluer vers un état de démence particulier, spécifiquement schizophrénique.

Par ailleurs, aux côtés des symptômes fondamentaux, se manifestent dans la schizophrénie des symptômes accessoires peu sensibles, pouvant « faire défaut par moments, ou même pendant toute l'évolution d'un cas de la maladie, tandis que d'autres fois ils déterminent seuls et en permanence le mode sur lequel la maladie se manifeste » (p.53). Ces symptômes ne sont pas spécifiques à la schizophrénie et peuvent « se voir également dans d'autres maladies ». Bleuler range parmi eux les hallucinations, les idées délirantes, les troubles mnésiques, les troubles du langage et de l'écriture, certaines manifestations somatiques, certains syndromes aigus et transitoires et enfin les symptômes du registre catatonique, que nous étudierons plus loin.

Bien qu'il reconnaisse l'existence d'une multitude de formes intermédiaires, ainsi que la possibilité de passer d'une forme à l'autre chez un même malade (« à l'intérieur de ce groupe, nous ne connaissons pas encore de frontières naturelles ; ce que l'on présentait jusqu'à présent comme des frontières sont des limites de tableaux d'état, et non des maladies », p. 361), Bleuler identifie quatre sous-groupes de schizophrénie, en fonction de la nature des symptômes accessoires que présentent les patients : la forme paranoïde, lorsque « hallucinations ou idées délirantes, ou les deux, sont en permanence au premier plan », la forme catatonique, lorsque « des symptômes catatoniques sont au premier plan en permanence, ou du moins pendant assez longtemps », la forme hébéphrénique, lorsque « des symptômes accessoires se voient sans qu'ils ne dominent continuellement le tableau » (p. 46) et enfin la forme simple, lorsque les symptômes accessoires font défaut.

Concernant l'évolution et le pronostic de la maladie, ils sont fort variables :

« On est sans doute au plus près de la réalité si l'on se rend compte que seule la *direction* évolutive vers la démence schizophrénique est déterminée, mais que, dans un cas donné, la maladie peut évoluer temporellement et qualitativement sans guère de règles : progression continue, stabilisation, poussées, rémissions sont possibles à tout moment » (p. 319).

Bleuler retrouve, dans ses cohortes, une terminaison démentielle légère dans environ 60% des cas, moyenne dans 18% des cas et grave dans 22% des cas, ces résultats étant relativement indépendants du sous-groupe considéré.

2. La place de la catatonie dans la schizophrénie Bleulérienne

Ainsi que nous venons de le voir, Bleuler rejette l'existence de la catatonie en tant qu'entité morbide particulière, pour l'intégrer dans son groupe des schizophrénies. Il considère que le tableau cyclique décrit par Kahlbaum n'existe pas, allant jusqu'à supposer que celui-ci « n'a lui-même vu, tout aussi peu que moi, aucun cas évoluer selon son schéma » (p.319). Selon le psychiatre suisse, les symptômes catatoniques sont des manifestations accessoires de la schizophrénie, pouvant survenir à n'importe quel moment et dans n'importe quelle forme de la maladie, voire même, à un degré atténué, dans d'autres maladies (folie maniaco-dépressive, hystérie, psychoses fébriles, affections cérébrales focales entre autres). Il estime que « plus de la

moitié des schizophrènes des asiles présentent des symptômes catatoniques, en permanence ou de façon transitoire » (p. 245).

a) Les symptômes catatoniques

Les symptômes que Bleuler qualifie de catatoniques sont directement inspirés des descriptions de Kahlbaum et de Kraepelin. Il s'agit de la catalepsie (attitude figée associée à une raideur musculaire et à une flexibilité cireuse), de la stupeur (« tableau apparent d'une absence ou d'une forte diminution de réaction à l'environnement » marqué notamment par un mutisme, une immobilité et une inhibition de la pensée), des stéréotypies (« du mouvement, de l'action, de l'attitude, de la parole, de l'écrit, du dessin, de l'expression mimique et musicale, de la pensée, du désir », p. 251), des manières, du négativisme, de l'automatisme sur ordre (écholalie et écho-praxie) et de l'impulsivité.

Selon Bleuler, ces symptômes se manifestent de diverses manières dans la schizophrénie, tantôt sur un mode sporadique et atténué, tantôt *a minima* sur le long cours, tantôt dominant le tableau de manière prolongée (c'est dans ce dernier cas seulement que Bleuler parle de schizophrénie catatonique), tantôt enfin sous forme de « syndrome aigu », appelé « état catatonique » et correspondant à un accès catatonique transitoire venant émailler bruyamment l'évolution d'une schizophrénie.

b) Les états catatoniques

Les « états catatoniques » surviennent préférentiellement dans la schizophrénie dite catatonique, mais peuvent concerner également les autres sous-groupes de la maladie. Bien que Bleuler reconnaisse une infinité de formes intermédiaires d'états catatoniques aigus, il en décrit les deux pôles extrêmes que sont les états akinétiques d'un côté et hyperkinétiques de l'autre.

Dans les états akinétiques, la symptomatologie est dominée par l'immobilité, le mutisme et la flexibilité cireuse. S'y associent fréquemment une insomnie, un refus alimentaire, une rétention urinaire et fécale, des troubles somatiques (aspect bouffi, lividité, analgésie) et parfois des symptômes catatoniques dits « actifs » (verbigération, stéréotypies, négativisme). Parfois, le calme est rompu par un accès bref d'agitation ou de lucidité.

Les états hyperkinétiques, quant à eux, sont marqués par une agitation incessante et stérile associant variablement impulsions diverses, verbigération, stéréotypies de toutes sortes, grimacement ou encore maniérisme. Ces états sont parfois interrompus par de courtes périodes d'accalmie.

Notons que Bleuler reconnaît l'existence possible, au cours des « états catatoniques » tant akinétiques qu'hyperkinétiques, de véritables états maniaques ou mélancoliques associés, ainsi que la présence particulièrement fréquente d'hallucinations massives influençant le comportement des patients.

c) Le sous-groupe catatonique de la schizophrénie

Ainsi que précisé plus haut, Bleuler réserve le terme de schizophrénie catatonique à un groupe de patient souffrant de schizophrénie chez qui « des symptômes catatoniques sont au premier plan en permanence, ou du moins pendant assez longtemps ». Le tableau évolutif de ce sous-groupe est variable : le stade prodromique peut faire défaut, la maladie débutant alors d'emblée par un état d'hyperkinésie ou bien par des symptômes paranoïdes. Après la période de début, le tableau est marqué par des états catatoniques akinétiques ou hyperkinétiques. Dans plus de la moitié des cas, une accalmie succède à ces états, bien que généralement des symptômes catatoniques persistent à bas bruit ; par la suite, de nouvelles poussées aiguës surviennent, dans les suites desquelles la démence devient de plus en plus prononcée. Dans d'autres cas, la maladie est marquée par une évolution chronique dans le sens de l'akinésie ou de l'hyperkinésie, sans intervalle libre.

3. Synthèse

Ainsi donc, Eugen Bleuler rejoint, à quelques finesses près, Kraepelin dans la conception qu'il se fait de la catatonie : bien que des manifestations catatoniques puissent se rencontrer occasionnellement et de manière incomplète au cours d'autres états pathologiques, les tableaux francs catatoniques sont l'apanage de la *dementia præcox*. Ils ne composent donc pas en eux-mêmes une entité morbide naturelle, mais viennent émailler variablement le cours d'une maladie particulière évoluant globalement de manière déficitaire, que Bleuler nomme schizophrénie.

Il est d'usage de nos jours, dans la plupart des traités généraux abordant la question de l'histoire du concept de catatonie, de n'évoquer que les trois auteurs que nous venons d'étudier (Kahlbaum, Kraepelin et Bleuler). C'est omettre les nombreux psychiatres qui se sont penchés, dans les suites de Kraepelin et Bleuler, sur la problématique de la catatonie et qui ont, chacun à leur manière, contribué à faire évoluer les conceptions dans ce domaine, comme nous allons le voir maintenant.

- Chapitre 6 -

La schizophrénie catatonique, un concept loin d'être admis par tous, mais qui pourtant s'impose.

Les œuvres de Kraepelin puis de Bleuler sur la *dementia præcox* /schizophrénie vont rapidement avoir un impact majeur et durable sur la pensée psychiatrique moderne. Il ne faut cependant pas oublier que nombre de leurs contemporains vont se montrer dubitatifs vis-à-vis de leurs idées, et la catatonie conçue comme forme exclusive de la schizophrénie n'échappe bien sûr pas aux critiques.

1. Catatonie et folie maniaco-dépressive

Les premières critiques du concept kraepelinien de catatonie viennent des Etats-Unis, et plus précisément de New York où George H. Kirby, directeur de l'unité psychiatrique du Manhattan State Hospital, livre son opinion dans un article de 1913 [41] : selon lui, les frontières de la *dementia præcox* tracées par Kraepelin sont bien trop larges, englobant des cas n'aboutissant pas nécessairement à une détérioration prolongée. C'est le cas des patients présentant un « complexe symptomatique » catatonique un tant soit peu marqué : Kraepelin les considère tous comme atteints de *dementia præcox* alors que nombre d'entre eux connaîtront une véritable guérison (Kraepelin reconnaît d'ailleurs 13% de cas de la sorte). Selon Kirby, au contraire, le syndrome catatonique n'est pas pathognomonique de la *dementia præcox*, mais se rencontre dans trois circonstances particulières : tout d'abord, on le retrouve dans certaines psychoses organiques, secondaires par exemple à des tumeurs cérébrales, des traumatismes crâniens, des états infectieux ou encore une paralysie générale. Ensuite, il existe bien des cas de catatonie

précédés de prodromes variés et d'altérations de la personnalité, évoluant vers la détérioration ; Kirby les reconnaît comme étant des cas de *dementia præcox*. Enfin, illustrant son propos de nombreuses histoires de cas, l'auteur dit rencontrer dans sa pratique de nombreux patients chez qui un syndrome catatonique complet survient à un moment donné, le plus souvent de manière brutale, sans prodrome ni modification de la personnalité, et dont l'évolution se fait vers une guérison complète de l'épisode, après un délai plus ou moins long (pouvant aller jusqu'à plusieurs années). Chez ces patients, Kirby repère bien souvent de véritables épisodes dépressifs et/ou maniaques venant émailler l'évolution antérieure et ultérieure de la maladie, ce qui l'incite à considérer que ces patients souffrent de folie maniaco-dépressive. Il estime ainsi qu'un tableau catatonique n'a pas de valeur pronostique en soi et qu'il ne doit en aucun cas être considéré comme annonciateur d'une détérioration psychique inévitable, puisqu'il existe de nombreux cas de tableaux catatoniques isolés ou bien s'intégrant dans une histoire clinique de folie maniaco-dépressive et évoluant vers une guérison complète.

Après lui, en 1921, August Hoch (1868-1919), décrivant 25 patients stuporeux, en reconnaît 13 souffrant de folie maniaco-dépressive, soit plus de la moitié de sa cohorte. Les 12 autres cas sont diagnostiqués comme souffrant soit de schizophrénie, soit d'une affection organique [42].

L'année suivante, en 1922, Lange, étudiant 700 patients souffrant de folie maniaco-dépressive, retrouve des symptômes catatoniques chez 13% des patients maniaques et chez 26% des patients présentant un état mixte [43, 44].

De même, en 1938, Bonner et Kent [45], analysant entre autres la symptomatologie des états d'excitation survenant chez 100 patients diagnostiqués cliniquement comme souffrant de folie maniaco-dépressive, retrouvent une symptomatologie catatonique chez nombre d'entre eux : flexibilité cireuse (2% des cas), stéréotypies verbales (7%), mutisme (8%), négativisme (8%), maintien des attitudes (9%), mais surtout verbigération (12%), maniérisme (34%) et actes impulsifs (62%). Ces résultats laissent à penser que le tableau d'excitation catatonique ne serait pas l'apanage exclusif de la *dementia præcox*, mais se rencontrerait également bien souvent chez des patients souffrant de folie maniaco-dépressive.

2. La catatonie périodique

Aux côtés des travaux mettant en évidence un lien entre catatonie et folie maniaco-dépressive, de nombreux travaux de l'époque abordent la question de la catatonie périodique.

Bien que Kraepelin ait lui-même décrit, dès 1909, des cas de *dementia præcox* catatonique à évolution périodique avec rémissions entre les accès, il revient au psychiatre roumain Alexandru Obregia (1860-1937) d'avoir, en 1924 durant le Congrès de Psychiatrie Roumaine, isolé cette forme sous le nom de *catatonie périodique* [46].

Quatre ans plus tard, en 1928, Henri Claude (1869-1945) et Henri Baruk (1897-1999), se penchant sur la question, déplorent d'emblée que « la catatonie [ait] perdu peu à peu toute individualité au fur et à mesure de son absorption dans les vastes synthèses cliniques et psychologiques de la démence précoce, puis de la schizophrénie avec lesquelles on la confond de plus en plus » [47]. En effet, aux côtés des syndromes catatoniques survenant dans le cadre de la *dementia præcox* (les auteurs parlent alors d'hébéphréno-catatonie) et de ceux survenant dans le contexte d'une affection organique cérébrale, les deux psychiatres reconnaissent de rares « syndromes catatoniques purs », proches de la catatonie de Kahlbaum et évoluant de manière périodique, les périodes morbides pouvant durer plusieurs mois ou années et étant entrecoupées de rémissions parfois soudaines et inattendues. Ce syndrome, que Claude et Baruk désignent, comme Obregia, par le terme de « catatonie périodique », se caractérise principalement selon eux par un *syndrome moteur d'inertie*, associant absence d'initiative motrice (conduisant à une immobilité prolongée, souvent en flexion), obéissance passive, conservation des attitudes et négativisme. Ils considèrent que ce syndrome d'allure disparate « ne tradui[t] en réalité qu'un seul et même phénomène, [...] la transformation du malade en corps inerte ». Associés au syndrome d'inertie, ils retrouvent fréquemment un mutisme, une raideur musculaire (d'allure volontaire à l'électromyogramme), une pâleur cutanée prédominant à la face et aux membres inférieurs, ainsi qu'une hypersialorrhée. Enfin, au cours des périodes de rémission, ils observent souvent un certain engourdissement psychique associé à un défaut d'initiative, ou bien parfois au contraire des accès d'excitation psychique. Conceptuellement, Claude et Baruk envisagent la catatonie périodique comme un syndrome psychomoteur traduisant une défaillance majeure des « fonctions de commande de la motilité volontaire », ce qui expliquerait selon eux « l'apparence volontaire du syndrome catatonique ». Allant plus loin, ils émettent l'hypothèse psychopathologique d'une inhibition globale de la volonté, qui cesserait de s'exercer non seulement sur la motricité, mais également sur le contrôle émotionnel,

la direction attentionnelle et l'adaptation psychique. Cet état d'inhibition s'accompagnerait d'une libération de nombreux automatismes inférieurs : réactions émotives paradoxales, brusques impulsions, stéréotypies motrices et verbales, *patheticismus*. Sur le plan purement psychique, Baruk estime que les patients souffrant de catatonie pure présentent le plus souvent un délire onirique, hallucinatoire, ou encore mélancolique selon les cas [46].

La même année, Baruk et De Jong, expérimentant l'administration chez le mammifère d'un alcaloïde particulier, la bulbocapnine (de formule $C_{19}H_{19}O_4N$), obtiennent « un état qui est tout à fait superposable dans ses détails mêmes au syndrome catatonique », à savoir l'association du syndrome moteur d'inertie, d'une sialorrhée et, à plus forte dose, d'hyperkinésies (impulsions, *patheticismus*, stéréotypies). La possibilité de déterminer une catatonie expérimentale par administration de bulbocapnine sera par la suite confirmée dans le monde entier.

Malgré l'antériorité et l'importance des descriptions de la catatonie périodique par Obregia puis Claude et Baruk, ce sont les travaux du psychiatre norvégien Rolv Gjessing qui popularisent à travers le monde ce concept, en 1932. Gjessing estime que cette entité, marquée par la survenue régulière d'accès d'excitation ou de stupeur catatonique d'une durée variable alternant avec des intervalles libres, est consécutive à des perturbations de la balance azotée. Il propose de la traiter par administration de thyroxine [48].

3. La catatonie létale

En 1934, le psychiatre allemand K.H. Stauder décrit, chez 27 patients âgés de dix-huit à vingt-six ans, la survenue brutale d'un accès d'excitation psychomotrice extrême suivi d'un état stuporeux terminal associant mutisme, rigidité et maintien de postures bizarres [14, 33, 49, 50]. A cet état, qui aboutit rapidement au décès des patients, s'associent une fièvre élevée ainsi que de sévères perturbations hémodynamiques (collapsus cardio-vasculaire). La nature catatonique marquée de ce tableau, ainsi que son évolution rapidement mortelle, conduisent Stauder à désigner cette affection sous le nom de catatonie létale (*tödliche Katatonie*). Notons que cet état clinique mortel de début brutal associant excitation, stupeur, fièvre et dysautonomie avait été décrit bien avant Stauder, notamment par Louis Florentin Calmeil en 1832, puis par L.V. Bell en 1849 [14, 33, 49, 50]. Stauder reste néanmoins le premier psychiatre à avoir rapproché ce tableau de celui de la catatonie. A sa suite, nombre d'auteurs décriront l'affection et ses rapports avec la

catatonie (Schneid, Fischer, Maisel, Billig, Freeman et Huber pour n'en citer que quelques uns [51]).

4. Catatonie et maladies organiques

De nombreux cliniciens décrivent, dans les années 1920-1940, des états catatoniques francs associés à diverses affections organiques : lésion des lobes temporaux (Malamud, 1929), traumatismes crâniens (Schilder, 1934 ; Herman et al. 1942), encéphalopathie de Wernicke (Bender et Schilder, 1934), phase post-ictale épileptique, neurosyphilis (Herman et al. 1942), narcolepsie (Cave, 1931), acidocétose diabétique (Katz, 1934), paralysie générale, intoxication aux gaz lumineux, alcoolisation massive, intoxication à l'aspirine (Herman et al. 1942), intoxication à la mescaline (Lindermann et Malamud 1934) [52], intoxication à la bulbo-capnine (Baruk et De Jong, 1928), ou encore infections colibacillaires (Baruk, 1933). Ces cliniciens en déduisent que de nombreuses affections organiques peuvent induire un syndrome catatonique et que ce dernier est donc loin de se manifester exclusivement au cours de maladies psychiatriques.

5. Malgré tout, le concept de schizophrénie catatonique tend à s'imposer

Ainsi que nous venons de le montrer, nous voyons se dessiner, de 1910 à 1930, aux côtés de l'hébéphrénocatatonie de Kraepelin et Bleuler, quatre cadres nosographiques au sein desquels se reconnaît le tableau clinique de la catatonie : la folie maniaco-dépressive, la catatonie périodique, la catatonie létale et la catatonie d'origine organique.

Cependant, dans les décennies qui suivent, la communauté psychiatrique semble ignorer ces observations : la plupart des psychiatres, notamment nord-américains, tendent à ne reconnaître la catatonie que dans le cadre de la schizophrénie [19, 53], occultant par là non seulement l'ensemble des travaux que nous venons d'étudier, mais également les considérations de Kraepelin et de Bleuler qui, rappelons-le, reconnaissaient volontiers des états catatoniques en dehors de la schizophrénie [54]. Rédigées principalement sous l'influence d'Adolf Meyer, de Smith E. Jelliffe et de William A. White, les deux premières éditions du manuel diagnostique de

l'Association américaine de psychiatrie, le DSM, amorcent cette tendance [14, 19] : dans la première édition, parue en 1952, la notion de catatonie n'est associée qu'à celle de schizophrénie, laquelle est définie comme suit :

« Ensemble de réactions psychotiques caractérisées par une altération fondamentale des rapports à la réalité et de l'élaboration conceptuelle, associées à des perturbations affectives, comportementales et intellectuelles d'intensité variable. Ce trouble est marqué par une forte tendance au retrait hors de la réalité, par une dysharmonie émotionnelle, des perturbations imprévisibles du cours de la pensée, un comportement régressif et, chez certains, par une tendance à la détérioration » [55].

Pour pouvoir porter le diagnostic de schizophrénie catatonique, le tableau clinique doit être marqué de manière prédominante par « un comportement moteur particulier, marqué soit par une inhibition générale (stupeur, mutisme, négativisme et flexibilité cireuse), soit par une activité motrice excessive et de l'excitation ».

Notons que trois années plus tôt, en 1949, l'Organisation mondiale de la santé publiait la 6^e révision de la Classification internationale des maladies [56], au sein de laquelle était établie pour la première fois une classification des maladies mentales. La catatonie n'y apparaissait également que pour caractériser un type de schizophrénie.

Par la suite, et dans le même esprit que la première édition, le DSM-II, paru en 1968, consacre l'appartenance de la catatonie au champ exclusif de la schizophrénie, tout en soulignant plus clairement la distinction entre formes excitée et stuporeuse [57]. Il n'y est fait nulle mention ni de la catatonie périodique, ni de la catatonie létale, ni des manifestations catatoniques survenant dans la psychose maniaco-dépressive ou dans divers troubles organiques.

Publiée en 1977 sous la direction de l'OMS, la 9^e révision de la Classification internationale des maladies [58] suit les considérations des premières éditions du DSM, en ne reconnaissant la catatonie que comme type de schizophrénie. Une nuance est tout de même apportée, puisque les auteurs admettent la possible survenue concomitante d'une symptomatologie hypomane ou dépressive. Le diagnostic reste tout de même celui de schizophrénie catatonique.

Concernant les manuels de psychiatrie publiés durant cette période, Ries fait le constat suivant : « La catatonie est décrite [comme un sous-type de schizophrénie] dans pratiquement tous les manuels de psychiatrie Nord-Américains » [59]. Gelenberg s'accorde avec lui : « La

catatonie est généralement considérée comme un sous-type de schizophrénie, et est définie comme telle dans un dictionnaire médical de référence [le *Dorland's Illustrated Medical Dictionary*], un manuel de psychiatrie de référence [le *Freedman Kaplan Sadock Comprehensive Textbook of Psychiatry*] et une classification nosologique de référence [le DSM-II] » [52].

Jusqu'aux années 1980, la catatonie est donc généralement considérée sous l'unique angle de la schizophrénie, et il faut attendre la parution du DSM-III pour que cette situation commence à évoluer. Nous en reparlerons plus loin.

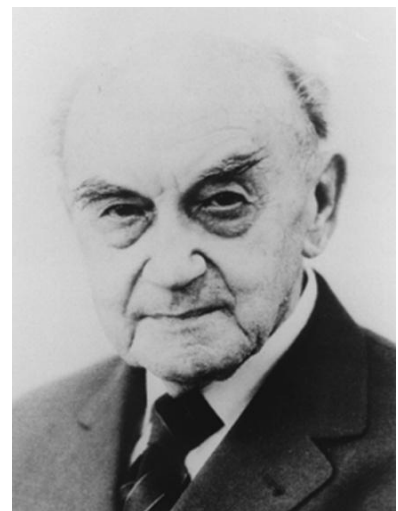
- Chapitre 7 -

La catatonie dans la classification originale de Wernicke-Kleist-Leonhard

Tandis que l'on assiste à ce mouvement général d'englobement de la catatonie dans la sphère de la schizophrénie, se développe en Allemagne une école de pensée clinique originale, née sous l'influence de Carl Wernicke puis de ses successeurs, Karl Kleist et Karl Leonhard. Cette école développe sa propre classification des maladies mentales, au sein de laquelle la catatonie prend une place bien particulière qu'il nous faut désormais aborder.

1. Karl Leonhard et la classification des psychoses endogènes

Karl Leonhard est né en Bavière, le 21 mars 1904. Après avoir étudié la médecine à Erlangen, Berlin et Munich, il exerce à l'hôpital psychiatrique d'Erlangen, puis à l'hôpital du Gabersee, spécialisé dans la prise en charge des patients psychiatriques chroniques. En 1936, suite à la publication d'un premier essai de classification des psychoses déficitaires, il est appelé à Francfort par Karl Kleist (1879-1960). Il y restera jusqu'en 1954, avant d'être nommé à une chaire de professeur à Erfurt, puis de devenir en 1957 directeur du département de psychiatrie à l'hôpital de la Charité, rattaché à l'université d'Humboldt.



Rejetant la dichotomie Kraepelinienne entre schizophrénie et folie maniaco-dépressive, il consacre la plupart de ses travaux à étudier la présentation clinique et l'évolution des patients psychotiques que lui et ses collègues sont amenés à suivre (ce qui représente plus de 3000 patients), dans le but d'établir une classification fiable et solide des psychoses dites endogènes. Il s'appuiera pour cela sur les travaux de son maître Karl Kleist, ce dernier ayant largement été inspiré par son propre mentor, Carl Wernicke (1848-1905). Il existe en effet une véritable filiation spirituelle entre ces trois grands psychiatres allemands (Karl Leonhard désigne ainsi Wernicke comme son « grand-père spirituel » et Kleist comme son « père spirituel »), filiation qui conduit à parler de « l'école de Wernicke-Kleist-Leonhard » pour désigner le courant de pensée qu'ils ont chacun contribué à créer.

Rappelons que Carl Wernicke est l'un des grands représentants de l'école organiciste allemande du XIXe siècle, prenant la relève de Wilhelm Griesinger (1817-1868), celui-là même qui affirme en 1845 que « les maladies mentales sont des maladies du cerveau » [17] et que « les modifications les plus importantes et les plus constantes chez les malades mentaux consistent en une atteinte diffuse de la substance corticale ».



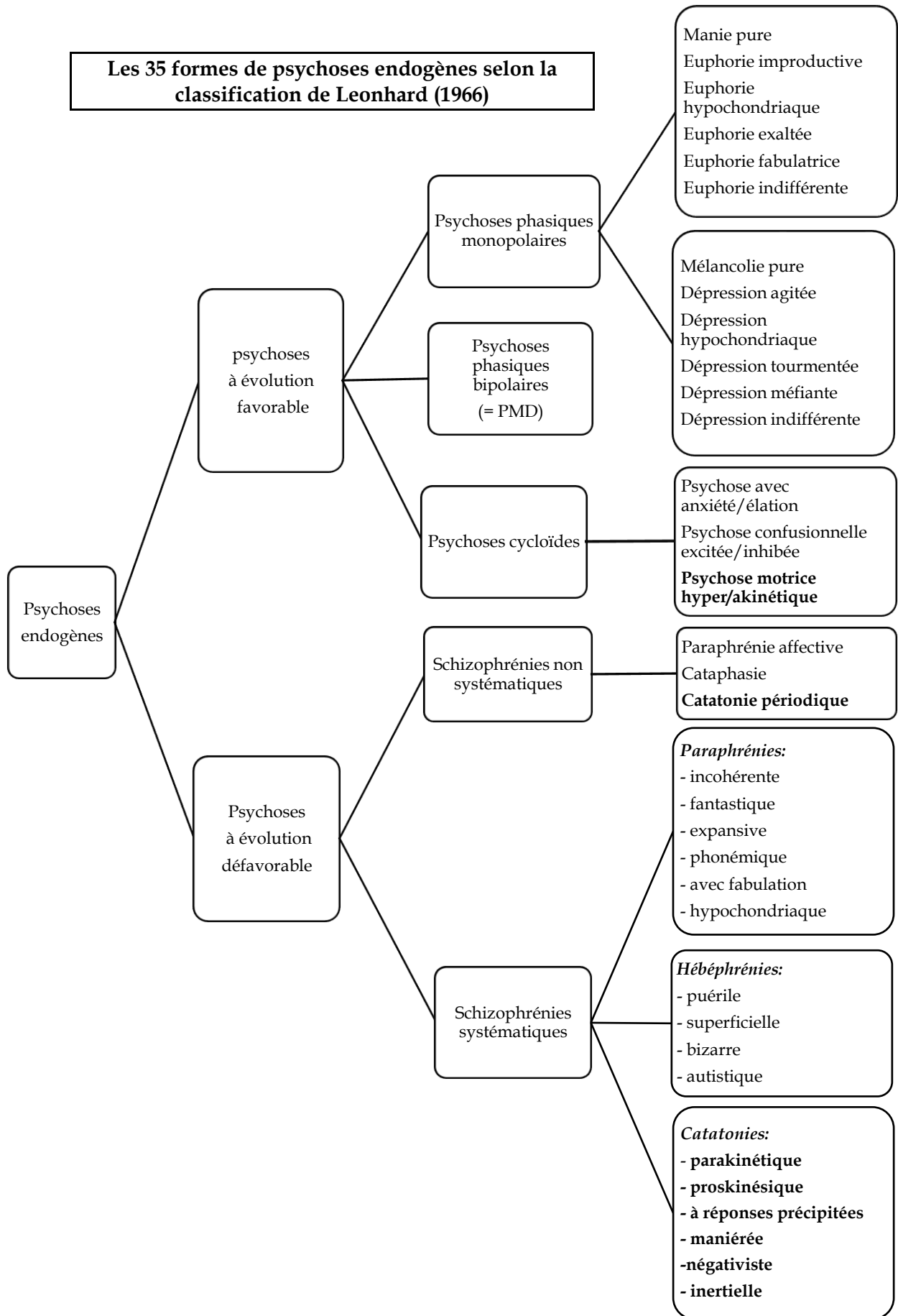
Wernicke considère à son tour que la psychiatrie est inséparable de la neurologie et estime que la psychopathologie reste indissociable de la physiopathologie cérébrale. Ainsi, pour lui, les manifestations cliniques des maladies mentales (qui sont « des maladies générales du cerveau ») ne peuvent se comprendre qu'en fonction de l'idée que l'on se fait du fonctionnement cérébral. Il élabore dans ce sens une théorie des psychoses, basée sur le concept de « séjonction », rupture des voies associatives corticales responsable d'altérations des « contenus de représentations de la conscience », à savoir la conscience de sa propre personnalité (auto-psychoses), de son propre corps (somato-psychoses) ou bien du monde extérieur (allo-psychoses) [61, 62].

Malgré toutes les critiques dont Wernicke a fait l'objet (citons notamment, Karl Jaspers parlant de « mythologie cérébrale », Henri Ey évoquant un « organo-mécanisme anatomo-localisateur » ou encore Kurt Schneider), l'un de ses élèves, Karl Kleist, reprend à son compte les conceptions du maître. A sa suite, Kleist développe une nosologie des psychoses découlant de plusieurs études prospectives incluant de grands échantillons de patients psychotiques. Il est le premier à



distinguer les psychoses affectives unipolaires *versus* bipolaires et à séparer les psychoses cycloïdes du grand groupe des psychoses affectives [63, 64]. Ses travaux feront le lit des conceptions de son élève Karl Leonhard.

Leonhard établit sa classification en s'appuyant principalement sur une observation clinique riche, rigoureuse et particulièrement fine de ses patients [61, 65]. Partant de ses observations et des travaux de Kleist, il élabore une classification empirique et strictement descriptive des psychoses endogènes, classification qui s'écarte du modèle kraepelinien postulant une dichotomie entre schizophrénie et folie maniaco-dépressive. Ainsi, Leonhard, à l'instar de son maître, distingue trois grands groupes de psychoses endogènes, qu'il désigne sous les termes de psychoses affectives (mono- et bipolaires), de psychoses cycloïdes et de schizophrénies (systématisées ou non). Les psychoses affectives et cycloïdes partagent la caractéristique d'être marquées par une rémission complète après chaque épisode de la maladie, tandis que les schizophrénies évoluent défavorablement, une symptomatologie résiduelle persistant entre les accès morbides. Les 35 formes de psychoses auxquelles Leonhard aboutit en 1966 sont présentées à la page suivante [66, 67].



2. La catatonie dans la nosographie de Leonhard

La notion classique de catatonie apparaît éclatée en trois grands groupes dans la classification de Leonhard [68]. Étudions-les successivement.

a) La psychose motrice hyperkinétique/akinétique

Cette forme appartient au groupe des psychoses cycloïdes, qui partagent en commun une modalité évolutive favorable, avec *restitutio ad integrum* entre les épisodes (absence d'accumulation symptomatique), et une oscillation clinique entre deux pôles opposés. Ainsi donc, dans la psychose motrice, la symptomatologie alterne entre les pôles hyperkinétique et akinétique, au sein d'un même épisode ou, plus fréquemment, d'un épisode à l'autre. Les formes hyperkinétiques sont plus fréquentes que les formes akinétiques, bien qu'elles soient plus courtes (quelques heures, contre deux mois et demi en moyenne pour les formes akinétiques).

La caractéristique principale qui distingue cette forme des autres formes de catatonie décrites par Leonhard réside dans la nature purement quantitative des anomalies motrices, dans le sens de l'excès ou de l'insuffisance de mouvements. Ainsi, dans la psychose motrice, il n'existe pas de parakinésies, c'est-à-dire d'anomalies qualitatives du mouvement, ce qui éloigne clairement cette forme de la catatonie telle que Kahlbaum, Kraepelin et Bleuler la conçoivent.

Les caractéristiques communes aux formes hyperkinétiques et akinétiques sont l'absence habituelle d'hallucinations, et l'existence d'une altération thymique franche (anxiété, tristesse, euphorie) fréquemment rapportée par les patients au décours des accès.

Dans la forme hyperkinétique, le patient présente une augmentation quantitative des mouvements tant expressifs que réactifs. Les mouvements expressifs (gestuelle, mimique) sont ainsi exagérés (bien qu'ils conservent leur allure naturelle et gracieuse) et apparaissent sans rapport avec les contenus idéiques ou affectifs du malade. Les mouvements réactifs (c'est-à-dire effectués en réaction aux stimulations environnementales) se font à l'excès et de manière brusque et précipitée. Il arrive par ailleurs souvent que le patient se saisisse des innombrables objets situés à sa portée. Enfin, le contenu et la forme du discours sont variables : il peut exister un mutisme complet ou relatif, ou bien un discours riche et incohérent.

A l'opposé, la forme akinétique se manifeste par une réduction, voire une abolition des mouvements expressifs et réactifs : le patient reste immobile, semblable à une statue, et son visage n'exprime aucun affect. Il peut exister un *haltungsverharren* (maintien des postures imposées durant quelques secondes, avant retour lent à la position initiale, à distinguer de la catalepsie), ou au contraire une hypotonie complète. Ici aussi, les attitudes du patient conservent une allure naturelle.

Notons qu'il n'existe pas, selon Leonhard, d'accès mixtes au cours de la psychose motrice.

b) La catatonie périodique

Il s'agit de la forme la plus proche de la catatonie telle que Kahlbaum l'a initialement décrite. Cette forme appartient au groupe des schizophrénies non systématiques, caractérisées par leur évolution défavorable avec accumulation de symptômes entre les accès. Ainsi, dans la catatonie périodique, retrouve-t-on des symptômes résiduels intercritiques, tendant à s'aggraver avec la répétition des épisodes. Il s'agirait de la forme de psychose la plus chargée sur le plan héréditaire. Le caractère bipolaire de cette psychose est bien marqué, la symptomatologie oscillant entre un pôle excité et un pôle inhibé. Cependant, contrairement à la psychose motrice, il peut exister une mixité symptomatique au cours d'un même épisode morbide, certaines parties du corps étant alors excitées tandis que d'autres sont inhibées. La coloration thymique va généralement dans le sens de l'anxiété et de l'irritabilité, et on peut retrouver des idées délirantes, ainsi que des hallucinations. Entre chaque accès, les périodes de rémission sont souvent longues.

Au cours des périodes d'excitation, qui durent généralement quelques semaines à quelques mois, les mouvements ont pour caractéristiques d'être impulsifs, stéréotypés et de nature parakinétique : la mimique est grimaçante et les gestes sont heurtés, maladroits, bizarres. Le discours est souvent incohérent, et il peut exister de la verbigération.

Les périodes d'inhibitions sont plus longues et peuvent persister durant des mois, voire des années. Les patients sont alors immobiles et prennent des postures bizarres. Il peut exister soit une hypotonie, les patients acceptant alors passivement toute mobilisation, soit une hypertonie marquée par du négativisme et de la catalepsie.

Après plusieurs accès morbides, les symptômes résiduels s'installent, constituant un état déficitaire généralement peu prononcé associant indifférence affective, apragmatisme, anormie, bradypsychie, incurie, hostilité et impulsivité.

c) Les catatonies systématiques

Elles ont en commun de débiter insidieusement et d'évoluer progressivement, sans rémission, vers un état déficitaire sévère irrémédiable.

Leonhard décrit six formes de catatonies systématiques, d'expressions cliniques nettement différentes :

La *catatonie parakinétique* se caractérise par la nature saccadée et sans naturel des mouvements tant volontaires qu'involontaires du patient. Les connexions fluides entre les mouvements ne se font ainsi plus, rendant le comportement moteur globalement saccadé et grotesque. On retrouve des mouvements involontaires d'allure choréiforme, ainsi qu'un grimacement quasi permanent. Par ailleurs, le discours, tantôt pertinent, tantôt absurde, n'est fait que de phrases courtes, mal structurées et composées de mots tronqués.

Dans la *catatonie maniérée*, les mouvements sont rares et la posture est raide. Le maniérisme est particulièrement prononcé au début de l'affection, puis laisse place à une rigidité majeure se traduisant par le maintien prolongé de postures et d'expressions faciales figées.

La *catatonie proskinétique* se manifeste principalement par la verbigération, les comportements de préhension et de palpation, ainsi que l'obéissance automatique (catalepsie, *mitgehen*¹). Il existe par ailleurs fréquemment dans cette forme un appauvrissement important de l'initiative et des affects.

La *catatonie négativiste*, elle, est dominée par des comportements de résistance, pouvant aller jusqu'à des états sévères d'excitation négativiste si l'examineur persiste à forcer ces résistances. On retrouve fréquemment de brefs accès d'excitation violente spontanée. L'activité motrice apparaît globalement maladroite et saccadée, et le patient adopte des postures contorsionnées. L'impulsivité est particulièrement marquée. On observe enfin souvent dans cette forme une abrasion marquée des affects.

¹ De l'allemand « aller avec », désigne un état au cours duquel le patient accompagne activement le mouvement imprimé par l'examineur, en dépit d'une injonction contraire.

Dans la *catatonie à réponses précipitées*, les patients répondent correctement aux questions simples. Cependant, dès qu'une question complexe ou bien chargée sur le plan émotionnel leur est faite, ils répondent au-delà de la question, évoquant alors tout ce qui leur passe par la tête sur le moment. Le discours, mal structuré, est particulièrement riche en persévérations et en néologismes. Une caractéristique diagnostique forte de cette forme est que les patients, habituellement mutiques lorsqu'ils ne sont pas stimulés, répondent à toutes les questions qui leur sont posées, quelles qu'elles soient. Par ailleurs, la motricité, l'affectivité, l'initiative et la mimique apparaissent généralement pauvres.

Enfin, la dernière forme, appelée *catatonie inertielle*, est principalement marquée par l'absence de réponses faites par le patient aux questions qui lui sont posées, malgré des chuchotements continuels. Les mouvements sont globalement lents et la mimique inexpressive. On retrouve par ailleurs des hallucinations permanentes, ainsi que de fréquents accès d'excitation.

Notons que Leonhard reconnaît des combinaisons symptomatiques au sein même du groupe des catatonies systématiques, mais jamais avec les autres groupes de psychoses endogènes.

3. Devenir de la classification de Wernicke-Kleist- Leonhard

Comme ceux de ses maîtres, les travaux de Leonhard sont à son époque peu pris en considération par la communauté psychiatrique internationale. L'explication de la méconnaissance du système de classification des psychoses endogènes de Wernicke-Kleist-Leonhard est triple : tout d'abord, leurs textes sont majoritairement rédigés en langue allemande et peu traduits. Ensuite, les spéculations étiologiques douteuses émises par Leonhard ont eu tendance à occulter le sérieux de ses travaux cliniques [64]. Enfin et surtout, l'obstacle majeur à la reconnaissance internationale de cette classification reste la complexité et la finesse de la clinique sur laquelle celle-ci repose, nécessitant par là un entraînement intensif supervisé qui est à même de décourager plus d'un clinicien moderne [65]. Cependant, sur ce dernier point, Paul Guiraud et Maurice Dide nous rappellent que ce qui est perçu dans cette classification comme un obstacle peut tout aussi bien être considéré comme un grand atout : « L'avantage de cette attitude analytique est qu'elle oblige à une investigation clinique précise,

riche, pénétrante, alors que les conceptions unitaires de la schizophrénie conduisent à se contenter d'un diagnostic d'impression globale subjective » [69] (p.458).

Nous verrons plus loin qu'un groupe restreint de cliniciens continue de nos jours à étudier la catatonie selon le modèle nosographique de Leonhard, qu'ils estiment bien plus pertinent que les autres modèles en vigueur.

- Chapitre 8 -

De 1930 à 1970, la disparition des patients souffrant de catatonie ?

Entre les années 1930 et 1970, la catatonie semble disparaître du paysage nosographique, tant sa prévalence chute dans les études qui lui sont consacrées. Les auteurs du DSM-III notent d'ailleurs, en 1980, au sujet de la forme catatonique de la schizophrénie : « Bien que très fréquente il y a quelques décennies, cette forme est actuellement rare en Europe et en Amérique du nord » [70]. Plusieurs études épidémiologiques mettent en évidence ce phénomène.

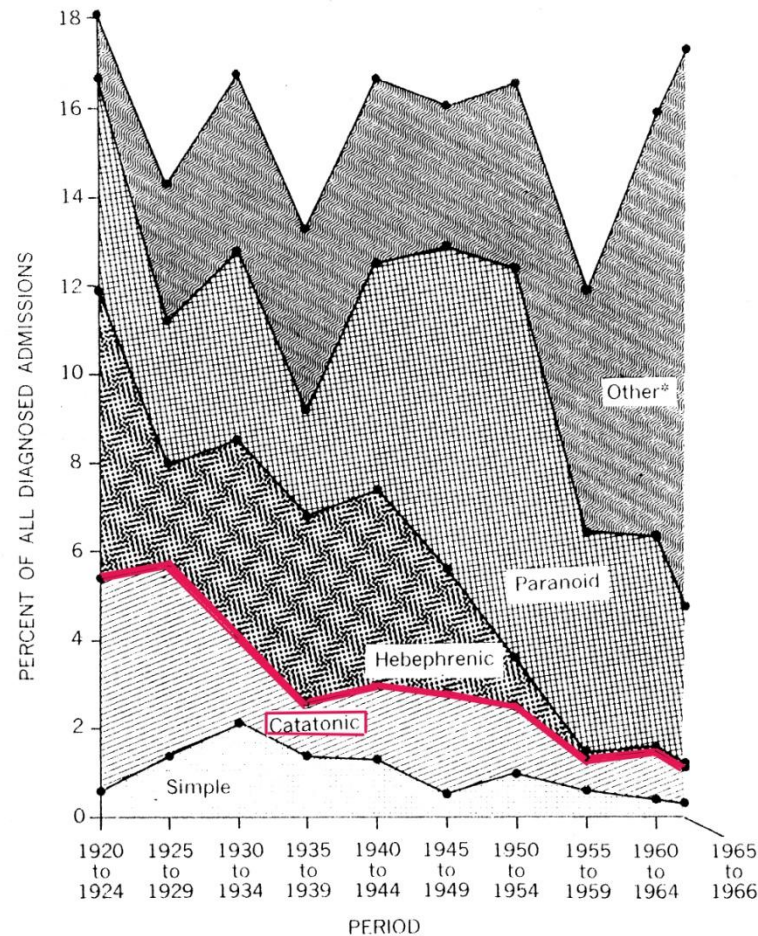
Ainsi Achte, en 1961, étudiant les diagnostics portés au sein d'un même hôpital finlandais, rapporte une catatonie chez 37% des patients admis en urgence dans les années 1930, contre 11% dans les années 1950 [14, 71].

Par la suite, Hogarty et Gross, s'intéressant en 1966 aux diagnostics posés lors de la première admission de patients souffrant de schizophrénie au Springfield State Hospital en 1953 et 1960, constatent que la prévalence de la forme catatonique chez les patients souffrant de schizophrénie passe de 38% en 1953 à 25% en 1960 [72]. La proportion de patients souffrant de schizophrénie parmi l'ensemble des patients admis durant cette période reste, quant à elle, remarquablement stable (32,6% vs 32,4%).

En 1974, James R. Morrison, *Assistant Professor* à San Diego, réalise une étude visant à analyser l'évolution des diagnostics de sous-groupe de schizophrénie sur la période 1920 - 1966 [73]. Pour cela, il reprend les registres de l'Iowa State Psychopathic Hospital, une unité psychiatrique d'hospitalisation de courte durée, pour en extraire les diagnostics posés chez tous les patients ayant été hospitalisés entre 1920 et 1966. Il précise que le diagnostic de schizophrénie au sein de cette unité se fait selon la classification et les critères bleuléériens et qu'il est porté au cours des réunions de l'équipe médicale du service, après un débat puis un

vote. Sur les 14 364 patients ayant été diagnostiqués durant cette période, 2 208 ont reçu le diagnostic de schizophrénie, soit 15,3% des patients. Notons que cette proportion est stable dans le temps sur la période étudiée. Parmi ces patients souffrant de schizophrénie, 14,2% était considérés comme souffrant de catatonie entre 1920 et 1944, contre seulement 8,45% entre 1945 et 1966. La figure reproduite ci-dessous, tirée de cette étude, montre le déclin progressif, bien que plus particulièrement marqué dans les années 30, du diagnostic de schizophrénie catatonique, qui passe de 5,5% de l'ensemble des admissions en 1920 à 1,5% en 1965. Le nombre de patients diagnostiqués comme souffrant de ce trouble aurait donc été divisé par plus de trois en l'espace de quarante-cinq ans :

FIGURE 1
Percents of Diagnosed Schizophrenics Among Patients with Diagnosis, by Five-Year Periods



*This category includes patients diagnosed as having acute or chronic undifferentiated, childhood, residual, schizo-affective, or unspecified schizophrenia.

En 1981, Leff rapporte une prévalence de 6% de patients souffrant de schizophrénie catatonique parmi l'ensemble des admissions du Bethlem Royal Hospital dans les années 1850, contre seulement 0,5% dans les années 1950 [71].

Enfin, la même année, Templer et Veleber, analysant les données de plus de 50 000 patients souffrant de schizophrénie pris en charge dans l'état du Missouri, notent que la fréquence du diagnostic de catatonie passe de 8,7% en 1905-1909 à 2% en 1975-1979 [74].

Plusieurs hypothèses sont émises pour tenter d'expliquer le déclin de la prévalence de la catatonie durant cette période. Sont notamment évoqués la modification de la nosographie et des critères diagnostiques de la catatonie, l'affinement des diagnostics neurologiques et somatiques, la baisse globale du niveau de « virulence » des schizophrénies ou encore l'amélioration de la prise en charge des patients souffrant de catatonie par la prescription de neuroleptiques, d'antidépresseurs, de lithium et de sismothérapies [54, 72, 73, 75, 76]. Mahendra, de son côté, avance en 1981 l'hypothèse selon laquelle nombre de cas de catatonie pourraient être d'origine infectieuse. Il rappelle d'ailleurs que Kahlbaum lui-même retrouvait fréquemment une tuberculose chez ses patients souffrant de catatonie (notons que Kraepelin avait également fait cette constatation). Mahendra pense que la chute de la prévalence de la catatonie entre les années 1930 et 1970 pourrait être due au déclin d'hypothétiques « infections catatoniogéniques », déclin favorisé par l'amélioration de l'hygiène hospitalière à cette époque [75].

Cependant, l'explication la plus souvent avancée est la suivante : le phénomène de déclin du diagnostic de catatonie, qui coïncide avec l'individualisation de la psychiatrie comme discipline particulière aux côtés de la neurologie, résulterait du désintérêt progressif des psychiatres pour les troubles psychomoteurs dont leurs patients souffrent. L'examen clinique des patients étant de moins en moins réalisé en pratique courante, les symptômes du registre catatonique seraient donc moins souvent identifiés et le diagnostic de catatonie moins souvent posé. C'est tout du moins ce que pensent Rosebush [77], Rogers [78], Van der Heijden [79], Clark et Richards [80] ainsi que Fink [81]. Les psychiatres strasbourgeois Singer, Finance et Jablon abondent également dans ce sens. Etudiant la fréquence du diagnostic de catatonie porté à la Clinique psychiatrique du CHU de Strasbourg entre 1931 et 1974 [82], ils observent que, bien qu'élevée jusqu'en 1938-1939, celle-ci chute brusquement pour se maintenir à un palier à partir de 1941. Pour eux, « ces chiffres corroborent l'impression de tous ceux qui ont travaillé en milieu psychiatrique durant ces trois dernières décennies : il existe, sans conteste, un déclin de la catatonie ». Après avoir passé en revue les principales explications données par leurs contemporains à ce phénomène

(évolution de la condition du malade mental, amélioration de la relation médecin-malade, augmentation du nombre de soignants, introduction de la sismothérapie dans les années 1940, puis des neuroleptiques dans les années 1950), ils constatent qu'aucune n'est applicable à leur échantillon, les conditions d'hospitalisation et de prise en charge n'ayant pas évolué dans leur service durant la période 1930-1940. Ils en concluent que le facteur certainement le plus à même d'expliquer le phénomène du déclin du diagnostic de catatonie est bien l'évolution de l'attitude des psychiatres à l'égard de cette maladie :

« Il est certain que les théories en vogue et l'appartenance du psychiatre à telle ou telle École, jouent un rôle important dans l'établissement du diagnostic de catatonie et dans son déclin. La chute de la fréquence du diagnostic de catatonie est très certainement en relation avec l'évolution des idées en psychiatrie, de sorte que, la catatonie n'étant plus dans le vent, on en fait de moins en moins le diagnostic ».

Fink va encore plus loin dans un récent article, en mettant en cause la pratique psychanalytique, dominante à cette époque aux Etats-Unis. Il regrette ainsi que les « recommandations psychodynamiques », allant « à l'encontre de la palpation ou de l'examen du patient » aient « accéléré le rejet de l'examen physique » par les praticiens en psychiatrie [81].

Quoi qu'il en soit, les patients souffrant de catatonie n'auraient donc pas disparu des hôpitaux à partir des années 1930 ; ils n'auraient tout simplement pas été reconnus comme tels. L'étude de Guggenheim et Babigian [83], s'intéressant au diagnostic de la forme catatonique chez les patients souffrant de schizophrénie chronique pris en charge dans un hôpital psychiatrique new-yorkais durant la période 1960-1966, retrouve d'ailleurs une prévalence fort proche de celle observée par Kraepelin au début du siècle (16% vs 19,5%).

Il faudra cependant attendre les années 1970 et la parution de plusieurs études majeures pour que la catatonie revienne enfin sur le devant de la scène psychiatrique internationale.

- Chapitre 9 -

La « redécouverte » de la catatonie

(années 1970-1980)

Dès le début des années 1970, plusieurs études de cohorte laissent entendre que l'évolution des patients présentant une symptomatologie catatonique n'est pas aussi mauvaise que celle que l'on pourrait attendre dans la schizophrénie. Certains auteurs commencent alors à reposer la question ancienne du lien quasi exclusif qui existerait entre catatonie et schizophrénie.

1. Les études portant sur l'évolution de la catatonie

En 1971, Hearst et al. (Université de Saint Louis, Etats-Unis) publient une étude réalisée auprès de vingt patients hospitalisés dans un service de psychiatrie générale et souffrant de schizophrénie catatonique selon les critères issus des descriptions cliniques de Kraepelin et Bleuler [84]. Etudiant l'évolution clinique de ces patients à six mois, puis dans les deux à quatre années suivant leur admission, ils retrouvent des résultats entrant en contradiction avec les affirmations de Kraepelin et Bleuler. En effet, l'hospitalisation a duré moins de six mois chez 16 patients (80%). Par ailleurs, six mois après leur admission, 12 patients (60%) sont considérés comme améliorés cliniquement et 15 patients (75%) vivent à nouveau dans la communauté. Deux à quatre ans après l'admission, 10 patients (50%) sont asymptomatiques et bien insérés dans la société.

J.R. Morrison fait paraître, en 1973, une étude portant sur l'évolution des 250 patients admis entre 1920 et 1971 à l'Iowa State Psychopathic Hospital et diagnostiqués comme souffrant de

catatonie ou de schizophrénie catatonique [85]. La durée médiane d'hospitalisation est de cinquante jours et 40% des patients sont considérés comme nettement améliorés à leur sortie. Concernant le devenir post-hospitalier, 44% des patients sont considérés comme nettement améliorés au dernier entretien du suivi (qui a duré deux ans en moyenne). S'intéressant aux différences existant entre les formes de catatonie (stuporeuse *versus* excitée), Morrison retrouve, en faveur de la forme excitée, un début plus souvent brutal (66% *vs* 42%) et une évolution plus souvent favorable à court terme (56% d'améliorations nettes à la sortie *vs* 37%) comme à long terme (52% d'améliorations nettes à la fin du suivi post-hospitalier *vs* 37%). La durée d'hospitalisation est par contre identique entre les deux formes. S'appuyant sur ces résultats, l'auteur propose de considérer les formes excitées et stuporeuses de la catatonie comme deux syndromes distincts lorsque l'on se propose d'étudier le pronostic de la catatonie.

L'année suivante, Morrison reprend sa cohorte de 250 patients souffrant de catatonie [86] afin d'étudier leur devenir après hospitalisation en fonction de leur diagnostic associé (il utilise pour cela le système diagnostique établi deux années auparavant par Feighner et al. [87]). Il retrouve, selon le diagnostic posé, un taux variable de rémission complète (définie comme une absence de symptôme avec un retour au fonctionnement pré-morbide et une reprise des activités habituelles). Ainsi, 60% des patients présentant un tableau catatonique et souffrant d'un trouble de l'humeur associé présentent une rémission complète à un moment donné de leur suivi, contre 35% seulement chez ceux ne présentant pas de trouble de l'humeur associé.

Abrams et Taylor (Université de New York) réalisent en 1976 une étude [88] portant sur 55 patients admis consécutivement au sein de deux unités psychiatriques de soins de courte durée et souffrant d'au moins un symptôme moteur catatonique parmi ceux définis en 1964 par Fish, à savoir : mutisme, stéréotypies, maintien des postures, catalepsie, obéissance automatique, négativisme, écholalie/échopraxie et stupeur. Ces patients présentent chacun en moyenne 3,6 symptômes de catatonie. Seuls 9 patients ne présentent qu'un symptôme catatonique, 7 patients seulement deux symptômes et 70% des patients en présentent trois ou plus, ce qui conduit les auteurs à considérer que, chez ces patients, le diagnostic de catatonie peut être porté quelles que soient les autres manifestations cliniques présentes. S'intéressant au pronostic, ils retrouvent une évolution à court terme particulièrement favorable, 67% des patients évoluant vers une rémission ou une amélioration nette.

Les résultats concordants de l'ensemble de ces études, tendant à montrer que le pronostic de la catatonie est globalement favorable, entrent directement en conflit avec la notion de lien exclusif entre catatonie et schizophrénie, cette dernière se caractérisant, par définition, par une

évolution globalement défavorable. D'autres données recueillies dans les années 1970, portant sur les diagnostics associés à la catatonie, vont également remettre en question la réalité du lien privilégié qui existerait entre catatonie et schizophrénie.

2. Les études portant sur les diagnostics associés à la catatonie

a) Catatonie et troubles de l'humeur

L'étude de Morrison de 1973 que nous venons de présenter [85] ne s'intéresse pas uniquement à l'évolution des patients souffrant de catatonie. Morrison se penche également sur leurs diagnostics associés (qu'il pose selon le système diagnostique de Feighner) et rapporte les résultats suivants : 10% des patients stuporeux et 6% des patients excités satisfont aux critères d'épisode dépressif, tandis que 22% des patients excités présentent de manière concomitante un épisode maniaque.

La même année, Taylor et Abrams étudient la symptomatologie présentée par 52 patients souffrant d'un accès maniaque et hospitalisés dans l'unité d'admission de l'hôpital municipal de New York [89]. Le diagnostic d'épisode maniaque est posé dès lors que le patient présente l'association d'une hyperactivité, d'une logorrhée et d'une humeur euphorique, expansive ou irritable. Ils retrouvent chez 13,5% d'entre eux une symptomatologie catatonique (conservation des postures, catalepsie, maniérisme, stéréotypies ou obéissance automatique). Le pronostic et la réponse au traitement (lithium, neuroleptiques, ECT) de ce sous-groupe sont identiques à ceux du groupe pris dans son ensemble. Ils notent par ailleurs que ces patients avaient tous été préalablement considérés comme souffrant de schizophrénie catatonique, et regrettent que la communauté psychiatrique continue à « croire » que les manifestations catatoniques sont en elles-mêmes pathognomoniques de la schizophrénie.

Quatre années plus tard, les mêmes auteurs publient une nouvelle étude [90] : sur 123 patients diagnostiqués comme souffrant d'un épisode maniaque, 34 d'entre eux (28%) présentent au moins un symptôme du registre catatonique (stéréotypies, maintien des postures, catalepsie, obéissance automatique, négativisme, échopraxie/écholalie ou stupeur). Comparant ces patients à ceux ne manifestant pas de symptomatologie catatonique, ils ne retrouvent aucune différence significative en ce qui concerne la symptomatologie actuelle, les antécédents

familiaux, la réponse au traitement et les principales variables démographiques (sexe, race, âges actuel et au début des troubles, nombre moyen d'épisodes pathologiques). Les trois-quarts des patients ont par ailleurs favorablement répondu au traitement et ces résultats sont identiques que les patients soient traités par lithium seul ou bien en association avec un neuroleptique.

L'étude d'Abrams et Taylor de 1976, que nous avons abordé au chapitre précédent [88], s'intéresse entre autres aux diagnostics associés à la catatonie (diagnostics posés selon les critères de recherche en vigueur) : seuls 4% des patients manifestant une symptomatologie catatonique satisfont aux critères diagnostiques de schizophrénie. Par contre, 62% de ces patients présentent un épisode maniaque, 9% un épisode dépressif, 16% une pathologie neurologique corticale et 5% une psychose réactionnelle. Il n'existe par ailleurs pas de différence significative quant au nombre de symptômes catatoniques présentés par les patients en fonction de leur diagnostic associé. De ces données, les auteurs concluent que le syndrome catatonique n'est aucunement spécifique à la schizophrénie, mais qu'il se rencontre bien plus souvent (deux-tiers des cas) chez des patients présentant un diagnostic de trouble de l'humeur (manie plus particulièrement).

Enfin, rapportons l'étude de Barnes et al. de 1986 [91], dans laquelle les auteurs diagnostiquent, chez 25 patients définis par eux comme souffrant de catatonie, 36% de troubles de l'humeur, 20% de catatonies organiques et seulement 4% de schizophrénies. Ils ne retrouvent aucun diagnostic associé chez 40% des patients. Par ailleurs, mis à part les trois patients ayant présenté une catatonie létale et l'unique patient souffrant de schizophrénie catatonique, tous les sujets ont montré une évolution tout à fait favorable, soit spontanément, soit après quelques séances de sismothérapie.

b) Catatonie et organicité

Ainsi que nous venons de le voir, aux côtés des troubles de l'humeur, les chercheurs retrouvent fréquemment des perturbations organiques chez les patients souffrant de catatonie. Certaines études se penchent plus particulièrement sur le sujet.

S'appuyant sur les nombreux rapports de cas de catatonie publiés dans la littérature médicale entre 1929 et 1975, Alan J. Gelenberg, dans un article de 1976, propose de considérer la catatonie comme un syndrome pouvant survenir sur de multiples terrains, tant psychiatriques qu'organiques [52]. Il tente de dresser un panorama exhaustif des causes organiques possibles au syndrome catatonique :

- Perturbations neurologiques : parkinsonisme artériosclérotique, encéphalite virale, encéphalomalacie, traumatisme cérébral diffus, épilepsie, narcolepsie, paralysie générale, encéphalite léthargique, sclérose tubéreuse, encéphalopathie de Wernicke, anévrisme de l'artère cérébrale antérieure, lésions focales temporales, frontales ou diencéphaliques.
- Troubles métaboliques : acidocétose diabétique, hypercalcémie, porphyrie aiguë intermittente, glomérulonéphrite membraneuse, encéphalopathie hépatique, pellagre, homocystinurie.
- Produits toxiques : fluorides organiques, gaz luminescents, mescaline, alcool à forte dose, amphétamines, phencyclidine.
- Intoxications médicamenteuses : aspirine, ACTH, fluphénazine, neuroleptiques.

Il considère que la catatonie est ainsi loin de relever du champ exclusif de la schizophrénie et recommande aux cliniciens de s'attacher, lors de la découverte d'un cas de catatonie, à éliminer toute cause organique potentielle plutôt que de se précipiter sur la sismothérapie et les neuroleptiques après avoir posé un diagnostic potentiellement erroné de schizophrénie catatonique. Il estime enfin que les critères diagnostiques de la catatonie devraient être plus précis et uniformes, et qu'un tel diagnostic ne devrait être porté que si l'on se trouve en présence d'un tableau riche associant signes moteurs, éléments stuporeux ou d'excitation et comportement bizarre et stéréotypé.

Notons que dix ans plus tard, Barnes et al. [91] mettent à jour la liste des causes organiques de catatonie établie par Gelenberg, en s'appuyant sur une revue actualisée de la littérature. Leur liste est reproduite à la page suivante :

Table 4 Causes of catatonia

1. <i>Metabolic disorders</i> —	Diabetic keto-acidosis ⁶
	—Homocystinuria ⁷
	—Hypercalcaemia ⁸
	—Acute intermittent porphyria ⁹
	—Hereditary coproporphryia ¹⁰
2. <i>Systemic Disorders</i> —	Hepatic failure ¹¹
	—Renal failure ¹²
3. <i>Toxic agents and drugs</i>	
— <i>Central Nervous System Depressants</i> :—	alcohol; ¹³ anticonvulsants; ¹⁴ disulphuram; ¹⁵ glutethamide withdrawal; ¹⁶ morphine; ¹⁷ neuroleptics. ^{18–20}
— <i>Central Nervous System Stimulants</i> :—	amphetamines/cannabis; ²¹ mescaline; ²² methyl phenidate; ²³ phenylcyclidine. ⁵
— <i>Other Drugs or Toxic Agents</i> :—	aspirin; ²⁴ levodopa; ²⁵ fluorinated hydrocarbons; ²⁶ coal gas; ²⁴ steroids. ²⁷
4. <i>Neurological Disorders</i>	
<i>Cerebrovascular Disease</i> :—	subarachnoid haemorrhage; ^{28–30} cerebral infarct; ^{31–32} cortical venous thrombosis; ³³ thrombotic thrombocytopenic purpura. ³⁴
— <i>Cerebral Tumours</i> :—	various sites. ^{35–39}
— <i>Degenerative conditions</i>	Kraepelin's dementia; ⁴⁰ Parkinsonism. ^{41–42}
— <i>Epilepsy</i> . ^{43–45}	
— <i>Neurological Infections</i> :—	chicken pox; ⁴⁶ encephalitis lethargica; ⁴⁷ herpes encephalitis; ⁴⁸ hydatid disease; ⁴⁹ malaria; ⁵⁰ post immunisation encephalopathy; ⁵¹ subacute sclerosing panencephalitis; ⁵² syphilis; ^{1–2–24} tuberculosis; ^{1–2} typhoid. ⁵³
— <i>Neurological Trauma</i> :—	post head injury; ⁵⁴ subdural haematoma. ⁵⁵
— <i>Other Neurological Lesions</i> :—	Cerebral lupus erythematosus; ⁵⁶ frontal lobe atrophy; ⁵⁷ hydrocephalus; ⁵⁸ multiple sclerosis; ⁵⁹ narcolepsy; ⁶⁰ tuberose sclerosis. ⁶¹
5. <i>Psychiatric Disorders</i> :—	schizophrenia; ^{3–4} affective illness; ^{62–63–64} dissociative states ⁵

Allant dans le sens même sens que Gelenberg, Morrison suggère aux cliniciens, en 1975, de pratiquer chez tout patient souffrant de catatonie un bilan initial incluant examen neurologique complet, radiographies crâniennes, scanner cérébral et bilan biologique approfondi (sérologies syphilitiques, NFS, bilan phosphocalcique, bilan hépatique, ionogramme urinaire et ponction lombaire) [92]. Il considère en effet qu'un tel bilan permettrait de repérer précocement la plupart des causes neurologiques de la catatonie et donc d'orienter ces patients vers une prise en charge plus adaptée (il déconseille notamment la prescription de neuroleptiques chez les patients souffrant d'une catatonie d'origine neurologique).

Nous voyons donc apparaître, au cours des années 1970, un ensemble de données concordantes montrant non seulement que la catatonie évolue favorablement dans son ensemble, mais qu'elle entretient également un lien particulièrement privilégié avec les troubles de l'humeur, en plus de ses liens avec la pathologie organique et la schizophrénie. Ces données ne seront pourtant pas prises en compte pour l'élaboration de la future édition du DSM.

3. Parution, critique et révision du DSM-III

Les années 1980 sont principalement marquées, en ce qui concerne la catatonie, par la parution de la troisième édition du DSM en 1980 et par la révision de ce dernier en 1987.

Ainsi qu'elle l'a fait dans les deux premières éditions du DSM, l'American Psychiatric Association persiste, dans le DSM-III paru en 1980 [93], à n'évoquer la catatonie que comme type de trouble schizophrénique (et de ses troubles associés, à savoir trouble schizophréniforme et psychose réactionnelle brève). Il est cependant discrètement fait mention de la possible survenue d'une symptomatologie catatonique (stupeur, mutisme, négativisme ou encore trouble de la posture) dans le cadre d'un épisode maniaque avec caractéristiques psychotiques non congruentes à l'humeur. L'existence d'un « comportement catatonique » suffit par ailleurs à remplir le critère diagnostique A du trouble schizophrénique. Ainsi, en plus de n'être clairement reconnue que dans le cadre de la schizophrénie, la symptomatologie catatonique prend, dans le DSM-III, une importance majeure dans le diagnostic positif de schizophrénie.

Relevons par ailleurs que le type catatonique de la schizophrénie est décrit, dans cette édition, avec une grande précision clinique, en comparaison avec les DSM-I et -II : « La caractéristique essentielle [de ce trouble] consiste en une perturbation psychomotrice importante, pouvant comporter une stupeur, un négativisme, une rigidité, une excitation, ou une position catatonique. Il existe parfois une alternance rapide entre excitation et stupeur. Parmi les caractéristiques associées, on trouve des stéréotypies, un maniérisme et une flexibilité cireuse. Le mutisme est particulièrement fréquent ». Il est remarquable de noter la similarité, sinon l'exacte identité, de ce tableau avec celui dressé par Kahlbaum un siècle auparavant, tableau qui avait été repris presque à l'identique par Kraepelin et Bleuler.

L'approche clinique du DSM-III en ce qui concerne la catatonie est rapidement critiquée par plusieurs auteurs, dont le premier est Gaston Magrinat (Miami).

En 1983, celui-ci publie un article particulièrement virulent contre les trois premières éditions du DSM. Selon lui, il n'existe aucune base rationnelle pour que soient inclus dans la schizophrénie tous les cas d'excitation et de stupeur catatoniques tels que définies par le DSM, la plupart des auteurs, tant anciens que modernes, s'accordant pour affirmer le caractère ubiquitaire des manifestations catatoniques. Magrinat propose donc qu'à l'avenir, l'on ne puisse plus porter le diagnostic de schizophrénie catatonique en s'appuyant uniquement sur une symptomatologie du registre catatonique.

A sa suite, en 1985, Richard K. Ries, psychiatre à l'université de Seattle, propose que « la catatonie soit incluse en tant que manifestation tant du trouble bipolaire que de la schizophrénie dans la version révisée du DSM-III » [59]. Reprenant les principaux travaux réalisés sur le sujet dans les années 1970, il avance un premier argument clinique : les études récentes (études de

Morrison, Taylor et Abrams que nous venons d'étudier) montrent clairement qu'il existe de nombreux patients souffrant de catatonie et présentant de manière concomitante une symptomatologie compatible avec un diagnostic de manie ou de dépression. Son second argument est d'ordre pronostique : selon lui, Morrison a bien démontré en 1974 que l'évolution était nettement plus favorable chez les patients présentant un tableau catatonique associé à un trouble de l'humeur que chez ceux présentant un tableau catatonique associé à une schizophrénie. Enfin, son dernier argument est thérapeutique : Ries pense qu'en aidant le clinicien à reconnaître le trouble de l'humeur derrière la symptomatologie catatonique, le DSM-III-R favorisera l'administration d'une thérapeutique adaptée à ces patients, à savoir les traitements antidépresseurs, la lithiothérapie et la sismothérapie. L'auteur espère par ailleurs que l'acceptation de la catatonie en tant que manifestation du trouble bipolaire servira en quelque sorte de levier pour dissocier définitivement les termes *catatonie* et *schizophrénie*. Il envisage ainsi qu'à l'avenir, les notions de catatonie organique ou de catatonie induite par les neuroleptiques puissent voir le jour dans les classifications nosologiques.

Enfin, Lohr et Wisniewski vont encore plus loin, en 1987, en proposant pour la première fois de faire de la catatonie une catégorie diagnostique à part entière [1].

Les suggestions de tous ces psychiatres ont été partiellement entendues par les auteurs de la version révisée du DSM-III, parue en 1987 [70] : une symptomatologie du registre catatonique ne suffit en effet plus à remplir le critère diagnostique A du trouble schizophrénique, ce qui va dans le sens de la proposition émise par Magrinat. Il n'est par contre toujours nullement fait mention ni de la catatonie associée à un épisode dépressif, ni de la catatonie d'origine organique, ni d'aucune forme de catatonie isolée (telles les catatonies périodique et létale). Enfin, l'idée d'une catégorie diagnostique particulière pour la catatonie est totalement écartée.

4. Les avancées thérapeutiques et leurs implications

Jusqu'aux années 1930, le traitement des patients souffrant de catatonie ne présentait aucune spécificité et se limitait aux moyens physiques et chimiques prescrits chez la plupart des patients souffrant de troubles mentaux. Kahlbaum suggère, par exemple, en 1874, l'usage de fer et de toniques, en association avec des mesures hygiéno-diététiques banales (diète, activité physique) [25]. Urstein, en 1912, estime de son côté qu'il n'existe aucun traitement efficace de la catatonie [14]. Terry, en 1938, après avoir revu le matériel clinique de 314 patients traités par

malariathérapie, ne fait aucune mention de son utilisation dans la catatonie. Il existe cependant quelques récits de cas décrivant une amélioration clinique chez des patients souffrant de catatonie ayant présenté une infection intercurrente, mais ceux-ci restent anecdotiques.

Il faut attendre 1930 et la découverte de l'amobarbital sodique pour qu'un traitement démontre une efficacité spécifique chez les patients souffrant de catatonie. D'autres découvertes suivront bientôt dans ce domaine et prendront toute leur ampleur durant les années 1980. Nous aborderons successivement dans ce chapitre les traitements par barbituriques, par benzodiazépines et par électroconvulsivothérapie, avant de traiter du lien entre syndrome malin des neuroleptiques et catatonie, ainsi que de ses implications thérapeutiques.

a) L'amobarbital sodique

L'amobarbital sodique (de formule $C_{11}H_{17}N_2NaO_3$) est un barbiturique d'action intermédiaire [94], synthétisé pour la première fois en 1923 en Allemagne. Le premier rapport d'efficacité de ce produit chez des patients souffrant de catatonie date de 1930. Cette année là, W.J. Bleckwenn (Wisconsin) affirme que l'injection intraveineuse d'amobarbital sodique peut entraîner de brefs épisodes de lucidité chez les patients souffrant de schizophrénie catatonique [14]. Il rapporte ainsi trois cas de patients souffrant de catatonie traités par amobarbital sodique IV à la dose de 480 à 600 mg chez lesquels une amélioration spectaculaire de quelques heures a pu être constatée. L'un de ces patients est un étudiant âgé de vingt ans présentant une « excitation catatonique » ; Bleckwenn écrit : « Quand il s'est réveillé, il s'est comporté normalement, en évoquant des banalités, sa maladie, l'école, ses projets d'avenir. Cet intervalle lucide dura presque deux heures ». Une autre patiente, âgée de trente-trois ans, est dans un état de stupeur catatonique depuis quatre mois ; sept heures après l'administration du produit, « elle demanda le résultat du match de football qui s'était disputé dans l'après-midi ; elle demanda après son bébé et voulut lui parler. Elle était parfaitement détendue ». La troisième patiente, âgée de trente-cinq ans et nourrie par sonde depuis deux ans « répondit aux questions pendant deux heures [...] ; elle était parfaitement orientée dans le temps et l'espace [...] ; sa mémoire et son *insight* étaient intacts ». Une trentaine d'année plus tard, Elkes puis Stevens démontrent l'intérêt de l'interrogatoire sous amobarbital dans l'évaluation diagnostique des patients souffrant de catatonie, ainsi que l'efficacité thérapeutique du produit chez ces patients [95].

Durant les années 1970-1980, de nombreux rapports de cas viennent corroborer ces travaux. Harish Kartavijan réalise en 1999 une revue exhaustive de la littérature publiée entre 1966 et 1998 et portant sur l'interrogatoire sous amobarbital. Il retrouve sept récits de cas ainsi qu'une étude ouverte non contrôlée (10 patients) portant spécifiquement sur des patients souffrant de catatonie [95]. Tous ces rapports concluent à l'utilité diagnostique de l'interrogatoire sous amobarbital sodique, à des doses variables allant de 200 à 1000 mg. Le produit permet en effet le plus souvent de lever, tout du moins partiellement et temporairement, le mutisme ainsi que l'inhibition psychomotrice des patients présentant un tableau catatonique associé à un trouble psychiatrique (schizophrénie ou trouble de l'humeur), et de révéler le processus psychopathologique sous-jacent (Raskin et Frank 1974, Marcos et al. 1977, Marcos et Trujillo 1978, Iserson 1980, Bond et al. 1982, Pellegrini et Putman 1984). Cette révélation permet au clinicien d'administrer une thérapeutique adaptée au trouble associé. Il semble par contre que les patients présentant une pathologie organique sous-jacente ne répondent pas favorablement à l'administration de barbituriques (Tollefson 1982, Baron et Nagy 1988). L'administration d'amobarbital pourrait ainsi également aider à distinguer les causes organiques *versus* psychiatriques des états catatoniques.

James R. Morrison rapporte par ailleurs que, au cours de son étude de 1972 portant sur 250 patients souffrant de catatonie, il a administré des barbituriques à 97 d'entre eux et a noté une amélioration sur quelques heures dans 73% des cas, tandis qu'un seul patient a vu son état s'aggraver [92]. Les données n'ont cependant jamais été publiées.

Notons que le seul essai contrôlé, randomisé, réalisé en double aveugle et comparant l'administration d'amobarbital sodique IV (4,6-4,9 mg/kg) *versus* placebo (solution saline) chez des patients souffrant de catatonie est réalisé en 1992 par Mc Call et inclut 20 patients [96]. La moitié d'entre eux répond favorablement au produit testé, tandis qu'aucune réponse favorable n'est mise en évidence sous placebo, ce qui confirme l'efficacité de l'amobarbital sodique dans la levée temporaire du mutisme et de l'inhibition psychomotrice chez les patients souffrant de catatonie.

Il n'est cependant pas possible à ce jour de conclure quant à un potentiel intérêt direct de cette molécule dans le traitement de la catatonie, puisqu'il n'existe aucune publication évaluant l'efficacité d'un traitement par amobarbital sodique administré au long cours chez ces patients.

b) Les benzodiazépines

La découverte de cette classe pharmacologique remonte à la fin des années 1950, lorsque L.O. Randall met en évidence les propriétés sédatives, myorelaxantes et anticonvulsivantes de la première benzodiazépine, le chlordiazépoxyde [97]. Le brevet est déposé l'année d'après et la molécule est commercialisée sous le nom de LIBRIUM®. Dans les années qui suivent, de nombreuses autres molécules de cette classe sont synthétisées (diazépam, flunitrazépam, lorazépam, midazolam, zolpidem, etc.)

Ces produits, dont l'efficacité repose sur leur action agoniste GABAergique [97, 98], remplacent progressivement en pratique clinique les barbituriques (dont elles partagent les propriétés anxiolytiques et hypnotiques), du fait de leur meilleure tolérance (notamment sur le plan respiratoire) et de l'existence d'une réversibilité de leurs effets sous antagonistes GABAergiques (flumazenil).

Etant donné l'analogie entre benzodiazépines et barbituriques en ce qui concerne leurs propriétés cliniques, les psychiatres essaient naturellement de prescrire ces molécules aux patients souffrant de catatonie, et ce dès le début des années 1980. De nombreux rapports de cas, revus par Menza et Harris en 1989, voient le jour à cette époque [99].

Ainsi, McEvoy et Lohr rapportent en 1984 l'efficacité d'un traitement par diazépam sur la symptomatologie motrice de deux patients souffrant de catatonie stuporeuse. Après eux, plusieurs auteurs font part de leurs expériences de traitement de patients souffrant de catatonie par benzodiazépines (Walter-Ryan 1985 ; Heuser et Benkert 1986 ; Greenfield et al. 1987 ; Casey 1987 ; Salam et al. 1987 ; Wetzel et al. 1987 ; Menza et Harris 1989) : à des doses de 2-2,5 mg de lorazépam IM ou PO, ou bien de 10-20 mg de diazépam IV, la réponse est rapide et spectaculaire chez tous les patients, particulièrement en ce qui concerne le mutisme et l'immobilité, et certains patients sont capables d'évoquer leurs états psychiques passés et actuels. Tous les patients retrouvent leur état habituel après élimination du produit, mais répondent à nouveau favorablement après une nouvelle administration. Certains d'entre eux ont ainsi pu être traités avec succès par la prescription de benzodiazépines orale au long cours (McEvoy et Lohr 1984 ; Greenfield et al. 1987 ; Casey 1987 ; Salam et al. 1987).

Rosebush et al. sont les premiers, en 1990, à conduire un essai clinique prospectif ouvert visant à évaluer l'efficacité des benzodiazépines dans le traitement du syndrome catatonique [100]. Sur les quinze cas recrutés sur un an (ce qui représente 9% des admissions dans leur

service), douze (80%) ont répondu de manière spectaculaire à l'administration de 1 à 2 mg de lorazépam (levée du syndrome catatonique dans les trois heures suivant l'administration). Les auteurs ne retrouvent pas de relation entre l'efficacité thérapeutique et l'éventuel trouble psychiatrique associé à la catatonie. Ils notent cependant que tous les patients ayant répondu favorablement au traitement ont rétrospectivement rapporté un état d'anxiété extrême durant l'épisode catatonique, état qui conduit Rosebush et al. à supposer une analogie entre la catatonie et les états de pétrification bien connus dans de nombreuses espèces animales [77, 100].

Après eux, de nombreuses études prospectives ouvertes confirmeront l'efficacité franche et rapide des benzodiazépines dans le traitement des états catatoniques aigus (Ungvari et al. 1994 [101], Northoff et al. 1995 [102], Bush et al. 1996 [103], Lee et al. 2000 [104], Huang 2005 [105], Huang 2006, Seethalakshmi et al. 2008 [106]) et leur usage reste de nos jours unanimement recommandé en première intention dans cette indication.

c) La sismothérapie

Les premières expériences de convulsivothérapie, relatées notamment par Max Fink en 2003 [14], datent de 1934. Cette année-là, à Budapest, Ladislas Joseph Meduna a l'idée d'administrer du camphre à ses patients pour provoquer chez eux des crises convulsives qu'il espère salutaires. La première expérience a lieu le 24 janvier 1934, sur un patient âgé de trente ans, souffrant de schizophrénie catatonique, hospitalisé depuis plus de quatre années dans un état stuporeux et nécessitant une alimentation par sonde ainsi que des soins de *nursing* permanents. Après seulement huit crises convulsives induites par des injections répétées d'huile de camphre, le patient entre en rémission complète et peut rentrer chez lui et reprendre son travail. Meduna rapporte que cinq ans plus tard, le patient va toujours bien et continue à travailler. Une rémission de même nature est obtenue chez les cinq patients suivants, également traités au camphre. Le pentylenetrazol (CARDIAZOL[®]) remplace rapidement ce produit du fait de sa meilleure tolérance, mais les méthodes chimiques d'induction de crises convulsives vont rapidement devenir désuètes.

En effet, dès 1938, Ugo Cerletti et son assistant Lucio Bini parviennent à induire des crises convulsives chez leurs patients par application d'un courant électrique transcranien. C'est la naissance de l'électroconvulsivothérapie (ECT), méthode plus simple et nettement mieux tolérée que la convulsivothérapie médicamenteuse qu'elle supplante rapidement. Le premier

patient traité par électroconvulsivothérapie, le 11 avril 1938, est un homme de trente-neuf ans, hospitalisé à l'hôpital universitaire de Rome et présentant une symptomatologie d'allure catatonique (agitation sans but, confusion, mutisme et conservation des postures). Il répond de manière spectaculaire après onze séances de traitement et ne rechute pas durant deux ans [107, 108]. En 1948, Funjhouser, qui a pratiqué l'ECT chez 680 patients psychotiques, fait part de son impression quant à l'efficacité particulière de cette méthode thérapeutique chez les patients présentant une symptomatologie catatonique : « Nous trouvons que l'électrochoc est particulièrement efficace sur le refus de nourriture, la flexibilité cireuse, l'excitation psychomotrice, la dépression, le mutisme et la gâterie, ainsi que sur certains délires et hallucinations » [109]. Les premiers résultats obtenus avec cette nouvelle méthode de traitement conduisent la communauté internationale à considérer l'électroconvulsivothérapie comme un traitement efficace dans le traitement des troubles mentaux graves, au premier rang desquels figure, au côté de la folie maniaco-dépressive, la schizophrénie dans sa forme catatonique [110].

Les récits de traitement de patients souffrant de catatonie par ECT demeurent pourtant rares entre 1950 et 1970 et il semble que la recherche thérapeutique sur la catatonie, à l'instar de la recherche clinique, ait été plus ou moins éclipsée durant ces décennies.

Ce n'est qu'en 1973 que paraît la première étude rigoureuse sur le traitement de la schizophrénie par ECT. Cette année-là, Donn A. Wells évalue l'efficacité à court terme d'une première cure d'électroconvulsivothérapie chez des patients souffrant de schizophrénie hospitalisés dans le service de psychiatrie de l'hôpital universitaire de Rochester entre 1960 et 1969. Les 276 patients inclus dans l'étude ont tous été traités auparavant sans succès par phénothiazines. Dans cette cohorte, 33 patients (12%) présentent un diagnostic de schizophrénie catatonique. Parmi eux, 18 (55%) sont considérés, suite à l'électroconvulsivothérapie, comme étant en rémission clinique complète et comme manifestant un « contrôle adéquat de leur comportement », tandis que 9 autres patients (27%) présentent une rémission clinique partielle et manifestent un « bon contrôle de leur comportement ». Une amélioration nette est donc obtenue chez 82% des patients souffrant de schizophrénie dans sa forme catatonique. L'auteur conclut à l'efficacité particulière de la sismothérapie chez les patients souffrant de schizophrénie catatonique.

En 1974, Morrison constate, parmi une population de 214 patients souffrant de catatonie analysée rétrospectivement, qu'une rémission complète est survenue chez 40% d'entre eux (absence de symptôme avec retour au fonctionnement pré-morbide et reprise des activités habituelles) [86]. Etudiant l'influence du traitement par ECT, pratiqué chez 75 de ces patients, il

constate un taux de rémission complète significativement plus élevé, à 53%. Il soutient alors, l'année suivante, l'usage de l'électroconvulsivothérapie dans le traitement des états catatoniques [92].

En 1976, Abrams et Taylor évoquent, dans une étude que nous avons déjà signalée, l'évolution sous traitement de 54 patients souffrant de catatonie [88]. Parmi les 18 d'entre eux qui ont été traités par ECT en monothérapie, 8 (44%) se retrouvent en rémission complète, 4 (22%) sont améliorés de façon marquée, 3 (17%) de façon modérée et un seul patient (6%) ne répond pas au traitement.

L'année suivante, les mêmes auteurs rapportent, dans une étude que nous avons également évoquée préalablement, l'évolution à court terme de 34 patients souffrant d'un accès maniaque associé à des manifestations catatoniques. Parmi les six patients traités exclusivement par ECT, trois parviennent à une rémission complète, tandis que deux autres patients montrent une amélioration marquée et le dernier une amélioration modérée [90].

Barnes et al. [91] rapportent que Breakey et Kala obtiennent, en 1977, 100% de résultats positifs dans le traitement par ECT de douze patients atteint de catatonie secondaire à la typhoïde. La rémission complète est généralement obtenue après seulement 3 à 4 séances.

En 1986, les mêmes auteurs relatent leur propre expérience chez 25 patients souffrant de catatonie, dont 12 sont traités par ECT en monothérapie [91]. Tous ces patients parviennent à une rémission complète. Barnes conclut, en paraphrasant Waziri, que « l'électroconvulsivothérapie est le traitement le plus efficace et le plus sûr de la plupart des états catatoniques » et recommande également son usage dans le traitement de la catatonie létale.

S'intéressant à la catatonie létale, Mann et al. [111] estiment qu'avant les années 1940, le taux de mortalité de celle-ci atteignait 75 à 100%. Déconseillant l'usage des neuroleptiques qui pourraient aggraver le tableau et recommandant même leur interruption systématique, ils soulignent le rôle bénéfique de l'électroconvulsivothérapie dans cette indication en détaillant les principales études réalisées à ce sujet : le premier essai de traitement précoce de la catatonie létale par ECT, réalisé par Arnold et Stepan en 1952, montre d'excellents résultats (16 patients sur 19 ont survécu), pour peu que la prise en charge se fasse de manière précoce (dans les 5 premiers jours). En 1967, Tolmsa rapporte un taux de rémission de 100% chez vingt patients traités par ECT. Une vingtaine d'années plus tard, en 1981, Sedivec [111] obtient une rémission

complète chez 7 de ses 8 patients atteints de catatonie létale et traités précocement par ECT. En 1982, Häfner et Kasper constatent une rémission chez leurs sept patients traités par ECT [50]. Enfin, Gabris et Muller, évoquant en 1983 leur propre expérience du traitement de la catatonie létale, retrouvent une efficacité supérieure de l'association ECT-neuroleptiques (6 patients, 100% de rémission) par rapport à une monothérapie neuroleptique (5 rémissions sur 7 patients) [51]. La chute spectaculaire du taux de mortalité des patients atteints de catatonie létale depuis l'usage de la sismothérapie (Singerman et Radheja rapportent un taux de mortalité de seulement 12% chez 24 patients traités par ECT entre 1986 et 1992 [112]) conduira Philbrick et Rummans, puis l'ensemble de la communauté psychiatrique, à désigner cette entité sous le terme désormais plus adapté de catatonie maligne [109].

De l'ensemble de ces données, Max Fink conclut en 1990 que la catatonie est en elle-même une indication évidente à l'électroconvulsivothérapie et que cette dernière devrait être prescrite en première intention chez les patients souffrant de catatonie et présentant un risque vital [113]. Ses vues seront consacrées par l'immense majorité des cliniciens et des chercheurs dans les années 1990 et 2000, bien qu'aucune étude comparative sur le sujet n'ait encore été publiée à ce jour.

d) Le syndrome malin des neuroleptiques

En 1960, Jean Delay et Pierre Deniker décrivent pour la première fois un syndrome clinique particulier, survenant chez les patients traités par neuroleptiques, et se manifestant principalement par une hyperthermie élevée, une rigidité extrapyramidale, une altération de la conscience, une élévation des CPK ainsi que des perturbations autonomiques (troubles du rythme cardiaque, instabilité tensionnelle, dyspnée) [114]. Ces perturbations, qui toucheraient approximativement 0,5% des patients traités par neuroleptiques [115, 116], peuvent rapidement entraîner le décès (dans 20% des cas selon Mann et al. [50]). Les deux psychiatres parisiens désignent en 1968 ces manifestations sous le terme de *syndrome malin des neuroleptiques*, qu'ils définissent comme « la plus sérieuse mais la plus rare et la moins connue des complications de la chimiothérapie neuroleptique » [117].

L'étude approfondie de ce syndrome ne débute réellement qu'à la fin des années 1970 [118, 119], principalement au travers de récits de cas. Plusieurs auteurs, complétant les travaux de Delay et Deniker (Caroff 1980 [115], Kurlan et al. 1984 [120], Levenson 1985 [121], Guze et Baxter 1985 [122], Levinson et Simpson 1986 [123], Addonizio et al. 1987 [124]), précisent le

tableau clinique du syndrome malin des neuroleptiques et font remarquer sa proximité clinique avec le tableau de catatonie létale : rapidité d'installation, fièvre, instabilité autonome, indifférence à l'environnement, rareté des mouvements, rigidité musculaire, mutisme, catalepsie, négativisme, accès d'excitation et évolution souvent mortelle (10-30% de mortalité) sont autant de manifestations partagées par ces deux entités [119, 125, 126]. Ainsi, plusieurs auteurs tels que Mann et al. [50], Addonizio et al., Fink [113], Caroff, White et Robins [127] ou encore Kellam [126] estiment qu'il est impossible de les distinguer cliniquement, tandis que d'autres s'attachent à repérer les différences entre les deux tableaux [118, 125, 128]. Certains vont jusqu'à parler du syndrome malin des neuroleptiques comme d'une catatonie létale induite par les neuroleptiques [50, 78, 126, 129, 130] et proposent de le traiter, à l'instar de cette dernière, par électroconvulsivothérapie, en complément des thérapeutiques usuelles (arrêt immédiat des neuroleptiques et traitement par dantrolène et agonistes dopaminergiques essentiellement) [50, 113].

Il existe en effet de nombreux récits de cas publiés dans les années 1970-1980 rapportant l'efficacité de l'ECT dans le traitement du syndrome malin des neuroleptiques. Mann et al. en font la revue en 1990 et retrouvent 27 cas publiés entre 1976 et 1989 [111]. Sur ce nombre, 20 patients ont répondu favorablement et rapidement à l'ECT, tandis que seuls 3 patients n'ont répondu que partiellement et 4 patients n'ont pas répondu.

Notons que quelques études réalisées à cette époque semblent également montrer une efficacité des benzodiazépines dans le traitement du syndrome malin, comme le montre la revue de la littérature d'Addonizio et al. publiée en 1987 : sur 21 cas traités par benzodiazépines, 8 ont répondu favorablement de manière transitoire [124].

e) Les neuroleptiques

Traitement de référence de la schizophrénie depuis la découverte de l'efficacité de la chlorpromazine dans cette indication par Delay et Deniker en 1952, les neuroleptiques étaient, jusqu'aux années 1980, particulièrement prescrits chez les patients présentant un tableau catatonique, ce qui n'est guère surprenant au vu des considérations nosologiques classiques que nous avons largement évoquées [14, 131].

Le lien clinique fort observé entre syndrome malin des neuroleptiques et catatonie conduit cependant un certain nombre de chercheurs à s'interroger sur la pertinence du traitement de cette dernière par les neuroleptiques. May (1959), Williams (1972), Gelenberg (1977),

Wienberger et Wyatt (1978) ainsi que McKenna et al. (1991), pensent par exemple que les neuroleptiques peuvent directement induire un tableau catatonique chronique [1, 132-134]. Mann, dans sa revue de 1986, considère par ailleurs que « les neuroleptiques apparaissent généralement inadaptés pour traiter la catatonie létale et, en fait, pourraient aggraver ou compliquer les épisodes » [50]. C'est également l'opinion de Philbrick et Rummans en 1994 [109]. Leur jugement reste toutefois nuancé concernant la catatonie simple.

De son côté, Taylor estime en 1990 que les neuroleptiques, bien que bénéfiques chez certains patients, pourraient chez d'autres « précipiter les symptômes catatoniques » [135].

White et Robins rapportent, en 1991, cinq cas de patients souffrant de syndrome malin des neuroleptiques et ayant présenté, avant la mise sous neuroleptiques, une symptomatologie catatonique. Ils en déduisent que la prescription de neuroleptiques chez des patients souffrant de catatonie simple pourrait engendrer un risque accru de développer un syndrome malin des neuroleptiques et recommandent en conséquence la plus grande prudence dans l'emploi de ce type de thérapeutique chez ces patients [127]. Pataki partage cet avis et va jusqu'à affirmer, en 1992, que prescrire des neuroleptiques aux patients présentant un tableau de catatonie simple est une « pratique périlleuse », du fait du risque accru de développement d'un syndrome malin des neuroleptiques chez ces patients [136].

D'autres auteurs jugent au contraire que les traitements neuroleptiques permettent de réduire la symptomatologie catatonique (Baruk 1970 [46], Morrison 1975 [92], Singer et al. 1976 [82], Maitre et al. 1982 [137], Chandrasena 1986 [76]) et que leur usage à partir de 1952 explique, tout du moins en partie, la chute de la prévalence de la catatonie observée en Occident dans la seconde partie du XXe siècle (Singer et al. 1976, Chandrasena 1986). Enfin, Lohr et Wisniewski formulent en 1987 un avis balancé, estimant que les neuroleptiques peuvent aussi bien induire un tableau catatonique que le résoudre [1].

Cette question reste encore de nos jours difficile à trancher, du fait du manque de données solides portant sur le traitement de la catatonie par les neuroleptiques, tant de première que de seconde génération [138-141].

Quoi qu'il en soit, l'ensemble des connaissances tant épidémiologiques que thérapeutiques acquises au cours des décennies 1970 et 1980 et dont nous venons de faire la revue stimulent toute une génération de chercheurs au cours des années 1990 et 2000. Le nombre de publications portant sur le champ de la catatonie connaît ainsi une croissance exponentielle

témoignant tant de l'intérêt retrouvé pour cette entité que des innombrables interrogations persistant à son sujet. Penchons-nous à présent sur ces travaux.

- Chapitre 10 -

Les évolutions récentes dans les domaines clinique et nosographique de la catatonie

(années 1990-2000)

Au début des années 1990, un consensus clair se dégage parmi les chercheurs autour de plusieurs idées allant à l'encontre des conceptions ayant prédominé jusqu'aux années 1970. La catatonie est ainsi considérée par la plupart des auteurs comme un syndrome moteur et comportemental fréquent, plus souvent associé aux troubles affectifs (20-50%) qu'aux troubles schizophréniques (10-15%) [88, 91], potentiellement mortel, se rencontrant chez environ 10% des patients présentant un trouble mental aigu [88, 100] et répondant très favorablement à des thérapeutiques spécifiques (benzodiazépines, ECT), et ce indépendamment de la nature des troubles qui lui sont associés.

Cela étant, la question du diagnostic positif de la catatonie refait surface. Le débat autour de cette question apparaît particulièrement justifié par les découvertes thérapeutiques faites dans les années 1980. En effet, il apparaît nécessaire aux chercheurs non seulement de proposer des guides diagnostiques fiables à l'intention des cliniciens, les aidant à reconnaître la catatonie pour mieux la traiter, mais également d'établir une critériologie diagnostique consensuelle pour mener des études thérapeutiques internationales à grande échelle. Les années 1990 voient ainsi se développer une multitude de systèmes diagnostiques et d'échelles d'évaluation du syndrome catatonique.

Par ailleurs, les nouvelles données épidémiologiques et l'évolution des classifications font émerger à cette période une vive discussion portant tant sur la conception que l'on se fait de la catatonie que sur la position que celle-ci doit prendre dans la nosologie moderne.

1. La question du diagnostic positif de la catatonie

Le principe de critères précis et opérationnels nécessaires à l'établissement d'un diagnostic psychiatrique est d'apparition relativement récente. Comme nous avons pu le constater au début de ce travail, les auteurs du XIXe siècle ainsi que ceux de la première moitié du XXe siècle faisaient l'économie d'une critériologie précise et arrêtée pour porter le diagnostic de catatonie ou de schizophrénie catatonique. L'apparition de classifications catégorielles rigoureuses, au milieu du XXe siècle, a encouragé les chercheurs à établir une critériologie stricte des entités morbides qu'ils étudiaient, et cette démarche s'est naturellement appliquée à la catatonie, en grande partie au cours des années 1990 bien que les premières tentatives aient eu lieu dès les années 1970. Nous aboutissons ainsi à ce jour à pas moins de quatorze systèmes diagnostiques différents.

a) Les différents systèmes diagnostiques proposés

Nous avons vu dans les chapitres précédents qu'Abrams et Taylor, pour leurs études réalisées dans les années 1970, utilisaient les critères diagnostiques relativement simples que **Fish** avait établi en 1964 pour identifier la catatonie, à savoir la présence d'au moins l'un des symptômes suivants : mutisme, stéréotypies, postures spontanées, catalepsie, obéissance automatique, négativisme, échopraxie/écholalie et stupeur [88].

Après eux, en 1976, **Gelenberg** estime qu'une définition précise du syndrome devrait inclure :

- des signes moteurs (postures spontanées, catalepsie, rigidité) ;
- un retrait psychomoteur (mutisme, fixité du regard, négativisme) ou bien un état d'excitation (impulsivité, agressivité, dénudement) ;
- et enfin un comportement répétitif et bizarre (grimacement, stéréotypies, maniérisme, écholalie, échopraxie, obéissance automatique).

Il ne précise cependant pas le nombre de critères exigés pour porter le diagnostic [52].

En 1986, **Barnes et al.** proposent les critères diagnostiques suivants [91] :

- présence d'au moins un signe moteur parmi : catalepsie, postures spontanées, flexibilité cireuse ;
- associée à au moins l'un des signes suivants : mutisme, négativisme, impulsivité, grimacement, stéréotypies, maniérisme, obéissance automatique, écholalie/échopraxie, verbigération.

En 1987, **Lohr et Wisniewski** sont les premiers à hiérarchiser les symptômes catatoniques [1]. Pour porter le diagnostic de catatonie, ils exigent :

- la présence d'au moins un des symptômes cardinaux suivants : catalepsie, positivisme (obéissance automatique, *mitmachen*¹, *mitgehen*), négativisme ;
- associée à au moins deux des symptômes secondaires suivants : stéréotypies, maniérisme/grimacement, bizarreries, postures spontanées, écholalie/échopraxie, rigidité, mutisme, fixité du regard.

La même année, les auteurs du **DSM-III-R** [70] proposent de porter le diagnostic de schizophrénie catatonique chez les patients souffrant de schizophrénie et présentant au moins l'une de ces manifestations :

- stupeur catatonique (baisse marquée de la réactivité à l'environnement et/ou réduction des mouvements et de l'activité spontanée) ou mutisme ;
- négativisme catatonique (résistance apparemment immotivée à tout ordre ou tentative de mobilisation) ;
- rigidité catatonique (maintien d'une position rigide s'opposant aux efforts destinés à la modifier) ;
- excitation catatonique (excitation motrice, apparemment stérile et non influencée par des stimulations extérieures) ;
- position catatonique (maintien volontaire d'une position inappropriée ou bizarre).

En 1990, **Rosebush et al.** suggèrent que l'on diagnostique un syndrome catatonique en la présence d'au moins quatre des onze signes suivants : immobilité, fixité du regard, mutisme, rigidité, attitudes de refus (du contact visuel et de l'alimentation), grimacement/postures spontanées, négativisme, flexibilité cireuse (conservation des postures imposées), écholalie/échopraxie, stéréotypies et verbigération [100]. S'appuyant tant sur leur propre

¹ De l'allemand « faire avec », désigne un état au cours duquel le patient prend les postures imposées par l'examineur avant de revenir à sa position antérieure.

expérience que sur leur revue de la littérature, ils élaborent par ailleurs, dans le même article, une procédure pour diagnostiquer la catatonie stuporeuse. Ils exigent pour cela :

- la coexistence de trois signes cardinaux : immobilité, mutisme et attitude de refus ;
- ou bien la coexistence de deux de ces signes cardinaux associés à au moins deux manifestations secondaires parmi : fixité du regard, rigidité, grimacement/postures spontanées, négativisme, flexibilité cireuse, écho-phénomènes, stéréotypies.

L'année suivante, **Fink et Taylor** proposent leurs propres critères diagnostiques [142] :

- immobilité, mutisme ou stupeur, d'une durée supérieure à une heure, avec au moins un des signes suivants, observé au moins à deux occasions : catalepsie, obéissance automatique, postures spontanées ;
- en l'absence d'immobilité, de mutisme et de stupeur, au moins deux des signes suivants sont observés au moins à deux occasions différentes : stéréotypies, verbigération, écho-phénomènes, catalepsie, obéissance automatique, postures spontanées, négativisme, paratonie.

En 1993, **Benegal et al.** diagnostiquent une catatonie s'ils observent au moins un de ces signes moteurs : catalepsie, postures spontanées, négativisme, obéissance automatique, écho-phénomènes, ambitendance, réflexe de préhension, *mitgehen*, stupeur (c'est-à-dire association d'un mutisme et d'une diminution des réactions motrices) [143].

En 1994, les auteurs du **DSM-IV** (et de sa version révisée) conditionnent le diagnostic de catatonie à la présence d'au moins deux manifestations parmi [144] :

- immobilité motrice (catalepsie comprenant une flexibilité cireuse, ou stupeur) ;
- activité motrice excessive ;
- négativisme extrême (résistance apparemment immotivée à tout ordre ou maintien d'une position rigide s'opposant aux tentatives destinées à la modifier) ou mutisme ;
- particularités des mouvements volontaires se manifestant par des positions catatoniques (maintien volontaire d'une position inappropriée ou bizarre), des mouvements stéréotypés, des maniérismes manifestes ou des grimaces manifestes ;
- écholalie ou échopraxie.

En 1996, **Bush et al.** établissent un outil diagnostique de la catatonie à 14 items, le Bush Francis Catatonia Screening Instrument (voir Annexe B) [145]. Le diagnostic est porté en présence d'au moins deux des quatorze signes suivants : excitation, immobilité/stupeur, mutisme, fixité du regard, postures spontanées/catalepsie, grimacement, écho-phénomènes,

stéréotypies, maniérisme, verbigération, rigidité, négativisme, flexibilité cireuse, attitudes de refus.

L'année suivante, **Peralta et al.** caractérisent le syndrome moteur catatonique par la présence d'au moins deux signes parmi : stupeur, mutisme, négativisme, parakinésies/stéréotypies, maniérisme, agitation et perturbation du langage (écholalie, verbigération) [146]. S'appuyant sur la description princeps de Kahlbaum, ils ne portent le diagnostic de catatonie véritable, ou Syndrome de Kahlbaum, que si le syndrome moteur est associé ou précédé par un syndrome maniaque et/ou par un épisode dépressif majeur (définis selon les critères du DSM-III-R).

En 1998, **Bräunig et al.** produisent une échelle diagnostique de la catatonie à 21 items, la Bräunig-Catatonie Rating Scale (voir Annexe B) [43]. Le diagnostic positif est porté en présence d'au moins quatre symptômes, d'intensité modérée à sévère :

- symptômes moteurs : tâtonnements, stéréotypies, itérations, verbigération, grimacement, mouvements saccadés, postures spontanées, rigidité, excitation motrice, inhibition motrice, clignement palpébral majoré, réponses exagérées/comportements d'imitation, paratonie, parakinésies, flexibilité cireuse et mutisme ;
- symptômes comportementaux : maniérisme, obéissance automatique, négativisme, impulsivité et rituels.

En 1999, **Northoff et al.** proposent leur propre échelle diagnostique, la Northoff Catatonie Scale (voir Annexe B), composée de 40 items, répartis en trois catégories : symptômes moteurs, symptômes affectifs et symptômes comportementaux [147]. La présence d'au moins un item de chaque catégorie est requise pour le diagnostic de catatonie :

- symptômes moteurs : maniérisme, stéréotypies, festinations, mouvements athétosiques, dyskinésies, paratonie, postures spontanées, catalepsie, flexibilité cireuse, rigidité, hypotonie musculaire, altérations soudaines du tonus musculaire et akinésie ;
- symptômes affectifs : émotions compulsives, labilité émotionnelle, agressivité, excitation, comportements anormaux sous-tendus par des dispositions émotionnelles, abrasion des affects, latence des affects, anxiété, ambivalence, fixité du regard et agitation ;
- symptômes comportementaux : grimacement, verbigérations, persévérations, troubles qualitatifs du langage, obéissance automatique, écholalie/échopraxie, *mitgehen*, comportements compulsifs, négativisme, autisme/attitudes de retrait, mutisme, stupeur, perte d'initiative et perturbations végétatives.

Enfin, en 2001, **Peralta et al.** se proposent d'établir un système diagnostique empirique et non plus seulement théorique, du syndrome catatonique [148]. A l'aide de méthodes statistiques poussées appliquées à 32 patients souffrant de catatonie (isolés par analyse de cluster) et 155 patients psychotiques non catatoniques, ils aboutissent à un système nécessitant, pour affirmer un diagnostic de catatonie, la présence d'au moins trois symptômes parmi les onze suivants : immobilité/stupeur, mutisme, négativisme, attitudes d'opposition, postures figées, catalepsie, obéissance automatique, écholalie/échopraxie, rigidité, verbigération et attitudes de refus. La valeur prédictive positive diagnostique de ce système atteint 94% et sa valeur prédictive négative 100%.

b) Synthèse critique

Comparer ces différents systèmes critériologiques s'avère difficile, et ce pour plusieurs raisons.

En premier lieu, il existe une importante hétérogénéité tant dans le choix des critères utilisés (nombre et nature des symptômes) que dans le nombre de critères nécessaires au diagnostic positif de catatonie (de un à quatre selon les systèmes). L'absence de cadre psychopathologique et physiopathologique commun explique en grande partie cette hétérogénéité. La plupart des auteurs (en dehors de Peralta et al. 2001) s'appuient en effet simplement, pour construire ces systèmes diagnostiques, sur les descriptions historiques, la littérature récente et leur propre expérience clinique de la catatonie. Le choix du nombre et de la nature des critères, ainsi que du seuil diagnostique, se fait donc habituellement de manière intuitive, pour ne pas dire arbitraire. Par exemple, Bush et al. (1996) expliquent avoir inclus uniquement les symptômes décrits le plus fréquemment dans la littérature classique et récente, et exclu les manifestations les moins spécifiques à la catatonie. De leur côté, Peralta et al. (1997) disent avoir sélectionné dans le système AMDP (Association pour la méthodologie et la documentation en psychiatrie) les items les plus pertinents et les plus en accord avec la description princeps de Kahlbaum. Ils affirment par ailleurs avoir défini leur seuil diagnostique de manière « arbitraire ». Quant à Bräunig et al. (1998), ils expliquent s'être fondés tant sur la littérature que sur leur propre expérience pour construire leur système.

A l'opposé, Northoff et al. (1999) justifient leurs choix par la volonté de se « baser sur le concept psychomoteur de catatonie selon Kahlbaum », ce qui implique la prise en compte tant de symptômes moteurs et comportementaux que de symptômes affectifs. Le choix de retenir un

grand nombre de symptômes (pas moins de quarante) et donc d'opter pour une approche inclusive, est par ailleurs motivé par l'absence totale d'étude à grande échelle portant sur la sémiologie des états catatoniques. Ils ne trouvent ainsi aucun motif pour exclure la moindre manifestation en lien avec la catatonie.

Notons que Barnes et al. (1986), Rosebush et al. (1990), Fink et Taylor (1991), Benegal et al. (1993), ainsi que les auteurs des éditions successives du DSM n'expliquent pas les arbitrages auxquels ils ont procédé pour établir leurs systèmes diagnostiques.

A propos de l'importance relative accordée à tel ou tel symptôme pour le diagnostic positif de catatonie, seuls Lohr et Wisniewski (1987), Rosebush et al. (1990) ainsi que Fink et Taylor (1991) établissent une hiérarchie entre symptômes cardinaux et accessoires.

Concernant la définition des critères employés dans les systèmes diagnostiques, soulignons que nombre d'auteurs n'explicitent pas la terminologie qu'ils emploient (c'est le cas notamment de Barnes et al., Lohr et Wisniewski, Benegal et al., Peralta et al. et dans une moindre mesure des auteurs du DSM), ce qui limite grandement la valeur de leurs systèmes car, comme nous avons pu le constater tout au long de ce travail, la sémiologie de la catatonie s'avère particulièrement équivoque. Entre les autres auteurs, nous constatons d'ailleurs parfois de franches divergences sémantiques. Par exemple, la catalepsie est assimilée par Fink et Taylor ainsi que par Bush et al. aux postures spontanées, tandis que certains en font un synonyme de flexibilité cireuse (DSM-IV, Rosebush et al.) ou encore de conservation des postures imposées (Northoff et al.). De même, certains définissent la flexibilité cireuse par le maintien des postures imposées associé à une rigidité plastique (Fink et Taylor, Lohr et Wisniewski, Bush et al., Bräunig et al.) tandis que d'autres l'assimilent uniquement au maintien des postures imposées (Rosebush et al.) ou à la simple rigidité plastique (Northoff et al.). Ungvari et Carroll relèvent par ailleurs de nombreuses autres divergences sémantiques entre les auteurs, portant sur les notions de stéréotypies, de maniérisme, de bizarrerie comportementale ou encore de verbigération [149].

Enfin, remarquons le chevauchement symptomatique important au sein même de certains systèmes critériologiques. Il en est ainsi par exemple du négativisme catatonique (résistance apparemment immotivée à tout ordre ou tentative de mobilisation) et de la rigidité catatonique (maintien d'une position rigide s'opposant aux efforts destinés à la modifier) dans le DSM-III-R.

Malgré ces limites, nous voyons se dégager un consensus entre les différents systèmes diagnostiques (tout du moins ceux dont la sémiologie est correctement définie) autour de quatre groupes de symptômes caractéristiques :

- absence de mouvement et de discours spontanés : immobilité/stupeur, postures spontanées et mutisme ;
- mouvements et discours spontanés d'allure automatique : grimacement, stéréotypies et verbigération ;
- suggestibilité lors des interactions : conservation passive des postures et écholalie/échopraxie ;
- attitudes d'opposition lors des interactions : rigidité plastique et négativisme moteur/paratonie.

Ce noyau clinique commun inclut majoritairement les symptômes que Kahlbaum considérait comme particulièrement caractéristiques de la catatonie, auxquels s'ajoutent les manifestations que Kraepelin avait été le premier à décrire (écholalie, échopraxie et négativisme moteur/paratonie). Notons cependant que l'hyposensibilité, les attitudes de refus (négativisme comportemental) ainsi que le pathétisme (maniérisme) ne sont pas inclus dans certains systèmes diagnostiques modernes, bien qu'ils tiennent une place de premier ordre dans les descriptions de Kahlbaum et Kraepelin.

Face à cette multitude de systèmes diagnostiques de la catatonie, se pose évidemment au clinicien et au chercheur la question du choix du système à employer. L'étude conduite en 1999 par Northoff et al. se propose de comparer plusieurs d'entre eux, à savoir ceux de Lohr et Wisniewski (1987), de Rosebush et al. (1990), du DSM-IV (1994), de Bush et al. (1996), ainsi que de Northoff et al. (1999). Les auteurs retrouvent une corrélation de 100% entre les différents systèmes diagnostiques. Autrement dit, tout patient diagnostiqué comme souffrant de catatonie selon les systèmes de Rosebush et de Lohr l'étaient également selon les autres systèmes étudiés, ce qui laisse à penser qu'en pratique courante, ces systèmes sont relativement interchangeables.

2. La question de l'examen du patient souffrant de catatonie

a) L'examen clinique standardisé

Afin d'aider le clinicien à identifier la symptomatologie catatonique, certains auteurs proposent des procédures d'examen clinique standardisé du patient.

Ainsi, en 1996, Bush et al. suggèrent de procéder comme suit, lorsque l'on recherche un syndrome catatonique [145].

- Observer le patient alors qu'on essaie d'engager une conversation avec lui. Examiner alors le niveau d'activité et rechercher la présence d'anomalies du mouvement ou du langage.
- Se gratter la tête d'une manière exagérée, à la recherche d'une échopraxie.
- Rechercher la présence d'une roue dentée, essayer de déplacer le bras du patient en lui demandant de rester relâché et le mobiliser en exerçant une force d'intensité variable → recherche d'un négativisme, d'une flexibilité cireuse et d'une paratonie.
- Demander au patient d'étendre le bras, puis placer un doigt sous sa main et essayer de le soulever lentement tout en demandant au patient : « Empêchez-moi de soulever votre bras. » → recherche d'un *mitgehen*.
- Tendre la main au patient en lui demandant de ne pas la serrer → recherche d'une ambitendance.
- Faire mine de fouiller dans sa poche tout en demandant au patient « Tirez la langue, je veux y enfoncer une aiguille. » → recherche d'une obéissance automatique (notons que cette manœuvre est directement inspirée par Kraepelin).
- Rechercher un réflexe de préhension.

Les auteurs précisent que cet examen doit être complété par une brève observation indirecte quotidienne du patient et d'un examen attentif du dossier (alimentation, hydratation, signes vitaux, incidents notables).

A leur tour, Carroll et al. proposent en 2008, en accompagnement de leur propre échelle d'évaluation de la catatonie (l'échelle KANNER, voir Annexe B), un examen clinique relativement similaire à celui de bush et al. [150].

b) Les examens complémentaires

Afin de ne pas passer à côté d'une pathologie organique traitable, Daniel Rogers propose, en 1991, d'effectuer systématiquement les examens suivants face à tout patient présentant une symptomatologie catatonique [78] : bilan biologique approfondi (hématologie, biochimie, endocrinologie, sérologies, analyse du LCR), recherche de toxiques, radiographie pulmonaire, électroencéphalogramme, potentiels évoqués et imagerie cérébrale (scanner ou IRM).

En 1999, Clark et Richards présentent leur propre protocole, incluant simplement hématologie, biochimie, dosage des CPK, toxicologie urinaire, EEG et imagerie cérébrale [151].

Les examens recommandés par Brasic en 2008 sont les suivantes : NFS, ionogramme sanguin, biochimie, bilan hépatique, dosage des CPK, céruloplasmine, recherche d'une encéphalite, analyse du LCR, EEG et imagerie cérébrale (IRM ou scanner) [152].

Enfin, Rosebush et Mazurek recommandent en 2009 de pratiquer chez les patients suspectés de catatonie une NFS, un ionogramme sanguin, une urémie, un dosage du fer sérique et des CPK, un EEG et une imagerie cérébrale [272].

3. La question des formes cliniques de la catatonie

La question de l'existence de formes cliniques de la catatonie, ainsi que de leur nature, remonte aussi loin que la création du concept de catatonie lui-même.

Dans une perspective longitudinale, Kahlbaum proposait dès 1874 trois formes cliniques principales, à savoir la forme simple, de bon pronostic et proche de l'ancienne mélancolie stuporeuse, la forme grave, à évolution déficitaire et enfin la forme trainante, à évolution intermittente. Après lui, Kraepelin isolait en 1909 une forme périodique de catatonie, forme reconnue, comme nous l'avons vu, par Obregia en 1924, par Claude et Baruk en 1928, par Gjessing en 1932 puis par l'école de Wernicke-Kleist-Leonhard.

Dans une perspective transversale, Kraepelin puis Bleuler envisagent diverses formes cliniques selon le profil symptomatique du patient, en distinguant une forme excitée (ou hyperkinétique) d'une forme stuporeuse (ou akinétique). Cette division est reprise par l'école

de Wernicke-Kleist-Leonhard en ce qui concerne la catatonie périodique, et par nombre de classifications (DSM -I et -II, CIM-9) et de manuels psychiatriques.

Dans une perspective étiologique, les principales formes historiques reconnues par la plupart des cliniciens sont les catatonies secondaires à un trouble psychiatrique, les catatonies secondaires à un trouble organique et les catatonies dites idiopathiques.

Enfin, selon la gravité du tableau, les auteurs distinguent, depuis l'isolement par Stauder de la catatonie létale en 1934, les formes simples des formes malignes, ces dernières se caractérisant surtout par la présence de perturbations biologiques, thermiques et hémodynamiques.

Après cette période historique, il faut attendre les années 1970 pour voir paraître quelques études portant sur la question des formes cliniques de la catatonie. Ainsi, en 1973, Morrison retrouve, dans une population de 250 patients présentant un tableau catatonique, 44% de forme ralenties (mutisme, négativisme, postures spontanées, fixité du regard, flexibilité cireuse et catalepsie principalement), 29% de formes mixtes et 27% de formes excitées (agressivité, impulsivité, postures spontanées et stéréotypies principalement). Ces dernières se distinguent principalement par leur début plus brutal et leur meilleur pronostic [85]. En 1979, Abrams et al., réalisent la première analyse factorielle chez des patients présentant un tableau catatonique. Conduisant une analyse en composante principale de huit symptômes catatoniques caractéristiques chez 55 patients, ils isolent deux facteurs rendant compte de 32% de la variance¹ [153]. Le premier facteur, associant mutisme, négativisme et stupeur serait proche, selon les auteurs, du syndrome de stupeur négativiste décrit par Kraepelin. Le second facteur, associant mutisme, catalepsie, stéréotypies et obéissance automatique, et correspondant plutôt à la description classique de la catatonie, est particulièrement associé au diagnostic de manie et prédit une meilleure réponse au traitement [135].

Cependant, la très grande majorité des analyses factorielles du syndrome catatonique ne sont réalisées qu'à partir des années 1990, dans une perspective dimensionnelle.

Mc Kenna et al. réalisent ainsi en 1991 une analyse factorielle de leur propre échelle, la Modified Rogers Scale (voir Annexe B) chez 93 patients souffrant de schizophrénie catatonique [133]. Ils identifient deux facteurs rendant compte de 49% de la variance : un facteur hyperkinétique (hyperactivité, stéréotypies, maniérisme, obéissance automatique ; 32% de la

¹ Le taux de variance expliqué par une solution factorielle est un reflet de la capacité de cette solution à synthétiser l'ensemble des items de l'instrument d'évaluation employé.

variance) et un facteur hypokinétique (ralentissement moteur, hypoactivité, faible compliance, paratonie, mutisme ; 17% de la variance).

En 1996, Starkstein et al., réalisent une analyse en composante principale de leur propre échelle, la Rogers Catatonia Scale (voir Annexe B) chez 79 patients souffrant d'un épisode dépressif majeur [154]. Ils obtiennent une solution à deux facteurs expliquant 64% de la variance, incluant un facteur hyperactif (maniérisme, stéréotypies, écholalie, hyperactivité ; 20% de la variance) et un facteur hypoactif (postures spontanées, conservation des postures, réduction des mouvements à la marche, aprosodie, mutisme, hypoactivité ; 44% de la variance).

L'année suivante, sur 120 patients psychiatriques présentant au moins un symptôme moteur, Oulis et al. constatent que les onze manifestations catatoniques décrites dans le DSM-IV se regroupent au sein d'un unique facteur, expliquant 85% de la variance [155].

En 1999, Peralta et al. conduisent une analyse en composante principale des six symptômes catatoniques de l'AMDP¹ chez une population de 40 patients souffrant de catatonie [156]. Ils retrouvent une solution à deux facteurs incluant un facteur catatonique positif (parakinésies, maniérisme, agitation) et un facteur catatonique négatif (stupeur, mutisme, négativisme).

La même année, Northoff et al. évaluent 34 patients souffrant de catatonie à l'aide de leur propre échelle, la Northoff Catatonia Rating Scale (voir Annexe B) [147]. Une analyse en composante principale met en évidence une structure à quatre facteurs, rendant compte de 46% de la variance et associant un facteur affectif (festinations, obéissance automatique, labilité émotionnelle, agitation, excitation, négativisme, fixité du regard, anxiété, émotions compulsives et *mitgehen/mitmachen* ; 22% de la variance), un facteur hyperactif (grimacement, verbigérations, stéréotypies, athétose, dyskinésies, écholalie/échopraxie, hypotonie, altérations brusques du tonus et persévérations ; 9% de la variance), un facteur hypoactif (paratonie, postures spontanées, catalepsie, flexibilité cireuse, repli et immobilité ; 8% de la variance) et un facteur comportemental (comportement compulsif, persévérations et émotions compulsives ; 7% de la variance).

En 2001, Peralta et al. font une analyse en composante principale de la Modified Rogers Scale chez 187 patients souffrant de psychose fonctionnelle et retrouvent une solution à six facteurs expliquant 59% de la variance, à savoir un facteur « pauvreté motrice » (ralentissement, mutisme, hypoactivité, posture et tonus anormaux), un facteur « agitation »

¹ Association pour la méthodologie et la documentation en psychiatrie, 1978.

(agitation, hyperactivité, faible compliance, discours inintelligible), un facteur « stéréotypies/maniérisme », un facteur « proskinétique » (troubles de la posture, écholalie/échopraxie, compliance excessive), un facteur « négativiste » (mutisme, négativisme, paratonie, troubles du tonus) et enfin un facteur « dyskinétique » (dyskinésies, clignement excessif des paupières) [157]. Etudiant les relations entre ces facteurs et les dimensions psychopathologiques évalués par la SANS/SAPS¹, les auteurs retrouvent que la dimension de désorganisation est corrélée aux facteurs « agitation » et « stéréotypies/maniérisme », tandis que la dimension négative apparaît fortement corrélée aux facteurs « pauvreté motrice », « proskinétique » et « négativiste ».

En 2003, Krüger et al. réalisent une analyse en composante principale de leur propre échelle, la Bräunig-Catonia Rating Scale (voir Annexe B) chez 164 patients souffrant de catatonie et présentant un diagnostic de trouble schizophrénique ou affectif [158]. Ils mettent en évidence une solution à quatre facteurs rendant compte de 71% de la variance : un facteur d'excitation catatonique (verbigération, excitation motrice, itérations, tâtonnements, impulsivité ; 39% de la variance), un facteur « mouvements involontaires anormaux/maniérisme » (clignement des paupières, stéréotypies, grimacement, mouvements saccadés, maniérisme ; 14% de la variance), un facteur « perturbation volitionnelle/catalepsie » (rituels, flexibilité cireuse, obéissance automatique, réponses exagérées, postures figées, négativisme ; 12% de la variance) et un facteur d'inhibition catatonique (rigidité, inhibition motrice, mutisme, paratonie, parakinésies ; 6% de la variance). Les facteurs « mouvements involontaires anormaux/maniérisme » et « perturbation volitionnelle/catalepsie » apparaissent particulièrement marqués chez les patients souffrant de schizophrénie, tandis que le facteur d'excitation domine le tableau chez les patients présentant un accès maniaque et que le facteur d'inhibition est prédominant chez les patients souffrant d'épisode dépressif. Les auteurs en déduisent que le profil catatonique des patients pourrait varier selon le diagnostic catégoriel associé.

Enfin, en 2007, Ungvari et al., réalisent une analyse en composante principale de la Bush-Francis Catonia Rating Scale (voir Annexe B) chez 225 patients souffrant de schizophrénie [159]. Ils identifient une solution à quatre facteurs expliquant 50% de la variance totale. Le premier facteur (mutisme, immobilité, attitudes de refus, postures figées, fixité du regard) explique 16% de la variance, le second (obéissance automatique, *mitgehen*, flexibilité cireuse) 12%, le troisième (maniérisme, grimacement, persévérations, stéréotypies, verbigération, échopraxie/écholalie) 12% également et enfin le quatrième facteur (négativisme, excitation,

¹ Scale for the Assessment of Negative/Positive Symptoms, Andreasen, 1982-1984.

impulsivité, rigidité, agressivité) explique 10% de la variance. Notons que le premier facteur, dit négatif, apparaît fortement corrélé à la symptomatologie générale négative évaluée par la SANS. Des résultats comparables sont retrouvés lorsque les auteurs réalisent une analyse en classes latentes du même échantillon de patients [160].

Comme nous pouvons le constater au travers des études que nous venons d'aborder, il n'existe à ce jour aucun consensus quant aux différentes formes cliniques ou dimensions psychopathologiques de la catatonie : le nombre de facteurs retrouvés varie de un à six et la nature de ces facteurs s'avère relativement hétérogène entre les études. Les principales limites à la comparaison de ces analyses factorielles sont d'un côté le manque d'homogénéité des populations étudiées et de l'autre la grande diversité des instruments d'évaluation employés, comme le regrette Ungvari en 2007 : « Il semble [...] qu'en l'absence d'instrument d'évaluation standard universellement accepté et accompagné d'un inventaire diagnostique, aucune avancée significative ne puisse être espérée dans le sens d'un démêlage des manifestations cliniques de la catatonie [et] de sa structure factorielle ».

Nous pouvons tout de même constater que la plupart de ces analyses factorielles tendent à converger vers l'identification de deux domaines dimensionnels autonomes bien que pouvant coexister à divers degrés chez chaque individu, avec d'un côté une dimension d'excitation, associant généralement hyperactivité/agitation, impulsivité, maniérisme, stéréotypies, grimacement et verbigération, et de l'autre une dimension d'inhibition, associant généralement mutisme, immobilité/stupeur, postures spontanées, catalepsie/flexibilité cirreuse et négativisme. Les manifestations d'obéissance automatique et d'écholalie/échopraxie entrent par contre variablement dans l'une ou l'autre de ces dimensions. Notons que ce découpage symptomatique correspond très exactement aux deux formes cliniques identifiées antérieurement par Kraepelin, Bleuler et l'école de Wernicke-Kleist-Leonhard.

Nous aborderons plus en détail l'approche dimensionnelle de la catatonie au prochain chapitre.

4. La question du statut nosographique de la catatonie

Durant les années 1990-2000, trois conceptions s'affrontent en ce qui concerne la position nosographique de la catatonie parmi les troubles mentaux. Le premier courant, principalement

porté par Max Fink et Michael A. Taylor, considère la catatonie comme un syndrome clinique transnosographique. Le second soutient, à l'exemple de Kahlbaum, que la catatonie est une entité morbide autonome. Enfin, le dernier courant, représenté par l'école de Wernicke-Kleist-Leonhard, continue à penser que la catatonie appartient au groupe des schizophrénies.

a) La catatonie comme syndrome clinique transnosographique

L'approche de la parution de la quatrième édition du DSM au début des années 1990 conduit de nombreux spécialistes de la question à exprimer leur opinion quant au traitement qui sera réservé à la catatonie dans cet opus.

En 1987, Lohr et Wisniewski sont les premiers à proposer de concevoir la catatonie comme une catégorie diagnostique à part entière. En effet, selon eux, « il existe des arguments pour considérer que la catatonie représente une entité distincte, mais qu'elle devrait être définie sur la base de signes moteurs exclusivement, puisque elle accompagne diverses variétés d'affections ». Par ailleurs, ils estiment que « la catatonie devrait être diagnostiquée distinctement de tout trouble psychiatrique associé, principalement parce que ses signes et symptômes peuvent grandement fluctuer dans le temps, et parce qu'ils peuvent accompagner des affections tant médicales et neurologiques que psychiatriques ».

Quelques années plus tard, une charge contre le DSM est portée par Max Fink et Michael A. Taylor, dans trois articles aux titres souvent évocateurs [113, 142, 161]. Considérant le parti pris dans le DSM-III-R, les auteurs jugent que le maintien de la catatonie dans le giron de la schizophrénie ne peut que conduire les cliniciens à sous-diagnostiquer la catatonie et à commettre des erreurs de traitement, à savoir la prescription systématique de neuroleptiques (potentiellement inductrices de syndrome malin des neuroleptiques chez les patients souffrant de catatonie) plutôt que de benzodiazépines et de sismothérapie. Pour pallier ces difficultés, Fink et Taylor suggèrent à leur tour de faire de la catatonie une catégorie diagnostique à part entière. Cette démarche pragmatique et heuristique permettrait en effet selon eux :

- D'aider le clinicien à reconnaître les patients souffrant de catatonie et à prescrire en conséquence une thérapeutique adaptée.
- D'encourager les chercheurs à conduire des études portant spécifiquement sur la catatonie, dans des domaines aussi variés que la psychopathologie, l'épidémiologie, la thérapeutique ou encore la physiopathologie.

- Et enfin, de sortir de la conception nord-américaine dichotomique des psychoses fonctionnelles, pour se rapprocher de la conception européenne du continuum psychotique (dont nous reparlerons au prochain chapitre).

Bush et al. [145] ainsi que Pataki et al. [136] partagent le même avis et supportent l'idée selon laquelle la catatonie correspond à un syndrome moteur et comportemental transnosographique dont l'individualisation est justifiée par ses spécificités en termes d'évolution et de thérapeutique. Flaum et Andreasen envisagent eux aussi, en 1991, la possibilité de créer une catégorie à part entière pour la catatonie dans le futur DSM [162].

Pierre Pichot et Robert L. Spitzer (qui était président du groupe de travail pour le DSM-III-R) émettent quant à eux une opinion divergente [142]. Bien que regrettant, comme Fink et Taylor, l'absence de considération dans la dernière édition du DSM des cas de catatonie associés aux troubles de l'humeur et aux affections médicales, ils estiment qu'en l'état actuel des connaissances sur la catatonie, rien ne justifie son individualisation comme catégorie diagnostique autonome. Ils se montrent par contre favorables à l'ajout d'une spécification diagnostique permettant aux cliniciens et aux chercheurs de relever la présence d'un syndrome catatonique dans le cadre des catégories suivantes : schizophrénie, troubles de l'humeur (épisodes tant maniaques que dépressifs) et troubles mentaux organiques, ce qui permettrait de traduire le caractère transnosographique du syndrome catatonique. Pichot rappelle d'ailleurs que ce principe est déjà appliqué dans le DSM-III-R pour le syndrome dépressif, qui n'existe pas en tant qu'entité diagnostique autonome mais est utilisé pour caractériser tant les troubles bipolaires que les troubles de l'adaptation ou encore les syndromes mentaux organiques.

Les auteurs du DSM-IV préféreront suivre cette dernière proposition, plutôt que celle soutenue par Taylor et Fink. Publié en 1994, le DSM-IV admet en effet pour la première fois l'existence de troubles catatoniques survenant dans le contexte d'une affection médicale générale ou d'un épisode thymique de nature dépressive ou mixte [144]. Ces catégories diagnostiques s'ajoutent à celles déjà prises en compte dans le DSM-III-R, à savoir la schizophrénie type catatonique ainsi que les caractéristiques catatoniques survenant dans le cadre d'un épisode maniaque. La version révisée du DSM-IV, parue en 2000, conservera à l'identique cette classification [163]. Notons que la dixième révision de la Classification internationale des maladies, parue en 1992, ne reconnaît toujours pas la catatonie dans le cadre des troubles de l'humeur [3].

Northoff et al., alors qu'ils évaluent en 1999 leur propre échelle de catatonie (la Northoff Catatonia Scale, NCS), grandement inspirée par le concept de catatonie selon Kahlbaum, mettent également en évidence des éléments tendant à montrer que la catatonie est un syndrome transnosographique : elle coexiste chez un même patient aux côtés de la schizophrénie ou d'un trouble de l'humeur et se manifeste par une symptomatologie à la fois motrice, affective et comportementale. Dans leur étude, qui compare 34 patients souffrant de catatonie à 68 patients contrôles présentant les mêmes diagnostics associés (troubles de l'humeur et schizophrénie) mais sans symptomatologie catatonique, les auteurs rapportent en effet deux groupes de faits. D'un côté, ils comparent les patients souffrant de catatonie associée à un diagnostic de schizophrénie à ceux souffrant de catatonie associée à un diagnostic de troubles de l'humeur et ne retrouvent aucune différence notable en ce qui concerne tant les scores globaux et aux sous-échelles de la NCS (symptômes moteurs, affectifs et comportementaux) que les scores aux échelles d'évaluation de la symptomatologie extrapyramidale (AIMS et SEPS) ou encore la distribution des symptômes catatoniques. Ils retrouvent également une intercorrélation importante entre les trois sous-échelles de la NCS. De ces données, les auteurs concluent que le syndrome catatonique serait à la fois homogène et indépendant des perturbations sous-jacentes. D'un autre côté, ils comparent les patients souffrant de catatonie aux patients contrôles et retrouvent qu'un score supérieur ou inférieur à 7 à la NCS permet de discriminer les patients souffrant de catatonie des patients non catatoniques avec une sensibilité et une spécificité de 100%, ce qui leur permet de penser que les patients souffrant de catatonie seraient facilement distinguables des autres. Ces considérations restent bien entendu au conditionnel : « Bien que la présente étude ne puisse en aucun cas prouver le concept syndromique, plusieurs résultats pourraient cependant supporter une telle conception nosologique. [...] Ces résultats permettraient de concevoir la catatonie comme un syndrome associant un ensemble d'anomalies motrices, affectives et comportementales, indépendamment de la maladie associée sous-jacente ».

Entre 2001 et 2009, Fink et Taylor ne publient pas moins de sept articles soutenant leur conception syndromique transnosographique de la catatonie et plaidant à nouveau pour l'individualisation de celle-ci dans les classifications internationales [19, 81, 164-169]. Van den Eede et Sabbe les rejoignent sur ces positions en 2004 [170], ainsi que Francis en 2006 [141] et Rosebush et Mazurek en 2009 [272].

Penland et al. (2006) proposent eux aussi de créer une catégorie diagnostique à part entière pour la catatonie dans le futur DSM-V, estimant que cette démarche « nous aiderait

certainement dans la compréhension de sa phénoménologie, ses sous-types, ses comorbidités, son histoire naturelle, sa neurophysiologie, son traitement et son pronostic » [139]. Ils ajoutent que la création d'une catégorie spécifique à la catatonie « améliorera la reconnaissance par les psychiatres de ce syndrome courant, et stimulera les recherches à venir. Nous comprendrons probablement mieux les intrications entre troubles psychotiques, affectifs, moteurs, anxieux et somatoformes [...]. Cela nous aidera à mieux appréhender le pronostic, à mieux déterminer les choix de prise en charge, et en fin de compte à améliorer la santé générale et la qualité de vie de nos patients ».

Après avoir effectué une revue systématique de la littérature, Wedler et al. considèrent à leur tour en 2008 qu'il « existe suffisamment de preuves à présent pour considérer la catatonie, au sein des classifications, comme un syndrome neurobiologique » [140].

b) La catatonie comme entité morbide autonome

Peralta et al. sont les seuls auteurs à avoir conduit une étude visant à comparer la catatonie telle que Kahlbaum la concevait à la schizophrénie et aux troubles de l'humeur. Ils cherchent en effet à tester, en 1997, la validité du concept de Kahlbaum selon lequel la catatonie serait une entité clinique autonome, distincte notamment de la schizophrénie et des troubles de l'humeur [146]. Ils incluent pour cela trois groupes de patients dans leur étude : 40 patients souffrant de schizophrénie (DSM-III-R), 40 patients souffrant d'un trouble de l'humeur (DSM-III-R) et 45 patients présentant un Syndrome de Kahlbaum, c'est-à-dire dont le profil clinique est compatible avec la description de la catatonie par Kahlbaum (les auteurs exigent pour cela la présence d'au moins deux symptômes moteurs catatoniques associés à l'existence dans les antécédents ou dans la présentation actuelle d'au moins un épisode maniaque ou mélancolique). Comparant les groupes entre eux en fonction de variables sociodémographiques, anamnétiques et thérapeutiques, ils retrouvent de nombreuses différences entre le groupe Syndrome de Kahlbaum et les deux autres groupes : « les patients catatoniques différaient des patients schizophrènes et de ceux présentant un trouble de l'humeur en ce qu'ils étaient plus âgés au moment de l'admission index, plus souvent de sexe féminin, et plus souvent mariés. Ils présentaient une plus grande prévalence d'histoire familiale de schizophrénie et de troubles de l'humeur, une symptomatologie négative plus sévère, étaient plus âgés lorsqu'a débuté la maladie, présentaient plus d'années d'évolution et étaient plus souvent traités par ECT ». Les différences sont par ailleurs plus importantes par rapport à la schizophrénie qu'aux troubles de l'humeur. Enfin, le Syndrome de Kahlbaum semble ne

coïncider avec aucune catégorie nosologique particulière, que ce soit dans les systèmes du DSM-III-R, du DSM-IV ou de Leonhard. De ces données, les auteurs concluent que « l'hypothèse de Kahlbaum selon laquelle la catatonie serait une entité indépendante ne peut pas être confirmée avec certitude par notre étude. Cependant, deux groupes de données viennent soutenir cette hypothèse. D'abord, la catatonie s'étend au-delà des frontières tant de la schizophrénie que des troubles de l'humeur. Cela apparaît de manière évidente du point de vue de la nosologie de Leonhard, dans laquelle [...] les deux-tiers des patients présentant un syndrome de Kahlbaum peuvent être classés soit dans les psychoses cycloïdes, soit dans la catatonie périodique. Aussi, d'un point de vue nosologique, nous pourrions émettre l'hypothèse selon laquelle la catatonie constituerait une troisième psychose, s'étendant entre la schizophrénie typique et les troubles de l'humeur. Une raison supplémentaire (qui ne découle pas de nos données) pour considérer la catatonie comme une entité distincte est constituée par la réponse spécifique de nombreux patients au lorazépam et à l'ECT ».

En 1998, Cernovsky et al. se proposent d'étudier les relations existant entre symptomatologie catatonique et symptomatologie schizophrénique [60]. Ils sélectionnent pour cela 45 patients présentant à la fois un diagnostic de schizophrénie (DSM-III) et des manifestations catatoniques (stupeur catatonique, excitation catatonique, automatisme, catalepsie flexible/rigide, stéréotypies, échopraxie ou négativisme). Calculant les coefficients de corrélation entre ces manifestations catatoniques et les 86 symptômes schizophréniques détaillés dans le manuel d'évaluation de la schizophrénie de Landmark, ils sont surpris de ne pas retrouver de corrélation significative entre symptômes catatoniques et symptômes schizophréniques, en dehors du sentiment de passivité et de l'instabilité thymique (les autres résultats significatifs concernent des symptômes du registre catatonique). Ces résultats les amènent à conclure que la symptomatologie catatonique survient en grande partie indépendamment de la symptomatologie spécifiquement schizophrénique : « Sur la base de ces données, la survenue de symptômes catatoniques pourrait consister en un phénomène non spécifique [...] Nos résultats sont compatibles tout du moins en partie avec le concept de Kahlbaum de catatonie en tant que maladie distincte, et avec les récents plaidoyers pour l'établissement de la catatonie comme catégorie diagnostique indépendante ».

c) La catatonie conçue selon la classification de Leonhard

Comme nous l'annonçons au septième chapitre, une poignée de cliniciens de l'université de Würzburg, en Allemagne, continue de nos jours à se référer à la classification de l'école de

Wernicke-Kleist-Leonhard pour appréhender le concept de catatonie. Nous pouvons notamment citer Bruno Pfuhmann, Gerald Stöber, E. Franzek ou encore H. Beckmann.

Selon eux, il faut reconnaître deux formes de catatonie, se distinguant par une présentation clinique, une évolution, une terminaison ainsi qu'un profil héréditaire différents [53, 171]. Ces catatonies, conçues comme des variétés de schizophrénies (au sens de Leonhard) sont donc réparties en deux groupes : d'un côté, la catatonie périodique, qui appartient au groupe des schizophrénies non systématiques, se caractérise par une évolution intermittente, entrecoupée de longues périodes de rémission intercritique pauci-symptomatique. La symptomatologie lors des accès oscille entre un pôle excité et un pôle inhibé, et il existe une accumulation progressive de symptômes résiduels intercritiques aboutissant à un état terminal déficitaire, généralement modéré. L'hérédité de cette forme est particulièrement chargée, Beckmann et al. retrouvant en 1996 26,9% de risques cumulés de psychose chez les apparentés au premier degré [172]. Stöber et al. retrouvent d'ailleurs, au cours de deux études de *linkage* publiées en 2000 et 2002, un locus de susceptibilité à la catatonie périodique sur le chromosome 15q15 [173, 174]. La transmission pourrait se faire selon un modèle autosomique dominant (Ströber 2001 [175]).

De l'autre côté, nous trouvons les catatonies systématiques, appartenant au groupe des schizophrénies systématiques. Elles sont caractérisées par une évolution progressive sans intervalles libres et évoluent vers des états résiduels déficitaires sévères bien définis sur le plan clinique. La charge héréditaire de ces formes est nettement moins prononcée (4,6% de risque cumulé de schizophrénie chez les apparentés au premier degré).

Notons que les tenants de l'école de Wernicke-Kleist-Leonhard reconnaissent une troisième forme de psychose motrice pouvant être assimilée à une forme de catatonie. Il s'agit de la psychose motrice akinétique/hyperkinétique, qui appartient au groupe des psychoses cycloïdes. L'école de Wernicke-Kleist-Leonhard ne la considère cependant pas comme une forme de catatonie, du fait de l'absence, dans cette entité, d'altérations qualitatives de la motricité.

- Chapitre 11 -

La catatonie au sein du continuum psychotique

Depuis plusieurs décennies, un nouveau paradigme des troubles psychiatriques voit le jour. Celui-ci vient directement s'opposer au paradigme, dominant jusqu'à présent, des maladies mentales nettement individualisées telles que Kahlbaum et Kraepelin les concevaient. L'approche néo-kraepelinienne, popularisée depuis l'apparition des classifications mentales catégorielles et critériologiques, se voit désormais remise en question par un courant de pensée postulant l'existence d'un continuum, d'un côté, entre normalité et troubles mentaux et, de l'autre, entre les différentes formes de troubles mentaux, au premier rang desquelles figurent les psychoses fonctionnelles. Ce courant, initié par Griesinger avec sa notion de psychose unitaire en 1845, est porté, depuis le début des années 1970, par un nombre toujours croissant de chercheurs et de cliniciens. Leurs arguments tant cliniques qu'évolutifs, thérapeutiques, étiopathogéniques ou encore héréditaires se montrent de plus en plus solides, de telle sorte que le paradigme du continuum est en passe d'être reconnu par le plus grand nombre, à commencer par les auteurs du futur DSM [176].

Parallèlement au développement du paradigme du continuum psychotique, une nouvelle manière d'appréhender la psychopathologie des troubles psychotiques apparaît progressivement. Il s'agit de l'approche dite dimensionnelle des psychoses fonctionnelles, approche indissociable du paradigme du continuum psychotique et consistant à identifier des groupements de symptômes corrélés et covariants, chaque groupement constituant une dimension psychopathologique autonome, mais pouvant coexister chez chaque individu, à des degrés d'intensité divers, avec d'autres dimensions psychopathologiques.

Dans ce contexte, il apparaît important de s'interroger sur la manière dont pourrait être intégrée la symptomatologie catatonique au sein du continuum psychotique, dans une approche psychopathologique dimensionnelle.

1. Naissance des concepts de psychose unitaire et de continuum psychotique

Le concept de *einheitspsychose*, ou psychose unitaire, proposé Zeller durant la première moitié du XIXe siècle sur une idée de Guislain, est particulièrement popularisé par son élève Willem Griesinger dans son fameux *Traité des maladies mentales* paru en 1845 [17]. Selon ce dernier, les tableaux cliniques psychotiques décrits classiquement ne correspondent pas à des maladies en tant que telles, mais sont plutôt l'expression d'un processus pathologique unique, qui trouverait sa cause dans des « altérations générales du cerveau » :

« L'analyse des faits nous montre deux grands groupes d'états fondamentaux d'anomalies psychiques, qui représentent les deux différences les plus essentielles de la folie. Dans l'un, la folie consiste dans la production morbide d'émotions et d'états émotionnels qui dominant le sujet et se fixent d'une manière permanente, et sous l'influence desquels la vie psychique toute entière subit des modifications de même nature et de même espèce. Dans l'autre, elle consiste dans des lésions de l'intelligence et de la volonté, qui ne proviennent pas (qui ne proviennent plus) d'un état émotionnel dominant, mais qui représentent un état calme, indépendant, sans profonde excitation des sentiments, dans lequel la pensée et la volonté sont faussées (ordinairement avec caractère prédominant d'affaiblissement des facultés mentales). L'observation nous montre en outre que les états qui forment le premier groupe précèdent, dans l'immense majorité des cas, les états du second groupe, et que ces derniers ne sont ordinairement que la conséquence et la terminaison des premiers, la maladie cérébrale ne guérissant pas » (pp. 246-247)

Ainsi, bien que reconnaissant une grande diversité de tableaux d'état (mélancolie, manie, monomanie exaltée dans le premier groupe ; folies systématisées, démence partielle et démence générale dans le second), Griesinger estime qu'il ne s'agit pas d'entités réellement naturelles, aux frontières bien déterminées et que l'on pourrait aisément distinguer les unes des autres. Il pense au contraire que ces tableaux, ces « formes principales » de folie ne sont que l'expression

temporaire de la folie, de la psychose unitaire. Il considère par ailleurs que tous les degrés intermédiaires entre chaque forme principale existent à l'état naturel :

« Il ne faut pas [...], de ce qu'il n'y a pas une concordance complète entre un cas particulier et les formes mentales les plus connues, conclure à l'absence de la folie. Pour établir ces formes principales, on prend avec raison les états qui les caractérisent le plus souvent, et l'on en fait des types ; mais il y a une foule d'états intermédiaires, de formes mixtes, d'états incomplètement exprimés, qui ne correspondent pas exactement aux formes types » (p. 140).

Et d'ajouter en 1865 : « Ces catégories elles même ne sont pas assez nettement déterminées pour que l'on puisse y voir des maladies spéciales » [177]

Voilà posée l'idée du continuum de la folie, sous-tendue par un processus pathologique unique. Malgré l'influence majeure de Griesinger sur ses contemporains, le concept de continuum psychotique ne va quasiment pas être repris par ses successeurs. Au contraire, Français et Allemands s'attachent dans la seconde moitié du XIXe siècle à fonder des classifications en s'appuyant sur la méthode clinique, c'est à dire à identifier des entités morbides supposées naturelles en se basant pour cela sur l'évolution et la terminaison de troubles psychiatriques, prenant comme modèle la paralysie générale de Bayle. Cette démarche qui culmine, comme nous l'avons vu précédemment, avec Kahlbaum puis Kraepelin, se poursuit tout au long du XXe siècle au travers de l'ensemble des systèmes de classification ayant vu le jour jusqu'alors.

Il est cependant remarquable que Kraepelin lui-même, en 1920, ait tardivement émis des doutes quant à son propre système de classification et à sa propre notion de dichotomie entre psychoses schizophréniques et psychoses affectives :

« Aucun psychiatre expérimenté ne contestera le fait qu'il existe un nombre alarmant de cas pour lesquels il semble impossible, en dépit d'une observation des plus attentives, de parvenir à un diagnostic formel. [...] Il devient de plus en plus clair que nous ne pouvons pas distinguer de manière satisfaisante ces deux maladies [*i.e.* la folie maniaco-dépressive et la schizophrénie], et cela nous conduit à penser que notre formulation du problème puisse ne pas être correcte » [178, 179].

Rappelons d'ailleurs ici que Kraepelin décrivait en 1913 la mélancolie stuporeuse, dont le tableau clinique apparaît bien difficile à distinguer de la *dementia præcox* dans sa forme catatonique :

« Les malades sont tout à fait engourdis [...]. Leur mine étonnée exprime l'incompréhension vis-à-vis des impressions extérieures, ou encore, lorsqu'on les approche, un sentiment d'anxiété et de défiance. [...] Les actes volontaires sont devenus extrêmement rares. D'ordinaire, les malades restent au lit sans rien dire, ne font aucune réponse aux questions posées, se détournent effrayés quand on les approche, et pourtant ne réagissent pas à la piqûre. Ils présentent parfois de la catalepsie et de la perte des mouvements volontaires, parfois aussi de l'opposition irraisonnée aux mouvements communiqués. [...] De temps en temps apparaît un accès d'agitation » [180] (pp. 131-133).

2. Les troubles intermédiaires

La question des troubles intermédiaires semble se régler à partir des années 1920 par différents auteurs tels que Kehrer et Kretschmer (la psychose mixte, 1924), Gaupp et Mauz (les psychoses intermédiaires, 1926), Henri Claude (la schizomanie périodique, 1931) ou encore John Kasanin (la psychose schizo-affective, 1933), qui postulent l'existence d'une « troisième psychose », intermédiaire entre la schizophrénie et la folie maniaco-dépressive [181-183]. Cette maladie se caractériserait par un tableau clinique associant symptômes affectifs et schizophréniques, et permettrait de rendre compte des nombreux cas inclassables ailleurs. Bien que remaniée plusieurs fois et rebaptisée *trouble schizo-affectif* en 1966 par Astrup, cette entité conceptuelle intermédiaire entre schizophrénie et psychoses affectives est progressivement reconnue par la plupart des écoles psychiatriques durant la seconde partie du XXe siècle et figure comme catégorie indépendante dans nombre de systèmes de classification récents (RDC, Critères de Vienne, Classification de l'INSERM, DSM-III-R, DSM-IV, DSM-IV-TR, CIM-9, CIM-10) [184].

3. Résurgence du concept de continuum psychotique

Durant les décennies suivantes, la classification des psychoses fonctionnelles reste relativement stable et peu discutée, s'articulant autour de quatre entités principales, à savoir le trouble unipolaire, le trouble bipolaire, le trouble schizo-affectif et la schizophrénie. A ces quatre entités consensuelles, certaines classifications en associent d'autres nettement plus discutées. Il en va ainsi du trouble psychotique aigu, du trouble schizophréniforme, du trouble

délirant, des psychoses cycloïdes, des paraphrénies ou encore de la « folie à deux », pour n'en citer que quelques unes. Toutes ces classifications, directement inspirées par la conception dichotomique chère à Kraepelin, ont en commun de s'appuyer sur un modèle strictement catégoriel des troubles mentaux, modèle postulant, à l'exemple du modèle médical traditionnel, l'existence d'entités morbides bien distinctes, présentant chacune leurs spécificités symptomatiques, évolutives, biologiques, étiologiques et thérapeutiques.

Malgré cela et après avoir été négligée durant plus d'un siècle au profit de cette approche catégorielle stricte, la question du continuum entre schizophrénie, trouble schizo-affectif et psychoses affectives reprend de l'ampleur dès le début des années 1970. Jusqu'à cette période, seuls quelques psychiatres, tels Neumann, Hoche, Kretschmer, Menninger ou encore Rennert, ont défendu l'idée du continuum, mais leur discours restait généralement à un niveau théorique et leurs idées perçaient difficilement [181, 185]. A partir des années 1970, c'est au contraire sur une argumentation objective et expérimentale que vont s'appuyer les promoteurs de la théorie du continuum, argumentation faisant en premier lieu le constat de la faillite du modèle dichotomique Kraepelinien.

a) Le démantèlement de la nosographie classique des psychoses fonctionnelles

A partir des années 1970, de nombreux arguments sont avancés par les tenants du continuum psychotique pour remettre en question le modèle catégoriel des psychoses fonctionnelles. Ces arguments, que nous allons brièvement passer en revue, portent principalement sur les caractéristiques symptomatiques, évolutives, héréditaires, étiopathogéniques et thérapeutiques de ces troubles.

Arguments symptomatiques : quatre études, réalisées entre 1970 et 1994 par Kendell et Gourlay [186], Brockington et al. [187], Strauss et al. [188] et Taylor et Amir [189], échouent à montrer l'existence de frontières symptomatiques naturelles entre les différentes psychoses fonctionnelles. Elles mettent au contraire en évidence une répartition unimodale des patients psychotiques selon leurs caractéristiques cliniques, ce qui semble indiquer que les frontières syndromiques délimitant les différents troubles psychotiques ne sont que virtuelles.

Arguments évolutifs : depuis Kraepelin, il est généralement admis que la schizophrénie se caractérise typiquement par une évolution déficitaire progressive, sans rémission complète entre les épisodes aigus. A l'opposé, les psychoses affectives seraient marquées par une évolution épisodique avec *restitutio ad integrum* entre les épisodes symptomatiques, sans

terminaison déficitaire. Cependant, quatre études publiées dans les années 1970-1980 et s'intéressant à l'évolution sur le long terme de grands échantillons de patients souffrant de schizophrénie tendent à remettre en question ces spécificités évolutives (Bleuler 1972, Ciompi et Muller 1976, Huber et al. 1979 et Harding et al. 1987). Ces études montrent non seulement que l'évolution au long cours de la schizophrénie est bien souvent favorable (45 à 59% des cas selon les études [190, 191]), mais également qu'il existe une multitude de formes évolutives de la schizophrénie, dont certaines sont épisodiques. Par ailleurs, J. Angst rappelle que, dans plus de 15% des cas, les psychoses affectives évoluent vers la chronicité et qu'il existe une proportion substantielle de patients développant une symptomatologie affective résiduelle entre les épisodes [181]. Enfin, une étude réalisée par Kendell et Brockington en 1980 chez 127 patients psychotiques montre que la relation entre présentation symptomatique et évolution est de nature linéaire et non binaire [192]. Les frontières évolutives entre les différentes psychoses fonctionnelles ne seraient donc elles aussi que virtuelles.

Arguments héréditaires : T.J. Crow fait la revue, en 1986, des études familiales portant sur les psychoses fonctionnelles [193]. Selon lui, si la schizophrénie et les psychoses affectives sont bien des entités morbides distinctes et indépendantes, alors il ne devrait pas exister de relation génétique entre elles. Autrement dit, dans les familles de patients souffrant de schizophrénie, le risque de développer une schizophrénie devrait être augmenté, mais pas celui de développer une psychose affective, et *vice versa*. Or, Crow relève de nombreuses études montrant que les enfants de patients souffrant de psychose affective présentent une propension excessive à développer une schizophrénie (Pollock et Malzberg 1940, Shultz 1940, Elsasser 1952, Slater 1953, Penrose 1968, Rosenthal 1970, Powell et al. 1973). De même, il retrouve plusieurs études montrant que les apparentés de patients souffrant tant de schizophrénie que de psychoses affectives ont un risque accru de développer un trouble schizo-affectif (Tsuang et al. 1977, Angst et al. 1979, Baron et al. 1982, Gershon et al. 1982). Tous ces résultats, suggérant un lien génétique entre schizophrénie, trouble schizo-affectif et psychoses affectives, sont corroborés ultérieurement par de nombreuses études familiales rigoureusement conduites, revues par Taylor en 1992 [194], Crow en 1995 [195], Craddock et al. en 2006 [196] et Greene en 2007 [197]. Notons que Lichtenstein et al. ont clairement confirmé en 2009 « l'association génétique substantielle entre schizophrénie et trouble bipolaire », sur la foi de la plus grande étude familiale jamais conduite sur le sujet, qui portait sur plus de deux millions de familles suédoises [198].

Arguments étiopathogéniques : plusieurs revues de la littérature, conduites par Kendell en 1987 [199], Taylor en 1992 [194], Van Os et al. en 1998 [200], Ketter et al. en 2004 [201] et Murray et al. en 2004 [202] montrent que les anomalies cérébrales structurelles retrouvées dans la schizophrénie (notamment l'élargissement des ventricules latéraux) sont également présentes chez nombre de patients souffrant de psychoses affectives. Par ailleurs, les études génétiques moléculaires récentes, revues en 2004 par Murray et al. [202] et en 2005 par Craddock et al. [203], suggèrent que schizophrénie et psychoses affectives partagent des gènes de susceptibilité communs. Notons également que, selon Murray et al. [202] ainsi que Ketter et al. [201], les études neuropharmacologiques montrent que des perturbations de la régulation de la dopamine sont impliquées tant dans la schizophrénie que dans les psychoses affectives. Murray va d'ailleurs jusqu'à proposer d'abandonner le terme « psychose » pour le remplacer par celui, plus approprié selon lui, de « trouble de la régulation dopaminergique » [176].

Arguments thérapeutiques : Kendell considère, en 1987, que les traitements des psychoses fonctionnelles ne sont aucunement spécifiques à tel ou tel diagnostic catégoriel, certains patients souffrant de schizophrénie répondant aux ECT et au lithium, tandis que de nombreux patients souffrant d'accès maniaques ou dépressifs sont répondeurs aux phénothiazines [199]. Taylor (1992) partage cet avis [194]. Il existe d'ailleurs de nos jours un consensus pour considérer que la plupart des traitements biologiques ne sont pas spécifiques à telle ou telle psychose fonctionnelle, et l'efficacité rapportée des traitements antipsychotiques de nouvelle génération dans la prévention des rechutes thymiques vient encore confirmer ces vues [201].

b) Le paradigme moderne du continuum psychotique

S'appuyant sur les arguments que nous venons de passer en revue, nombreux sont les auteurs qui proclament la faillite du système diagnostique grossièrement dichotomique hérité de Kraepelin. En effet, les données que nous avons examinées suggèrent fortement, selon eux, l'existence d'un continuum psychotique, s'étendant des troubles unipolaires aux troubles schizophréniques typiques, en passant par les troubles bipolaires et les troubles schizo-affectifs, et rendant compte de la variabilité tant symptomatique qu'évolutive, héréditaire, étiopathogénique ou encore thérapeutique des troubles psychotiques fonctionnels.

Ainsi, en 1986, T.J. Crow estime qu'il existe un recouvrement génétique entre les principales psychoses fonctionnelles et que celles-ci « constituent un continuum génétique » [193]. Examinant les études de Kendell et al., il juge par ailleurs qu'il existe « un continuum

psychotique, de sévérité croissante, allant du trouble affectif unipolaire à la schizophrénie, en passant par le trouble affectif bipolaire et les troubles schizo-affectifs, associé à des degrés de déficits croissants ».

L'année suivante, Kendell propose « de concevoir les troubles schizo-affectifs comme s'étendant le long d'un continuum entre schizophrénie et troubles affectifs typiques », les syndromes cliniques psychotiques « se fondant imperceptiblement les uns dans les autres » [199].

En 1988, Kühne et al. proposent à leur tour un modèle de continuum psychotique intégrant les différentes catégories diagnostiques de la classification de Leonhard [204].

En 1994, Taylor et Amir jugent que leurs résultats « sont pour la plupart compatibles avec un modèle de continuum ou de semi-continuum psychotique » [189].

En 1998, Peralta et Cuesta estiment qu'il existe, dans le champ des psychoses fonctionnelles, « une variation continue en termes de facteurs de risque, de symptomatologie, de terminaison et de neuro-imagerie », le long d'un continuum allant des psychoses affectives à la schizophrénie, en passant par les troubles schizo-affectifs [205-207].

La même année, Van Os et al. affirment « qu'il est temps de faire plus que semblant de s'intéresser à l'idée d'un continuum psychotique ». Estimant « qu'il existe des différences de degré, et non de nature, entre les catégories diagnostiques conventionnelles des psychoses », ils proposent un modèle de « continuum psychopathologique » et suggèrent « qu'il existe un gradient, tant en termes de sévérité et de pronostic que de taille d'effet des facteurs de risque, le long des dimensions du continuum, plutôt que des distinctions qualitatives entre les catégories » psychotiques [200].

En 2002, J. Angst juge que « l'orientation moderne et plus descriptive de la nosographie soutient [...] les concepts de continuum entre troubles affectifs et schizophréniques » [181]. Il confirmera cette opinion en 2008 [208].

En 2006, Lake et Hurwitz soutiennent l'hypothèse d'un « continuum de sévérité symptomatique » allant des psychoses affectives à la schizophrénie en passant par les troubles schizo-affectifs [209].

En 2007, Sechter et al. estiment que « le fait d'envisager l'existence d'un continuum entre les troubles psychotiques, aigus, subaigus, intermittents ou au long cours, avec une approche

dimensionnelle est beaucoup plus féconde pour leur compréhension et l'évolution de la recherche » [210]. Ils plaident ainsi pour « la remise en question de la dichotomie entre schizophrénie et trouble de l'humeur, pour leur regroupement dans une catégorie générique troubles psychotiques et pour l'abandon du terme de schizophrénie ».

Enfin, en 2009, Smith et al. considèrent à leur tour qu'il existe « une variation continue entre les différents troubles psychotiques » [211].

c) Du normal au pathologique

Le paradigme postulant un continuum entre les différentes formes de psychoses fonctionnelles est par ailleurs renforcé par une théorie proposant un continuum de sévérité des manifestations psychotiques dites positives (délire et hallucinations) au sein de la population générale, continuum s'étendant des simples expériences psychotiques infra-cliniques aux troubles psychotiques proprement dits, en passant par tous les degrés de la schizotypie. De nombreuses études, revues notamment en 2009 par Van Os et al. [212], Stip et Letourneau [213] et Esterberg [214], mettent en effet en évidence une forte prévalence des expériences psychotiques infra-cliniques dans la population générale (5,3% dans la méta-analyse de Van Os et al.), et tendent à montrer que les frontières tracées entre ces manifestations psychotiques infra-cliniques, les troubles de la personnalité du registre psychotique et les troubles psychotiques à proprement parler ne peuvent qu'être arbitraires.

Nous nous retrouvons ainsi face à un ensemble de données de plus en plus étayées suggérant non seulement une continuité entre les différentes formes de psychoses fonctionnelles, mais également entre la « normalité » et la pathologie psychotique.

d) Le modèle dimensionnel des psychoses fonctionnelles

Le paradigme du continuum psychotique pose inévitablement la question de la manière d'appréhender la psychopathologie des troubles psychotiques et donc du modèle à substituer au modèle catégoriel strict. En effet, comme le dit Kendell, « si les piliers jumeaux de la psychose maniaco-dépressive et de la schizophrénie sont ébranlés avant que quoi que ce soit de meilleur vienne s'y substituer, le toit finira par s'effondrer » [199].

Il nous faut donc à ce stade nous pencher sur l'approche dite dimensionnelle des psychoses fonctionnelles, approche indissociable du paradigme du continuum psychotique. Il s'agit d'une modalité d'appréhension de la psychopathologie consistant à identifier, au sein de populations de patients et à l'aide d'outils statistiques puissants (les analyses factorielles exploratoires et confirmatoires principalement), des groupements de symptômes corrélés et covariants, chaque groupement constituant une dimension psychopathologique autonome [215, 216]. Dans cette optique, chaque dimension correspond à un phénomène psychique continu, d'intensité variable selon l'individu donné, et est représentée par une caractéristique quantitative traduisant l'intensité avec laquelle elle se manifeste chez l'individu. Les tenants de cette approche se proposent ainsi d'ordonner les individus les uns par rapport aux autres suivant différents axes caractéristiques, les dimensions psychopathologiques. Ils estiment que cette méthode permet une meilleure appréhension de la psychopathologie et par là une meilleure prise en charge des patients. Parallèlement, les chercheurs espèrent par cette méthode pouvoir découvrir des mécanismes psychopathologiques et physiopathologiques sous-tendant chacune des dimensions identifiées, et ce indépendamment du diagnostic catégoriel associé.

L'approche dimensionnelle se retrouve en parfaite adéquation avec le paradigme du continuum psychotique et il n'est pas étonnant dans ce contexte de constater que la plupart des tenants de la théorie du continuum soutiennent la démarche dimensionnelle.

Ainsi, dès 1979, Strauss et al. proposent une approche diagnostique multidimensionnelle des troubles psychotiques [217].

En 1987, Kendell estime qu'une représentation dimensionnelle de la psychose est « une alternative parfaitement valable » au modèle catégoriel traditionnel et propose de concevoir la marche évolutive (tant sociale que symptomatique) des psychoses fonctionnelles comme « une variable linéaire s'étendant d'une extrémité du continuum à l'autre » [199].

En 1997, Van Os et al. jugent qu'une « représentation dimensionnelle de la psychose est plus utile à des fins pronostiques » que ne l'est l'approche catégorielle traditionnelle, les syndromes psychopathologiques qu'ils isolent dans leur étude étant « de meilleurs prédicteurs de l'évolution et du traitement que ne le sont les catégories diagnostiques » [218].

En 2000, Ovsiew propose d'abandonner le modèle catégoriel au profit d'un modèle dimensionnel, affirmant que « les connaissances actuelles, y compris les données neuropsychiatriques, indiquent que les troubles psychotiques sont mieux appréhendés non pas

de manière catégorielle mais de manière dimensionnelle, intégrant des paramètres qui varient de manière continue et qui peuvent survenir selon des combinaisons variées » [219].

Rosenman et al. retrouvent en 2003 que, en comparaison avec les diagnostics catégoriels classiques, les dimensions psychopathologiques isolées dans leur étude permettent de mieux appréhender le besoin de soins, l'insertion socioprofessionnelle, le degré de handicap et les troubles du comportement des patients souffrant de psychoses fonctionnelles [220]. Ils en concluent qu'une évaluation dimensionnelle des patients psychotiques en pratique courante pourrait permettre une meilleure prise en charge de ceux-ci.

Entre 2005 et 2008, Peralta et Cuesta, considèrent que « les dimensions symptomatiques sont clairement supérieures aux catégories diagnostiques pour expliquer la plupart des caractéristiques morbides » des psychoses fonctionnelles [207], et affirment qu'il « existe une nécessité urgente de passer du paradigme catégoriel au paradigme dimensionnel en ce qui concerne la classification et la modélisation des troubles psychotiques » [205].

En 2009, Smith et al. pensent qu'une approche dimensionnelle des diagnostics de schizophrénie et de trouble psychotique de l'humeur méritent une certaine attention [211].

Enfin, la même année, Owen et Craddock estiment que « l'emploi de mesures dimensionnelles des domaines-clés de la psychopathologie » est à même de « servir au mieux nos patients et d'aider à la recherche » [221].

4. Les dimensions psychopathologiques de la schizophrénie et des psychoses fonctionnelles

a) Les analyses factorielles de la SANS/SAPS¹

Dans le champ des psychoses, l'approche dimensionnelle a concerné dans un premier temps la pathologie schizophrénique. En effet, dès le début des années 1980, plusieurs auteurs tels que Crow (1980) ou Andreasen et Olsen (1982) remettent en question le découpage traditionnel de la schizophrénie (simple, paranoïde, catatonique, hétéroforme) et soulignent l'importance de distinguer une symptomatologie positive (hallucinations, délire, troubles formels du langage,

¹ Scale for the Assessment of Negative/Positive Symptoms, Andreasen, 1982-1984.

bizarrerie comportementale) d'une symptomatologie négative (émoussement affectif, alogie, aboulie, retrait social) chez les patients souffrant de schizophrénie [222, 223]. Le modèle proposé par T.J. Crow assimile ces deux groupements symptomatiques à deux dimensions psychopathologiques indépendantes, pouvant coexister chez un même patient et reflétant potentiellement des processus physiopathologiques distincts [224]. A la suite de ces travaux, de nombreuses analyses factorielles sont réalisées afin de tester la validité du modèle bidimensionnel de la schizophrénie et montrent que, bien qu'il soit pertinent, le modèle de Crow reflète mal la complexité dimensionnelle de la schizophrénie.

En effet, les analyses en composante principale de la SANS/SAPS, l'une des deux échelles de référence dans l'évaluation symptomatique des patients souffrant de schizophrénie, convergent vers la mise en évidence d'une structure à trois dimensions psychopathologiques autonomes dans la schizophrénie. Bien qu'il existe des différences mineures de composition factorielle, la grande majorité des études met ainsi en évidence une dimension dite positive, regroupant les symptômes délirants et hallucinatoires, une dimension dite négative englobant généralement l'émoussement affectif, l'alogie, l'aboulie, l'anhédonie et le retrait social, et enfin une dimension dite de désorganisation, regroupant la bizarrerie comportementale, les affects inappropriés et les troubles formels du langage [225-230].

Ces analyses factorielles ne concernent que le domaine de la schizophrénie. Or, en accord avec le paradigme du continuum, l'étude des dimensions psychopathologiques sous l'angle exclusif de la schizophrénie introduit un biais méthodologique considérable puisque, ainsi que l'affirment McGorry et al. en 1998, « le concept de schizophrénie lui-même n'est rien d'autre qu'un sous-type hypothétique de la catégorie plus globale des psychoses fonctionnelles ». Selon eux, « cela implique qu'il faille étudier des échantillons aussi représentatifs que possible de l'ensemble de l'éventail des troubles psychotiques ». En effet, « les études portant sur des échantillons plus larges de patients psychotiques permettent d'identifier les dimensions de la psychose [...] tandis que les études se focalisant sur des patients souffrant de schizophrénie ne peuvent que caractériser les dimensions de la schizophrénie » [231]. Partant de ces considérations, plusieurs auteurs réalisent des analyses factorielles portant non plus sur des échantillons de patients souffrant de schizophrénie, mais sur des échantillons plus vastes de patients souffrant de psychoses fonctionnelles, quelles qu'elles soient.

Les analyses factorielles de la SANS/SAPS conduites chez des patients souffrant de psychose fonctionnelle mettent quasi systématiquement en évidence la même structure tridimensionnelle positive, négative et désorganisée que celle retrouvée chez les patients

souffrant de schizophrénie (Minas et al. 1992 [232], Minas et al. 1994 [233], Maziade et al. 1995 [234], Toomey et al. 1997 [235], Peralta et al. 1997 [228]). Cette structure est par ailleurs sensiblement la même quel que soit le sous-groupe diagnostique catégoriel considéré (Minas et al. 1992, Peralta et al. 1997).

b) SANS/SAPS et symptomatologie catatonique

De ces analyses factorielles, nous pouvons déjà tirer un premier enseignement concernant le registre symptomatique catatonique : aucune dimension spécifiquement catatonique n'est jamais mise en évidence et aucun symptôme catatonique n'apparaît clairement au sein des dimensions habituellement identifiées. Ceci n'est aucunement surprenant, dans le sens où l'échelle SANS/SAPS (conçue principalement selon le postulat de la dichotomie symptomatique positive *versus* négative) n'évalue pas correctement la symptomatologie spécifiquement catatonique. Ainsi, de nombreuses manifestations catatoniques classiques, telles que l'obéissance automatique, l'écholalie/échopraxie, la rigidité, les postures spontanées, la catalepsie/flexibilité cireuse, le maniérisme, la fixité du regard, les grimaces, la verbigération, les attitudes de refus, la paratonie ou encore le négativisme ne peuvent être étudiées puisqu'elles ne sont pas évaluées par cette échelle. Tout juste retrouve-t-on un item spécifiquement catatonique dans la SAPS, (« comportement répétitif et stéréotypé ») et cinq items potentiellement catatoniques dans la SANS (« pauvreté du discours » d'un côté, potentiellement assimilable au mutisme catatonique ; « expression figée du visage », « diminution des mouvements spontanés », « pauvreté de l'expression gestuelle » et « anergie physique » de l'autre côté, pouvant tous refléter l'immobilité/stupeur catatonique au vu des définitions fournies par Andreasen) [236].

Par ailleurs, ces items catatoniques sont très peu étudiés en particulier, la plupart des analyses factorielles ne prenant généralement en compte que les sous-échelles de la SANS/SAPS (dont aucune n'intègre exclusivement des symptômes catatoniques) et non les items individuels qui les composent. Il existe tout de même une poignée d'études se penchant sur les items individuels de la SANS.

Concentrons-nous en premier lieu sur les études factorielles menées chez des populations de patients souffrant de schizophrénie. Dans toutes les études prenant en compte les items individuels de la SANS, la totalité des items reflétant le mutisme et l'immobilité/stupeur entrent systématiquement dans la composition du facteur négatif, principalement aux côtés de

l'absence de réponse affective, de la monotonie de la voix et de l'augmentation de la latence des réponses (Liddle 1987 [223], Brown et White 1992 [237], Malla et al. 1993 [238], Silver et al. 1993 [239], Miller et al. 1993 [240], Andreasen et al. 1995 [227]).

Seules quelques analyses factorielles portant sur des populations souffrant de psychose fonctionnelle étudient les items individuels de la SANS. Dans l'étude de Minas et al. de 1992, les items reflétant le mutisme et l'immobilité/stupeur entrent également tous dans la composition du facteur négatif, aux côtés de l'absence de réponse affective, de la monotonie de la voix, de l'augmentation de la latence des réponses et de la pauvreté du contact visuel [232]. Cette composition est par ailleurs la même quel que soit le diagnostic catégoriel associé (schizophrénie *versus* autres psychoses). Une nouvelle étude réalisée par Minas et al. deux ans plus tard [233] ainsi que l'étude de Toomey et al. 1997 [235] rapportent des résultats identiques.

c) Les analyses factorielles de la PANSS¹

Les analyses en composante principale de la PANSS, la seconde échelle de référence dans l'évaluation de la symptomatologie schizophrénique, mettent généralement en évidence cinq dimensions distinctes dans la schizophrénie. Là aussi, il existe des différences mineures de composition factorielle entre les études, mais les dimensions suivantes s'avèrent relativement consensuelles [241, 242] : positive (idées délirantes, méfiance/persécution, contenu inhabituel de la pensée, activité hallucinatoire), négative (émoussement affectif, retrait affectif, mauvais contact, repli social passif/apathique, ralentissement psychomoteur), cognitive/désorganisée (désorganisation conceptuelle, difficultés d'abstraction, manque d'attention), excitée (excitation, hostilité, mauvais contrôle pulsionnel, non coopération) et dépressive/anxieuse (dépression, anxiété, culpabilité). Cette structure est commune aux deux sexes et se maintient au cours de l'évolution des troubles, les dimensions négative et cognitive/désorganisée apparaissant comme les plus stables [243].

Concernant la PANSS, il n'existe pas, à notre connaissance, d'analyses factorielles portant sur des populations de patients souffrant de psychose fonctionnelle. L'étude de Daneluzzo et al. (2002) concerne bien un échantillon de patients souffrant de schizophrénie ou présentant un accès maniaque/mixte, mais l'analyse en composante principale porte sur des groupements de symptômes et non sur chacun des items de la PANSS, ce qui rend les résultats de cette étude difficilement comparables aux autres analyses factorielles de cette échelle [244].

¹ Positive And Negative Syndrom Scale, Kay et al., 1986.

d) PANSS et symptomatologie catatonique

Le constat fait précédemment au sujet des échelles SANS/SAPS peut également être fait à propos de la PANSS. Dans cette échelle, nous ne retrouvons en effet qu'un item composite spécifiquement catatonique (l'item G5, reflétant, selon les définitions fournies par Kay et al., le maniérisme, les stéréotypies et/ou les postures spontanées) ainsi qu'un item pouvant refléter le mutisme et l'immobilité/stupeur (item G7, « ralentissement psychomoteur »).

Concernant l'item G5 (maniérisme/stéréotypies/postures spontanées), il s'intègre tantôt dans la dimension négative (Kay et Sevy 1990 [245], Kawasaki 1994 [246], White et al. 1997 [247], Lykouras et al. 2000 [248]), tantôt dans la dimension maniaque/excitée (Lançon et al. 1998 [249], Mass et al. 2000 [241]), tantôt dans aucune dimension particulière (Lançon et al. 2000 [250]). Cependant, dans la majorité des études, cet item est inclus dans la dimension cognitive/désorganisée (Risperidone Study Group 1992 [242], Bell et al. 1994 [251], Lindenmayer et al. 1994 [252], Lindenmayer et al. 1995 [253], Dollfus et Petit 1995 [254], Loas et al. 1997 [242], Marder et al. 1997 [241], Lançon et al. 1998, Lançon et al. 1999 [248], Bunk et al. 1999 [255], Lykouras et al. 2000, Mass et al. 2000, El Yazaji et al. 2002 [256]).

L'item G7 (mutisme/immobilité/stupeur), lui, s'intègre systématiquement dans la dimension négative (Kay et Sevy 1990, Lindenmayer et al. 1994, Kawasaki et al. 1994, White et al. 1997, Marder et al. 1997, Lançon et al. 1999, Bunk et al. 1999, Lançon et al. 2000, Lykouras et al. 2000).

L'analyse factorielle de la PANSS réalisée par Emsley et al. en 2003 mérite une attention particulière [248]. Réalisant une analyse en composante principale chez des patients souffrant de schizophrénie de début récent, ils mettent en évidence une solution à sept dimensions. Aux côtés des dimensions positive, négative, cognitive, excitée, dépressive et anxieuse, les auteurs isolent une dimension motrice particulièrement évocatrice de la catatonie, associant les items G5 et G7, et rendant compte de 7,6% de la variance. Nous reviendrons sur cette étude ultérieurement.

e) Les analyses factorielles de l'OCCPI¹

Parmi les échelles évaluant plus généralement la symptomatologie psychotique, l'OCCPI a été particulièrement étudiée.

Trois études réalisées par Cardno et al. s'appuient sur l'analyse factorielle de cette échelle chez des patients souffrant de schizophrénie. Ainsi, en 1996, une analyse factorielle de l'OCCPI met en évidence une structure à cinq dimensions (négative, désorganisée, délire paranoïde, délire de premier rang et hallucinations) [257]. En 1997, une nouvelle analyse factorielle met en évidence une structure à huit dimensions (troubles formels positifs de la pensée, délire de premier rang, hallucinations de premier rang, affects inappropriés/comportement bizarre, symptômes négatifs, délire bizarre/de grandeur, délire d'influence/de persécution, autres hallucinations) [258]. Enfin, en 1999, une dernière analyse factorielle rapporte une structure quadridimensionnelle (positive, négative, désorganisée et délire de premier rang) [259].

Une fois de plus, ces études ne concernent que des patients souffrant de schizophrénie. Plusieurs autres études se sont penchées sur des échantillons de patients souffrant de psychose fonctionnelle.

Dans l'étude de Van Os et al. 1996, l'analyse factorielle de l'OCCPI rapporte une solution à sept dimensions composée d'une dimension inappropriée/catatonique (proche selon les auteurs de la dimension désorganisée de la SANS/SAPS), d'une dimension délirante/hallucinoïde (proche de la dimension positive), d'une dimension insidieuse/émoussée (proche de la dimension négative) et de dimensions suivantes : maniaque, dépressive, défaut d'insight et délire paranoïde [260].

Van Os et al. 1999 [261] ainsi que Serretti et al. 2004 [262] retrouvent des solutions à cinq dimensions (excitée, dépressive, négative, positive et désorganisée), proches selon les auteurs des solutions généralement retrouvées avec la PANSS dans la schizophrénie.

Rosenman et al. 2000 rapportent une solution à cinq facteurs (dépressive, maniaque positive, abus de substance et négative/désorganisée) [263].

¹ Operational Criteria Checklist for Psychotic Illness, Mc Guffin et al., 1991.

Enfin, dans les études de Serretti et al. 2001 [230] et de McIntosh et al. 2001 [264], les analyses factorielles de l'OCCPI mettent en évidence des solutions à quatre dimensions (positive, désorganisée, excitation et dépressive).

Bien que les résultats de ces différentes analyses factorielles ne soient pas homogènes, les dimensions identifiées dans la psychose fonctionnelle apparaissent tout de même relativement semblables à celles mises en évidence par la PANSS, à savoir les dimensions positive, négative, désorganisée, excitée et dépressive.

f) OCCPI et symptomatologie catatonique

L'échelle OCCPI contient un item spécifiquement catatonique, défini par la présence de maniérisme, de stéréotypies, de postures, de catalepsie, de stupeur, d'obéissance automatique ou d'excitation sans substrat affectif. Notons en premier lieu que cet item est exclu de plusieurs analyses factorielles, notamment dans les études de Van Os et al. 1999, Rosenman et al. 2000, Serretti et al. 2001 et Serretti et al. 2004. Il n'apparaît par ailleurs pas dans la solution factorielle retrouvée dans l'étude de McIntosh et al. 2001.

Les trois études de Cardno et al. rapportent des résultats discordants. L'item catatonie s'intègre en effet tantôt dans la dimension négative, aux côtés de la pauvreté du discours et de l'émoussement affectif (Cardno et al. 1996 et 1999) et tantôt dans la dimension de désorganisation, aux côtés des affects inappropriés et de la bizarrerie comportementale (Cardno et al. 1997).

Dans l'étude de Van Os et al. 1996, nous voyons apparaître l'item catatonie dans la dimension désorganisée, aux côtés du comportement bizarre, des affects inappropriés et des difficultés relationnelles. Cette dimension est par ailleurs associée à une symptomatologie négative marquée [260].

g) Autres études dimensionnelles évaluant certains aspects de la catatonie

Andreasen et Olsen réalisent en 1982 une analyse en composante principale de la SANS couplée à la TLC¹ et à la SADS², cette dernière échelle comportant un item « comportement

¹ Scale for the assessment of Thought, Language and Communication, Andreasen, 1979.

² Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia, Endicott et Spitzer, 1978.

moteur catatonique » reflétant l'immobilité, la stupeur, la rigidité, les postures bizarres, la flexibilité cireuse, les stéréotypies et/ou l'excitation catatonique. Les auteurs identifient une solution à quatre dimensions [273]. L'item « comportement moteur catatonique » entre dans la composition de la dimension négative, aux côtés de l'émoussement affectif, de l'alogie, de l'aboulie, de l'anhédonie, du déficit attentionnel, de la bizarrerie comportementale et de l'absence de délire ou d'hallucination. Les auteurs en concluent que le comportement catatonique pourrait faire partie intégrante de la symptomatologie négative. D'un autre côté, le même item compose majoritairement la quatrième dimension qu'ils isolent, aux côtés du déficit attentionnel et de la bizarrerie comportementale, deux manifestations entrant généralement dans la composition de la dimension de désorganisation.

L'analyse en composante principale du PSE¹ (réduit à 56 items) conduite en 1999 par Hutchinson et al. dans une population de 160 patients souffrant de schizophrénie met en évidence une structure à six dimensions [274]. Aux côtés des dimensions de manie, de dépression, de délire de premier rang, d'autre délire et d'hallucinations, apparaît une dimension associant symptomatologie catatonique (maniérisme/postures, stéréotypies/tics) et maniaque (distractibilité, vol des idées, logorrhée).

Enfin, étudiant, en 2007, un échantillon de 660 patients psychotiques, Peralta et Cuesta conduisent une analyse en composante principale de l'AMDP réduite à 25 items, dont deux items potentiellement catatoniques (mutisme et ralentissement psychomoteur) [275]. Les auteurs retrouvent une solution à sept dimensions dont une dimension catatonique associant les items ralentissement psychomoteur, mutisme, incurie et manque d'énergie. Les autres dimensions sont les suivantes : maniaque, négative, dépressive, désorganisée, psychotique et paranoïde.

h) Etudes dimensionnelles prenant en compte une plus large part de la symptomatologie catatonique.

Les études que nous venons de passer en revue ne prennent généralement en compte qu'une petite partie de la symptomatologie catatonique, ou bien la catatonie dans son ensemble, sans distinction de ses diverses composantes, ce qui rend difficile leur interprétation. Quelques études prennent cependant en considération une part nettement plus exhaustive des manifestations catatoniques.

¹ Present State Examination, Wing et al., 1974.

Ainsi, en 1986, Zemlan et al. conduisent une analyse en composante principale de l'échelle NHSI¹ chez 75 patients souffrant de schizophrénie, de trouble schizophréniforme ou de trouble schizoaffectif [276]. Cette échelle, n'évaluant que la symptomatologie positive, inclut entre autres six items spécifiquement catatoniques (stupeur, négativisme, mutisme, excitation catatonique, écholalie et comportement moteur ritualisé). Les auteurs mettent en évidence une structure quadridimensionnelle. Aux côtés des dimensions délirante, hallucinatoire et désorganisée, ils retrouvent une dimension regroupant les six items catatoniques, l'item « perturbation des affects » ainsi que les items « hallucinations visuelles » et « autres hallucinations ». La symptomatologie catatonique représenterait donc selon eux une dimension relativement indépendante des dimensions positive et désorganisée, mais la construction même de l'échelle ne leur permet pas d'étudier la relation entre catatonie et symptomatologie négative, cette dernière n'étant pas prise en compte.

Évaluant un échantillon de 80 patients souffrant de schizophrénie à l'aide de la SANS, de la HEN², de la CASH³ et de la Modified Rogers Scale, Mortimer et al. retrouvent en 1990 une forte corrélation entre les scores globaux aux échelles d'évaluation de la symptomatologie négative (SANS, HEN) et la symptomatologie catatonique considérée comme négative (immobilité, non-compliance, hypoactivité/stupeur, mutisme) [277]. D'autre part, les troubles formels de la pensée évalués par la CASH (déraillement, tangentialité, incohérence, circonstancialité), entrant habituellement dans la composition de la dimension de désorganisation, apparaissent fortement corrélés à la symptomatologie catatonique considérée comme positive (mouvements maniérés/stéréotypés, *mitgehen*, *gegenhalten*, écholalie/échopraxie, postures maniérées, excitation/hyperactivité, obéissance automatique, négativisme).

Kitamura et al. réalisent en 1995 une analyse en composante principale de leur propre échelle d'évaluation psychotique, chez 584 patients souffrant de psychose, quel soit le diagnostic catégoriel associé [278]. Cette échelle contient sept items évaluant spécifiquement la symptomatologie catatonique, à savoir la stupeur/mutisme, les postures bizarres, la catalepsie, le négativisme, la flexibilité cireuse, l'excitation catatonique et l'obéissance automatique. Les auteurs identifient une solution à cinq facteurs (positif, négatif, dépressif, maniaque et catatonique). Le facteur catatonique inclut tous les items catatoniques et uniquement ceux-ci.

¹ New Haven Schizophrenia Index, Astrachan et al., 1972.

² High Royds Evaluation of Negativity, Mortimer et al., 1989.

³ Comprehensive assessment of Symptoms and History, Andreasen, 1987.

Selon les auteurs, les symptômes catatoniques pourraient ainsi constituer une dimension à part entière.

Cette première étude les conduit à réaliser en 1998 une nouvelle analyse en composante principale portant, cette fois-ci, exclusivement sur la symptomatologie positive, chez une population de 429 patients souffrant de schizophrénie [279]. L'échelle employée contient quatre items spécifiquement catatoniques (stupeur/mutisme, postures bizarres, négativisme et excitation catatonique) et l'analyse factorielle permet d'identifier une solution à six dimensions (perte des frontières, catatonique, hypochondriaque, paranoïde, grandiose et hallucinatoire visuelle). La dimension catatonique inclut les quatre symptômes catatoniques et, dans une moindre mesure, l'item « incohérence », ce dernier entrant généralement dans la dimension de désorganisation.

En 1998, McGorry et al. réalisent une analyse en composante principale de l'échelle RPMIP¹ chez 509 patients souffrant d'un premier épisode psychotique fonctionnel [280]. Une solution à quatre dimensions est retrouvée (maniaque, dépressive, Bleulérienne et Schneidérienne). La dimension Bleulérienne rend compte de 11% de la variance et regroupe l'ensemble des items catatoniques (excitation catatonique, stéréotypies, comportement catatonique, stupeur catatonique, postures catatoniques et mutisme), aux côtés de symptômes négatifs (émoussement affectif, aboulie, déficit attentionnel, repli sur soi) et de symptômes de désorganisation (troubles de la pensée et du langage, confusion, ambivalence, affects inappropriés, comportement désorganisé et bizarre). Les auteurs identifient par ailleurs une structure à six facteurs mettant en évidence une dimension catatonique/désorganisée qui associe stupeur, mutisme, comportement catatonique, discours incohérent et comportement grossièrement désorganisé (les cinq autres dimensions étant les suivantes : maniaque, dépressive, négative, délirante expansive et schneidérienne). Cette dimension catatonique/désorganisée apparaît cependant fortement corrélée à la dimension négative.

Enfin, Peralta et al. retrouvent également, en 1997, une corrélation étroite entre le syndrome catatonique dérivé de l'AMDP² (stupeur, mutisme, stéréotypies/parakinésies, négativisme et maniérisme) et la dimension négative dérivée de la SANS (alogie, aboulie et émoussement affectif), tant chez les patients souffrant de schizophrénie que de psychose affective ou schizoaffective [281].

¹ Royal Park Multidiagnostic Instrument for Psychosis, McGorry et al., 1990.

² Association pour la Méthodologie et la Documentation en Psychiatrie, 1978.

5. Modèles dimensionnels de la catatonie au sein du continuum psychotique

a) Considérations méthodologiques

Avant de poser la question de la position prise, dans une perspective dimensionnelle, par la catatonie au sein du continuum psychotique, il est fondamental de souligner les limites méthodologiques des analyses factorielles que nous venons de passer en revue.

Tout d'abord, en ce qui concerne la nature des populations étudiées, nous avons pu constater que nombre d'études factorielles étaient exclusivement conduites chez des patients souffrant de schizophrénie, ce qui entre en contradiction tant avec le paradigme du continuum psychotique qu'avec les études récentes portant sur la catatonie, ces dernières tendant à montrer que le tableau clinique catatonique se rencontre dans toutes les psychoses fonctionnelles. Les résultats de ces études sont donc à interpréter avec prudence.

Concernant les échelles employées, nous avons pu constater que la symptomatologie catatonique y est variablement prise en compte et que la plupart des d'échelles (SANS/SAPS, PANSS, PSE et AMDP notamment) omettaient un nombre considérable de symptômes catatoniques pourtant consensuels. Ces omissions limitent *de facto* la portée des résultats obtenus, les rapports existant entre les différents symptômes catatoniques étant mal évalués par ces échelles.

Par ailleurs, la plupart des échelles que nous avons étudiées comportent des items dont la signification reste ambiguë et dont la spécificité catatonique est discutable. Par exemple, dans la PANSS et dans l'AMDP, l'item « ralentissement psychomoteur » peut être coté par l'examineur tant en présence d'un simple ralentissement psychique modéré que d'un maintien prolongé de posture ou encore d'un état de stupeur sévère, ce qui n'est pas sans ajouter une certaine confusion conceptuelle [265, 266]. Il en va de même en ce qui concerne les items de la SANS reflétant l'immobilité/stupeur.

Enfin, notons que certaines échelles telles que l'OCCPI et la SADS n'incluent qu'un item composite catatonique, caractérisant des manifestations aussi diverses que les stéréotypies, la stupeur ou encore l'excitation catatonique. Le même constat peut être fait concernant l'item G5 maniérisme/stéréotypies/postures spontanées de la PANSS. Il est loin d'être certain que ces diverses manifestations prises individuellement se regroupent systématiquement dans le ou les

même(s) facteur(s), ce qui limite la portée des analyses factorielles de ces échelles en ce qui concerne la symptomatologie catatonique [265]. La plupart des analyses factorielles que nous avons abordées au chapitre précédent montrent d'ailleurs que le maniérisme et les stéréotypies d'un côté, et les postures spontanées de l'autre, entrent le plus souvent dans la composition de facteurs distincts.

Au-delà de ces considérations méthodologiques, la revue des analyses factorielles que nous venons d'aborder laisse entrevoir deux perspectives alternatives quant à la position prise par la symptomatologie catatonique au sein du continuum psychotique.

b) Modèle bidimensionnel de la symptomatologie catatonique

Les analyses factorielles de la SANS et de la PANSS indiquent que le mutisme et l'immobilité/stupeur entrent systématiquement dans la composition de la dimension négative.

Concernant l'item G5 de la PANSS (maniérisme/stéréotypies/postures spontanées), il entre au contraire la plupart du temps dans la composition de la dimension de désorganisation.

Ces résultats coïncident avec les résultats des analyses factorielles de l'OCCPI, l'item composite catatonique entrant toujours soit dans la composition de la dimension négative (Cardno et al. 1996 et 1999), soit dans celle de la dimension désorganisée (Cardno et al. 1997 et Van Os et al. 1996). Pour expliquer que cet item soit inclus tantôt dans l'une ou l'autre de ces dimensions, Cardno et al. formulent une hypothèse selon laquelle la symptomatologie catatonique négative (la stupeur notamment) participerait à la dimension négative, tandis que la symptomatologie catatonique positive s'intégrerait dans la dimension de désorganisation [258].

Andreasen et Olsen retrouvent également en 1982 que l'item composite catatonique de la SADS participe aux dimensions tant négative que désorganisée.

McGorry et al. 1998 mettent eux aussi en évidence, dans une population de 509 patients souffrant d'un premier épisode psychotique fonctionnel, une corrélation entre symptomatologie catatonique (excitation catatonique, stéréotypies, comportement catatonique, stupeur catatonique, postures catatoniques et mutisme) et symptomatologie négative et désorganisée.

Mortimer et al. retrouvent par ailleurs, en 1990, une association forte entre symptomatologie catatonique négative (immobilité, stupeur, mutisme, non-compliance) et symptomatologie

psychotique négative. La symptomatologie catatonique positive (maniérisme, stéréotypies, postures, paratonie, obéissance automatique, négativisme) est, elle, corrélée aux symptômes de désorganisation (troubles formels de la pensée).

Rappelons enfin qu'en 2001, Peralta et al. retrouvent que la dimension négative est fortement corrélée au ralentissement/hypoactivité, au mutisme, aux troubles de la posture et du tonus, à l'écholalie/échopraxie, à la compliance excessive et au négativisme tandis que la dimension de désorganisation apparaît corrélée à l'hyperactivité/agitation, à une faible compliance, au discours inintelligible, aux stéréotypies et au maniérisme (voir chapitre précédent).

Examinant l'ensemble de ces données, nous voyons s'esquisser un modèle psychotique dimensionnel au sein duquel la symptomatologie catatonique apparaît écartelée entre les dimensions négative et désorganisée. Plus précisément, la symptomatologie catatonique d'inhibition (mutisme et immobilité/stupeur notamment) semble s'intégrer dans la dimension négative, aux côtés de l'alogie, de l'aboulie/anhédonie, du retrait social et de l'émoussement affectif. La symptomatologie catatonique d'excitation (maniérisme et stéréotypies notamment) semble, de son côté, s'intégrer dans la dimension de désorganisation, aux côtés des troubles formels de la pensée, des troubles attentionnels, des affects inappropriés et de la bizarrerie comportementale.

c) Modèle unidimensionnel de la symptomatologie catatonique

A l'opposé de ce modèle bidimensionnel de la catatonie, les résultats de certaines analyses factorielles suggèrent que la symptomatologie catatonique pourrait constituer, au sein du continuum psychotique, une dimension autonome spécifique.

Zemlan et al. sont les premiers à identifier, en 1986, cette dimension autonome, regroupant l'ensemble de la symptomatologie catatonique (stupeur, négativisme, mutisme, excitation catatonique, écholalie et comportement moteur ritualisé) aux côtés de la perturbation des affects et des hallucinations. La symptomatologie négative n'est cependant pas évaluée dans cette étude. La population étudiée est par ailleurs restreinte (75 patients) et n'inclut pas de patient souffrant de psychose affective.

En 1995, Kitamura et al. identifient à leur tour une dimension catatonique autonome, au sein d'une vaste population de 584 patients souffrant de psychoses tant fonctionnelles

qu'organiques. Cette dimension inclut tous les items catatoniques considérés et uniquement ceux-ci (stupeur/mutisme, postures bizarres, catalepsie, négativisme, flexibilité cireuse, excitation catatonique et obéissance automatique). Une nouvelle étude, menée en 1998 et portant exclusivement sur la symptomatologie positive chez des patients souffrant de schizophrénie retrouve également cette dimension catatonique (stupeur/mutisme, postures bizarres, négativisme, excitation catatonique et incohérence)

En 2003, Emsley et al. mettent eux aussi en évidence une dimension catatonique indépendante, associant les items G5 et G7 de la PANSS (maniérisme, stéréotypies, postures spontanées, mutisme, immobilité/stupeur), chez 535 patients souffrant de schizophrénie de début récent. Selon les auteurs, cette dimension catatonique ne serait habituellement pas retrouvée dans les autres analyses factorielles de la PANSS du fait de la nature même des échantillons de patients étudiés. La plupart de ces études sont en effet conduites chez des patients traités par neuroleptiques, et les symptômes catatoniques auraient pu être masqués par les effets secondaires extrapyramidaux des traitements. Afin de pallier ces difficultés et d'aider à la reconnaissance de la dimension catatonique dans les futures analyses factorielles de la PANSS, Emsley et al. proposent par conséquent d'y associer systématiquement une échelle d'évaluation spécifique des symptômes catatoniques.

Enfin, en 2007, Peralta et Cuesta mettent en évidence, au sein d'une population de 660 patients souffrant de psychose fonctionnelle, une dimension catatonique indépendante associant ralentissement psychomoteur, mutisme, incurie et manque d'énergie.

Toutes ces données suggèrent l'existence d'une dimension catatonique autonome au sein du continuum psychotique, dimension regroupant l'ensemble de la symptomatologie catatonique, tant d'inhibition que d'excitation. Notons d'ailleurs que Peralta et Cuesta, ayant revu en 2001 l'ensemble des analyses factorielles portant sur la schizophrénie et plus généralement les psychoses, estiment que « les preuves accumulées suggèrent l'existence de huit dimensions psychopathologiques majeures dans la schizophrénie (et par extension dans les psychoses) : psychotique [i.e. positive], désorganisée, négative, maniaque, dépressive, excitée, catatonique et défaut d'insight ». La catatonie constitue donc selon eux une dimension psychotique à part entière. Van der Heijden (2002) [267], Bräunig et Krüger (2004) [33], Ungvari et Carroll (2004) [149], Heckers et al. (2009) [268] et Ungvari et al. (2009) [266] partagent par ailleurs pleinement cet avis.

En guise de conclusion à ce chapitre, soulignons, comme l'affirment Peralta et Cuesta en 2001 [265] ainsi que Ungvari et al. en 2009 [266], que les études portant sur de grands échantillons de patients souffrant de psychoses fonctionnelles et s'appuyant sur une échelle évaluant individuellement chacune des principales manifestations de la catatonie, ainsi que l'ensemble des manifestations psychotiques générales, apparaissent comme étant les plus solides sur le plan méthodologique pour étudier les rapports entre symptomatologie catatonique et symptomatologie psychotique générale. Seules deux des études que nous venons de passer en revue satisfont à ces exigences, et elles apportent des résultats contradictoires : l'une (Kitamura et al. 1995) isole une dimension catatonique indépendante tandis que l'autre (McGorry et al. 1998) met en évidence une association entre symptomatologies catatonique, négative et désorganisée. L'étude de Kitamura s'avère tout de même plus solide, dans le sens où elle prend en compte un plus grand nombre de manifestations catatoniques, ce qui nous permet de formuler l'hypothèse selon laquelle la symptomatologie catatonique constitue bel et bien une dimension à part entière chez les patients souffrant de psychose fonctionnelle. Il ressort par ailleurs de l'ensemble des études que nous avons passées en revue que la symptomatologie catatonique est nettement indépendante des dimensions positive, dépressive/anxieuse et excitée.

La réalisation ultérieure d'analyses factorielles à grande échelle apparaît en tout cas indispensable si l'on se propose de répondre à l'avenir plus clairement à ces questions, qui portent en elle nombre d'implications étiologiques, pronostiques et thérapeutiques fondamentales.

Conclusion et perspectives d'avenir

Tout au long de ce travail, nous avons suivi l'évolution de la pensée psychiatrique dans le vaste domaine de la catatonie.

Partant du début du XIXe siècle et de la naissance de la psychiatrie comme discipline médicale, nous avons constaté que la catatonie n'est pas une « découverte » de Karl Ludwig Kahlbaum. En 1874, celui-ci n'ajoute en effet rien d'essentiel aux descriptions cliniques de ses prédécesseurs mais propose plutôt un ordonnancement original d'un certain nombre de phénomènes psychiques et physiques, ordonnancement conforme à son époque et aux ambitions naissantes de la psychiatrie européenne. S'appuyant sur la méthode dite clinique, la contribution principale de Kahlbaum est de présenter un concept de maladie mentale autonome associant symptomatologie affective, motrice et comportementale calqué sur le modèle de la paralysie générale de Bayle. En ce qui concerne les symptômes du registre moteur et comportemental, Kahlbaum regroupe dans sa catatonie un certain nombre de manifestations dont les plus caractéristiques sont, selon lui, l'immobilité, la raideur musculaire, les postures spontanées, la catalepsie avec flexibilité cireuse, le mutisme, le négativisme, les stéréotypies, la verbigération et enfin le maniérisme.

Sous les plumes d'Emil Kraepelin puis d'Eugen Bleuler, au début du XXe siècle, le terme même de catatonie subit un glissement sémantique, étant employé par ces auteurs pour désigner une forme clinique de la *dementia præcox*/schizophrénie, maladie nouvellement isolée et principalement caractérisée par une évolution déficitaire précoce. Chez ces deux auteurs, la catatonie est donc une forme de *dementia præcox*, dans laquelle les manifestations motrices et comportementales décrites par Kahlbaum dominent le tableau. Kraepelin complète par ailleurs le travail clinique de son prédécesseur en décrivant les phénomènes de paratonie, d'écholalie et d'échopraxie. Enfin, l'une des grandes contributions de Kraepelin puis de Bleuler est d'opposer deux formes cliniques du syndrome moteur et comportemental, à savoir une forme catatonique stuporeuse (immobilité, raideur musculaire, paratonie, postures spontanées, catalepsie avec

flexibilité cireuse, écholalie, échopraxie, mutisme et négativisme) contrastant avec une forme catatonique excitée (hyperactivité, impulsivité, stéréotypies, verbigération et maniérisme).

Durant la période s'étendant de 1913 à 1940, de nombreux auteurs contestent les vues de Kraepelin et de Bleuler, identifiant le tableau moteur et comportemental de la catatonie dans de nombreux autres contextes que celui exclusif de la *dementia præcox*. Sont ainsi décrits à cette époque des cas de catatonie survenant soit isolément (catatonie périodique, catatonie létale), soit dans le cadre de psychoses schizophréniques et affectives, soit encore secondairement à diverses maladies physiques.

L'école de Wernicke-Kleist-Leonhard développe quant à elle une classification originale des psychoses dites endogènes, au sein de laquelle sont distinguées de nombreuses formes de catatonies, tant chroniques qu'épisodiques, toutes caractérisées par des altérations motrices et comportementales de nature qualitative et non seulement quantitatives.

Hormis pour une poignée d'auteurs, la catatonie cesse donc au XXe siècle d'être considérée comme une maladie autonome, pour être conçue comme un cortège de manifestations motrices et comportementales particulières venant composer ou accompagner un ensemble disparate de troubles tant psychiques que physiques.

Cependant, l'immense majorité des classifications et nombre de manuels psychiatriques occulteront tout au long de la seconde partie du XXe siècle la plupart de ces travaux, préférant opter pour une conception clairement Kraepelinienne et Bleulérienne de la catatonie comme simple forme clinique de la schizophrénie.

Après une période relativement pauvre en travaux sur la catatonie et durant laquelle celle-ci semble disparaître des asiles, elle connaît un nouveau souffle dès le début des années 1970, dans les suites de la parution de plusieurs études cliniques remettant en question la nature défavorable de l'évolution des troubles catatoniques et soulignant la faible prévalence de ces troubles dans la schizophrénie, comparativement à la psychose maniaco-dépressive et aux affections organiques. De nombreuses voix s'élèvent alors pour faire sortir la catatonie du giron de la schizophrénie dans les classifications internationales, mais la tradition est tenace et ces appels restent sans effet.

La découverte, dans les années 1980, de l'efficacité remarquable des benzodiazépines et de l'électroconvulsivothérapie dans le traitement des manifestations catatoniques et surtout des formes létales de la catatonie incite par ailleurs les chercheurs à proposer des systèmes

diagnostiques opérationnels de la catatonie, ainsi que des outils d'évaluation de la symptomatologie catatonique, afin non seulement de favoriser la recherche dans ce domaine, mais aussi d'aider le clinicien à mieux reconnaître et traiter les patients présentant un tableau catatonique. Nous assistons ainsi, au cours des années 1990, à un véritable déferlement d'outils diagnostiques et d'échelles d'évaluation, tous différents, mais se rencontrant tout de même sur un certain nombre de manifestations motrices et comportementales fort proches de celles mises en relief par les auteurs classiques.

Car il nous faut évoquer l'étonnante stabilité de la description du tableau catatonique, depuis Kahlbaum jusqu'à ce jour. La grande majorité des auteurs modernes intègrent en effet en son sein la plupart des manifestations décrites par Kahlbaum, Kraepelin puis Bleuler, à savoir l'immobilité, le mutisme, la stupeur, les postures spontanées, la conservation passive des postures, la rigidité plastique, le négativisme, le grimacement, les stéréotypies, la verbigération, l'écholalie et l'échopraxie.

Par ailleurs, de nombreuses analyses factorielles réalisées au cours des années 1990 et 2000 semblent confirmer la pertinence de la distinction classique entre symptomatologie inhibée d'un côté (mutisme, immobilité/stupeur, postures spontanées, catalepsie/flexibilité cireuse, négativisme) et excitée de l'autre (hyperactivité/agitation, impulsivité, maniérisme, stéréotypies, grimacement, verbigération), bien que ces dimensions puissent coexister à des degrés variables chez chaque individu.

Une question encore loin d'être résolue reste celle de la position de la catatonie dans la nosographie psychiatrique : tandis que certains la conçoivent toujours comme une entité morbide autonome, l'école de Wernicke-Kleist-Leonhard persiste à la considérer comme appartenant au registre exclusif de la schizophrénie. Cependant, la plupart des auteurs voient de nos jours en la catatonie un syndrome transnosographique de nature purement motrice et comportementale, présentant certaines spécificités évolutives et thérapeutiques. Les données accumulées au cours des dernières décennies vont clairement dans le sens de cette dernière hypothèse et il apparaît difficile à ce jour de considérer la catatonie comme une catégorie diagnostique indépendante.

En tout état de cause, ces conceptions ne s'écartent pas du paradigme des maladies mentales nettement individualisées, paradigme dominant tout au long de la période que nous avons étudiée. De nombreuses données s'accumulent pourtant depuis les années 1970, suggérant l'existence d'un continuum, d'un côté, entre normalité et troubles psychotiques et, de l'autre,

entre les différentes formes de troubles psychotiques. Ces données, couplées à celles des nombreuses analyses factorielles portant sur de larges populations de patients souffrant de schizophrénie et de psychose, tendent à remettre en question l'approche catégorielle des troubles psychotiques, au profit d'une approche dimensionnelle semblant mieux rendre compte de la diversité des tableaux psychotiques tels qu'ils sont rencontrés dans la pratique clinique. Les dimensions psychotiques les plus couramment admises actuellement sont les dimensions négative, positive, désorganisée, maniaque et dépressive.

Dans cette optique, les données portant sur la position dimensionnelle de la symptomatologie catatonique au sein du continuum psychotique apparaissent encore divergentes, cette symptomatologie étant tantôt éclatée entre les dimensions négative (symptomatologie inhibée de la catatonie) et désorganisée (symptomatologie excitée de la catatonie), tantôt regroupée dans une dimension autonome. L'étude la plus solide est tout de même en faveur de l'existence d'une dimension catatonique indépendante, cette conception étant d'ailleurs partagée par de plus en plus d'auteurs. D'importantes limitations méthodologiques entravent toujours l'avancée des connaissances dans ce domaine, mais il y a fort à parier que des recherches ultérieures permettront de clarifier la position prise par la catatonie au sein du continuum psychotique.

Si nous portons notre regard vers un avenir plus proche, la parution prévue en mai 2013 du DSM-V, dont les travaux préparatoires sont déjà bien avancés, laisse entrevoir de nouvelles perspectives tant en ce qui concerne les psychoses en général que la catatonie en particulier.

Concernant tout d'abord le champ des psychoses, le Groupe de travail sur les troubles psychotiques, présidé par William T. Carpenter, avait dans un premier temps envisagé de supprimer définitivement la catégorie diagnostique trouble schizo-affectif et d'intégrer le trouble bipolaire et le trouble de la personnalité schizotypique dans le chapitre *Schizophrénie et autres troubles psychotiques* [269, 270, 271]. Cependant, les auteurs de la première version préliminaire du DSM-V, parue le 10 février 2010, n'ont pas suivi ces pistes de travail, puisque le trouble schizo-affectif y est inclus au chapitre *Schizophrénie et autres troubles psychotiques*, le trouble bipolaire au chapitre *Troubles de l'humeur* et le trouble de la personnalité schizotypique au chapitre *Troubles de la personnalité*. Par ailleurs, les différents sous-types caractérisant la schizophrénie sont abandonnés. Enfin, le DSM prendrait pour la première fois clairement une orientation dimensionnelle, puisque celle-ci coexisterait dans la future édition aux côtés des diagnostics catégoriels classiques. Les auteurs du DSM-V ne détaillent pas la nature des dimensions prises en compte, mais le Groupe de travail sur les troubles psychotiques proposait

en avril 2009, pour les troubles psychotiques, les dimensions suivantes : distorsion de la réalité, désorganisation, aboulie, émoussement des affects, dégradation cognitive, dépression et manie.

Concernant plus précisément la catatonie, le Groupe de travail, dans son rapport paru en novembre 2008, envisageait de créer, au chapitre des troubles psychotiques, « une catégorie à part entière pour la catatonie, associée à une spécification selon l'affection associée, à savoir schizophrénie, trouble de l'humeur, delirium ou affection médicale générale ». Cette proposition semblait se confirmer, le même Groupe de travail affirmant en avril 2009 penser sérieusement à « déplacer la catatonie dans sa propre catégorie diagnostique ». Cependant, dans la première version préliminaire du DSM-V, les auteurs ont fait le choix d'une position moins audacieuse, en proposant simplement d'introduire une spécification catatonique aux chapitres *Schizophrénie et autres troubles psychotiques*, *Troubles de l'humeur* et *Troubles mentaux dus à une affection médicale générale*. Cette spécification catatonique, qui peut s'appliquer à chacun des troubles inclus dans les chapitres sus-mentionnés, vient se substituer au sous-type catatonique de la schizophrénie, aux caractéristiques catatoniques des troubles de l'humeur et au trouble catatonique dû à une affection médicale générale de la précédente version du DSM. Notons que les critères diagnostiques de la spécification catatonique sont absolument inchangés par rapport à ceux du DSM-IV-TR, ce qui semble relativement satisfaisant car ils incluent toutes les manifestations catatoniques les plus consensuelles, hormis la verbigération.

Bien que les auteurs du DSM-V aient pour le moment renoncé à la création d'une nouvelle catégorie diagnostique catatonique, l'introduction d'une spécification catatonique ainsi que l'abandon du sous-type catatonique de la schizophrénie traduit leur volonté tant de mettre en valeur le syndrome catatonique dans leur classification que de dissocier enfin clairement le concept de catatonie de celui de schizophrénie. Ils espèrent que ces modifications aideront les cliniciens à mieux identifier et mieux prendre en charge les patients souffrant de catatonie, et qu'elles encourageront les recherches dans ce domaine. Ces futures recherches permettront très probablement d'améliorer nos connaissances des phénomènes catatoniques qui, bien que de mieux en mieux appréhendés, conservent encore de nos jours une grande part de leurs mystères.

- Annexe A -

Le diagnostic de Mme S selon les systèmes de classification en vigueur à ce jour

1. Le DSM-IV-TR : manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux, 4^{ème} édition, texte révisé [2]

a) La schizophrénie, type catatonique

[295] Schizophrénie.

A. Symptômes caractéristiques : deux (ou plus) des manifestations suivantes sont présentes, chacune pendant une partie significative du temps pendant une période d'un mois (ou moins quand elles répondent favorablement au traitement : (1) idées délirantes (2) hallucinations (3) discours désorganisé (c.à.d. coq-à-l'âne fréquents ou incohérence) (4) comportement grossièrement désorganisé ou catatonique (5) symptômes négatifs, p. ex., émoussement affectif, alogie ou perte de volonté.

N.B. Un seul symptôme du Critère A est requis si les idées délirantes sont bizarres ou si les hallucinations consistent en une voix commentant en permanence le comportement ou les pensées du sujet, ou si, dans les hallucinations, plusieurs voix conversent entre elles.

B. Dysfonctionnement social/des activités : pendant une partie significative du temps depuis la survenue de la perturbation, un ou plusieurs domaines majeurs du fonctionnement tels que le travail, les relations interpersonnelles, ou les soins personnels sont nettement inférieurs au niveau atteint avant la survenue de la perturbation.

C. Durée : Des signes permanents de la perturbation persistent pendant au moins 6 mois.

D. Exclusion d'un trouble schizo-affectif et d'un Trouble de l'humeur

E. Exclusion d'une affection médicale générale due à une substance

F. Relation avec un Trouble envahissant du développement : en cas d'antécédent de trouble autistique ou d'un autre trouble envahissant du développement, le diagnostic additionnel de

Schizophrénie n'est fait que si des idées délirantes ou des hallucinations prononcées sont également présentes pendant au moins un mois.

Il existe plusieurs sous-types : paranoïde, désorganisé, catatonique, indifférencié et résiduel. D'autre part, des affections diverses peuvent ressembler à la schizophrénie, un expert est indispensable pour porter le diagnostic.

[295.20] Type catatonique.

Un type de schizophrénie dominé par au moins deux des manifestations suivantes :

- (1) Immobilité motrice se manifestant par une catalepsie (comprenant une flexibilité cireuse catatonique) ou une stupeur catatonique.
- (2) Activité motrice excessive (apparemment stérile et non influencée par des stimulations extérieures).
- (3) Négativisme extrême (résistance apparemment immotivée à tout ordre ou maintien d'une position rigide s'opposant aux tentatives destinées à la modifier) ou mutisme.
- (4) Particularités des mouvements volontaires se manifestant par des positions catatoniques (maintien volontaire d'une position inappropriée ou bizarre), des mouvements stéréotypés, des maniérismes manifestes, ou des grimaces manifestes.
- (5) Écholalie ou échopraxie.

b) Le trouble dépressif majeur récurrent, sévère, avec caractéristiques psychotiques et catatoniques

Critères diagnostiques d'un épisode dépressif majeur

A. Au moins 5 des symptômes suivants doivent être présents pendant une même période d'une durée de 2 semaines et avoir représenté un changement par rapport au fonctionnement antérieur ; au moins un des symptômes est soit une humeur dépressive, soit une perte d'intérêt ou de plaisir.

- (1) Humeur dépressive présente pratiquement toute la journée, presque tous les jours, signalée par le sujet (par exemple : se sent triste ou vide) ou observée par les autres (par exemple : pleure).
- (2) Diminution marquée de l'intérêt et du plaisir pour toutes ou presque toutes les activités, pratiquement toute la journée, presque tous les jours (signalée par le sujet ou observé par les autres)
- (3) Perte ou gain de poids significatif en l'absence de régime (par exemple : modification du poids corporel en 1 mois excédant 5%) ou diminution ou augmentation de l'appétit presque tous les jours.
- (4) Insomnie ou hypersomnie presque tous les jours.
- (5) Agitation ou ralentissement psychomoteur presque tous les jours (constatés par les autres, non limités à un sentiment subjectif de fébrilité ou de ralentissement intérieur).
- (6) Fatigue ou perte d'énergie presque tous les jours.
- (7) Sentiment de dévalorisation ou de culpabilité excessive ou inappropriée (qui peut être délirante) presque tous les jours (pas seulement se faire grief ou se sentir coupable d'être malade).

(8) Diminution de l'aptitude à penser ou à se concentrer ou indécision presque tous les jours (signalées par le sujet ou observées par les autres).

(9) Pensées de mort récurrentes (pas seulement une peur de mourir), idées suicidaires récurrentes sans plan précis ou tentative de suicide ou plan précis pour se suicider.

B. Les symptômes ne répondent pas aux critères d'épisode mixte.

C. Les symptômes traduisent une souffrance cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel, ou dans d'autres domaines importants.

D. Les symptômes ne sont pas imputables aux effets physiologiques directs d'une substance (par exemple une substance donnant lieu à abus, un médicament) ou une affection médicale générale (par exemple hypothyroïdie).

E. Les symptômes ne sont pas expliqués par un deuil, c'est-à-dire après la mort d'un être cher, les symptômes persistent pendant plus de 2 mois ou s'accompagnent d'une altération marquée du fonctionnement, de préoccupations morbides, de dévalorisation, d'idées suicidaires, de symptômes psychotiques ou d'un ralentissement psychomoteur.

[296.3] Trouble dépressif majeur récurrent.

A. Présence d'au moins deux Episodes dépressifs majeurs.

B. Les Episodes dépressifs majeurs ne sont pas mieux expliqués par un Trouble schizo-affectif et ne sont pas surajoutés à une schizophrénie, à un Trouble schizophréniforme, à un Trouble délirant, ou à un Trouble psychotique non spécifié.

C. Il n'y a jamais eu d'Episode maniaque, mixte ou hypomaniaque.

[296.34] Sévère avec caractéristiques psychotiques congruentes à l'humeur. Idées délirantes ou hallucinations concordant avec les thèmes dépressifs thymiques de dévalorisation, de culpabilité, de maladie, de mort, de nihilisme ou de punition méritée.

Avec caractéristiques catatoniques. Le tableau est dominé par au moins deux des éléments suivants :

(1) immobilité motrice se manifestant par une catalepsie (comprenant une flexibilité cireuse catatonique) ou un état de stupeur.

(2) activité motrice excessive (apparemment sans but et non influencée par les stimuli externes).

(3) négativisme extrême (résistance apparemment immotivée à tout ordre ou maintien d'une position rigide s'opposant aux tentatives destinées à la modifier) ou mutisme.

(4) mouvements volontaires bizarres se manifestant par l'adoption de postures (maintien volontaire de postures inappropriées ou bizarre), de mouvements stéréotypés, d'un maniérisme, ou d'une grimaçante prononcée.

(5) écholalie ou échopraxie.

c) Le trouble catatonique d'origine organique

[293.89] Trouble catatonique dû à... [*Indiquer l'affection médicale générale*].

A. Présence d'une catatonie se manifestant par une immobilité, une activité motrice excessive (apparemment stérile et non influencée par des stimulations extérieures), un négativisme extrême ou du mutisme, une bizarrerie des mouvements volontaires ou de l'écholalie ou de l'échopraxie.

B. Mise en évidence d'après l'histoire de la maladie, l'examen physique ou les examens complémentaires que la perturbation est une conséquence physiologique directe d'une affection médicale générale.

C. La perturbation n'est pas mieux expliquée par un autre trouble mental.

D. La perturbation ne survient pas exclusivement au cours d'un delirium.

2. La CIM 10 : classification statistique internationale des maladies et des problèmes de santé connexes, 10ème révision [3]

a) La schizophrénie catatonique

F 20 Schizophrénie. Les troubles schizophréniques se caractérisent habituellement par des distorsions fondamentales et caractéristiques de la pensée et de la perception, ainsi que par des affects inappropriés ou émoussés. La clarté de l'état de conscience et les capacités intellectuelles sont habituellement préservées, bien que certains déficits des fonctions cognitives puissent apparaître au cours de l'évolution. Les phénomènes psychopathologiques les plus importants sont : l'écho de la pensée, les pensées imposées et le vol de la pensée, la divulgation de la pensée, la perception délirante, les idées délirantes de contrôle, d'influence ou de passivité, les hallucinations dans lesquelles des voix parlent ou discutent du sujet à la troisième personne, les troubles du cours de la pensée et les symptômes négatifs.

L'évolution des troubles schizophréniques peut être continue, épisodique avec survenue d'un déficit progressif ou stable, ou bien elle peut comporter un ou plusieurs épisodes suivis d'une rémission complète ou incomplète. On ne doit pas faire un diagnostic de schizophrénie quand le tableau clinique comporte des symptômes dépressifs ou maniaques importants, à moins d'être certain que les symptômes schizophréniques précédaient les troubles affectifs. Par ailleurs, on ne doit pas porter un diagnostic de schizophrénie quand il existe une atteinte cérébrale manifeste ou une intoxication par une drogue ou un sevrage à une drogue. Des troubles semblables apparaissant au cours d'une épilepsie ou d'une autre affection cérébrale, sont à coder en F06.2, ceux induits par des substances psycho-actives étant à classer en F10-F19 avec le quatrième chiffre .5.

A l'exclusion de : réaction schizophrénique (F23.2), schizophrénie aiguë (indifférenciée) (F23.2), schizophrénie cyclique (F25.2) trouble schizotypique (F21).

F20.2 Schizophrénie catatonique. La schizophrénie catatonique se caractérise essentiellement par la présence de perturbations psychomotrices importantes, pouvant alterner d'un extrême à un autre: hyperkinésie ou stupeur, obéissance automatique ou négativisme. Des attitudes imposées ou des postures catatoniques peuvent être maintenues pendant une période prolongée. La survenue d'épisodes d'agitation violente est caractéristique de ce trouble. Les manifestations catatoniques peuvent s'accompagner d'un état oniroïde (ressemblant à un rêve) comportant des expériences hallucinatoires intensément vécues. Catalepsie schizophrénique, catatonie schizophrénique, flexibilité cireuse schizophrénique, stupeur catatonique.

b) Le trouble dépressif récurrent sévère avec caractéristiques psychotiques

F32 Episodes dépressifs. Dans les épisodes typiques de chacun des trois degrés de dépression: léger, moyen ou sévère, le sujet présente un abaissement de l'humeur, une réduction de l'énergie et une diminution de l'activité. Il existe une altération de la capacité à éprouver du plaisir, une perte d'intérêt, une diminution de l'aptitude à se concentrer, associées couramment à une fatigue importante, même après un effort minime. On observe habituellement des troubles du sommeil, et une diminution de l'appétit. Il existe presque toujours une diminution de l'estime de soi et de la confiance en soi et, fréquemment, des idées de culpabilité ou de dévalorisation, même dans les formes légères. L'humeur dépressive ne varie guère d'un jour à l'autre ou selon les circonstances, et peut s'accompagner de symptômes dits "somatiques", par exemple d'une perte d'intérêt ou de plaisir, d'un réveil matinal précoce, plusieurs heures avant l'heure habituelle, d'une aggravation matinale de la dépression, d'un ralentissement psychomoteur important, d'une agitation, d'une perte d'appétit, d'une perte de poids et d'une perte de la libido. Le nombre et la sévérité des symptômes permettent de déterminer trois degrés de sévérité d'un épisode dépressif : léger, moyen et sévère.

Comprend épisodes isolés de: dépression psychogène, dépression réactionnelle, réaction dépressive.

A l'exclusion de : trouble de l'adaptation (F43.2), trouble dépressif récurrent (F33)

F32.2 Episode dépressif sévère sans symptômes psychotiques. Episode dépressif dans lequel plusieurs des symptômes dépressifs mentionnés ci-dessus, concernant typiquement une perte de l'estime de soi et des idées de dévalorisation ou de culpabilité, sont marqués et pénibles. Les idées et les gestes suicidaires sont fréquents et plusieurs symptômes "somatiques" sont habituellement présents.

Comprend : dépression agitée épisode isolé sans symptômes psychotiques, dépression majeure épisode isolé sans symptômes psychotiques, dépression vitale épisode isolé sans symptômes psychotiques.

F32.3 Episode dépressif sévère avec symptômes psychotiques. Episode dépressif correspondant à la description d'un épisode dépressif sévère (F32.2) mais s'accompagnant, par ailleurs, d'hallucinations, d'idées délirantes, ou d'un ralentissement psychomoteur ou d'une stupeur d'une gravité telle que les activités sociales habituelles sont impossibles ; il peut exister un danger vital en raison d'un suicide, d'une déshydratation ou d'une dénutrition. Les hallucinations et les idées délirantes peuvent être congruentes ou non congruentes à l'humeur.

Comprend : épisodes isolés de : dépression majeure avec symptômes psychotiques, dépression psychotique, psychose dépressive psychogène, psychose dépressive réactionnelle.

F33 Trouble dépressif récurrent. Trouble caractérisé par la survenue répétée d'épisodes dépressifs correspondant à la description d'un tel épisode (F32), en l'absence de tout antécédent d'épisodes indépendants d'exaltation de l'humeur et d'augmentation de l'énergie (manie). Le trouble peut toutefois comporter de brefs épisodes caractérisés par une légère élévation de l'humeur et une augmentation de l'activité (hypomanie), succédant immédiatement à un épisode dépressif, et parfois déclenchés par un traitement antidépresseur. Les formes graves du trouble dépressif récurrent (F33.2 et F33.3) présentent de nombreux points communs avec des concepts antérieurs comme ceux de dépression maniaco-dépressive, de mélancolie, de dépression vitale et de dépression endogène. Le premier épisode peut survenir à n'importe quel âge, de l'enfance à la vieillesse, le début peut être aigu ou insidieux et la durée peut varier de quelques semaines à de nombreux mois. Le risque de survenue d'un épisode maniaque ne peut jamais être complètement écarté chez un patient présentant un trouble dépressif récurrent, quel que soit le nombre d'épisodes dépressifs déjà survenus. Si un tel épisode maniaque se produit, le diagnostic doit être changé pour celui de trouble affectif bipolaire (F31).

Comprend : épisodes récurrents de : dépression psychogène, dépression réactionnelle, réaction dépressive. Trouble dépressif saisonnier.

A l'exclusion de : épisodes dépressifs récurrents de courte durée (F38.1)

F33.3 Trouble dépressif récurrent, épisode actuel sévère avec symptômes psychotiques. Trouble caractérisé par la survenue répétée d'épisodes dépressifs, l'épisode actuel étant sévère, avec symptômes psychotiques (F32.3), en l'absence de tout épisode précédent de manie.

Comprend : dépression endogène avec symptômes psychotiques. Episodes récurrents sévères de : dépression majeure avec symptômes psychotiques, dépression psychotique, psychose dépressive psychogène, psychose dépressive réactionnelle. Psychose maniaco-dépressive, forme dépressive, avec symptômes psychotiques.

c) La catatonie organique

F06 Autres troubles mentaux dus à une lésion cérébrale et un dysfonctionnement cérébral, et à une affection somatique Comprend diverses affections causées par un trouble cérébral dû à une affection cérébrale primitive, à une affection somatique touchant secondairement le cerveau, à des substances toxiques exogènes ou des hormones, à des troubles endocriniens, ou à d'autres maladies somatiques.

A l'exclusion de : associés à : delirium (F05), démence classée en F00-F03, induits par l'alcool et d'autres substances psycho-actives (F10-F19).

F06.1 Catatonie organique Trouble caractérisé par une diminution (stupeur) ou une augmentation (agitation) de l'activité psychomotrice et par des symptômes catatoniques. Les deux pôles de la perturbation psychomotrice peuvent alterner.

A l'exclusion de : schizophrénie catatonique (F20.2), stupeur SAI (R40.1), stupeur dissociative (F44.2).

- Annexe B -

Les échelles d'évaluation de la catatonie

1. Bush-Francis Catatonia Rating Scale Bush et al. 1996 [145]

Use the presence or absence of items 1 - 14 for screening.
Use the 0 - 3 scale for items 1 -23 to rate severity.

1. Excitement :

Extreme hyperactivity, constant motor unrest which is apparently non-purposeful. Not to be attributed to akathisia or goal-directed agitation.

0 - Absent.

1 - Excessive motion, intermittent.

2 - Constant motion, hyperkinetic without rest periods.

3 - Full-blown catatonic excitement, endless frenzied motor activity.

2. Immobility/stupor :

Extreme hypoactivity, immobile, minimally responsive to stimuli.

0 - Absent.

1 - Sits abnormally still, may interact briefly.

2 - Virtually no interaction with external world.

3 - Stuporous, non-reactive to painful stimuli.

3. Mutism :

Verbally unresponsive or minimally responsive.

0 - Absent.

1 - Verbally unresponsive to majority of questions ; incomprehensible whisper.

2 - Speaks less than 20 words/5 mins.

3 - No speech.

4. Staring :

Fixed gaze, little or no visual scanning of environment, decreased blinking.

0 - Absent.

1 - Poor eye contact, repeatedly gazes less than 20 s between shifting of attention ; decreased blinking.

2 - Gaze held longer than 20 s, occasionally shifts attention.

3 - Fixed gaze, non-reactive.

5. Posturing/catalepsy :

Spontaneous maintenance of posture(s), including mundane (e.g. sitting or standing for long periods without reacting).

0 - Absent.

1 - Less than 1 min.

2 - Greater than one minute, less than 15 min.

3 - Bizarre posture, or mundane maintained more than 15 min.

6. Grimacing :

Maintenance of odd facial expressions.

0 - Absent.

1 - Less than 10 s.

2 - Less than 1 min.

3 - Bizarre expression(s) or maintained more than 1 min.

7. Echopraxia/echolalia :

Mimicking of examiner's movements/speech.

0 - Absent.

1 - Occasional.

2 - Frequent.

3 - Constant.

8. Stereotypy :

Repetitive, non-goal-directed motor activity (e.g. finger-play, repeatedly touching, patting or rubbing self) ; abnormality not inherent in act but in its frequency.

0 - Absent.

1 - Occasional.

2 - Frequent.

3 - Constant.

9. Mannerisms :

Odd, purposeful movements (hopping or walking tiptoe, saluting passers-by or exaggerated caricatures of mundane movements) ; abnormality inherent in act itself.

0 - Absent

1 - Occasional.

2 - Frequent.

3 - Constant.

10. Verbigeration :

Repetition of phrases or sentences (like a scratched record).

0 - Absent.

1 - Occasional.

2 - Frequent, difficult to interrupt.

3 - Constant.

11. Rigidity :

Maintenance of a rigid position despite efforts to be moved, exclude if cog-wheeling or tremor present.

0 - Absent.

1 - Mild resistance.

- 2 - Moderate.
- 3 - Severe, cannot be repostured.

12. Negativism :

Apparently motiveless resistance to instructions or attempts to move/examine patients. Contrary behavior, does exact opposite of instruction.

- 0 - Absent.
- 1 - Mild resistance and/or occasionally contrary.
- 2 - Moderate resistance and/or frequently contrary.
- 3 - Severe resistance and/or continually contrary.

13. Waxy flexibility :

During reposturing of patient, patient offers initial resistance before allowing himself to be repositioned, similar to that of a bending candle.

- 0 - Absent
- 3 - Present.

14. Withdrawal :

Refusal to eat, drink and/or make eye contact.

- 0 - Absent.
- 1 - Minimal PO intake/interaction for less than 1 day.
- 2 - Minimal PO intake/interaction for more than 1 day.
- 3 - No PO intake/interaction for 1 day or more.

15. Impulsivity :

Patient suddenly engages in inappropriate behavior (e.g. runs down hallway, starts screaming or takes off clothes) without provocation. Afterwards can give no, or only a facile explanation.

- 0 - Absent.
- 1 - Occasional.
- 2 - Frequent.
- 3 - Constant or not redirectable.

16. Automatic obedience :

Exaggerated cooperation with examiner's request or spontaneous continuation of movement requested.

- 0 - Absent.
- 1 - Occasional.
- 2 - Frequent
- 3 - Constant.

17. Mitgehen :

"Anglepoise lamp" arm raising in response to light pressure of finger, despite instructions to the contrary.

- 0 - Absent.
- 3 - Present.

18. Gegenhalten :

Resistance to passive movement which is proportion to strength of the stimulus appears automatic rather than wilful.

- 0 - Absent.
- 3 - Present.

19. Ambitendency :

Patient appears "motorically stuck" in indecisive, hesitant movement.

- 0 - Absent.
- 3 - Present.

20. Grasp reflex :

Per neurological exam.

- 0 - Absent
- 3 - Present

21. Perseveration :

Repeatedly returns to same topic or persists with movement.

- 0 - Absent.
- 3 - Present.

22. Combativeness :

Usually in an undirected manner, with no, or only a facile explanation afterwards.

- 0 - Absent.
- 1 - Occasionally strikes out, low potential for injury.
- 2 - Frequently strikes out, moderate potential for injury.
- 3 - Serious danger to others.

23. Autonomic abnormality :

Circle : temperature, BP, pulse, respiratory rate, diaphoresis.

- 0 - Absent.
- 1 - Abnormality of one parameter (exclude pre-existing hypertension).
- 2 - Abnormality of two parameters.
- 3 - Abnormality of three or more parameters.

2. Modified Rogers Scale McKenna et al. 1991 [133]

0 = abnormality absent
 1 = abnormality definitely present
 2 = abnormality marked or pervasive

Rate all abnormalities phenomenologically, regardless of presumed basis (i.e. extrapyramidal or catatonic). Do not rate abnormalities which are questionable, subtle or only minimally present. A rating of 1 implies that the abnormality is obvious and usually of more than mild severity.

Posture

1. **Simple abnormal posture** (generally relatively fixed) (specify: flexed, lordotic, twisted, tilted, other...)
2. **Complex abnormal posture** (may be more dynamic e.g. slack, constrained, awkward ; "posturing" = 2)
3. **Persistence of imposed postures** (not sustained = 1 ; sustained "waxy flexibility" = 2)

Tone and motor compliance

4. **Abnormal tone** (specify : increased, decreased)
5. **Gegenhalten** ("springy" resistance to passive movement which increases with increasing force)
6. **Mitgehen** ("anglepoise lamp" raising of arm in response to light pressure ; do not rate if poor understanding of instruction)

Abnormal movements : face and head

7. **Simple brief/dyskinesia-like** (specify : random/irregularly repetitive/rhythmical/tic-like)
8. **Simple sustained/grimace-like** (e.g. spasmodic facial contortions ; should not be completely fixed)
9. **Complex mannerism/stereotypy-like** (usually of head, e.g. turning away, side-to-side looks, searching movements)

Abnormal movements : trunks and limbs

10. **Simple brief/dyskinesia-like** (specify : random/irregularly repetitive/rhythmical/tic-like ; include rocking)
11. **Simple sustained/dystonia-like** (e.g. dystonic posturing of extremities, hyperpronation on arm raising, torsion movements)
12. **Complex mannerism/stereotypy-like** (e.g. touching, stroking, finger play, repetitious gestures)

Abnormal ocular movements

13. **Increased blinking** (including rapid bursts)
14. **Decreased blinking**
15. **Eye movements** (specify : to-and-fro/roving/conjugate deviation)

Purposive movement

16. **Abruptness/rapidity of spontaneous movements** (e.g. sudden gestures, acts carried out smartly, springs to attention when asked to stand)
17. **Slowness/feebleness of spontaneous movements** (e.g. weak, languid, laboured)
18. **Exaggerated quality to movements** (accompanied by flourishes/flurries of adventitious movements =2)
19. **Iterations of spontaneous movements** (e.g. gesture/mannerism repeated)
20. **Other** (specify : echopraxia/blocking/ambitendence ; do not rate any other abnormalities than these)

Gait

21. **Exaggerated associated movement** (rate irrespective of 24)
22. **Reduced associated movement** (rate irrespective of 24)
23. **Slow/shuffling**
24. **Manneristic/bizarre** (may have extravagant or constrained quality or neither ; do not rate merely clumsy, hunched or lordotic gaits ; interpolated movements =2)

Speech

25. **Aprosodic** (markedly abnormal rate/volume/intonation e.g. rasping, sing-song, automaton-like ; do not rate mere lack of inflection)
26. **Mutism** (less than 20 words= 1, no speech=2)
27. **Indistinct/unintelligible speech** (e.g. mumbling/poor articulation/non-social speech ; verbigeration =2)
28. **Other** (specify : echolalia/palilalia/speech mannerism ; do not rate any other abnormalities than these)

Behaviour during interview

29. **Marked overactivity** (1 = in constant motion/continual succession of mannerisms and stereotypies ; 2 = approaching catatonic excitement ; do not rate simple restlessness/akathisia ; do not rate unless substantial)
30. **Marked underactivity** (1 = sits abnormally still, inert, passive ; 2 = approaching stupor. Do not rate if patient is clearly sedated/Parkinsonian ; do not rate unless substantial)
31. **Excessive compliance/automatic obedience** (e.g. raises both arms when asked to raise one ; continues to carry out instructed actions unnecessarily ; obeys instructions instantly)
32. **Poor/feeble compliance** (failure to perform, carry through or maintain requested actions not due to general uncooperativeness or poor understanding ; do not rate if clearly Parkinsonian)
33. **Other** (specify : negativism/hypermetamorphosis ; do not rate any other abnormalities than these)

Reported behaviour

34. **Overactive** (e.g. restless, paces, wanders all day)
35. **Underactive** (e.g. sits in same place all day, has to be brought to meal table)
36. **Other** (e.g. adopts postures, performs repetitive acts, engages in rituals)

Guidelines for rating Modified Rogers Scale catatonic phenomena

Complex abnormal posture. Mere ungainliness or slouching should not be rated. Rating 1, examples are : assuming obviously abnormal hunched, constrained, "closed" alternatively exaggeratedly slack, over-relaxed positions when sitting ; hugging sides, twisting legs round each other, sitting with torso forward but legs to one side in extremely uncomfortable way. Rating 2, examples are : while sitting, repeatedly hunching forward and rocking ; while standing or walking, striking a succession of poses.

Persistence of imposed postures. Rating 1, tendency to retain limb positions passively imposed during testing for at least several seconds ; this should be observed more than once. Rating 2, typical waxy flexibility.

Gegenhalten. Resistance to passive movement which increases with the force exerted ; typically has a “springy” quality and appears automatic rather than wilful. May be restricted to just one muscle group, e.g. the neck.

Mitgehen. “Anglepoise lamp” arm raising in response to light pressure, in the presence of an apparent grasp of the need to resist ; should be demonstrable repeatedly. Severity of rating depends on the rapidity and apparent wish to anticipate the movement ; other similar tests such as tipping the patient backwards by lightly pressing on the forehead or turning him/her round by light pressure on an outstretched arm can also be used.

Complex stereotypy/mannerism-like movements. More stereotypy-like examples are : rubbing the thumb over the forefinger, other kinds of finger play, touching, rubbing, stroking and patting various parts of the body especially the face, and repeatedly turning the head away from the examiner, looking round distractedly throughout the interview, twisting one arm up behind the back while walking, repeatedly rising from chair and approaching examiner. More mannerism-like examples are holding arms in an unnatural crooked way, holding an arm out in a meaningless gesture, keeping one arm tucked under armpit.

Iterations. Gestures or mannerisms repeated over short space of time, example being touching face then repeating this several times ; manneristically smoothing hair, then repeating this with increasing force until striking head ; touching ring finger on one hand (while alluding to ring being stolen), then doing the same on the other hand, then repeating the whole sequence.

Echopraxia. Incomplete copying movements should not be rated, and exercise judgment as to whether patient is just trying to be helpful. As well as being merely copied, movements may be modified or amplified, for example, smoothing of hair substituted for examiner's scratching of head, echopraxic chest patting progressively exaggerated until patient is pulling at his shirt.

Blocking/ambitendence. In practice not easy to distinguish from one another. Examples are : freezing in the act of sitting forward and remaining motionless, grasping the arms of the chair for nearly a minute ; extending arm when examiner's is proffered, then halting in mid-action and moving arm to one side ; while walking, stopping, half turning back, then continuing.

Manneristic/bizarre gait. Merely clumsy or lumbering gaits should not be rated, and gait should be idiosyncratic rather than hunched, lordotic, shuffling, etc. Examples are : constrained, mincing, over-precise, or alternatively extravagant, over elaborate, featuring interpolated movements such as sidesteps and bowing, and also bizarre crab like, crouching or anthropoid gaits, and those with multiple, not easily described abnormalities.

Aprosodic speech. Simply unvarying, harsh or stereotyped inflections should not be rated unless marked. Examples are : unnaturally loud, strident, high-pitched, or alternatively feeble, whispering or completely monotonous intonations. Occasionally also automaton-like, sing-song, rasping, strangled, or warbling inflections.

Overactivity/excitement. Typically bizarre rather than resembling simple restlessness ; akathisia should be excluded where suspected. Rating 1, continual motor unrest. Examples are : crossing and uncrossing legs, looking round, half rising from the chair ; executing unending series of manneristic actions, touching body, then clasping hands, then gripping the chair

arm, etc. Rating 2, in more or less constant motion, incessantly performing pointless actions which are reiterated, elaborated and transformed into one another, for example touching cardigan, then moving hands up and down the edges, then unbuttoning it and buttoning it up again, followed by breaking off interview to clamber over the tables and chairs on the ward. Also includes full blown excitement, for example, a patient who moved round and round the ward striking an endless series of quasi-symbolic poses.

Underactivity/stupor. Some degree of abnormality is commonly observed and should not be rated unless very noticeable. Rating 1, sitting abnormally still throughout the interview with hardly any postural shifts ; slumped in chair ; very passive. Rating 2, marked hypokinesia, generally with striking absence of postural adjustments, for example, sitting perched on chair in same position throughout interview, not turning head when addressed from different direction ; always sitting in same place on ward with arms held in praying position. Also includes full-blown stupor if encountered.

Excessive compliance/automatic obedience. May take form of exaggerated co-operation with instructed movements, for example : when asked to lift a finger, whole arm raised ; when asked to lower arm, done so smartly that it overshoots backwards ; when arm reached for, whole body leant forward and turned toward examiner ; holding out both hands when examiner's offered for shaking. Alternatively, spontaneous continuation of actions, for example : flapping arms when asked to drop them to sides, actively continuing passive arm movements during examination for tone. Occasionally, complying with all requests to an extra ordinary degree, for example : patient who screwed up eyes when asked to close them ; peered intently in caricatured way when asked to look out of window ; when asked to keep head up while walking, proceeded across the room with neck hyperextended.

Poor/feeble compliance. Inability to perform requested actions not explicable in terms of poor understanding, general uncooperativeness, blocking/ambitendence, or Parkinsonism ; often has a bizarre quality. Examples are : when raising arm, movement gradually dies away ; carries out most instructions promptly but fails to comply with some ; cannot seem to maintain arms outstretched ; when asked to hold out arms only seems able to do so in half hearted, crooked way ; when asked to raise a finger, after some delay lifts thumb.

Negativism. Should always reflect concrete instances rather than indefinable attitude. Examples are : pulling arm violently away whenever the examiner reaches for it, holding breath when asked to breathe deeply, shutting eyes tightly when approached with an ophthalmoscope, jumping up when asked to lie down, taking off socks when told to put shoes on ; getting up from customary reclining position and walking away whenever approached by examiner. Occasionally, domination of entire behaviour by bizarre contrariness, for example a normally quiet patient who met attempts to examine him with immediate struggling and vilification ; leant backwards when pulled forwards ; refused to stand up, then refused to sit down again.

Hypermetamorphosis. Typically only seen in setting of marked overactivity, for example : attention repeatedly drawn by specks, bits of fluff, etc., on the floor, which are reached for and scrutinised ; randomly approaching various objects including wastebasket, rummaging in it, extracting apple core and eating it.

3. Rogers Catatonia Scale Starkstein et al. 1996 [154]

NB : Starkstein et al. renvoient le lecteur à la Modified Rogers Scale pour les définitions et les exemples.

Unless otherwise specified, items should be rated as follows:

0 - abnormality absent,
1 - abnormality definitely present,
2 - abnormality pronounced or pervasive.

1. Simple abnormal posture

2. Complex abnormal posture

3. Persistence of imposed postures :

0 - absent,
1 - not sustained,
2 - waxy flexibility.

4. Mitgehen

5. Simple brief dyskinesia-like movements of face and head

6. Complex mannerisms or stereotypies of face and head

7. Simple brief, dyskinesia-like movements of trunk and limbs

8. Complex mannerisms or stereotypies of trunk and limbs

9. Slowness/feebleness of spontaneous movements

10. Iterations of spontaneous movements

11. Echopraxia

12. Reduced associated movements during gait

13. Slow/shuffling gait

14. Aprosodic speech

15. Mutism:

0 - normal speech,
1 - less than 20 words during the interview,
2 - mutism.

16. Verbigerations

17. Echolalia

18. Marked overactivity:

0 - absent,
1 - in constant motion,
2 - catatonic excitement.

19. Marked underactivity:

0 - absent,
1 - sits still and passive,
2 - catatonic stupor.

20. Negativism

21. Reported overactive behaviour

22. Reported underactive behaviour

4. Bräunig-Catonia Rating Scale Bräunig et al. 1998 [43]

Instructions

This checklist is designed to rate the overall severity of catatonic symptoms across a range of dimensions (number, frequency, and severity). The scale comprises 16 catatonic motor symptoms and 5 catatonic behavioral symptoms (21 items). The presence and severity of each of the motor symptoms and behaviors is rated during a 45-minute semistructured examination. Ratings of behavioral symptoms are confirmed or modified by obtaining observations by one or more third parties whenever available (nurses, spouses, family members). This procedure is to ensure that behaviors, which are complex actions and manifest under various circumstances, are thoroughly observed and reliably rated. In circumstances where third parties are not available, the clinician will assign a score based on his/her examination only. All items are scored absent (0), minimal (1), moderate (3), or severe (4). Catatonia is confirmed by ratings of 2 or more in at least 4 items.

Definitions and Rating Procedures

Catatonic Motor Symptoms

1. Groping. Restless movements of hands and/or fingers. Playing with hands and/or fingers, perplexed touching of one's body or objects. Tugging at bedsheet or clothes. Trying to touch everything within touching distance.

2. Stereotypies. Simple or complex, uniform, repetitive, apparently purposeless movements or actions (movements/gestures of head, arms, hands, trunk, toe, foot, or leg ; rubbing, crossing oneself, rotating) carried out for long periods of time. Movements appear to be under relatively little voluntary control.

3. Iterations. Rhythmic, repetitive movements, e.g., rocking motion of head, upper body, foot, or lower leg, rhythmic twisting of lower arms.

4. Verbigerations. Stereotyped repetition of words or phrases.

To score items 1-4, use the following rating format :

- . *Absent* : Symptom not present.
- . *Minimal* : Symptom occurs for up to 2 minutes in total during 45-minute examination.
- . *Moderate* : Symptom occurs for more than 2 minutes but not more than 10 minutes in total during 45-minute examination.
- . *Marked* : Symptom occurs for more than 10 minutes but not more than 20 minutes in total during 45-minute examination.
- . *Severe* : Symptom occurs for more than 20 minutes in total during 45-minute examination.

5. Grimacing. Maintenance of odd facial movements, hyperkinetic (short, simple, rapid) or dystonic (longer-lasting, complex, slow). May involve a single facial muscle, a muscle group, or many facial muscles at once.

6. Jerky movements. Simple, abrupt, and rapid movements of head, shoulder, arms, or hands. Frequently associated with expressive movements.

To score items 5-6, use the following rating format :

- . *Absent* : Symptom not present.
- . *Minimal* : Symptom is sustained for up to 10 seconds at a time.
- . *Moderate* : Symptom is sustained for up to 30 seconds at a time.
- . *Marked* : Symptom is sustained for up to 60 seconds at a time.
- . *Severe* : Symptom is sustained for more than 60 seconds at a time.

7. Posturing. Spontaneous, habitual, and stereotyped maintenance of postures. Includes mundane postures (e.g., sitting, standing) or odd, bizarre, socially inappropriate postures. By contrast to rigidity, muscular tone is limp.

8. Rigidity. Maintenance of a fixed position with markedly decreased or absent spontaneous movements. By contrast to posturing, there is a perceptible increase in muscular tone.

To score items 7-8, use the following rating format :

- . *Absent* : Symptom not present.
- . *Minimal* : Symptom is sustained for up to 2 minutes at a time.
- . *Moderate* : Symptom is sustained for up to 10 minutes at a time.
- . *Marked* : Symptom is sustained for up to 20 minutes at a time.
- . *Severe* : Symptom is sustained for more than 20 minutes at a time.

9. Blinking. Increased blinking rate.

- . *Absent* : Symptom not present.
- . *Minimal* : Rate more than 30/min.
- . *Moderate* : Rate more than 50/min.
- . *Marked* : Rate more than 70/min.
- . *Severe* : Rate more than 90/min.

10. Motor excitement. Generalized, uniform, apparently nonpurposeful motor activity, not attributed to akathisia or goal-directed activity.

- . *Absent* : Symptom not present.
- . *Minimal* : Intermittent motor excitement. Patient can easily be calmed down for over 5 minutes by rater's intervention.
- . *Moderate* : Moderate motor excitement. Can be interrupted for 3 to 5 minutes by rater's intervention.
- . *Marked* : Pronounced motor excitement. Can be interrupted for under 3 minutes.
- . *Severe* : Intense excitement and outbursts continue when intervention is attempted.

11. Motor inhibition. A state of hypoactivity. Voluntary acts are performed with delay, very slowly, or not at all.

- . *Absent* : Symptom not present.
- . *Minimal* : Decreased motor activity. Eye contact, eye movements and spontaneous reactions are still present. Patient may sit still, but interacts with rater. Performs simple tasks (getting up, sitting down). Reacts to painful stimuli.
- . *Moderate* : Pronounced decrease and slowing of spontaneous movements. No eye contact. Eye movements still present. Simple tasks (getting up, sitting down) are performed very slowly. Delayed reaction to painful stimuli.
- . *Marked* : No spontaneous interactions with outside world. Some eye movements. Tasks performed extremely slowly. Slow reaction to intense painful stimuli.
- . *Severe* : Stuporous, no interaction with outside world. Very few or no eye movements (staring). Minimal, or no reaction to intense painful stimuli.

12. Exaggerated responsiveness, copying.

The symptom comprises 3 aspects :

- . *Mitgehen/mitmachen* : Exaggerated movements in response to light pressure.
- . *Gegengreifen* : Repeated inviting gestures (e.g., extending one's hands) despite instructions to the contrary.
- . *Echophenomena* : Mimicking of another's movements, gestures, expressions, postures, or speech.
- . *Absent* : Symptom not present.
- . *Minimal* : *Mitgehen/mitmachen* or *gegengreifen* or *echophenomena* can be induced by repeated intervention.
- . *Moderate* : *Mitgehen/mitmachen* or *gegengreifen* or *echophenomena* can be promptly induced by rater's intervention or occur spontaneously.
- . *Marked* : Two of the symptoms can be promptly induced by rater's intervention or occur spontaneously.
- . *Severe* : All symptoms can be promptly induced by rater's intervention or occur spontaneously.

13. Gegenhalten. Resistance to passive movements, apparently not willful. May remain restricted to certain body parts (e.g., stiffening of neck or upper body, fist-clenching, shutting of eyes or mouth), but may also affect the whole body. Jaws, eyelids, mouth, neck, upper body, fists, flexors, and adductors are predominantly affected. The resistance increases proportionally to the external pressure.

- . *Absent* : Symptom not present.
- . *Minimal* : Symptom occurs spontaneously or as a reaction to repeated passive movements. Symptom is restricted to one body part and can easily be interrupted by rater's intervention.
- . *Moderate* : Symptom occurs spontaneously, affects more than one body part and can be interrupted by rater's intervention.
- . *Marked* : Symptom occurs spontaneously, affects more than one body part and cannot be interrupted by rater's intervention.
- . *Severe* : Symptom occurs spontaneously, affects more than three body parts or the whole body and cannot be interrupted by rater's intervention.

14. Parakinesia. All voluntary movements, including gait, are awkward, disconnected, or appear bizarre.

- . *Absent* : Symptom not present.
- . *Minimal* : Movements appear mildly awkward and clumsy.
- . *Moderate* : Movements appear disrupted and noticeably awkward.
- . *Marked* : Movements appear distorted and disjointed.
- . *Severe* : Movements appear bizarre. Complete loss of individual style of motion.

15. Waxy flexibility. Patient may be passively moved and will remain even in uncomfortable positions until muscles are tired or patient is again moved into a different position. During positioning of the patient, a 'waxy' muscular resistance may be felt.

- . *Absent* : Symptom not present.
- . *Minimal* : Symptom is sustained for up to 10 seconds at a time.
- . *Moderate* : Symptom is sustained for up to 20 seconds at a time.
- . *Marked* : Symptom is sustained for up to 30 seconds at a time.
- . *Severe* : Symptom is sustained for more than 30 seconds at a time.

16. Mutism. Verbally unresponsive or minimally responsive when spoken to (no organic speech impediment).

- . *Absent* : Symptom not present.
- . *Minimal* : Slightly reduced rate of spontaneous speech with intermittent periods of delayed response or verbal unresponsiveness. Intonation is low.
- . *Moderate* : Noticeably reduced rate of spontaneous speech, with longer periods of verbal unresponsiveness. 'Telegraphic-style' answers, and incomprehensible whispers.
- . *Marked* : No spontaneous speech. Verbally unresponsive to most questions. Oneword answers.
- . *Severe* : Neither spontaneous nor responsive speech.

Catatonic Behavioral Symptoms

17. Mannerisms. A set of behaviors characterized by an odd, stilted, ornate, or circumstantial caricature of normal actions or behaviors.

18. Automatic. A set of behaviors characterized by exaggerated compliance, obedience, suggestibility, and tendency to affirm. Patient obligingly follows requests and is excessively polite and submissive.

19. Negativism. A set of behaviors characterized by apparently motiveless active or passive resistance to requests or instructions. Patient may even do the opposite of what is requested. External pressure to perform a task or comply with an instruction is met by refusal, hostility, dysphoria, or aggressive behavior (e.g., refusal to eat, to drink, to communicate, or to interact).

20. Impulsiveness. Patient exhibits sudden acts of inappropriate behavior, often accompanied by restlessness or motor excitement. Acts are often characterized by loss of control and may be aggressive or self-aggressive. Patient may also show frenzied motor activity or start screaming, he may take off his clothes, binge on uneatable things, or may be sexually disinhibited.

21. Rituals. Monotonous, driven, and stereotyped repetition of complex behaviors and patterns of action. The habitual repetition of behaviors and actions is performed on a regular daily basis. Patient does not resist the compulsion to perform the same act repeatedly and he does not feel distressed by it. Patient actively resists attempts to stop him from performing the rituals.

To score items 17-21, use the following rating format :

- . *Absent* : Behavior not present.
- . *Minimal* : Behavior occurs for up to 5 minutes at a time.
- . *Moderate* : Behavior occurs for more than 5 minutes but not more than 15 minutes at a time. Interactions are somewhat impaired.
- . *Marked* : Behavior occurs for more than 15 minutes but not more than 30 minutes at a time. Interactions are considerably impaired.
- . *Severe* : Behavior occurs for more than 30 minutes at a time. Interactions are seriously impaired.

5. Northhoff Catatonia Scale Northhoff et al. 1999 [147]

Quantification : applying to each item respectively :

0 = abnormality absent,

1 = abnormality definitely present, but moderately and occasionally present with possibility of interruptions,
2 = abnormality constantly and severely present without any possibility of interruption.

Diagnosis of catatonic syndrome : at least one symptom from each category (motor, affective, behavioral) independent from underlying comorbid disease.

I- Motor Alterations

1. Mannerisms

Odd, bizarre, artificial execution of purposeful movements with a disturbance in the harmony of movements.

2. Stereotypy

Repetitive (>3), non-goal-directed movements with unchanged character during the frequent repetitions.

3. Festination

Uncoordinated, inappropriate, jerky-like, hasty movements which suddenly appear after akinetic phases and cannot be voluntarily controlled by the patient.

4. Athetotic movements

Choreatic-like movements with a screw-shaped character.

5. Dyskinesias

Abnormal involuntary fast movements, which cannot be voluntarily controlled by the patient, disturbing the normal patterns of movements.

6. Gegenhalten (= paratonia)

Resistance to passive movements with proportional strength to the increase of muscle tone which seemed to be voluntarily controlled by the patient.

7. Posturing

Spontaneous and active maintenance of a posture against gravity over a certain time (>1 min) with no reactions and alterations at all which seemed to be voluntarily controlled by the patient.

8. Catalepsy

Passive induction of a posture by an external person with persistence (>1 min) against gravity so that the patient him- or herself seems to be unable to return to his or her initial posture.

9. Flexibilitas cerea

Passive movements of extremities against a slight, even resistance, similar to that of a bending candle, which does not seem to underlie voluntary control by the patient.

10. Rigidity

Muscular hypertonus which might be even and steady or cogwheel-like ; exclude if tremor is present.

11. Muscular hypotonus

Slack and loose active movement with an apparently decreased muscle tone in passive movements.

12. Sudden muscular tone alterations

Rapid switches between muscular normotonus, hypotonus and hypertonus, which might be either induced by or unrelated to external events.

13. Akinesia

Complete absence and paucity of movements for at least a half hour.

Total Motor subscore :

II- Affective Alterations

1. Compulsive emotions

Patient shows abnormal affective reactions which are not voluntarily controlled by him- or herself or experienced as belonging to him- or herself.

2. Emotional lability

Labile and unstable affective reactions with sudden switches between extreme emotions which often cannot be followed (i.e., understood) by the external observer.

3. Impulsivity

Patient shows sudden and inappropriate emotional reactions combined with inadequate behavior which, afterward, cannot be explained by the patient him- or herself.

4. Aggression

Verbal or violent attack on objects or other persons which often is accompanied by extreme emotional states (i.e., anxiety or rages) and may be induced by external events.

5. Excitement

Extreme hyperactivity with nonpurposeful movements and extreme emotional reactions which can no longer be controlled by the patient him- or herself.

6. Affect-related behavior

Abnormal movements and behavioral reactions which are apparently closely related to particular emotional states and/or discharges.

7. Flat affect

Patients show decreased active and rather passive emotional reactivity so that quantity and quality of the emotions seem to be considerably reduced.

8. Affective latence

Patients need an abnormally long time to show an emotional reaction to an external stimulus which, subjectively, they often experience as difficulty of emotional initiation.

9. Anxiety

Patients show affective (i.e., expression of face), verbal, and/or vegetative (i.e., sweat, perspiration) signs of intense anxiety which can no longer be controlled by the patient him- or herself.

10. Ambivalence

Patients show conflicting (and/or opposing) emotions (and/or thoughts) so that they appear blocked ("stuck"), indecisive, and hesitant to the external observer.

11. Staring

Fixed gaze (>20 sec) with little visual scanning of environment, decreased blinking, and widely opened eyes, which is often accompanied by subjective experience of extreme and uncontrollable emotional states (i.e., anxiety).

12. Agitation

Signs of inner (i.e., subjective feeling) and/or outer (i.e., increased psychomotor activity) restlessness in relation to intense emotional experiences.

Total affective subscore :

III- Behavioral Alterations**1. Grimacing**

Odd and inappropriate facial expressions, which can either persist or disappear suddenly, with no apparent and direct relation to the respective environmental situation.

2. Verbigerations

Repetition of phrases or sentences which are not goal-directed or adaptable with regard to the respective context.

3. Perserverations

Non-goal-directed repetition of thoughts and/or actions which become repeated either as a whole or as fragments.

4. Increased, compulsive-like speech

Increased quantitative production of verbal speech without sensible contents and voluntary control (i.e., patient cannot stop it if he or she wants to).

5. Abnormal speech

Patient shows qualitative abnormalities in volume (i.e., abnormally loud or quiet) and intonation (high, low, manic) of speech.

6. Automatic obedience

Exaggerated and reproducible (i.e., >5 times) cooperation with examiner's request even if these are senseless or dangerous so that the patient seems to possess no own volition. For example, patients fulfill dangerous tasks without any request or hesitation which otherwise they would not do.

7. Echolalia/praxia

Reproducible (i.e., >5 times) mimicking of other person's behavior (echopraxia) and/or speech (echolalia).

8. Mitgehen/mitmachen

Patients follow other persons in an inappropriate way either in their gait/walking movements (mitgehen) or in their actions (mitmachen) several times (>5) for at least 3 minutes.

9. Compulsive behavior

Patients show repetitive patterns (i.e., >5 times) of behavior which they feel driven to perform and cannot control or relate to themselves.

10. Negativismus

Active (i.e., doing the opposite) or passive (i.e., doing nothing despite repeated instructions) resistance to instructions and/or external stimuli, which should be reproducible for at least five times.

11. Autism/withdrawal

Patient avoids social contacts and tends to be on his or her own in social isolation. He or she either passively avoids contacts by not exposing him- or herself to other people or actively withdraws and isolates him- or herself in the presence of other people.

12. Mutism

Patient no longer speaks and makes no verbal responses at all for at least a half hour ; exclude if known aphasia.

13. Stupor

Patient does not show any psychomotor activity for at least a half hour so that he or she does not actively relate to his or her environment and does not passively react to external stimuli.

14. Loss of initiative

Patients subjectively experience a loss of initiative to do things they usually do without problems. Objectively they show no energy and initiative at all concerning daily routine and relation to the environment and/or other persons.

15. Vegetative abnormalities

Patients show subjective (i.e., sweating, perspiration, palpitations, and so forth) and objective (i.e., temperature, pulse, blood pressure, respiratory rate, and so forth) signs of autonomic dysfunction.

Total behavioral subscore :

Total score :

6. KANNER Scale Carroll et al. 2008 [150]

Part 1 : KANNER scale screening

WIRED `N MIREd : mnemonic for screening for katatonia

Waxy flexibility/catalepsy	Yes/ No
Immobility	Yes/ No
Refusal to eat or drink	Yes/ No
Excitement	Yes/ No
Deadpan staring	Yes/ No
Negativism	Yes/ No
Mutism	Yes/ No
Impulsivity	Yes/ No
Rigidity	Yes/ No
Echolalia/echopraxia	Yes/ No
Direct observation of catatonic features in nursing notes in the past day to past week	Yes/ No

These catatonic signs cannot be discounted nor removed unless recorded in error. These are observations only. Medical and psychiatric etiologies cannot be used to exclude any signs.

If there are two or more signs detected, then perform Part 2 of the KANNER scale

Part 2 : KANNER scale

1. Excitement : Extreme nongoal-directed hyperactivity, constant motor activity. This may include aggressive movements and walking for prolonged periods.

- 0 = Absent
- 2 = Excessive motion, intermittent
- 4 = Constant motion, hyperkinesia without rest periods
- 6 = Extreme motoric excitement, frenzied motor activity
- 8 = Extreme motoric excitement with potential or actual harm

2. Immobility : Extreme hypoactivity, immobile.

- 0 = Absent
- 2 = Mild hypoactivity or bradykinesia
- 4 = Bradykinesia, but is able to move on request
- 6 = Akinesia with few spontaneous movements but may be able to move on command
- 8 = Akinesia with few spontaneous movements, lasting greater than one day

3. Stupor : Minimally responsive to stimuli.

- 0 = Absent
- 2 = Inert, but may interact briefly
- 4 = No reaction to any external stimuli
- 6 = No reaction to noxious stimuli
- 8 = No reaction to deep, painful stimuli

4. Mutism : Verbally unresponsive or minimally responsive.

- 0 = Absent
- 2 = Verbal response to questions only (speech-prompt) or occasional spontaneous utterances
- 4 = Verbally unresponsive to majority of questions
- 6 = No speech ; does not speak when spoken to
- 8 = No speech for greater than one day

5. Staring : Fixed gaze, avoidant gaze, decreased blinking.

- 0 = Absent
- 2 = Poor eye contact, decreased blinking but will look at examiner
- 4 = Gaze held, occasionally shifts attention to examiner
- 6 = Fixed gaze ; does not look at examiner ; may look when requested
- 8 = Fixed gaze/staring for greater than one day

6. Posturing : Spontaneous maintenance of posture(s).

- 0 = Absent
- 2 = Brief episodes of "freezing" in a position for usually less than one minute
- 4 = Longer episodes of more than one minute for less than one day
- 6 = Bizarre posture, twisted or contorted body position less than one day
- 8 = Any posture maintained for more than one day

7. Grimacing : Facial spasms, facial tics, or odd facial expressions.

- 0 = Absent
- 2 = Present, with major provocation
- 4 = Present, with minor provocation
- 6 = Present, without any provocation, spontaneously
- 8 = Present, with prolonged grimace or "facial cramp"

8. Stereotypy : Repetitive, nongoal-directed movements.

- 0 = Absent
- 2 = Present, without injury
- 4 = Present, with minor self injury (e.g., removes scab with frequent movements)
- 6 = Present, with significant self injury (e.g., puts finger into eye and scratches cornea)
- 8 = Present, with severe self injury (loss of function such as loss of one eye, one hand)

9. Mannerisms : Repetitive, goal-directed but noncontextual movements (e.g., saluting a door or brushing hair without comb or brush in hand).

- 0 = Absent
- 2 = Present, without injury
- 4 = Present with minor self injury (e.g., removes patch of hair from frequent combing movements)
- 6 = Present with significant self injury (e.g., abrades scalps with frequent combing)
- 8 = Present with severe self-injury (loss of function, loss of skin integrity from extensive excoriation)

10. Rigidity : Maintenance of a rigid position despite efforts to be moved ; may be transient.

- 0 = Absent
- 2 = Mild cog-wheeling
- 4 = Moderate, increased muscle tone ; may wax and wane
- 6 = Severe, lead-pipe rigidity
- 8 = Extreme, resists all movement ; limb cannot be repositioned

11. Flaccidity : Maintenance of a slack muscle tone ; may be transient.

- 0 = Absent
- 2 = Mild, reduced muscle tone
- 4 = Moderate, reduced muscle tone ; may wax and wane
- 6 = Severe, reduced muscle tone and movement ; for less than one day
- 8 = Extreme, reduced muscle tone and movement ; for greater than one day

12. Negativism : Resistance to instructions or attempts to move or examine the patient.

- 0 = Absent
- 2 = Mild resistance (e.g., will not follow some commands)
- 4 = Moderate resistance (e.g., will not follow any commands, refuses to open mouth on examiner's request or for nursing staff to administer oral medication)
- 6 = Severe resistance (e.g., will not open eyelids for examiner or nursing staff)
- 8 = Opposition (e.g., holds eyelids or mouth shut even after efforts to gently open them)
- 8 = Active negativism ; does the opposite of examiner's request (e.g., opens mouth when told to close mouth)

13. Refusal to eat.

- 0 = Absent
- 2 = Minimal food intake for less than one day
- 4 = Reduced food intake or odd food rituals for more than one day
- 6 = Reduced food intake or odd food rituals for more than one day ; eats only when fed by another person, or with frequent prompts
- 8 = Requires nasogastric tube or supplemental feeding

14. Refusal to drink.

- 0 = Absent
- 2 = Minimal fluid intake for less than one day
- 4 = Reduced fluid intake or odd drinking rituals for more than one day
- 6 = Reduced fluid intake or odd drinking rituals for more than one day ; drinks only with assistance of another person or frequent prompts
- 8 = Requires IV hydration or supplemental fluids

15. Impulsivity : Sudden changes in behavior without provocation.

- 0 = Absent
- 2 = Occasionally acts up or runs away without prior warning
- 4 = Frequently acts up and runs away at least once per week
- 6 = Constant impulsive behavior ; requires constant supervision
- 8 = Extreme impulsive behavior, with great potential for harm (e.g. swallows spoons, coins or runs into walls)

16. Nudism : Removes clothes or presents nude in public without provocation.

- 0 = Absent
- 2 = Present ; missing some articles of clothing
- 4 = Present ; missing most articles of clothing (e.g., appears in underwear)
- 6 = Present ; is undressed or nude in semiprivate area
- 8 = Present ; is nude in public areas without provocation

17. Incontinence (psychogenic) : Incontinent even after taken to bathroom, without significant bowel or bladder disease.

- 0 = Absent
- 2 = Present ; occasional diurnal urinary incontinence
- 4 = Present ; frequent diurnal urinary incontinence
- 6 = Present, diurnal fecal incontinence
- 8 = Both fecal and urinary incontinence

18. Combativeness : Hostility and/or striking out at others suddenly in a nongoaldirected manner.

- 0 = Absent
- 2 = Occasionally hostile toward others ; low potential for injury (e.g., irrational, angry verbal outbursts)
- 4 = Frequently hostile toward others ; occasionally strikes out ; moderate potential for injury
- 6 = Constantly hostile toward others ; frequently strikes out ; serious danger to others
- 8 = Combative and/or has struck out at others or objects in past week (e.g., has broken down a door)

Record Total Score = _____ Range (0 to 144)

Part 3 : KANNER scale examination for catatonic signs

Patients with catatonia exhibit some unique responses to interaction with the examiner and the environment. These responses tend not to be associated with clinical severity in chronic populations. Consequently, the presence of these signs from the examination tends to confirm the presence of catatonia, but should not be used for initial assessment or treatment response. These signs may wax and wane over time.

A. Confirmatory tests for catatonic signs – speech

1. *Parroting (Echolalia) : Patient repeats spoken word, in parrot-like fashion.*

- 0 = Absent
- 1 = Repeats entire phrase, complete echolalia
- 1 = Repeats end of phrase, terminal echolalia or logoclonia
- 1 = Repeats beginning of phrase, initial echolalia

2. *Gibberish (verbigeration) : Patient produces nonsense words or sounds.*

- 0 = Absent
- 1 = Word salad, sensible words, nonsensical sequence, rapid cadence
- 1 = Babbling, nonsense words in sensible cadence
- 1 = Yelling words or phrases at loud volume, but out of context

3. *Perseveration : Repeatedly returns to same topic or persists with same movement.*

- 0 = Absent
- 1 = Repeats same answer to previous question
- 1 = Repeats same action for a previous request
- 1 = Returns to same topic or phrase in conversation

B. Confirmatory tests for catatonic signs – motor

4. *Waxy flexibility : Patient maintains examiner's imposed postures for greater than one minute.*

- 0 = Absent
- 1 = Present

5. *Catalepsy : Patient maintains examiner imposed postures briefly but gradually returns limb to a position of rest within one minute.*

- 0 = Absent
- 1 = Present

6. *Echopraxia : Mimicking of examiner's movements.*

- 0 = Absent
- 1 = Present

7. *Command-verbal (automatic obedience and ambitendency) : Exaggerated cooperation with examiner's request or spontaneous continuation of movement requested or patient becomes "motorically stuck" in indecisive, hesitant movement.*

0 = Absent

1 = Present – follows even senseless and illogical commands (automatic obedience)

1 = Present – follows the motoric command instead of the verbal command (automatic obedience)

1 = Present – follows the motoric command partway, then stops (ambitendency)

8. *Command-motor (mitgehen) : Arm raising in response to light pressure of finger, despite instructions to the contrary (e.g., patient walks hand-in-hand with examiner after being told not to).*

0 = Absent

1 = Present – goes with examiner after light touch of hand-in-hand

1 = Present – light touch overcomes the position of the limb

9. *Paratonia (gegenhalten) : Equal and opposite motoric resistance to passive movement of a limb.*

0 = Absent

1 = Present – continuous oppositional force

1 = Present – intermittent oppositional force

10. *Grasp reflex : Closes hand on examiner's digit upon contact with patient's palm.*

0 = Absent

1 = Present – fingers flex slightly with initial pressure

1 = Present – finger and thumbs fold over examiner's finger

1 = Patient grasps examiner's finger, loosely or tightly

1 = Patient hooks examiner's fingers with flexion of fingers

11. *Metronome test : Patient persists with movement of limb initiated by examiner.*

0 = Absent

1 = Present – arm continues to swing back and forth multiple (4 or more) times before coming to rest at the patient's side

1 = Present – arm continues to swing back like a metronome

12. *Magnetism : Patient moves his limb toward outstretched hand of the examiner.*

0 = Absent

1 = Present – patient's wrist moves toward examiner's open hand (0.5–2 inches)

1 = Present – patient's wrist moves to the palm of examiner's open hand

1 = Present – patient is excessively compliant in examination (e.g., told to sit on examination table but lays back on table)

Record total # of confirmatory signs = _____ Range (0–12)

Notes bibliographiques

[1] **Lohr J., Wisniewski A.**

Movement disorders. A neuropsychiatric approach.
New York, London : The Guilford Press ; 1987.

[2] **American Psychiatric Association.**

DSM-IV-TR manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux.
Issy-les-Moulineaux : Masson ; 2004.

[3] **Organisation mondiale de la santé.**

Classification statistique internationale des maladies et des problèmes de santé connexes. CIM-10.
Genève : OMS ; 1993.

[4] **Hippocrate.**

Aphorismes d'Hippocrate ; traduits sur le texte grec, d'après la collation des manuscrits de la Bibliothèque Impériale.
Paris : Crochard ; 1811.

[5] **Pinel P.**

Traité médico-philosophique sur l'aliénation mentale. Deuxième édition, entièrement refondue et très-augmentée.
Paris : J.A. Brosson ; 1809.

[6] **Gourevitch.**

Esquirol clinicien.
In : Pichot, Rein.
L'approche clinique en psychiatrie.
Institut Synthélabo ; 1999. p. 77-92.

[7] **Esquirol E.**

Des maladies mentales considérées sous les rapports médical, hygiénique et médico-légal.
Paris, Londres : J.B. Baillière ; 1838.

[8] **Esquirol E.**

De la Lypémanie ou mélancolie, réédition de l'article de 1820.
Rueil-Malmaison : Laboratoires Sandoz ; 1976.

[9] **Georget E.-J.**

De la folie. Considérations sur cette maladie.
Paris : Crevot ; 1820.

[10] **Falret J.**

De la catalepsie.

Paris : Rignoux ; 1857.

[11] **Guislain J.**

Traité sur les phrénopathies, ou Doctrine nouvelle des maladies mentales.

Bruxelles : Établissement encyclographique ; 1835.

[12] **Baillarger J.**

De l'état désigné chez les aliénés sous le nom de stupidité.

Annales médico-psychologiques. 1843 ; 1 : 108-35 ; 289-313.

[13] **Parchappe M.**

Traité théorique et pratique de la folie : observations particulières et documens nécroscopiques.

Rouen : impr. de Nicéas Périaux ; 1841.

[14] **Fink M., Taylor M.A.**

Catatonia : a clinician's guide to diagnosis and treatment.

Cambridge, New York : Cambridge University Press ; 2003.

[15] **Bellini L.**

Opera omnia.

Venetis : Apud Michaelem Hertz ; 1708.

[16] **Sauvages F.B.d.**

Nosologie méthodique. Tome septième.

Lyon : Gouvion ; 1772.

[17] **Griesinger W., Baillarger J.G.F.**

Traité des maladies mentales. Pathologie et thérapeutique.

Paris : Adrien Delahaye ; 1865.

[18] **Katzenstein R.**

Karl Ludvig Kahlbaum und sein Beitrag zur Entwicklung der Psychiatrie.

Zurich : Juris-Verlag ; 1963.

[19] **Fink M., Shorter E., Taylor M.A.**

Catatonia Is not Schizophrenia : Kraepelin's Error and the Need to Recognize Catatonia as an Independent Syndrome in Medical Nomenclature.

Schizophr Bull. 2009 Jul 8.

[20] **Bayle A.L.J.**

Recherches sur les maladies mentales.

Paris : Didot Jne ; 1822.

[21] **Baruk H.**

La révision de la schizophrénie.

Encephale. 1973 Jun-Feb ; 62(1) : 56-77.

[22] **Kahlbaum K.L.**

Die Gruppierung der psychischen Krankheiten und die Einteilung der Seelenstörungen.
Danzig : Kafemann ; 1863.

[23] **Hecker E.**

Die Hebephrenie.
Virchows Archiv. 1871 ; 52 : 392-449.

[24] **Kahlbaum K.L.**

Die Katatonie oder das Spannungsirresein. Eine klinische Form psychischer Krankheit.
Berlin : Hirschwald ; 1874.

[25] **Viallard A.**

La catatonie ou folie tonique. Tr. Fr. de l'ouvrage de K. Kahlbaum *Die Katatonie oder das Spannungsirresein. Eine klinische Form psychischer Krankheit.*
Evol Psychiatr. 1987 ; 52(1) : 367-439.

[26] **Kahlbaum K.**

Zur kasuistik der katatonie.
Monatsschr psychiat neurol. 1902 ; 12 : 22-60.

[27] **Kiernan J.**

Katatonie, a clinical form of insanity (The New York Neurological Society, april 2, 1877).
American journal of psychiatry. 1994 ; 151(suppl 6) : 103-11.

[28] **Spitzka E.C.**

Insanity, its classification, diagnosis, and treatment ; a manual for students and practitioners of medicine.
New York : Bermingham & Co. ; 1883.

[29] **Séglas P., Chaslin J.**

Katatonie.
Brain. 1889 ; 12 : 191-232.

[30] **de Saussure R.**

Diagnostic différentiel entre la folie maniaque dépressive et la catatonie. 1924.
Encephale. 2002 Oct ; 28 Spec No 2 : 13-21.

[31] **Séglas J.**

Démence précoce et catatonie.
Nouvelle iconographie de la Salpêtrière. 1902 ; 15 : 330-48.

[32] **Kiernan J.G.**

Katatonie, a clinical form of insanity. 1877.
Am J Psychiatry. 1994 Jun ; 151(6 Suppl) : 103-11.

[33] **Bräunig P., Krüger S.**

History.
In : Caroff S.N., Mann S.C., Francis A., Fricchione G.L.
Catatonie : from psychopathology to neurobiology.
Washington, DC : American Psychiatric Pub. ; 2004.

[34] **Ellenberger H.-F.**

Essai sur le syndrome psychologique de la catatonie.
Paris : [s. n.] ; 1933.

[35] **Krafft-Ebing R.v.**

Traité clinique de psychiatrie par le Dr R. von Krafft-Ebing. Traduit sur la cinquième édition allemande par le Dr Emile Laurent.
Paris : A. Maloine, éditeur ; 1897.

[36] **Kraepelin E.**

Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. Tome 1. Huitième édition.
Leipzig : Barth Verlag ; 1909.

[37] **Kraepelin E., Diefendorf A.R.**

Clinical Psychiatry : A Textbook For Students And Physicians. Tr. anglaise résumée de la septième édition de l'ouvrage de E. Kraepelin *Psychiatrie : Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte*.
New York : The Macmillan compagny ; 1912.

[38] **Kraepelin E., Barclay R.M., Robertson G.M.**

Dementia præcox and paraphrenia. Tr. anglaise partielle du troisième tome de l'ouvrage de Kraepelin *Psychiatrie : Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte* (huitième édition).
Edinburgh : E & S Livingstone ; 1919.

[39] **Bleuler E.**

Dementia præcox oder gruppe der schizophrenien.
Leipzig und Wien : Frank Deuticke ; 1911.

[40] **Viallard A.**

Dementia præcox ou groupe des schizophrénies, traduction française de l'ouvrage d'E. Bleuler *Dementia præcox oder gruppe der schizophrenien*.
Paris, Clichy : EPEL, GREC ; 1994.

[41] **Kirby G.H.**

The catatonic syndrome and its relation to manic-depressive insanity.
J Nerv Ment Dis. 1913 ; 40 : 694-704.

[42] **Hoch A., McCurdy J.T.**

Benign stupors ; a study of a new manic-depressive reaction type.
New York : The Macmillan Company ; 1921.

[43] **Braunig P., Kruger S., Shugar G.**

Prevalence and clinical significance of catatonic symptoms in mania.
Compr Psychiatry. 1998 Jan-Feb ; 39(1) : 35-46.

[44] **Lange J.**

Katatonische Erscheinungen im Rahmen manischer Erkrankungen.
Berlin : Springer ; 1922.

[45] **Bonner, Kent.**

Overlapping symptoms in catatonic excitement and manic excitement.
Am. J. Psychiatry. 1936; 92 : 1311-22.

[46] **Baruk H.**

La catatonie de Kahlbaum, la schizophrénie et la révision de la nosographie psychiatrique.
Sem Hop. 1970 May 26 ; 46(25) : 1697-729.

[47] **Claude H., Baruk H.**

La catatonie. Etude clinique et physiologie pathologique.
La presse médicale. 1928 ; 103 : 1641-5.

[48] **Gjessing L.R.**

A review of periodic catatonia.
Biol Psychiatry. 1974 Feb ; 8(1) : 23-45.

[49] **Mann S.C., Caroff S.N., Fricchione G.N., Campbell E.C., Greenstein R.A.**

Malignant catatonia.
In : Caroff S.N., Mann S.C., Francis A., Fricchione G.L.
Catatonia : from psychopathology to neurobiology.
Washington, DC : American Psychiatric Pub. ; 2004.

[50] **Mann S.C., Caroff S.N., Bleier H.R., Welz W.K., Kling M.A., Hayashida M.**

Lethal catatonia.
Am J Psychiatry. 1986 Nov ; 143(11) : 1374-81.

[51] **Gabris G., Muller C.**

La catatonie dite pernicieuse.
Encephale. 1983 ; 9(4) : 365-85.

[52] **Gelenberg A.J.**

The catatonic syndrome.
Lancet. 1976 Jun 19 ; 1(7973) : 1339-41.

[53] **Pfuhmann B., Stober G.**

The different conceptions of catatonia : historical overview and critical discussion.
Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. 2001 ; 251 Suppl 1 : I4-7.

[54] **Magrinat G., Danziger J.A., Lorenzo I.C., Flemenbaum A.**

A reassessment of catatonia.
Compr Psychiatry. 1983 May-Jun ; 24(3) : 218-28.

[55] **American Psychiatric Association.**

Mental disorders ; diagnostic and statistical manual.
Washington : American Psychiatric Association ; 1952.

[56] **Organisation mondiale de la santé.**

Manuel de la classification statistique internationale des maladies, traumatismes et causes de décès. 6^e révision.
Genève : OMS ; 1949.

[57] **American Psychiatric Association.**

Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 2d ed.
Washington : American Psychiatric Association ; 1968.

[58] **Organisation mondiale de la santé.**

Manuel de la classification statistique internationale des maladies, traumatismes et causes de décès. 9ème révision.
Genève : OMS ; 1977.

[59] **Ries R.K.**

DSM-III implications of the diagnoses of catatonia and bipolar disorder.
Am J Psychiatry. 1985 Dec ; 142(12) : 1471-4.

[60] **Cernovsky Z.Z., Landmark J.A., Merskey H., O'Reilly R.L.**

The relationship of catatonia symptoms to symptoms of schizophrenia.
Can J Psychiatry. 1998 Dec ; 43(10) : 1031-5.

[61] **Beckmann H., Franzek E.**

La nosologie de Wernicke-Kleist-Leonhard et son importance dans la recherche et la pratique clinique.
In : Pichot, Rein.
L'approche clinique en psychiatrie.
Institut Synthélabo ; 1999. p. 584-618.

[62] **Franzek E.**

Influence of Carl Wernicke on Karl Leonhard's nosology.
Psychopathology. 1990 ; 23(4-6) : 277-81.

[63] **Teichmann G.**

The influence of Karl Kleist on the nosology of Karl Leonhard.
Psychopathology. 1990 ; 23(4-6) : 267-76.

[64] **Ungvari G.S.**

The Wernicke-Kleist-Leonhard school of psychiatry.
Biol Psychiatry. 1993 Dec 1 ; 34(11) : 749-52.

[65] **Ungvari G.S.**

Leonhard's classification of schizophrenia : a plea for attention.
Schizophr Res. 1994 Jun ; 12(3) : 269-70.

[66] **Foucher J.**

Classification des psychoses endogènes de Wernicke-Kleist-Leonhard [en ligne].
©2007. [consulté le 05/03/2009]. Disponible sur :
http://www.c-e-p.eu/Info_medecins.html#endogenes

[67] **Leonhard K.**

Aufteilung der endogenen Psychosen. 3., durchgesehene und ergänzte Aufl. ed.
Berlin : Akademie-Verlag ; 1966.

[68] **Leonhard K., Beckmann H.**

Classification of endogenous psychoses and their differential etiology. 2nd, rev. and enlarged ed.

Wien, New York : Springer ; 1999.

[69] **Guiraud P., Dide M.**

Psychiatrie clinique.

Paris : Le François ; 1956.

[70] **American Psychiatric Association.**

DSM-III-R manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux.

Paris, Milan, Barcelone : Masson ; 1989.

[71] **Caroff S.N., Mann S.C., Campbell E.C., Sullivan K.A.**

Epidemiology.

In : Caroff S.N., Mann S.C., Francis A., Fricchione G.L.

Catatonia : from psychopathology to neurobiology.

Washington, DC : American Psychiatric Pub. ; 2004.

[72] **Hogarty G., Gross M.**

Preadmission symptom differences between first-admitted schizophrenics in the predrug and postdrug era.

Comprehensive Psychiatry. 1966 ; 7(2) : 134-40.

[73] **Morrison J.R.**

Changes in subtype diagnosis of schizophrenia : 1920-1966.

Am J Psychiatry. 1974 Jun ; 131(6) : 674-7.

[74] **Templer D.I., Veleber D.M.**

The decline of schizophrenic schizophrenia.

Orthomol Psychiatry. 1981 ; 10 : 156-8.

[75] **Mahendra B.**

Where have all the catatonics gone?

Psychol Med. 1981 Nov ; 11(4) : 669-71.

[76] **Chandrasena R.**

Catatonic schizophrenia : an international comparative study.

Can J Psychiatry. 1986 Apr ; 31(3) : 249-52.

[77] **Rosebush P.I., Mazurek M.F.**

Catatonia : re-awakening to a forgotten disorder.

Mov Disord. 1999 May ; 14(3) : 395-7.

[78] **Rogers D.**

Catatonia : a contemporary approach.

J Neuropsychiatry Clin Neurosci. 1991 Summer ; 3(3) : 334-40.

[79] **Van Der Heijden F.M., Tuinier S., Arts N.J., Hoogendoorn M.L., Kahn R.S., Verhoeven W.M.**

Catatonia : disappeared or under-diagnosed?
Psychopathology. 2005 Jan-Feb ; 38(1) : 3-8.

[80] **Clark T., Rickards H.**

Catatonia. 1 : History and clinical features.
Hosp Med. 1999 Oct ; 60(10) : 740-2.

[81] **Fink M.**

Catatonia : a syndrome appears, disappears, and is rediscovered.
Can J Psychiatry. 2009 Jul ; 54(7) : 437-45.

[82] **Singer L., Finance F., Jablon L.**

Le déclin de la catatonie peut-il être considéré comme un indice du changement de la condition du malade mental en France?
Ann Med Psychol (Paris). 1976 Jun ; 2(1) : 128-32.

[83] **Guggenheim F.G., Babigian H.M.**

Catatonic schizophrenia : epidemiology and clinical course. A 7-year register study of 798 cases.
J Nerv Ment Dis. 1974 Apr ; 158(4) : 291-305.

[84] **Hearst E.D., Munoz R.A., Tuason V.B.**

Catatonia : its diagnostic validity.
Dis Nerv Syst. 1971 Jul ; 32(7) : 453-6.

[85] **Morrison J.**

Catatonia : retarded and excited types.
Archives of general psychiatry. 1973 ; 28 : 39-41.

[86] **Morrison J.R.**

Catatonia : prediction of outcome.
Compr Psychiatry. 1974 Jul-Aug ; 15(4) : 317-24.

[87] **Feighner J.P., Robins E., Guze S.B., Woodruff R.A., Jr., Winokur G., Munoz R.**

Diagnostic criteria for use in psychiatric research.
Arch Gen Psychiatry. 1972 Jan ; 26(1) : 57-63.

[88] **Abrams R., Taylor M.A.**

Catatonia. A prospective clinical study.
Arch Gen Psychiatry. 1976 May ; 33(5) : 579-81.

[89] **Taylor M.A., Abrams R.**

The phenomenology of mania. A new look at some old patients.
Arch Gen Psychiatry. 1973 Oct ; 29(4) : 520-2.

[90] **Taylor M.A., Abrams R.**

Catatonia. Prevalence and importance in the manic phase of manic-depressive illness.
Arch Gen Psychiatry. 1977 Oct ; 34(10) : 1223-5.

- [91] **Barnes M.P., Saunders M., Walls T.J., Saunders I., Kirk C.A.**
The syndrome of Karl Ludwig Kahlbaum.
J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1986 Sep ; 49(9) : 991-6.
- [92] **Morrison J.R.**
Catatonia : diagnosis and management.
Hosp Community Psychiatry. 1975 Feb ; 26(2) : 91-4.
- [93] **American Psychiatric Association.**
DSM-III manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux.
Paris : Masson ; 1983.
- [94] **Ey H., Bernard P., Brisset C.**
Manuel de psychiatrie.
Paris : Masson ; 1967.
- [95] **Kavirajan H.**
The amobarbital interview revisited : a review of the literature since 1966.
Harv Rev Psychiatry. 1999 Sep-Oct ; 7(3) : 153-65.
- [96] **McCall W.V., Shelp F.E., McDonald W.M.**
Controlled investigation of the amobarbital interview for catatonic mutism.
Am J Psychiatry. 1992 Feb ; 149(2) : 202-6.
- [97] **Senon J.-L., Sechter D., Richard D.**
Thérapeutique psychiatrique.
Paris : Hermann ; 1995.
- [98] **Stahl S.M.**
Psychopharmacologie essentielle. Bases neuroscientifiques et applications pratiques.
Paris : Flammarion médecine-sciences ; 2002.
- [99] **Menza M.A., Harris D.**
Benzodiazepines and catatonia : an overview.
Biol Psychiatry. 1989 Dec ; 26(8) : 842-6.
- [100] **Rosebush P.I., Hildebrand A.M., Furlong B.G., Mazurek M.F.**
Catatonic syndrome in a general psychiatric inpatient population : frequency, clinical presentation, and response to lorazepam.
J Clin Psychiatry. 1990 Sep ; 51(9) : 357-62.
- [101] **Ungvari G.S., Leung C.M., Wong M.K., Lau J.**
Benzodiazepines in the treatment of catatonic syndrome.
Acta Psychiatr Scand. 1994 Apr ; 89(4) : 285-8.
- [102] **Northoff G., Wenke J., Demisch L., Eckert J., Gille B., Pflug B.**
Catatonia : short-term response to lorazepam and dopaminergic metabolism.
Psychopharmacology (Berl). 1995 Nov ; 122(2) : 182-6.

- [103] **Bush G., Fink M., Petrides G., Dowling F., Francis A.**
Catatonia. II. Treatment with lorazepam and electroconvulsive therapy.
Acta Psychiatr Scand. 1996 Feb ; 93(2) : 137-43.
- [104] **Lee J.W., Schwartz D.L., Hallmayer J.**
Catatonia in a psychiatric intensive care facility : incidence and response to benzodiazepines.
Ann Clin Psychiatry. 2000 Jun ; 12(2) : 89-96.
- [105] **Huang T.L.**
Lorazepam and diazepam rapidly relieve catatonic signs in patients with schizophrenia.
Psychiatry Clin Neurosci. 2005 Feb ; 59(1) : 52-5.
- [106] **Seethalakshmi R., Dhavale S., Suggu K., Dewan M.**
Catatonic syndrome : importance of detection and treatment with lorazepam.
Ann Clin Psychiatry. 2008 Jan-Mar ; 20(1) : 5-8.
- [107] **Postel J., Quétel C.**
Nouvelle histoire de la psychiatrie.
Paris : Dunod ; 2004.
- [108] **Pichot P.**
Un siècle de psychiatrie.
Neuilly-sur-Seine : Roche ; 1983.
- [109] **Philbrick K.L., Rummans T.A.**
Malignant catatonia.
J Neuropsychiatry Clin Neurosci. 1994 ; 6(1) : 1-13.
- [110] **Petrides G., Malur C., Fink M.**
Convulsive therapy.
In : Caroff S.N., Mann S.C., Francis A., Fricchione G.L.
Catatonia : from psychopathology to neurobiology.
Washington, DC : American Psychiatric Pub. ; 2004.
- [111] **Mann S.C., Caroff S.N., Bleier H.R., Antelo R.E., Un H.**
Electroconvulsive Therapy of the Lethal Catatonia Syndrome.
Convuls Ther. 1990 ; 6(3) : 239-47.
- [112] **Singerman B., Raheja R.**
Malignant catatonia - a continuing reality.
Ann Clin Psychiatry. 1994 Dec ; 6(4) : 259-66.
- [113] **Fink M.**
Is Catatonia a Primary Indication for ECT?
Convuls Ther. 1990 ; 6(1) : 1-4.
- [114] **Delay J., Pichot P., Lemperiere T., Elissalde B.**
Halopéridol et chimiothérapie des psychoses.
Presse Med. 1960 Jul 16 ; 68 : 1353-5.

[115] **Caroff S.N.**

The neuroleptic malignant syndrome.
J Clin Psychiatry. 1980 Mar ; 41(3) : 79-83.

[116] **Shalev A., Munitz H.**

The neuroleptic malignant syndrome : agent and host interaction.
Acta Psychiatr Scand. 1986 Apr ; 73(4) : 337-47.

[117] **Delay J., Deniker P.**

Drug-induced extrapyramidal syndromes.
In : Vinken, Bruyn.
Handbook of clinical neurology : diseases of the basal ganglia.
New York : Elsevier North Holland Inc ; 1968. p. 248-66.

[118] **Fleischhacker W.W., Unterweger B., Kane J.M., Hinterhuber H.**

The neuroleptic malignant syndrome and its differentiation from lethal catatonia.
Acta Psychiatr Scand. 1990 Jan ; 81(1) : 3-5.

[119] **Gibb W.R., Lees A.J.**

The neuroleptic malignant syndrome - A review.
Q J Med. 1985 Aug ; 56(220) : 421-9.

[120] **Kurlan R., Hamill R., Shoulson I.**

Neuroleptic malignant syndrome.
Clin Neuropharmacol. 1984 ; 7(2) : 109-20.

[121] **Levenson J.L.**

Neuroleptic malignant syndrome.
Am J Psychiatry. 1985 Oct ; 142(10) : 1137-45.

[122] **Guze B.H., Baxter L.R.**

Current concepts. Neuroleptic malignant syndrome.
N Engl J Med. 1985 Jul 18 ; 313(3) : 163-6.

[123] **Levinson D.F., Simpson G.M.**

Neuroleptic-induced extrapyramidal symptoms with fever. Heterogeneity of the 'neuroleptic malignant syndrome'.
Arch Gen Psychiatry. 1986 Sep ; 43(9) : 839-48.

[124] **Addonizio G., Susman V.L., Roth S.D.**

Neuroleptic malignant syndrome : review and analysis of 115 cases.
Biol Psychiatry. 1987 Aug ; 22(8) : 1004-20.

[125] **Castillo E., Rubin R.T., Holsboer-Trachsler E.**

Clinical differentiation between lethal catatonia and neuroleptic malignant syndrome.
Am J Psychiatry. 1989 Mar ; 146(3) : 324-8.

[126] **Kellam A.M.**

The neuroleptic malignant syndrome, so-called. A survey of the world literature.
Br J Psychiatry. 1987 Jun ; 150 : 752-9.

[127] **White D.A., Robins A.H.**

An analysis of 17 catatonic patients diagnosed with neuroleptic malignant syndrome.
CNS Spectr. 2000 Jul ; 5(7) : 58-65.

[128] **Ebadi M., Pfeiffer R.F., Murrin L.C.**

Pathogenesis and treatment of neuroleptic malignant syndrome.
Gen Pharmacol. 1990 ; 21(4) : 367-86.

[129] **Weinberger D.R., Kelly M.J.**

Catatonia and malignant syndrome : a possible complication of neuroleptic administration.
Report of a case involving haloperidol.
J Nerv Ment Dis. 1977 Oct ; 165(4) : 263-8.

[130] **Fricchione G.L., Cassem N.H., Hooberman D., Hobson D.**

Intravenous lorazepam in neuroleptic-induced catatonia.
J Clin Psychopharmacol. 1983 Dec ; 3(6) : 338-42.

[131] **Van Den Eede F., Van Hecke J., Van Dalfsen A., Van Den Bossche B., Cosyns P., Sabbe B.G.**

The use of atypical antipsychotics in the treatment of catatonia.
Eur Psychiatry. 2005 Aug ; 20(5-6) : 422-9.

[132] **Gelenberg A.J., Mandel M.R.**

Catatonic reactions to high-potency neuroleptic drugs.
Arch Gen Psychiatry. 1977 Aug ; 34(8) : 947-50.

[133] **McKenna P.J., Lund C.E., Mortimer A.M., Biggins C.A.**

Motor, volitional and behavioural disorders in schizophrenia. 2 : The 'conflict of paradigms' hypothesis.
Br J Psychiatry. 1991 Mar ; 158 : 328-36.

[134] **Weinberger D.R., Wyatt R.J.**

Catatonic stupor and neuroleptic drugs.
JAMA. 1978 May 5 ; 239(18) : 1846.

[135] **Taylor M.A.**

Catatonia. A review of a behavioral neurologic syndrome.
Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology. 1990 ; 3(1) : 48-72.

[136] **Pataki J., Zervas I.M., Jandorf L.**

Catatonia in a University Inpatient Service (1985-1990).
Convuls Ther. 1992 ; 8(3) : 163-73.

[137] **Maitre A., Boucharlat J., Vincent T., Ledru J., Cornier P.**

La catatonie aiguë léthale : considérations cliniques, psychopathologiques et préventives.
Ann Med Psychol (Paris). 1982 Dec ; 140(10) : 1149-54.

[138] **Hawkins J.M., Archer K.J., Strakowski S.M., Keck P.E.**

Somatic treatment of catatonia.
Int J Psychiatry Med. 1995 ; 25(4) : 345-69.

[139] **Penland H.R., Weder N., Tampi R.R.**

The catatonic dilemma expanded.

Ann Gen Psychiatry. 2006 ; 5 : 14.

[140] **Weder N.D., Muralee S., Penland H., Tampi R.R.**

Catatonia : a review.

Ann Clin Psychiatry. 2008 Apr-Jun ; 20(2) : 97-107.

[141] **Francis A.**

Update on catatonia.

Psychiatric times. 2006 ; 23(9) : 23-4.

[142] **Fink M., Taylor M.A.**

Catatonia : a separate category in DSM-IV?

Integrative psychiatry. 1991 ; 7 : 2-10.

[143] **Benegal V., Hingorani S., Khanna S.**

Idiopathic catatonia : validity of the concept.

Psychopathology. 1993 ; 26(1) : 41-6.

[144] **American Psychiatric Association.**

DSM-IV manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux. Version internationale avec les codes CIM-10.

Paris Milan Barcelone : Masson ; 1996.

[145] **Bush G., Fink M., Petrides G., Dowling F., Francis A.**

Catatonia. I. Rating scale and standardized examination.

Acta Psychiatr Scand. 1996 Feb ; 93(2) : 129-36.

[146] **Peralta V., Cuesta M.J., Serrano J.F., Mata I.**

The Kahlbaum syndrome : a study of its clinical validity, nosological status, and relationship with schizophrenia and mood disorder.

Compr Psychiatry. 1997 Jan-Feb ; 38(1) : 61-7.

[147] **Northoff G., Koch A., Wenke J., Eckert J., Boker H., Pflug B., et al.**

Catatonia as a psychomotor syndrome : a rating scale and extrapyramidal motor symptoms.

Mov Disord. 1999 May ; 14(3) : 404-16.

[148] **Peralta V., Cuesta M.J.**

Motor features in psychotic disorders. II. Development of diagnostic criteria for catatonia.

Schizophr Res. 2001 Mar 1 ; 47(2-3) : 117-26.

[149] **Ungvari G.S., Caroll B.T.**

Nosology.

In : Caroff S.N., Mann S.C., Francis A., Fricchione G.L.

Catatonia : from psychopathology to neurobiology.

Washington, DC : American Psychiatric Pub. ; 2004.

[150] **Carroll B.T., Kirkhart R., Ahuja N., Soovere I., Lauterbach E.C., Dhossche D., et al.**
Katatonia : a new conceptual understanding of catatonia and a new rating scale.
Psychiatry (Edgmont). 2008 Dec ; 5(12) : 42-50.

[151] **Clark T., Rickards H.**
Catatonia. 2 : Diagnosis, management and prognosis.
Hosp Med. 1999 Nov ; 60(11) : 812-4.

[152] **Brasic J.R.**
Catatonia [en ligne].
©2008. [consulté le 30/09/2009]. Disponible sur :
<http://emedicine.medscape.com/article/1154851-overview>

[153] **Abrams R., Taylor M.A., Coleman Stolurow K.A.**
Catatonia and mania : patterns of cerebral dysfunction.
Biol Psychiatry. 1979 Feb ; 14(1) : 111-7.

[154] **Starkstein S.E., Petracca G., Teson 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 Mar ; 60(3) : 326-32.

[155] **Oulis P., Lykouras L., Tomaras V., Panayotopoulou V., Gournellis R., Stefanis C.**
DSM-IV catatonic features among psychiatric inpatients : a preliminary study.
Eur Psychiatry. 1997 ; 12(8) : 412-4.

[156] **Peralta V., Cuesta M.J., Mata I., Serrano J.F., Perez-Nievas F., Natividad M.C.**
Serum iron in catatonic and noncatatonic psychotic patients.
Biol Psychiatry. 1999 Mar 15 ; 45(6) : 788-90.

[157] **Peralta V., Cuesta M.J.**
Motor features in psychotic disorders. I. Factor structure and clinical correlates.
Schizophr Res. 2001 Mar 1 ; 47(2-3) : 107-16.

[158] **Kruger S., Bagby R.M., Hoffler J., Braunig P.**
Factor analysis of the catatonia rating scale and catatonic symptom distribution across four diagnostic groups.
Compr Psychiatry. 2003 Nov-Dec ; 44(6) : 472-82.

[159] **Ungvari G.S., Goggins W., Leung S.K., Gerevich J.**
Schizophrenia with prominent catatonic features ('catatonic schizophrenia'). II. Factor analysis of the catatonic syndrome.
Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 2007 Mar 30 ; 31(2) : 462-8.

[160] **Ungvari G.S., Goggins W., Leung S.K., Lee E., Gerevich J.**
Schizophrenia with prominent catatonic features ('catatonic schizophrenia') III. Latent class analysis of the catatonic syndrome.
Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 2009 Feb 1 ; 33(1) : 81-5.

[161] **Fink M.**
Catatonia and DSM-IV.
Convuls Ther. 1992 ; 8(3) : 159-62.

- [162] **Flaum M., Andreasen N.C.**
Diagnostic criteria for schizophrenia and related disorders : options for DSM-IV.
Schizophr Bull. 1991 ; 17(1) : 133-56.
- [163] **American Psychiatric Association.**
DSM-IV-TR manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux.
Issy-les-Moulineaux : Masson ; 2004.
- [164] **Fink M.**
Catatonia : syndrome or schizophrenia subtype? Recognition and treatment.
J Neural Transm. 2001 ; 108(6) : 637-44.
- [165] **Fink M., Taylor M.A.**
The many varieties of catatonia.
Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. 2001 ; 251 Suppl 1 : I8-13.
- [166] **Fink M., Taylor M.A.**
Catatonia : subtype or syndrome in DSM?
Am J Psychiatry. 2006 Nov ; 163(11) : 1875-6.
- [167] **Taylor M.A., Fink M.**
Catatonia in psychiatric classification : a home of its own.
Am J Psychiatry. 2003 Jul ; 160(7) : 1233-41.
- [168] **Fink M., Taylor M.A.**
Catatonia - In 100 words.
The British Journal of Psychiatry. 2009 ; 194 : 325.
- [169] **Fink M., Taylor M.A.**
The catatonia syndrome : forgotten but not gone.
Arch Gen Psychiatry. 2009 Nov ; 66(11) : 1173-7.
- [170] **Van Den Eede F., Sabbe B.**
Catatonia in psychiatric classification.
Am J Psychiatry. 2004 Dec ; 161(12) : 2327-8
- [171] **Pfuhmann B., Stober G.**
The importance of a differentiated psychopathology of catatonia.
Acta Psychiatr Scand. 1997 Apr ; 95(4) : 357-9.
- [172] **Beckmann H., Franzek E., Stober G.**
Genetic heterogeneity in catatonic schizophrenia : a family study.
Am J Med Genet. 1996 May 31 ; 67(3) : 289-300.
- [173] **Stober G., Saar K., Ruschendorf F., Meyer J., Nurnberg G., Jatzke S., et al.**
Splitting schizophrenia : periodic catatonia-susceptibility locus on chromosome 15q15.
Am J Hum Genet. 2000 Nov ; 67(5) : 1201-7.

[174] **Stober G., Seelow D., Ruschendorf F., Ekici A., Beckmann H., Reis A.**

Periodic catatonia : confirmation of linkage to chromosome 15 and further evidence for genetic heterogeneity.

Hum Genet. 2002 Oct ; 111(4-5) : 323-30.

[175] **Stober G.**

Genetic predisposition and environmental causes in periodic and systematic catatonia.

Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. 2001 ; 251 Suppl 1 : I21-4.

[176] **First M.B.**

Deconstructing psychosis [en ligne].

©2006. [consulté le 09/08/2009]. Disponible sur :

<http://www.psych.org/MainMenu/Research/DSMIV/DSMV/DSMRevisionActivities/ConferenceSummaries/DeconstructingPsychosis.aspx>

[177] **Griesinger W.**

La pathologie mentale au point de vue de l'école somatique allemande. Discours prononcé à l'ouverture de la clinique psychiatrique à l'université de Zurich.

Annales médico-psychologiques. 1865 ; 5 : 1-31.

[178] **Kraepelin E.**

Patterns of mental disorder.

In : Hirsch SR, Shepherd M.

Themes and variations in European psychiatry, an anthology.

Bristol : John Wright & Sons ; 1974. p. 7-30.

[179] **Crow T.J.**

Continuum of psychosis and the gene.

Br J Psychiatry. 1987 Jul ; 151 : 125-6.

[180] **Kraepelin E.**

La folie maniaque-dépressive.

Grenoble : J. Millon ; 1993.

[181] **Angst J.**

Historical aspects of the dichotomy between manic-depressive disorders and schizophrenia.

Schizophr Res. 2002 Sep 1 ; 57(1) : 5-13.

[182] **Demily C., Franck N.**

Place du trouble schizoaffectif dans la nosologie actuelle.

Annales médico-psychologiques. 2009 ; 167 : 256-63.

[183] **Haustgen T.**

Une histoire des psychoses.

Paris : NHA Communication ; 1997.

[184] **Hardy Bayle M.C., Olivier V., Sarfati Y., Chevalier J.F.**

Approches contemporaines de la clinique des troubles schizophréniques.

EMC psychiatr. 2007 ; 3(37 280 A 20) : 1-36.

[185] **Berrios G.E., Beer D.**

The notion of a unitary psychosis : a conceptual history.
Hist Psychiatry. 1994 Mar ; 5(17 Pt 1) : 13-36.

[186] **Kendell R.E., Gurlay J.**

The clinical distinction between the affective psychoses and schizophrenia.
Br J Psychiatry. 1970 Sep ; 117(538) : 261-6.

[187] **Brockington I.F., Kendell R.E., Wainwright S., Hillier V.F., Walker J.**

The distinction between the affective psychoses and schizophrenia.
Br J Psychiatry. 1979 Sep ; 135 : 243-8.

[188] **Strauss J.S.**

Schizo-affective disorders : 'just another illness' or key to understanding the psychoses?
Psychiatr Clin (Basel). 1983 ; 16(2-4) : 286-96.

[189] **Taylor M.A., Amir N.**

Are schizophrenia and affective disorder related? : the problem of schizoaffective disorder and the discrimination of the psychoses by signs and symptoms.
Compr Psychiatry. 1994 Nov-Dec ; 35(6) : 420-9.

[190] **Ciampi L., Müller C.**

L'évolution des schizophrénies.
L'évolution psychiatrique. 1977 ; 42(4) : 1217-44.

[191] **Harding C.M., Brooks G.W., Ashikaga T., Strauss J.S., Breier A.**

The Vermont longitudinal study of persons with severe mental illness, II : Long-term outcome of subjects who retrospectively met DSM-III criteria for schizophrenia.
Am J Psychiatry. 1987 Jun ; 144(6) : 727-35.

[192] **Kendell R.E., Brockington I.F.**

The identification of disease entities and the relationship between schizophrenic and affective psychoses.
Br J Psychiatry. 1980 Oct ; 137 : 324-31.

[193] **Crow T.J.**

The continuum of psychosis and its implication for the structure of the gene.
Br J Psychiatry. 1986 Oct ; 149 : 419-29.

[194] **Taylor M.A.**

Are schizophrenia and affective disorder related? A selective literature review.
Am J Psychiatry. 1992 Jan ; 149(1) : 22-32.

[195] **Crow T.J.**

A continuum of psychosis, one human gene, and not much else - The case for homogeneity.
Schizophr Res. 1995 Oct ; 17(2) : 135-45.

[196] **Craddock N., O'Donovan M.C., Owen M.J.**

Genes for schizophrenia and bipolar disorder? Implications for psychiatric nosology.
Schizophr Bull. 2006 Jan ; 32(1) : 9-16.

[197] **Greene T.**

The Kraepelinian dichotomy : the twin pillars crumbling?
Hist Psychiatry. 2007 Sep ; 18(71 Pt 3) : 361-79.

[198] **Lichtenstein P., Yip B.H., Bjork C., Pawitan Y., Cannon T.D., Sullivan P.F., et al.**

Common genetic determinants of schizophrenia and bipolar disorder in Swedish families : a population-based study.
Lancet. 2009 Jan 17 ; 373(9659) : 234-9.

[199] **Kendell R.E.**

Diagnosis and classification of functional psychoses.
Br Med Bull. 1987 Jul ; 43(3) : 499-513.

[200] **Van Os J., Jones P., Sham P., Bebbington P., Murray R.M.**

Risk factors for onset and persistence of psychosis.
Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol. 1998 Dec ; 33(12) : 596-605.

[201] **Ketter T.A., Wang P.W., Becker O.V., Nowakowska C., Yang Y.**

Psychotic bipolar disorders : dimensionally similar to or categorically different from schizophrenia?
J Psychiatr Res. 2004 Jan ; 38(1) : 47-61.

[202] **Murray R.M., Sham P., Van Os J., Zanelli J., Cannon M., McDonald C.**

A developmental model for similarities and dissimilarities between schizophrenia and bipolar disorder.
Schizophr Res. 2004 Dec 1 ; 71(2-3) : 405-16.

[203] **Craddock N., O'Donovan M.C., Owen M.J.**

The genetics of schizophrenia and bipolar disorder : dissecting psychosis.
J Med Genet. 2005 Mar ; 42(3) : 193-204.

[204] **Kuhne G.E., Morgner J., Koselowski G.**

The model of unitary psychosis as a basis for understanding affective processes in psychoses.
Psychopathology. 1988 ; 21(2-3) : 89-94.

[205] **Peralta V., Cuesta M.J.**

The underlying structure of diagnostic systems of schizophrenia : a comprehensive polydiagnostic approach.
Schizophr Res. 2005 Nov 15 ; 79(2-3) : 217-29.

[206] **Peralta V., Cuesta M.J.**

The relationship between syndromes of the psychotic illness and familial liability to schizophrenia and major mood disorders.
Schizophr Res. 2007 Mar ; 91(1-3) : 200-9.

[207] **Peralta V., Cuesta M.J.**

Exploring the borders of the schizoaffective spectrum : a categorical and dimensional approach.
J Affect Disord. 2008 May ; 108(1-2) : 71-86.

[208] **Angst J., Gamma A.**

Diagnosis and course of affective psychoses : was Kraepelin right?
Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. 2008 Jun ; 258 Suppl 2 : 107-10.

[209] **Lake C.R., Hurwitz N.**

Schizoaffective disorders are psychotic mood disorders ; there are no schizoaffective disorders.
Psychiatry Res. 2006 Aug 30 ; 143(2-3) : 255-87.

[210] **Sechter D., Haffen E., Loo H.**

La phtisie galopante n'existe plus, la psychose maniacodépressive n'existe peut-être plus. Qu'en est-il de la schizophrénie?
Encéphale. 2007 Dec ; 33(6) : 880-3.

[211] **Smith M.J., Barch D.M., Csernansky J.G.**

Bridging the gap between schizophrenia and psychotic mood disorders : relating neurocognitive deficits to psychopathology.
Schizophr Res. 2009 Jan ; 107(1) : 69-75.

[212] **Van Os J., Linscott R.J., Myin-Germeys I., Delespaul P., Krabbendam L.**

A systematic review and meta-analysis of the psychosis continuum : evidence for a psychosis proneness-persistence-impairment model of psychotic disorder.
Psychol Med. 2009 Feb ; 39(2) : 179-95.

[213] **Stip E., Letourneau G.**

Psychotic symptoms as a continuum between normality and pathology.
Can J Psychiatry. 2009 Mar ; 54(3) : 140-51.

[214] **Esterberg M.L., Compton M.T.**

The psychosis continuum and categorical versus dimensional diagnostic approaches.
Curr Psychiatry Rep. 2009 Jun ; 11(3) : 179-84.

[215] **Demazeux S.**

Les catégories psychiatriques sont-elles dépassées?
Philonsorbonne. 2007 ; 2 : 67-88.

[216] **Craddock N., Owen M.J.**

The beginning of the end for the Kraepelinian dichotomy.
Br J Psychiatry. 2005 May ; 186 : 364-6.

[217] **Strauss J.S., Gabriel K.R., Kokes R.F., Ritzler B.A., Van Ord A., Tarana E.**

Do psychiatric patients fit their diagnoses? Patterns of symptomatology as described with the biplot.
J Nerv Ment Dis. 1979 Feb ; 167(2) : 105-13.

[218] **Van Os J., Marcelis M., Sham P., Jones P., Gilvarry K., Murray R.**

Psychopathological syndromes and familial morbid risk of psychosis.
Br J Psychiatry. 1997 Mar ; 170 : 241-6.

[219] **Ovsiew F.**

An end to Kraepelinian nosology?
J Neuropsychiatry Clin Neurosci. 2000 Summer ; 12(3) : 297-9.

- [220] **Rosenman S., Korten A., Medway J., Evans M.**
Dimensional vs. categorical diagnosis in psychosis.
Acta Psychiatr Scand. 2003 May ; 107(5) : 378-84.
- [221] **Owen M.J., Craddock N.**
Diagnosis of functional psychoses : time to face the future.
Lancet. 2009 Jan 17 ; 373(9659) : 190-1.
- [222] **Lenzenweger M.F., Dworkin R.H., Wethington E.**
Models of positive and negative symptoms in schizophrenia : an empirical evaluation of latent structures.
J Abnorm Psychol. 1989 Feb ; 98(1) : 62-70.
- [223] **Liddle P.F.**
The symptoms of chronic schizophrenia. A re-examination of the positive-negative dichotomy.
Br J Psychiatry. 1987 Aug ; 151 : 145-51.
- [224] **Crow T.J.**
The two-syndrome concept : origins and current status.
Schizophr Bull. 1985 ; 11(3) : 471-86.
- [225] **Andreasen N.C., Nopoulos P., Schultz S., Miller D., Gupta S., Swayze V., et al.**
Positive and negative symptoms of schizophrenia : past, present, and future.
Acta Psychiatr Scand Suppl. 1994 ; 384 : 51-9.
- [226] **Peralta V., Cuesta M.J., de Leon J.**
An empirical analysis of latent structures underlying schizophrenic symptoms : a four-syndrome model.
Biol Psychiatry. 1994 Dec 1 ; 36(11) : 726-36.
- [227] **Andreasen N.C., Arndt S., Alliger R., Miller D., Flaum M.**
Symptoms of schizophrenia. Methods, meanings, and mechanisms.
Arch Gen Psychiatry. 1995 May ; 52(5) : 341-51.
- [228] **Peralta V., Cuesta M.J., Farre C.**
Factor structure of symptoms in functional psychoses.
Biol Psychiatry. 1997 Nov 1 ; 42(9) : 806-15.
- [229] **Grube B.S., Bilder R.M., Goldman R.S.**
Meta-analysis of symptom factors in schizophrenia.
Schizophr Res. 1998 May 25 ; 31(2-3) : 113-20.
- [230] **Serretti A., Rietschel M., Lattuada E., Krauss H., Schulze T.G., Muller D.J., et al.**
Major psychoses symptomatology : factor analysis of 2241 psychotic subjects.
Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. 2001 Aug ; 251(4) : 193-8.
- [231] **McGorry P.D., Bell R.C., Dudgeon P.L., Jackson H.J.**
The dimensional structure of first episode psychosis : an exploratory factor analysis.
Psychol Med. 1998 Jul ; 28(4) : 935-47.

- [232] **Minas I.H., Stuart G.W., Klimidis S., Jackson H.J., Singh B.S., Copolov D.L.**
Positive and negative symptoms in the psychoses : multidimensional scaling of SAPS and SANS items.
Schizophr Res. 1992 Dec ; 8(2) : 143-56.
- [233] **Minas I.H., Klimidis S., Stuart G.W., Copolov D.L., Singh B.S.**
Positive and negative symptoms in the psychoses : principal components analysis of items from the Scale for the Assessment of Positive Symptoms and the Scale for the Assessment of Negative Symptoms.
Compr Psychiatry. 1994 Mar-Apr ; 35(2) : 135-44.
- [234] **Maziade M., Roy M.A., Martinez M., Cliche D., Fournier J.P., Garneau Y., et al.**
Negative, psychoticism, and disorganized dimensions in patients with familial schizophrenia or bipolar disorder : continuity and discontinuity between the major psychoses.
Am J Psychiatry. 1995 Oct ; 152(10) : 1458-63.
- [235] **Toomey R., Kremen W.S., Simpson J.C., Samson J.A., Seidman L.J., Lyons M.J., et al.**
Revisiting the factor structure for positive and negative symptoms : evidence from a large heterogeneous group of psychiatric patients.
Am J Psychiatry. 1997 Mar ; 154(3) : 371-7.
- [236] **Guelfi J.D.**
L'évaluation clinique standardisée en psychiatrie.
Boulogne : Editions médicales Pierre Fabre ; 1996.
- [237] **Brown K.W., White T.**
Syndromes of chronic schizophrenia and some clinical correlates.
Br J Psychiatry. 1992 Sep ; 161 : 317-22.
- [238] **Malla A.K., Norman R.M., Williamson P., Cortese L., Diaz F.**
Three syndrome concept of schizophrenia. A factor analytic study.
Schizophr Res. 1993 Aug ; 10(2) : 143-50.
- [239] **Silver H., David D., Kaplan M., Hadjez J., Tubi N., Darnel A., et al.**
Factor analysis of schizophrenic symptoms and comparison of different rating scales.
Schizophr Res. 1993 Jun ; 10(1) : 67-75.
- [240] **Miller D.D., Arndt S., Andreasen N.C.**
Alogia, attentional impairment, and inappropriate affect : their status in the dimensions of schizophrenia.
Compr Psychiatry. 1993 Jul-Aug ; 34(4) : 221-6.
- [241] **Hayashi N., Igarashi Y., Yamashina M., Suda K.**
Is there a gender difference in a factorial structure of the positive and negative syndrome scale? A test by structural equation modeling.
Psychopathology. 2002 Jan-Feb ; 35(1) : 28-35.

[242] **Loas G., Noisette C., Legrand A., Delahousse J.**

Modèle quadridimensionnel des schizophrénies chroniques issu de la structure factorielle de l'échelle des syndromes positif et négatif (PANSS). Etude chez un groupe de 153 schizophrènes chroniques et comparaison avec la structure factorielle de la BPRS.
Encéphale. 1997 ; 23(1) : 10-8.

[243] **Saoud M., d'Amato T.**

La schizophrénie de l'adulte.
Paris : Masson ; 2006.

[244] **Daneluzzo E., Arduini L., Rinaldi O., Di Domenico M., Petruzzi C., Kalyvoka A., et al.**

PANSS factors and scores in schizophrenic and bipolar disorders during an index acute episode: a further analysis of the cognitive component.
Schizophr Res. 2002 Jul 1 ; 56(1-2) : 129-36.

[245] **Kay S.R., Sevy S.**

Pyramidal model of schizophrenia.
Schizophr Bull. 1990 ; 16(3) : 537-45.

[246] **Kawasaki Y., Maeda Y., Sakai N., Higashima M., Urata K., Yamaguchi N., et al.**

Evaluation and interpretation of symptom structures in patients with schizophrenia.
Acta Psychiatr Scand. 1994 Jun ; 89(6) : 399-404.

[247] **White L., Harvey P.D., Opler L., Lindenmayer J.P.**

Empirical assessment of the factorial structure of clinical symptoms in schizophrenia. A multisite, multimodel evaluation of the factorial structure of the Positive and Negative Syndrome Scale. The PANSS Study Group.
Psychopathology. 1997 ; 30(5) : 263-74.

[248] **Emsley R., Rabinowitz J., Torremans M.**

The factor structure for the Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) in recent-onset psychosis.
Schizophr Res. 2003 May 1 ; 61(1) : 47-57.

[249] **Lancon C., Aghababian V., Llorca P.M., Auquier P.**

Factorial structure of the Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) : a forced five-dimensional factor analysis.
Acta Psychiatr Scand. 1998 Nov ; 98(5) : 369-76.

[250] **Lancon C., Auquier P., Nayt G., Reine G.**

Stability of the five-factor structure of the Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS).
Schizophr Res. 2000 May 5 ; 42(3) : 231-9.

[251] **Bell M.D., Lysaker P.H., Beam-Goulet J.L., Milstein R.M., Lindenmayer J.P.**

Five-component model of schizophrenia : assessing the factorial invariance of the positive and negative syndrome scale.
Psychiatry Res. 1994 Jun ; 52(3) : 295-303.

[252] **Lindenmayer J.P., Bernstein-Hyman R., Grochowski S.**

Five-factor model of schizophrenia. Initial validation.
J Nerv Ment Dis. 1994 Nov ; 182(11) : 631-8.

[253] **Lindenmayer J.P., Grochowski S., Hyman R.B.**

Five factor model of schizophrenia : replication across samples.

Schizophr Res. 1995 Feb ; 14(3) : 229-34.

[254] **Dollfus S., Petit M.**

Principal-component analyses of PANSS and SANS-SAPS in schizophrenia : their stability in an acute phase.

Eur Psychiatry. 1995 ; 10(2) : 97-106.

[255] **Bunk D., Eggers C., Klupal M.**

Symptom dimensions in the course of childhood-onset schizophrenia.

Eur Child Adolesc Psychiatry. 1999 ; 8 Suppl 1 : I29-35.

[256] **El Yazaji M., Battas O., Agoub M., Moussaoui D., Gutknecht C., Dalery J., et al.**

Validity of the depressive dimension extracted from principal component analysis of the PANSS in drug-free patients with schizophrenia.

Schizophr Res. 2002 Jul 1 ; 56(1-2) : 121-7.

[257] **Cardno A.G., Jones L.A., Murphy K.C., Asherson P., Scott L.C., Williams J., et al.**

Factor analysis of schizophrenic symptoms using the OPCRIT checklist.

Schizophr Res. 1996 Dec 15 ; 22(3) : 233-9.

[258] **Cardno A.G., Holmans P.A., Harvey I., Williams M.B., Owen M.J., McGuffin P.**

Factor-derived subsyndromes of schizophrenia and familial morbid risks.

Schizophr Res. 1997 Feb 28 ; 23(3) : 231-8.

[259] **Cardno A.G., Jones L.A., Murphy K.C., Sanders R.D., Asherson P., Owen M.J., et al.**

Dimensions of psychosis in affected sibling pairs.

Schizophr Bull. 1999 ; 25(4) : 841-50.

[260] **Van Os J., Fahy T.A., Jones P., Harvey I., Sham P., Lewis S., et al.**

Psychopathological syndromes in the functional psychoses : associations with course and outcome.

Psychol Med. 1996 Jan ; 26(1) : 161-76.

[261] **Van Os J., Gilvarry C., Bale R., Van Horn E., Tattan T., White I., et al.**

A comparison of the utility of dimensional and categorical representations of psychosis. UK700 Group.

Psychol Med. 1999 May ; 29(3) : 595-606.

[262] **Serretti A., Olgiati P.**

Dimensions of major psychoses : a confirmatory factor analysis of six competing models.

Psychiatry Res. 2004 Jun 30 ; 127(1-2) : 101-9.

[263] **Rosenman S., Korten A., Medway J., Evans M.**

Characterising psychosis in the Australian National Survey of Mental Health and Wellbeing Study on Low Prevalence (psychotic) Disorders.

Aust N Z J Psychiatry. 2000 Oct ; 34(5) : 792-800.

- [264] **McIntosh A.M., Forrester A., Lawrie S.M., Byrne M., Harper A., Kestelman J.N., et al.**
A factor model of the functional psychoses and the relationship of factors to clinical variables and brain morphology.
Psychol Med. 2001 Jan ; 31(1) : 159-71.
- [265] **Peralta V., Cuesta M.J.**
How many and which are the psychopathological dimensions in schizophrenia? Issues influencing their ascertainment.
Schizophr Res. 2001 Apr 30 ; 49(3) : 269-85.
- [266] **Ungvari G.S., Caroff S.N., Gerevich J.**
The Catatonia Conundrum : Evidence of Psychomotor Phenomena as a Symptom Dimension in Psychotic Disorders.
Schizophr Bull. 2009 Sep 23.
- [267] **Van Der Heijden F.M., Tuinier S., Peplinkhuizen L., Verhoeven W.M.**
Catatonia : the rise and fall of an intriguing psychopathological dimension.
Acta Neuropsychiatrica. 2002 ; 14 : 111-6.
- [268] **Heckers S., Tandon R., Bustillo J.**
Catatonia in the DSM. Shall We Move or Not?
Schizophrenia Bull. 2009 Nov 23.
- [269] **Carpenter W.**
Report of the DSM-V Psychotic Disorders Work Group. November 2008 [en ligne].
©2008. [consulté le 22/10/2009]. Disponible sur :
http://www.psych.org/MainMenu/Research/DSMIV/DSMV/DSMRevisionActivities/DSMVWorkGroupReports_1.aspx
- [270] **Carpenter W.**
Report of the DSM-V Psychotic Disorders Work Group. April 2009 [en ligne].
©2009. [consulté le 20/10/2009]. Disponible sur :
http://www.psych.org/MainMenu/Research/DSMIV/DSMV/DSMRevisionActivities/DSMVWorkGroupReports_1.aspx
- [271] **Koola M.**
An interview with William Carpenter, Jr., M.D.
The Resident's Journal. 2009 ; 4(3) : 1-5.
- [272] **Rosebush P.I., Mazurek M.F.**
Catatonia and Its Treatment.
Schizophr Bull. 2009 Dec 7.
- [273] **Andreasen NC, Arndt S, Alliger R, Miller D, Flaum M.**
Symptoms of schizophrenia. Methods, meanings, and mechanisms.
Arch Gen Psychiatry. 1995 May ; 52(5) : 341-51.
- [274] **Hutchinson G, Takei N, Sham P, Harvey I, Murray RM.**
Factor analysis of symptoms in schizophrenia: differences between White and Caribbean patients in Camberwell.
Psychol Med. 1999 May ; 29(3) : 607-12.

[275] **Peralta V, Cuesta MJ.**

The relationship between syndromes of the psychotic illness and familial liability to schizophrenia and major mood disorders.

Schizophr Res. 2007 Mar ; 91(1-3) : 200-9.

[276] **Zemlan FP, Hirschowitz J, Sautter F, Garver DL.**

Relationship of psychotic symptom clusters in schizophrenia to neuroleptic treatment and growth hormone response to apomorphine.

Psychiatry Res. 1986 Jul ; 18(3) : 239-55.

[277] **Mortimer AM, Lund CE, McKenna PJ.**

The positive:negative dichotomy in schizophrenia.

Br J Psychiatry. 1990 Jul ; 157 : 41-9.

[278] **Kitamura T, Okazaki Y, Fujinawa A, Yoshino M, Kasahara Y.**

Symptoms of psychoses. A factor-analytic study.

Br J Psychiatry. 1995 Feb ; 166(2) : 236-40.

[279] **Kitamura T, Okazaki Y, Fujinawa A, Takayanagi I, Kasahara Y.**

Dimensions of schizophrenic positive symptoms: an exploratory factor analysis investigation.

Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. 1998 ; 248(3) : 130-5.

[280] **McGorry PD, Bell RC, Dudgeon PL, Jackson HJ.**

The dimensional structure of first episode psychosis: an exploratory factor analysis.

Psychol Med. 1998 Jul ; 28(4) : 935-47.

[281] **Peralta V, Cuesta MJ, Farre C.**

Factor structure of symptoms in functional psychoses.

Biol Psychiatry. 1997 Nov 1 ; 42(9) : 806-15.

Table des matières

Introduction.....	1
Chapitre 1 : Présentation du cas clinique de Madame S	5
1. Biographie et anamnèse.....	5
2. Analyse clinique et discussion diagnostique	12
Chapitre 2 : Les racines de la catatonie	17
1. La lypémanie, ou mélancolie, d'Esquirol.....	17
2. La stupidité, ou stupeur, de Georget.....	19
3. L'extase de Guislain	19
4. La mélancolie avec stupeur de Baillarger	21
Chapitre 3 : La catatonie de Kahlbaum, ou folie tonique.....	23
1. Karl Ludwig Kahlbaum (1828 - 1899) et la méthode clinique	23
2. Description d'ensemble de la catatonie.....	25
3. Les symptômes psychiques au cours des différentes phases de la maladie.....	28
a) La phase mélancolique	28
b) La phase maniaque.....	28
c) La phase d'attonité (ou stupeur)	29
d) Les phases confusionnelle et démentielle	30
4. Les symptômes physiques au cours de la maladie.....	30

5. Considérations étiologiques	31
a) Facteurs prédisposants	31
b) Facteurs déclenchants	31
6. Pronostic	31
7. Synthèse	32
8. L'accueil international de la catatonie de Kahlbaum	32

Chapitre 4 : La *dementia præcox* de Kraepelin 35

1. Emil Kraepelin (1856-1926) et l'émergence de la <i>dementia præcox</i>	35
2. La forme catatonique de la <i>dementia præcox</i>	38
a) Mode de début.....	39
b) La stupeur catatonique	40
c) L'excitation catatonique.....	41
d) Symptômes physiques	42
e) Evolution et terminaison	42
3. Synthèse	44

Chapitre 5 : La schizophrénie de Bleuler..... 47

1. Eugen Bleuler (1857 - 1939) et la schizophrénie.....	47
2. La place de la catatonie dans la schizophrénie Bleulérienne	49
a) Les symptômes catatoniques	50
b) Les états catatoniques	50
c) Le sous-groupe catatonique de la schizophrénie.....	51
3. Synthèse	51

Chapitre 6 : La schizophrénie catatonique, un concept loin d'être admis par tous, mais qui pourtant s'impose..... 53

1. Catatonie et folie maniaco-dépressive.....	53
---	----

2. La catatonie périodique	55
3. La catatonie létale	56
4. Catatonie et maladies organiques	57
5. Malgré tout, le concept de schizophrénie catatonique tend à s'imposer	57

Chapitre 7 : La catatonie dans la classification originale de Wernicke-Kleist-Leonhard

1. Karl Leonhard et la classification des psychoses endogènes	61
2. La catatonie dans la nosographie de Leonhard	65
a) La psychose motrice hyperkinétique/akinétique	65
b) La catatonie périodique	66
c) Les catatonies systématiques	67
3. Devenir de la classification de Wernicke-Kleist-Leonhard	68

Chapitre 8 : De 1930 à 1970, la disparition des patients souffrant de catatonie ?

71

Chapitre 9 : La « redécouverte » de la catatonie (années 1970-1980).....

75

1. Les études portant sur l'évolution de la catatonie.....	75
2. Les études portant sur les diagnostics associés à la catatonie	77
a) Catatonie et trouble de l'humeur	77
b) Catatonie et organicité	78
3. Parution, critique et révision du DSM-III	80
4. Les avancées thérapeutiques et leurs implications.....	82
a) L'amobarbital sodique	83
b) Les benzodiazépines	85
c) La sismothérapie.....	86
d) Le syndrome malin des neuroleptiques	89

e) Les neuroleptiques	90
-----------------------------	----

Chapitre 10 : Les évolutions récentes dans les domaines clinique et nosographique de la catatonie (années 1990-2000) 93

1. La question du diagnostic positif de la catatonie	94
a) Les différents systèmes diagnostiques proposés	94
b) Synthèse critique.....	98
2. La question de l'examen du patient souffrant de catatonie	101
a) L'examen clinique standardisé	101
b) Les examens complémentaires	102
3. La question des formes cliniques de la catatonie.....	102
4. La question du statut nosographique de la catatonie	106
a) La catatonie comme syndrome clinique transnosographique	107
b) La catatonie comme entité morbide autonome.....	110
c) La catatonie conçue selon la classification de Leonhard.....	111

Chapitre 11 : La catatonie au sein du continuum psychotique 113

1. Naissance des concepts de psychose unitaire et de continuum psychotique.....	114
2. Les troubles intermédiaires.....	116
3. Résurgence du concept de continuum psychotique.....	116
a) Le démantèlement de la nosographie classique des psychoses fonctionnelles	117
b) Le paradigme moderne du continuum psychotique.....	119
c) Du normal au pathologique.....	121
d) Le modèle dimensionnel des psychoses fonctionnelles.....	121
4. Les dimensions psychopathologiques de la schizophrénie et des psychoses fonctionnelles..	123
a) Les analyses factorielles de la SANS/SAPS.....	123
b) SANS/SAPS et symptomatologie catatonique	125
c) Les analyses factorielles de la PANSS	126
d) PANSS et symptomatologie catatonique	127
e) Les analyses factorielles de l'OCCPI.....	128

f) OCCPI et symptomatologie catatonique.....	129
g) Autres études dimensionnelles évaluant certains aspects de la catatonie	129
h) Etudes dimensionnelles prenant en compte une plus large part de la symptomatologie catatonique.	130
5. Modèles dimensionnels de la catatonie au sein du continuum psychotique	133
a) Considérations méthodologiques	133
b) Modèle bidimensionnel de la symptomatologie catatonique.....	134
c) Modèle unidimensionnel de la symptomatologie catatonique.....	135

Conclusion et perspectives d'avenir..... 139

Annexe A : Le diagnostic de Mme S selon les systèmes de classification en vigueur à ce jour 145

1. Le DSM-IV-TR	145
a) La schizophrénie, type catatonique	145
b) Le trouble dépressif majeur récurrent, sévère, avec caractéristiques psychotiques et catatoniques.....	146
c) Le trouble catatonique d'origine organique	148
2. La CIM 10	148
a) La schizophrénie catatonique	148
b) Le trouble dépressif récurrent sévère avec caractéristiques psychotiques.....	149
c) La catatonie organique.....	150

Annexe B : Les échelles d'évaluation de la catatonie 153

1. Bush-Francis Catatonia Rating Scale	1533
2. Modified Rogers Scale	155
3. Rogers Catatonia Scale	157
4. Bräunig-Catatonia Rating Scale.....	158
5. Northoff Catatonia Scale	160
6. KANNER Scale	162

Notes bibliographiques.....	165
Table des matières.....	191

PERMIS D'IMPRIMER

Thèse pour obtenir le **Diplôme d'Etat de Docteur en Médecine**

Présentée par :

Mr *BARLET Cyril*

Né(e) le : *08/03/1982*

à : *Paris, 16^e*

Et ayant pour titre : *Clinique et position nosographique de la catatonie, des origines à nos jours.*

Vu,

Besançon, le *12 Avril 2010*

Le Président de jury de Thèse,

Vu et approuvé,

Besançon, le *15 ou 2010*

Le Directeur de l'U.F.R. S.M.P.

Le Professeur E. SAMAIN