



HAL
open science

Sur certains enjeux du diagnostic de la catatonie

Georgios (Yorgos) Dimitriadis

► **To cite this version:**

Georgios (Yorgos) Dimitriadis. Sur certains enjeux du diagnostic de la catatonie. Topique: La psychanalyse aujourd'hui [Revue freudienne], 2013, 123, pp.125 - 138. 10.3917/top.123.0125 . hal-01467056

HAL Id: hal-01467056

<https://hal.science/hal-01467056>

Submitted on 14 Feb 2017

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Sur certains enjeux du diagnostic de « catatonie » :

Yorgos Dimitriadis

« Lorsque l'on cherche à approfondir l'étude *psychologique* du syndrome catatonique dans le cas qui nous semble « classique » avec évidence, on aboutit à des observations très étranges, mais non pas à un résultat précis. Il s'agit dans ces états d'âme les plus mystérieux que nous connaissons. Il semble aussi mystérieux ou plus mystérieux encore au psychiatre qu'au profane »

K.Jaspers

(Jaspers, 2000)

Depuis une dizaine d'années, plusieurs auteurs ont soutenu que la catatonie représente un syndrome neuropsychiatrique indifférencié¹, susceptible d'apparaître comme effet des causes variées : affections médicales infectieuses ou autres, intoxications, maladies neurologiques (dont le syndrome malin des neuroleptiques), et psychiatriques dans le cadre desquelles les troubles de l'humeur seraient considérés comme étant, de loin, la cause la plus fréquente. Cette tendance, qui va dans le sens d'une « neurologisation » de la psychiatrie, nous la trouvons active pour bien d'autres phénomènes cliniques comme la dépersonnalisation², l'athymhormie³, les phénomènes de méconnaissance délirante de l'identité⁴, la vésanie schizophrénique⁵, et ailleurs. Alain Ehrenberg remarque à propos de la tendance des autorités scientifiques les plus officielles à fusionner la neurologie avec la psychiatrie : « Plutôt que de chercher la fusion de deux disciplines ou, à l'inverse, de penser que les neurosciences mettent en danger la subjectivité, ne serait-il pas plus rationnel et plus efficace pour les patients de se servir des progrès de la biologie du cerveau pour mieux réfléchir à la distinction de deux disciplines⁶ ? ». C'est dans une perspective semblable que nous avons avancé l'hypothèse heuristique d'affection ou participation psychosomatique du cerveau ; hypothèse qui maintient, nous pensons, une spécificité pour la psychiatrie (par rapport à la neurologie) et fortifie le fondement de la psychopathologie à la psychanalyse. La catatonie serait peut être un phénomène privilégié dans le cadre de cette discussion, étant donné que des phénomènes catatoniformes sont présents dans plusieurs tableaux cliniques, psychiatriques et non psychiatriques⁷

1 Cf. par exemple O. Saladini, V. Gelin, C. Waterlot, JP. Luauté, La catatonie maligne : un syndrome aigu de stress ? A propos de cinq formes létales, ANNALES MEDICO PSYCHOLOGIQUES, 2003 ; vol 161, n°10 : 804-808

2 O. Saladini, J-P. Luauté, «Dépersonnalisation», *Encyclopédie médico-chirurgicale*, Psychiatrie, 37-125-A-10, Paris, Elsevier, 2004

3 J-P. Luauté, O Saladini, Le concept français d'athymhormie de 1922 à nos jours, *Rev can psychiatrie*. septembre 2001 ; 46 : 639-643

4 O. Saladini, J.-P. Luauté, «Dépersonnalisation», *op.cit.*

5 J-P. Luauté, O Saladini, Aspects neurologiques des pathologies psychiatriques, *Encyclopédie médico-chirurgicale*, Neurologie, 17-167-A-30, Paris, Elsevier, 1999

6 A. Ehrenberg, « Le sujet cérébral », *revue Esprit*, Novembre 2004, p. 144.

7 Cf. Y. Dimitriadis, Sur certains enjeux du diagnostic de catatonie, *Topique*, no 123, 2013, p.125-138

Langage, phénomène psychosomatique et psychose

Lacan disait, dans son article sur le traitement possible de la psychose⁸, que « la seule organicité qui soit essentiellement intéressée dans le procès de la psychose du président Schreber est celle qui motive la structure de la signification ». Il y a un réel du symbolique - entre autres - un réel du corps qui lui est propre, et qui est d'une certaine manière en exclusion interne avec lui. En 1975, Lacan⁹ a tenté de lire Chomsky à propos de ce réel qui met en place la possibilité de signification, mais qui est extérieur à toute signification concrète. Si les significations ont une structure ternaire, car il n'y a pas d'arrêt possible de renvoi entre les signifiants, le réel corporel du langage a affaire avec des traces qui fonctionnent sur un principe binaire, c'est-à-dire avec des signes. Sous certaines conditions, il peut arriver un arrêt du processus de renvoi, propre aux structures de signification - une gélification de ce processus triadique – et, du coup, ce « réel du langage » apparaît à ciel ouvert. Lacan¹⁰ disait, n'est-ce pas, que pour le schizophrène tout le symbolique est réel. Il dira, dans « L'étourdit »¹¹, que le schizophrène se spécifie d'être pris dans le langage, sans le secours d'aucun discours établi pour lier les organes en fonction.

Qu'en est-il de l'organe « cerveau » ? Qu'il y ait une neuropathologie pour certaines « maladies psychiatriques », peut-être, mais une neuropathologie d'une maladie neurologique n'est pas la même chose qu'une neuropathologie d'une « maladie psychiatrique » qui a son programme dans une « structure de signification ». Nous avons essayé dans un travail de mémoire de thèse¹², de rendre compte de la neuropathologie que nous pouvons trouver dans certaines « maladies psychiatriques » à travers l'hypothèse des « maladies psychosomatiques du cerveau », que nous avons évoquées plus haut. Celles-ci toucheraient électivement des circuits du cerveau qui sont en rapport avec les opérations « tiercéisantes », tels que la comodalisation des différents flux sensoriels, la prosodie, les gestes, l'attention partagée, les affects, les jeux de faire semblant, les dites méta-représentations, les jeux langagiers etc. Pour rendre plus explicite ceci, faisons une parenthèse sur les phénomènes psychosomatiques en général.

Selon Lacan, les maladies psychosomatiques (mais aussi la paranoïa et l'arriération mentale) ont affaire avec une gélification de la chaîne signifiante qui fait que les signifiants se réduisent en signaux. Quand il y a une gélification

8 J. Lacan, « Du traitement possible de la psychose », *Écrits*, Paris, Le Seuil, 1966, p.572.

9 J. Lacan, *Le séminaire, livre XXIII, Le sinthome*, Paris, Le Seuil, 2005, p.31-32 et 39.

10 J. Lacan, « Réponse au commentaire de Jean Hyppolite », *Écrits, op.cit.*, p.392.

11 J. Lacan, « L'étourdit », *Silicet*, 4, Paris : Seuil, 1973, p.5-52, p.33.

12Y. Dimitriadis, *Psychogenèse et organogenèse en psychopathologie : Une hypothèse psychanalytique*, Préface du Pr. Alain Vanier].Paris, Paris : L'Harmattan, 2013

de la chaîne signifiante la dialectique du désir s'arrête et « le signifiant du désir de l'Autre » - de ce fait - obtient une opacité, il devient mystérieux. A cet état, il cesse de renvoyer à un autre signifiant pour devenir un inducteur, un signal, qui induit des perturbations dans les besoins du soma au lieu de relancer la dialectique du désir du sujet. Lacan a mis explicitement la théorie de Pavlov sur le conditionnement, en rapport avec son hypothèse de gélification de la chaîne signifiante dans les phénomènes psychosomatiques. C'est-à-dire qu'il y aurait une analogie entre le signifiant gelé et le signal de l'expérimentateur de l'expérience de Pavlov (de la sonnette à la place de la viande), quand il essayait de conditionner l'animal domestiqué (et, comme tel, sensible aux signes venant de l'autre humain), à savoir le chien. Cette théorisation permet de mettre en rapport la théorie psychanalytique de Lacan sur la psychosomatique, primo, avec la sémiotique et, secundo, avec la neurophysiologie. Nous avons appelé cette réduction du signifiant au signal, voire même aux stimuli, « processus de réduction sémiotique ». Comme nous venons de le noter, dans ce type de processus, le signal ainsi produit obtient une « capacité » impérative pour le sujet et conditionne son soma, et il peut, par cette voie, conditionner ses besoins et provoquer une perturbation des fonctions, voire des lésions. En parlant de besoins, ici, nous ne faisons pas référence seulement à la faim ou au besoin d'exonération. Il s'agirait, en fait, de plusieurs circuits homéostatiques de l'organisme qui peuvent être dérangés par ce processus. Sur ce point, ce que nous croyons apporter de nouveau est une certaine « extrapolation » (nous pensons non abusive) de cette théorie lacanienne, en postulant qu'il y a la possibilité d'une atteinte, par ce type de processus sémiotique, également des circuits homéostatiques du cerveau. C'est-à-dire que le signal peut conditionner aussi, en dehors des circuits homéostatiques du soma périphérique, les circuits du cerveau. Nous avons fait l'hypothèse que ces signes dans le cas de certaines psychoses, peuvent déclencher des processus qui sont en rapport avec les circuits qui régulent l'humeur, la perception, la motricité, et autres¹³.

Un dialogue entre les neurosciences et la psychanalyse sur la catatonie

Note sur la « diminution » des cas de catatonie après les années '50

La fréquence de la catatonie semble avoir été diversement commentée durant les dernières décennies. Quelques remarques d'abord sur la diminution des cas de catatonie dans le monde occidental, que plusieurs auteurs (par ex. Mahendra, 1981) ont évoquée du moins en ce qui concerne la période après la découverte

13 Cf. Y. Dimitriadis, L'évolution des positions de Jacques Lacan sur la psychogénèse et la question du déficit des fonctions organiques, *Cliniques Méditerranéennes*, n° 89, 2014, p.281-294 Y. Dimitriadis, Existe-t-il des affections psychosomatiques du cerveau ? Recherche en psychanalyse [en ligne], 2009 ; 7, Psychanalyse, psychopathologie cognitive et neurosciences : quel débat? Disponible sur : www.recherchespsychanalyse.revues.org/ et Y. Dimitriadis, Le concept heuristique d'affections psychosomatiques du cerveau, *L'Evolution psychiatrique*, no 78 (2), 2013, p.290-300.

des neuroleptiques, c'est à dire après les années 50'. Plusieurs hypothèses ont été avancées à ce propos :

- Le récent déclin apparent de la catatonie schizophrénique pourrait être un artefact qui représente des pratiques diagnostiques différentes (inclusion d'une partie des cas dans la maladie maniaco-dépressive) et l'usage des traitements plus appropriés (Georgotas, 1988).
- L'absence d'un traitement spécifique « anti-catatonique », à l'instar des traitements soi-disant spécifiques comme les « antipsychotiques » et les « antidépresseurs » lesquels auraient orienté les cliniciens vers de diagnostics de psychose ou de dépression que vers celui de catatonie (Fink&Taylor, 2003).
- Le masquage des phénomènes catatoniques par les effets secondaires moteurs des neuroleptiques (rigidité, dystonie aiguë, acathésie, tremblement, syndrome malin des neuroleptiques, dyskinésie tardive) (Fink&Taylor, 2003).
- La ségrégation des malades gravement atteints (chez qui les symptômes catatoniques seraient un lieu commun) dans des services de malades chroniques, loin de l'observation des psychiatres universitaires (Fink&Taylor, 2003).

Nous pensons que ces arguments (quoique peut-être valables chacun à un degré variable selon le contexte) manquent un point essentiel, qui serait en rapport avec la place du discours dominant environnant, dans la formation et la reconnaissance des phénomènes cliniques les plus variés : névrotiques, psychosomatiques, addictions, psychotiques, et, donc, pourquoi pas, catatoniques. Nous avançons ainsi, en retour, deux hypothèses non contradictoires entre elles :

- Première hypothèse : La diminution des cas de catatonie serait à mettre, pour une part en tout cas, dans le même registre que la mutation des phénomènes psychopathologiques que certains cliniciens constatent depuis quelque temps. Par exemple, la symptomatologie protéiforme de l'hystérie s'est adaptée à la mutation du discours environnant, selon l'évolution de celui de la science, dominant de nos jours. Les symptômes de conversion « neurologiques », trop grossiers pour la finesse des moyens diagnostiques actuels, ont disparu au profit des symptômes somatiques et psychiques plus subtils qui peuvent encore interroger la maîtrise médicale. Le corps de l'hystérique a cessé ainsi de se montrer malade de façon si ostentatoire au bénéfice d'une plainte plus en rapport avec un mal être psychologique, propice aussi à l'écoute des « psy » de tous bords. Si les hystériques se prêtent suffisamment bien aux enjeux sociaux pour faire évoluer leur symptomatologie, les psychotiques ne sont pas insensibles au *socius* non plus, et une adresse à l'Autre est assez présente dans les psychoses pour justifier l'évolution de leur clinique. Nous n'allons pas entrer ici dans les détails des modalités de cette adresse du psychotique, que celle-ci soit sur le mode du persécuteur, ou d'une prise de l'autre en tant que témoin pour son délire, en tant que moi auxiliaire pour sa compensation imaginaire, comme compagnon dans un délire à deux, comme lecteur de sa production littéraire etc. Henri Ey (Ey, 2006) soulignait, dans son étude sur la catatonie, qu'elle est un

aspect relativement contingent de la sémiologie des psychoses plutôt que un syndrome nettement caractérisé : « la sémiologie des états catatoniques est protéiforme. Si quelques traits demeurent caractéristiques, ils se distribuent dans le tableau clinique en s'associant à des troubles psychiques ou psychomoteurs si variés qu'il est impossible de décrire un syndrome catatonique pur et toujours semblable à lui même ». Alors cette contingence des phénomènes catatoniques serait-elle en rapport avec leur raréfaction au moment où les traitements médicamenteux apportaient leurs premiers effets et les psychiatres prêtaient plus facilement l'oreille à leurs **patients** ? [1]

– Deuxième hypothèse : Henri Ey (Ey, 2006) dans son étude sur la catatonie notait, en date de 1950, qu'un grand nombre de malades, appelés autrefois hystériques, sont appelés par nous actuellement catatoniques : « Une grande partie de la symptomatologie de l'hystérie (sommeil cataleptique, crises hyperkinétiques, expressives, attitudes bizarres et théâtrales, fixations inconscientes de mouvements ou de postures, troubles de la personnalité, réactions paradoxales, contenus délirants, blocages, suggestibilité, états crépusculaires, catalepsie, insensibilité, etc.) a trouvé un refuge dans celle de la démence précoce ou des schizophrénies principalement à forme catatonique ». Le pape de la psychiatrie française soulignait ainsi une superposition possible entre hystérie et catatonie du point de vue des phénomènes cliniques, qui pourrait justifier – pour une part aussi – la mise en parallèle de la diminution des cas de conversion hystérique et des phénomènes moteurs de catatonie. C'est à dire que plusieurs cas d'hystérie auraient pu être faussement intégrés dans la fourre tout schizophrénique, spécialement catatonique. Et comme les cas de conversion hystérique classique ont diminué les cas – faussement – étiquetés catatoniques seraient ainsi en proportion diminués.

Pourtant, les manifestations – selon l'expression de Kretschmer (Kretschmer, 1927) – « hypobouliques » de l'hystérique et du catatonique, relèvent, malgré leurs ressemblances (surtout motrices) superficielles, un rapport différant à l'Autre. Nous allons insister sur le trait de la suggestibilité pour, à la fois, rapprocher et différencier ces deux types cliniques : La suggestibilité catatonique à type de flexibilité cireuse, d'obéissance automatique, d'écholalie/échopraxie/échomimie etc. est très volontiers en imitation de l'autre et a comme soubassement un **néguvisme** [2] foncier vis-à-vis de l'Autre. Nous pourrions, pensons nous, nous reporter utilement au schéma (L) de Jacques Lacan (Lacan, 1981) où l'axe imaginaire se croise avec l'axe symbolique et conceptualiser les phénomènes d'« écho » comme un surinvestissement à l'extrême de l'axe imaginaire a-a' qui gèle le rapport du S à l'A, et pacifie une jouissance qui se trouve là en excès. Nicolas Brémaud (Brémaud, 2010) dans un travail récent dit, à propos du négativisme schizophrénique, qu'il est un mode de réponse du sujet visant à négativer la jouissance, celle de l'Autre, intrusive, et celle, en excès, du sujet lui-même. De même, François Perrier (Perrier, 1994) écrivait à propos du schizophrène qu'il s'efforce de « se désolidariser du

comprendre de l'Autre ». L'identification imaginaire du catatonique suggestionné est pourtant « transitive » et bien moins malléable que les compensations imaginaires – à type de personnalités « comme si » du psychotique, et peut conduire même à la mort physique. On pourrait, d'ailleurs, se demander si les stéréotypies gestuelles (tics, maniérismes, attitudes) et verbales, si fréquentes chez le catatonique, seraient une façon de « se faire sa propre écho ». Nous sommes d'accord avec Brémaud (Brémaud, 2009) quand il écrit, à la suite de Bernard Golse, à propos de stéréotypies psychotiques et autistiques, qu'elles pourraient être « la recherche d'une forme de continuité d'être qui permet au sujet de 'sentir' son corps, mais aussi de tenir son Autre à distance, de le réguler, d'installer un barrage pour le pacifier ». L'aspect répétitif et binaire des stéréotypies a, peut être, une structure sémiotique identique avec les identifications imaginaires ; cette structure protégerait d'une triadicité devenue, momentanément ou durablement, par trop menaçante pour le psychotique. Pour qui, imiter l'autre ou obéir comme automate équivaut à se mortifier subjectivement et, de manière paradoxale, à s'opposer d'une façon radicale, au désir de l'Autre. Le désir, étant toujours en rapport avec un autre désir – selon la fameuse formulation de Lacan –, il a une structure triadique que le psychotique tend à rabattre, selon diverses modalités (dont nous n'examinons ici qu'une petite part) à un niveau dyadique. A ce titre, la dite suggestibilité catatonique, elle, n'est pas du tout la suggestibilité par identification « au symptôme » (Freud) ou « au désir de l'Autre » (Lacan) de l'hystérique, qui, est bien plus sélective et participative aux jeux **triadiques** [3].

Place du diagnostic de catatonie après les années '70

Depuis certaines études (Abraham&Taylor, 1976) dans les années 70', la catatonie tend à être considérée comme un syndrome qui peut faire partie selon l'article de Payen et Southwell sur les aspects actuels de la catatonie (Payen&Southwell, 2005) – par ordre de fréquence – des troubles de l'humeur, des affections médicales (de cause métabolique, toxique, infectieuse, neurologique, néoplasmes, syndrome malin des neuroleptiques etc.) et de la schizophrénie qui ne compterait plus, selon Fink et Taylor (Fink&Taylor, 2003) que le 10% des cas de catatonie. De ce même fait, l'estimation de la fréquence de la catatonie, en tant que désormais syndrome neuropsychiatrique complexe, s'est vue réévaluée à la hausse et compterait, selon ces auteurs (Fink&Taylor, 2003), 5 à 10% des admissions psychiatriques en phase aiguë. De telle sorte que la catatonie n'est plus considérée actuellement par la plupart des auteurs comme un sous-type de la schizophrénie, comme c'était le cas pour Kraepelin et Bleuler. D'ailleurs, la proposition officielle actuelle (Proposed Revision, APA DSM 5, 2012) en ce qui concerne la prochaine édition du DSM (prévue pour 2013) suggère que la catatonie devrait arrêter d'être un sous-type de schizophrénie. La même proposition conseille que la catatonie devrait être

seulement un diagnostic supplémentaire de spécification d'un épisode de schizophrénie, comme ce a été déjà le cas pour les épisodes majeurs de « trouble de l'humeur » dès le DSM-4, qui a été établi en 1994 (mini DSM-IV, 1996). À noter que dans cette même version (DSM-4) la catatonie pouvait aussi être secondaire à une affection médicale générale.

Durant la dernière décennie plusieurs auteurs (par ex. Saladini et *al.*, 2003) ont soutenu que la catatonie représente un syndrome neuropsychiatrique indifférencié, susceptible d'apparaître comme effet des causes variées : affections médicales infectieuses ou autres, intoxications, maladies neurologiques (dont le syndrome malin des neuroleptiques), et psychiatriques dans le cadre desquelles les troubles de l'humeur seraient considérés comme étant, de loin, la cause la plus fréquente. Max Fink (Fink, 2011) aussi suggère que la catatonie serait mieux considérée – dans la version qui a été proposée pour la nouvelle révision du ICD (*The International Statistical Classification of Diseases*) – comme une syndrome unique avec plusieurs formes comme le syndrome confusionnel. Cette confusion, entre tableaux cliniques catatoniformes dans diverses affections médicales et la catatonie « psychiatrique » à proprement parler, devient de plus en plus courante et va dans le même sens, que la confusion actuelle, entre la neurologie et la psychiatrie. Cette tendance, d'une « neurologisation » de la psychiatrie, nous la trouvons active pour bien d'autres phénomènes cliniques comme la dépersonnalisation (Saladini&Luauté, 2004), les phénomènes de méconnaissance délirante de l'identité (Saladini&Luauté, 2004), l'athymhormie (Luauté&Saladini, 2001), la vésanie schizophrénique (Luauté&Saladini, 2001), et ailleurs. Dans un article sur les aspects neurologiques des pathologies psychiatriques Luauté et Saladini (Luauté&Saladini, 1999) avancent que : « Malgré sa présentation neurologique impressionnante, la catatonie paraît constituer une réponse non spécifique de l'encéphale à de nombreuses agressions...Ainsi ce syndrome psychomoteur, loin d'être évocateur d'une atteinte neurologique définie, se trouverait proche d'un phénomène aussi peu spécifique mais aussi médical que la confusion mentale. Enfin, on ne pourra pas manquer de rapprocher cette conception de la catatonie de celle que Widlöcher a proposée pour le ralentissement dépressif (dont l'expression majeure est la stupeur) et qui, selon lui, aurait également une finalité adaptative ». Saladini, Gelin, Waterlot et Luauté dans un article (Saladini et *al.*, 2003) sur la catatonie maligne tentent un rapprochement entre divers états comme, d'un côté, le **délire aigu** [4] et le syndrome malin des neuroleptiques (**SMN**) [5] et, de l'autre côté, la catatonie aiguë sous sa forme surtout maligne, voire létale. Nous les citons : « La multiplicité des situations à l'origine de la catatonie (schizophrénie, troubles de l'humeur, affections médicales autres que psychiatriques, atteintes cérébrales diverses) contraste avec le caractère fixe et parfaitement défini de la symptomatologie catatonique ». Plus précisément, ces auteurs font l'hypothèse d'une physiopathologie commune de tous ses états « catatoniques » qui

représenterait un mécanisme adaptatif sous-jacent au stress que Pierre et Henri Lôo (Lôo&Lôo, 1995) avaient déjà suggéré dans la veine du syndrome général d'adaptation de Selye. Nous pensons que l'assimilation de tous ces états n'est pas évidente, déjà du point de vue sémiologique de base car, par exemple, les tableaux cliniques du SMN et la catatonie, partagent la rigidité musculaire et l'akinésie, mais ils ne partagent ni les phénomènes de suggestibilité (catatonie), ni **les tremblements (SMN)** [6] et le contexte psychopathologique de la catatonie (négativisme etc.) n'est pas présent au SMN. Néanmoins nous voyons aussi dans ce rapprochement une tendance à enlever du tableau catatonique les signes en rapport avec la psychopathologie au profit des **signes comportementaux** [7].

Saladini et *al.* (Saladini et *al.*, 2003) avancent aussi qu'un dysfonctionnement du lobe frontal (dû à une pathologie psychiatrique, une pathologie organique ou un retard mental), pourrait activer le système nerveux autonome, surtout si le terrain biologique est fragilisé génétiquement ; vulnérabilité qui favoriserait, dans certaines circonstances, le développement d'un SMN ou d'un syndrome catatonique. Ils risquent, à ce propos, l'hypothèse qu'un dépassement des capacités de traitement de l'information au niveau du lobe frontal en cas de stress, oblige à un traitement de données au niveau sous-cortical, et plus précisément par un mécanisme sous-cortical impliqué dans les réactions d'alerte. Ce mécanisme serait en rapport avec les catécholamines, dont le métabolisme est dérégulé dans le SMN et la catatonie périodique. Nous ne reprenons pas, bien sûr, à notre compte la totalité de l'argument de ces auteurs qui concerne surtout l'activation du système autonome, dans le cadre de la catatonie maligne (donc déjà ils ne parlent pas de la catatonie au sens général) et le syndrome malin des neuroleptiques. Mais, leur argument montre, pensons-nous, une voie de dialogue possible, entre des thèses neurobiologiques et la théorie psychanalytique en ce qui concerne la catatonie. C'est à dire que nous pourrions faire l'hypothèse que certains circuits cérébraux sous-corticaux, qui régulent le système nerveux autonome et provoquent, entre autres, la rigidité musculaire et l'akinésie, pourraient être touchés par un processus catatonique et provoquer par là même une catatonie maligne, tandis que dans un autre contexte – comme celui du SMN – ils sont touchés directement, par exemple, par le blocage de certains récepteurs **dopaminergiques** [8]. Tignol et Meggle (Tignol&Meggle) évoquent aussi la possibilité des tableaux mixtes, dans le sens où des états d'excitation d'origine psychopathologique (par exemple des traumatismes psychiques) pourraient évoluer vers une confusion mentale que les auteurs considèrent – à titre d'hypothèse – comme une atteinte psychosomatique du système nerveux. Sous l'effet iatrogène des neuroleptiques, qui pourraient agir à leur tour comme agents stressants à différents niveaux psychiques (détresse, dépression) et somatiques (syndrome extrapyramidal et ses complications), ces états s'aggraverait du point de vue de la confusion, ou, évolueraient, même, vers un SMN.

Sur les rapports de la catatonie avec les dits « troubles de l'humeur »

Quant au constat d'une parenté de la catatonie, surtout sous sa forme aiguë et périodique, avec la manie et la mélancolie, que Kahlbaum avait constaté, déjà dans sa monographie introductive de 1874 sur la « folie de la tension musculaire » [9], nous pensons que ceci relève de plusieurs causes :

–De l'expansion de la catégorie diagnostique de troubles de l'humeur (affectifs) dans les systèmes actuels de classification psychiatrique que Maurice Corcos (Corcos, 2011) souligne dans un ouvrage récent. Le recyclage de la psychose maniaco-dépressive en trouble bipolaire par Karl Leonhard en 1957 (terme qui a retenu par les classifications ICD 8 et DSM-II en 1968 et celles qui les ont succédées) a contribué à l'expansion de cette catégorie qui, une fois débarrassée de ses attaches psychopathologiques, elle s'est vue inclure, surtout par des formes à symptomatologie atténuée (bipolaire type II), des états hétéroclites.

–De la tendance actuelle à décrire les phénomènes cliniques par une description syndromique qui porte surtout sur le comportement du malade, sans référence psychopathologique. Ainsi une excitation maniaque peut facilement être prise pour une excitation catatonique et une stupeur mélancolique pour une stupeur catatonique. Pourtant le catatonique excité, par son oppositionisme et ses stéréotypies, diffère du maniaque qui, comme le dit Marcel Czermak (Czermak, 1998), est « saisie par le réel de la demande des objets ». Dans la même veine, l'oppositionisme négativiste de la stupeur catatonique n'est pas non plus la douleur morale du mélancolique qui, même mutique, voire stuporeux, a parfois un oméga (Ω) dessiné par les plis de son front, pour en témoigner. Le maniaque se débarrasse des affects à sa manière métonymique – passant de l'un à l'autre, tandis que, chez le mélancolique les affects, selon toujours Czermak, « passent aux autres » (voire la tendance du mélancolique de s'accuser de la honte et de la peine qu'il provoque aux autres). Mais chez le maniaque et chez le mélancolique la « désaffectation », à contrario de ce qui se passe pour le catatonique, se fait avec « une dose » d'identification non spéculaire aux autres. Leur attitude vis-à-vis les autres est « sans particularités rythmiques » et « syntone » selon Kretschmer (Kretschmer, 1927) (cf. aussi Minkowski, 1968). Alors que, le catatonique par sa désaffectation il suit les excitations avec ses particularités rythmiques paradoxales : Il les obéit automatiquement, mais par un effet d'ironie – c'est à dire en tant que mort du point de vue subjectif – ou s'y oppose **farouchement** [10]. Tout de même, le maniaque à trop suivre le rythme de l'Autre, ou le mélancolique, à trop se faire l'objet qui infecte l'Autre, sans la fente naturelle de la schizoïdie normale (Minkowski, 1968) – sans une division subjective – se désaffectent, à leur façon, de l'Autre. La psychiatrie scientifique en considérant la catatonie comme « un syndrome de dérégulation de la motricité » ou la psychose maniaco-dépressive

comme « un trouble de l'humeur » ne risque pas de confirmer et d'aggraver la mort subjective chez ces patients psychotiques ?

– Enfin il existe, peut être, une vraie affinité de la catatonie avec les « troubles de l'affectivité » mais là il faut entendre le terme « troubles de l'affectivité » dans un sens plus général. Nous nous limitons ici à noter que l'athymhormie, l'embrassement affectif, l'ambivalence, les émotions compulsives, les variations affectives paradoxales, quoique possiblement présents dans la catatonie et en rapport direct avec l'affectivité, ne sont pas du tout inclus dans les classifications actuelles des troubles mentaux (DSM IV, ICD-10) en tant que troubles de l'humeur. Ces derniers incluent la manie, la dépression, les états mixtes et les variantes des états précédents, par un choix arbitraire quitte à inclure la catatonie comme une « spécification de l'épisode » – dans les catégories « trouble de l'humeur avec caractéristiques catatoniques » (DSM-IV) ou « trouble de l'humeur avec catatonie » (ICD-10). Nous voyons par là même combien l'argument d'un prétendu « athéorisme », mis en avant par ces systèmes de classification actuels, est mensonger et peut conduire à des corrélations statistiques entre les états catatoniques et « les troubles de l'humeur » ; ces corrélations, tout en signalant la parenté entre la psychose maniacodépressive et la catatonie, laissent de côté l'aspect psychopathologique qui fait leur lien : à savoir que le maniacodépressif et le catatonique, en tant que psychotiques sont, tous les deux, désaffectés de l'Autre. Désaffectation qui désagrège les affects (qui nécessitent le rapport à l'Autre pour leur déplacement et leur fluidité habituelle) et les transforme en émotions (parfois paradoxales) en humeurs, voire en apathie. A noter aussi que l'efficacité des anxiolytiques (et myorelaxants) benzodiazépiniques dans des cas de catatonie aiguë, voire l'aggravation des catatonies par les traitements neuroleptiques, ne rend pas la catatonie moins « psychotique ». Les neuroleptiques ne sont pas des « anti-psychotiques » [11] mais des traitements qui traitent certains phénomènes psychotiques, et pas d'autres qui pourraient être plus sensibles à des traitements comme les benzodiazépines par la voie, peut-être de la diminution de l'anxiété et/ou de la tension musculaire [12].

Remarques conclusives

– La place du corps dans la société a changé depuis les premières observations de catatonie. Que le négativisme psychotique s'exprime à un moindre degré par des manifestations corporelles et plus en rapport avec, par exemple, la méfiance paranoïde, est concevable dans la mesure et on trouve, de nos jours, un pareil déplacement – de l'expression corporelle vers un autre type d'expression du mal être plus verbalisée – dans d'autres pathologies, comme l'hystérie. La diminution des cas de catatonie dans le monde occidental depuis les années '50 pourrait être en rapport avec ce déplacement de la clinique en rapport avec la mutation du discours environnant. La psychiatrie, à l'aide aussi des traitements

biologiques, s'est rendue plus à même à écouter les malades et à accorder une moindre place au regard et au spectacle que les malades (catatoniques, hystériques etc.) offraient aux cliniciens – et pas seulement du temps de présentations de Charcot.

– Nous avons vu comment le diagnostic de la catatonie a connu des mutations considérables et se trouve aussi au carrefour d'un certain dialogue entre les neurosciences et la psychanalyse. Le caractère protéiforme des phénomènes catatoniques a facilité une conceptualisation syndromique de ce diagnostic par les classifications actuelles (ICD-10 et DSM-IV) et encore plus par les propositions pour leurs révisions. La catatonie semble perdre ainsi de plus en plus, dans ces systèmes de classification, ses attaches psychopathologiques à la schizophrénie. Les recommandations actuelles pour le DSM-V (Proposed Revision, APA DSM 5, 2012) encouragent l'intégration de la catatonie comme une spécification d'autres états psychotiques que la schizophrénie et la reconnaissance des phénomènes catatoniques dans d'autres états, comme l'autisme. Ceci rejoint certaines recherches psychanalytiques sur le négativisme et les stéréotypies qui, à leur sens, désenclavent aussi potentiellement la catatonie du seul registre schizophrénique.

– Nous constatons aussi une tendance à la « médicalisation » de la catatonie et de perte de l'exclusivité « psychiatrique » à son égard, qui va dans le sens d'un abandon des ses attaches, non pas seulement avec la schizophrénie, mais, avec la psychopathologie en général. Ceci parce que la place du regard du clinicien vis-à-vis des phénomènes catatoniques a changé durant ces dernières décennies, et une fois que celui-ci a voulu se mettre à une place d'observateur de comportements et de mouvements – débarrassé de l'implication subjective du malade ou même de la diachronie de signes – le diagnostic de catatonie s'est trouvé applicable à des tableaux très hétérogènes, voire à des tableaux qui relèvent des états médicaux divers. Cette application se fait d'autant plus facilement que ces divers critères « comportementaux » ne se doivent aucune articulation psychopathologique entre eux, la statistique étant, du coup, le seul rapport permis.

– La catatonie serait une expression spécifique de négativisme psychotique. Dans les états catatoniques la désaffectation de l'Autre et la mort subjective du psychotique va de pair avec une intégration caricaturale de l'autre dans l'imaginaire, qui va jusque à se faire son « écho », son calque exact. Ceci aurait un effet pacificateur pour la jouissance en excès, et, ce type d'apaisement nous le trouvons dans d'autres types de compensation imaginaires chez le psychotique. Les stéréotypies gestuelles et verbales pourraient être considérés comme une intégration de cet imaginaire dans le corps propre, à savoir, comme une façon de se faire sa propre « écho ». Cette façon de « traiter » l'Autre différencie la catatonie d'autres manières de désaffectation de l'Autre que nous trouvons, par exemple, chez le mélancolique ou chez le maniaque. La psychiatrie scientifique en considérant la catatonie comme un syndrome de

dérégulation de la motricité risque de confirmer et d'aggraver la mort subjective chez ces patients. Donc il est important que la catatonie garde ses liens avec le diagnostic de **psychose** [13] et la psychopathologie en général.

– Nous pouvons tout de même éventuellement concevoir une parenté des certains phénomènes catatoniques (comme la rigidité musculaire et l'akinésie) comme un résultat d'une atteinte psychosomatique du cerveau par le processus psychotique. Nous avons soutenu ailleurs une telle hypothèse pour d'autres phénomènes psychotiques, comme l'humeur délirante et l'athymhormie (Auteur, 2009) mais aussi à propos d'autres phénomènes cliniques de la psychopathologie (Auteur, 2012). Cette hypothèse, de l'existence d'affections psychosomatiques du cerveau, maintient, nous pensons, une spécificité pour la psychiatrie (par rapport à la neurologie) et fortifie le fondement de la psychopathologie à la psychanalyse. Elle serait aussi une voie de dialogue entre les neurosciences et la psychanalyse. La catatonie est, peut être, un phénomène privilégié dans le cadre de ce dialogue étant donné que des phénomènes « catatoniformes » sont présents dans plusieurs tableaux cliniques très hétérogènes du point de vue de leurs causes respectives.

Notes

1. Jean-Jacques Tysler (Tysler, 2011) note par exemple comment cette mutation de la psychopathologie de la psychose fait qu'il y a de nos jours plus des schizophrénies et moins de paranoïa qu'auparavant car la paranoïa implique – à travers la métaphore délirante – un rapport plus solide à l'Autre et au « Un ». Dalle et Weill (Dalle&Weill, 1999) notait aussi sur la raréfaction de la catatonie de manière concordante avec nos hypothèses : « De la catatonie, on remarque que, depuis le début du siècle, les grandes manifestations en ont disparu. Certes, on pourrait y voir le reflet de l'efficacité des neuroleptiques. Dans la mesure, toutefois, où elle s'offrait davantage à voir qu'à entendre : message du sujet 'faisant l'objet' devant un psychiatre ébahi, pour être assuré qu'il n'ait ni à parler ni à entendre, elle n'est pas sans rappeler sous son vernis hystérisé les grandes cérémonies, qui, en son temps, ont forgé le succès théâtral de Charcot ».

2. A noter que Freud (Freud, 1992) soulignait aussi, dans son important texte sur la négation, que « le plaisir de la négation, le négativisme de tant des psychotiques, doit être vraisemblablement compris comme indice de la démixtion des pulsions par retrait des composantes libidinales ». Cette démixtion des pulsions chez les psychotiques a été reprise sous le terme de désintrication par des auteurs comme Marcel Czermak (cf. Jean-Marc Forget, 2009)

3. Identification hystérique : « L'identification hystérique repose sur la bisexualité, elle concerne un objet qui aime un autre objet. [...]. L'identification sert le désir, non pas d'incorporer, mais bien de posséder une tierce personne ; aussi l'identification hystérique suppose-t-elle triangulation - elle est ménage à

trois imaginaire ». In [http://fr.wikipedia.org/wiki/Identification_\(psychanalyse\)](http://fr.wikipedia.org/wiki/Identification_(psychanalyse))

4. Le délire aigu, concept Français (Calmeil 1859) appelé plus tard par Marchant, Courtois et Toulouse « encéphalite psychosique aiguë azothémique » (1929) est caractérisé par la confusion, le délire onirique intense avec agitation et par une grave atteinte de l'état général, avec hyperthermie, déshydratations et hyperazotémie ; état qui était auparavant généralement mortel. Ey, Bernard, et Brisset insistent que plus que la cause c'est le terrain biologique mais aussi psychique qui conditionnent le risque de la survenue du délire aigu, et ils considèrent le délire aigu comme une réaction nerveuse démesurée, peut être de nature allergique. (Ey, Bernard, Brisset, 1989)

5. Le syndrome malin des neuroleptiques (SMN) est une réaction grave secondaire à la prise de neuroleptiques pouvant engager le pronostic vital. On observe une rigidité musculaire, une fièvre, une perturbation du système nerveux autonome. Il est associé à l'augmentation de la créatine phosphokinase (CPK) et souvent par des sueurs profuses, une altération de la conscience et une hyperleucosytose.

6. Sur cette différence de la sémiologie clinique cf. aussi G. Northoff, *Neuroimaging and Neurophysiology, in Catatonia, From Psychopathology to Neurobiology* (Northoff, 2004)

7. Nous sommes aussi d'accord avec Ungvari, Garoff et Gerevich (Ungvari et al., 2010) qui signalent que, par le manque de repères psychopathologiques dans la recherche moderne sur la catatonie, il n'y a plus de principe conductrice pour la caractérisation d'un symptôme moteur comme catatonique. Les mêmes auteurs signalent que le profil des symptômes catatoniques qui est observé chez les patients chroniques est probablement différent de celui qui est observé quand la catatonie, sous sa forme surtout stuporeuse, apparaît de façon aiguë. De même ils disent que les traitements par les benzodiazépines et les électrochocs, réputés très efficaces dans les formes aiguës surtout stuporeuses, sont quasiment sans efficacité dans les formes chroniques.

8. Northoff (Northoff, 2004) soutient, de son point de vue organiciste, un rapport inverse pour la catatonie, syndrome psychomoteur, et le SMN syndrome moteur dans l'interaction entre le cortex orbito-frontal et les ganglions de base. Selon cet auteur dans la catatonie c'est le premier qui affecte les deuxièmes, tandis que, dans le SMN le problème reste localisé au niveau des ganglions de base mais même dans ce cas (du SMN) il se pourrait qu'il y ait une extension secondaire vers le cortex orbito-frontal.

9. Pour Kahlbaum le syndrome mental de la catatonie suivait la voie de quatre phases qui irait de la stupeur initiale à la démence en passant par la mélancolie et la manie.

10. Sur ceci cf. Salomon Resnik (Resnik, 1999) et Jean-Claude Maleval (Maleval, 1996).

11. Le terme d' « antipsychotique » signifie, d'un point de vue étymologique, « être contre les psychotiques » et nous ne voyons pas sur quel argument a pu

être retenu par la littérature scientifique ad hoc à la place du terme « neuroleptiques ».

12. Poser un diagnostic avec comme critère l'efficacité d'un traitement produit des arguments pseudo-scientifiques : Ainsi Fink, Shorter et Taylor (Fink, 2010) avancent : « Dans le temps le SMN a été considéré comme une forme de la catatonie maligne avec un facteur précipitant spécifique. Le traitement d'essai efficace par les benzodiazépines et les ECT, traitement efficace bien connu pour la catatonie maligne, a confirmé qu'il s'agit des états identiques... Approximativement 70% des patients catatoniques répondent au traitement par la lorazépam en monothérapie, tandis que peu de patients répondent à des agents antipsychotiques, encore une indication que la pathophysiologie de la catatonie est différente de celle de la schizophrénie. Les ECT est un autre traitement de la catatonie pour chacun de ses types et même pour sa forme maligne. Ni les antiépileptiques sédatifs ni les ECT ne font partie des algorithmes de traitement pour la schizophrénie, et ceci confirme encore plus le divorce de ce syndrome de la schizophrénie ».

13. Heckers, Tendon et Bustillo (Heckers et *al.*, 2010) suggèrent quant à la place qui devrait être accordée au diagnostic de catatonie dans la révision du DSM, que la catatonie devrait faire partie de la section de troubles psychotiques parce que la catatonie est une dimension de la psychose mais pas seulement de la psychose schizophrénique, quoique 15%–30% des patients diagnostiqués comme schizophrènes se présentent avec une symptomatologie à prédominance catatonique.

Bibliographie

R. Abrams, M.A. Taylor, CATATONIA : a prospective clinical study. *Arch Gen Psychiatry*, 1976 ; 33 : 579-81

N. Brémaud, « Retour sur les stéréotypies psychotiques », *L'information psychiatrique*, 2009 : 85 ; 877-890

N. Brémaud, « Corps et psychose, Note sur le négativisme schizophrénique », *L'Évolution Psychiatrique*, 2010 ; 75 : 445-453

M. Corcos, *L'homme selon le DSM*, Albin Michel, 2011,

M. Czermak, *Patronymies*, Masson, 1998

B. Dalle, M. Weill, « Psychanalyse et schizophrénie », *Encyclopédie médico-chirurgicale*, Psychiatrie, 37-291-A-10, Elsevier, 1999

Auteur, « Existe-t-il des affections psychosomatiques du cerveau ? », Recherche en psychanalyse [en ligne], 2009 ; 7, Psychanalyse, psychopathologie cognitive et neurosciences : quel débat? Disponible sur : www.recherchespsychanalyse.revues.org/

Auteur, « L'hypothèse heuristique d'affection ou participation psychosomatique du cerveau : comment séparer la psychiatrie de la neurologie aujourd'hui », à paraître dans *L'Évolution Psychiatrique* en 2012

H. Ey, P. Bernard, Ch. Brisset, *Manuel de psychiatrie*, 6^{ème} éd., Masson, 1989

H. Ey, *Études psychiatriques*, nouvelle édition, Vol. I, Crehey, 2006

A. Georgotas, *Depression and Mania*, Elsevier, 1988

M. Fink, M-A. Taylor, *Catatonia, A clinician's guide to diagnosis and treatment*, Press syndicate of the University of Cambridge, 2003, p.10

M. Fink, E. Shorter, M. Taylor, « Catatonia Is not Schizophrenia : Kraepelin's Error and the Need to Recognize Catatonia as an Independent Syndrome in Medical Nomenclature », *Schizophr Bull*, 2010 March, 36 (2) : 314-320

M. Fink, « Catatonia from its creation to DSM-V: Considerations for ICD », *Indian J Psychiatry*, 2011, 53 (3) : 214-217

J-M. Forget, « Désintrications pulsionnelles », *La célibataire*, Revue de psychanalyse, No 18, Automne 2009, p.55-64

S. Freud, « La Négation » (1925b), in *Œuvres Complètes XVII, 1923-1925*, 1^{ère} éd., PUF, 1992, p.167-171

Identification hystérique :In wikipedia fr
[http://fr.wikipedia.org/wiki/Identification_\(psychanalyse\)](http://fr.wikipedia.org/wiki/Identification_(psychanalyse))

K-L. Kahlbaum, « La Catatonie ou folie tonique », in *La psychiatrie, Textes Essentielles*, réunis par Jacques Postel, Paris, Larousse, p.257-278

E. Kretschmer, *Manuel théorique et pratique de psychologie médicale*, Payot, 1927

K. Jaspers, *Psychopathologie Générale*, Claude Tchou, 2000

J. Lacan, *Le Séminaire livre III, Les psychoses*, texte établi par Jacques-Alain Miller, Seuil, 1981

P. Lôo, H. Lôo, *Le stress permanent*, Masson, 1995

J-P. Luauté, O. Saladini, « Aspects neurologiques des pathologies psychiatriques », *Encyclopédie médico-chirurgicale*, Neurologie, 17-167-A -30, Elsevier, 1999

J-P. Luauté, O. Saladini, « Le concept français d'athymhormie de 1922 à nos jours », *Rev can psychiatrie*, septembre 2001 ; 46 : 639-643

B. Mahendra, « Where have all the catatonics gone? », *Psychological Medicine*, 1981 ; 11 : 669-671

J-C. Maleval, *La logique du délire*, Seuil, 1996

E. Minkowski, *Le temps vécu*, Delachaux et Niestlé, 1968

Mini DSM-IV, Critères diagnostiques, Masson, 1996

G. Northoff, « Neuroimaging and Neurophysiology », in *Catatonia, From Psychopathology to Neurobiology*, American Psychiatric Publishing, 2004, ch.7.

A. Payen, S. Southwell, Aspects « Actuels de la catatonie », *L'Encéphale*, 2005, 10-8, cahier

F. Perrier, « La psychanalyse entre le psychotique et son thérapeute » (1965), in *La chaussée d'Antan*, Albin Michel, 1994, p.271-298

N. Pommepuy, D. Januel, « La catatonie : résurgence d'un concept, une revue de la littérature internationale », *L'Encéphale*, 2002 ; XXVIII : 481-482, cahier 1

Proposed Revision, APA DSM 5, in :
<http://www.dsm5.org/ProposedRevisions/Pages/proposedrevision.aspx?rid=445>

O.

Saladini, V. Gelin, C. Waterlot, JP. Luauté, « La catatonie maligne : un syndrome aigu de stress ? A propos de cinq formes létales », *Annales Médico-Psychologiques*, 2003 ; vol 161, n°10 : 804-808

O. Saladini, J-P. Luauté, « Dépersonnalisation », *Encyclopédie médico-chirurgicale*, Psychiatrie, 37-125-A-10, Elsevier, 2004

S. Resnik, *Personne et psychose*, éd. du Hublot, 1999

J. Tignol, D. Meggle, « Syndrome malin », in L.Colonna, M.Petit, J.P.Lépine, *Dictionnaire des neuroleptiques*, J.B.Baillière,1989, p.366-371

J-J. Tysler, Déclin du nom du Père et clinique des psychoses, *La célibataire*, Revue de psychanalyse, No 18, Automne 2009, p.23-30

G. Ungvari, S. Garoff, J. Gerevich, « The Catatonia Conundrum :Evidence of Psychomotor Phenomena as a Symptom Dimension In Psychotic Disorders », *Schizophr Bull*, 2010 March, 36 (2) : 231-238