



UNIVERSITE LILLE 2 DROIT ET SANTE
FACULTE DE MEDECINE HENRI WAREMBOURG

Année : 2016

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE

**Réflexion intégrative autour d'un cas de catatonie chez une patiente
adolescente adoptée**

Présentée et soutenue publiquement le 13 septembre 2016 à 16 heures
au Pôle Recherche

Par Marion Brossard

JURY

Président :

Monsieur le Professeur Renaud Jardri

Assesseurs :

Monsieur le Professeur Guillaume Vaiva

Monsieur le Professeur Olivier Cottencin

Madame le Docteur Claire Lathuillier

Directeur de Thèse :

Madame le Docteur Marion Hendrickx

Liste des abréviations

AVSI = Auxiliaire de Vie Scolaire Individuel

BFCRS = Bush-Francis Catatonia Rating Scale (Echelle de cotation de la catatonie de Bush-Francis)

DSM = Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders (Manuel Diagnostique et Statistique des troubles mentaux)

ECT = Électro-Convulsivo-Thérapie

EEG = Eléctro-encéphalogramme

ESAT = Etablissement et Service d'Aide par le Travail

GABA = Acide Gamma-Amino-Butyrique

IMPro = Institut Médico-Professionnel

IRM = Imagerie par résonance magnétique

NMDA = N-Méthyl-D-aspartate

TAT = Thematic Apperception Test

TED = Trouble Envahissant du Développement

TSA = Trouble du Spectre de l'Autisme

UPI = Unité Pédagogique d'Intégration

WAIS-IV = Wechsler Adult Intelligence Scale (4ème version)

WISC III/IV = Wechsler Intelligence Scale for Children (3ème et 4ème version)

Table des matières

Résumé	13
Introduction	14
PARTIE I : DESCRIPTION DU CAS CLINIQUE	16
I. L'épisode catatonique aigu en 2013	16
II. Histoire de vie	20
III. Anamnèse des troubles dans l'enfance et l'adolescence : suivi neuropédiatrique et orthophonique	22
IV. Suivi psychiatrique et psychologique de 2013 à 2015	24
V. Episode aigu en 2015	25
PARTIE II : ETAT ACTUEL DES CONNAISSANCES SUR LA CATATONIE	27
I. Historique	27
II. Epidémiologie	30
III. Signes Cliniques	31
IV. Echelles diagnostiques	33
V. Critères diagnostiques DSM V	34
VI. Formes cliniques	36
VII. Etiologies	37
VIII. Prise en charge actuelle	39
IX. Catatonie chez l'enfant et l'adolescent	40
A. Epidémiologie et étiologies	40
B. Particularités cliniques	40
C. Prise en charge	41
X. Catatonie et troubles du spectre de l'autisme	41
XI. Hypothèses physiopathologiques / neurobiologiques actuelles	44
XII. Hypothèses psychopathologiques	46
PARTIE III : REFLEXION PSYCHODYNAMIQUE AUTOUR DU CAS CLINIQUE ...	48
I. Une forme clinique de catatonie avec prédominance de signes verbaux : réflexions autour du langage	49
A. Forme clinique : catatonie à prédominance de signes verbaux	49
B. L'épisode aigu permet de verbaliser autour des questions identitaires	49
C. Un facteur déclenchant autour du langage d'après la patiente	51
D. Lien avec l'antécédent de dysphasie	51
E. La question de la langue maternelle dans l'adoption internationale	52
F. Lien entre la catatonie et le langage : la notion d'image du corps	53
II. L'épisode aigu, une occasion de se questionner autour de l'adoption et de l'identité	54
A. Filiation	54

B. Récit d'adoption	55
C. Rupture ou continuité avec les origines	56
D. L'adoption : la question identitaire.....	57
E. Réflexion autour de l'attachement.....	58
III. Problématiques émergentes de l'adolescence	60
A. L'adolescence : problématique de séparation	60
B. Rapport à la mère et à la féminité	61
IV. Question des traumatismes psychiques dans l'enfance	63
V. Pertinence de la réflexion psychopathologique	64
Conclusion.....	67
Références bibliographiques	69
Annexes	76
Annexe 1 : Echelle Bush Francis Catatonia Rating Scale	76
Annexe 2 : Critères DSM 5 des troubles du spectre de l'autisme	77
Annexe 3 : Critères spécifiques de catatonie chez les patients atteints de TSA ...	79

RESUME

Contexte : La catatonie est actuellement considérée comme un syndrome transnosographique. Les connaissances actuelles concernent à la fois la clinique, la thérapeutique, les hypothèses physiopathologiques et neurochimiques. Il y a cependant peu de travaux concernant la réflexion psychodynamique dans le cas d'une catatonie.

Méthode : Ce travail est une confrontation d'un cas clinique avec la revue de la littérature, à propos d'un cas de catatonie chez une patiente adolescente adoptée, avec un antécédent de trouble spécifique du langage.

Résultats : La réflexion multimodale autour du diagnostic a amené à une hypothèse de trouble du spectre de l'autisme, tout en permettant à la patiente de réinscrire les épisodes de décompensation (dont l'épisode catatonique) dans son histoire de vie traumatique, de travailler différemment les troubles du langage, de limiter les angoisses et de se projeter dans une vie d'adulte. La réflexion psychodynamique a intégré les éléments de l'Evidence Based Medicine, pour permettre à la famille d'aborder un diagnostic difficile.

Conclusion : Ce cas clinique met en lumière la richesse d'une approche intégrative mêlant Evidence Based Medicine et hypothèses psychodynamiques.

INTRODUCTION

La catatonie est un syndrome décrit pour la première fois par Kahlbaum en 1857 (1). Depuis cette première description clinique, le concept de catatonie a évolué, notamment en ce qui concerne les étiologies possibles. Nous disposons aujourd'hui d'échelles diagnostiques, d'outils thérapeutiques efficaces, en lien avec des hypothèses physiopathologiques toujours plus précises (2).

D'un autre côté, c'est un sujet peu investi sur le plan de la psychopathologie. Les hypothèses font peu consensus, et les psychanalystes se sont peu intéressés à la catatonie et l'associent le plus souvent à la psychose (3,4).

Nous avons rencontré une situation particulière de catatonie : il s'agit du cas Mlle L., âgée de 17 ans, hospitalisée pour un syndrome catatonique avec prédominance de signes verbaux. Mlle L. est une jeune fille adoptée à l'âge de 18 mois au Mexique, qui avait pour seul antécédent un diagnostic de dysphasie ou trouble spécifique du langage oral. En dehors de la présentation clinique particulière, c'est l'ensemble de l'histoire de la patiente, et des liens qui ont pu être faits, notamment avec la question du langage et de l'adoption, qui ont attiré notre attention.

Ce cas clinique nous a amené à nous interroger, d'abord sur le diagnostic de catatonie, sur le diagnostic de trouble psychiatrique sous-jacent, mais aussi sur le sens que pouvait avoir cet épisode. Les connaissances actuelles ne sont pas

remises en question et il est indispensable de les prendre en compte pour un traitement efficace. Pour autant, elles ont paru insuffisantes à l'ensemble de l'équipe pour prendre en charge Mlle L., tant lors de l'épisode aigu que lors du suivi ultérieur.

Un épisode catatonique peut-il avoir un sens dans la vie du sujet ? Une réflexion psychopathologique autour de la catatonie est-elle pertinente et toujours d'actualité malgré les connaissances actuelles ? Quels sont les apports d'une approche intégrative ?

Après avoir décrit le cas clinique, nous ferons le point sur l'état des connaissances actuelles concernant le syndrome catatonique. Puis nous tenterons de déterminer si un sens peut être donné à cet épisode aigu, et si une réflexion psychopathologique, et plus largement une approche intégrative peut-être pertinente pour la prise en charge.

PARTIE I : DESCRIPTION DU CAS CLINIQUE

Dans cette première partie, nous décrirons de façon détaillée la situation clinique de Mlle L., rencontrée dans un premier temps dans le cadre de la psychiatrie de liaison dans le service de Neurologie, puis lors de l'hospitalisation qui a suivi en Psychiatrie. Nous détaillerons d'abord l'épisode aigu qui nous intéresse, puis les éléments d'anamnèse qui ont paru importants lors de la prise en charge, et enfin le détail de la deuxième hospitalisation, 2 ans plus tard, pour un épisode de décompensation anxieuse atypique.

I. L'épisode catatonique aigu en 2013

Mlle L. est une jeune fille âgée de 17 ans, d'origine mexicaine, adoptée à l'âge de 18 mois, en même temps que son frère biologique, Bernardo, alors âgé de 4 ans. Elle n'a aucun antécédent hormis une dysphasie, suivie durant son enfance en Neuropédiatrie et pour laquelle elle bénéficie encore de séances d'orthophonie.

La patiente a présenté dans les 3 mois précédant son hospitalisation plusieurs manifestations anxieuses, sans élément dissociatif ou délirant (anxiété, attaque de panique), surtout en lien avec ses études.

Mlle L. est admise pour la première fois aux urgences en 2013 pour un tableau de « confusion » avec désorientation temporo-spatiale, hallucinations acoustico-verbales, doute sur des hallucinations visuelles, paresthésies de l'hémiface droite, aggravation des troubles phasiques. A l'examen, il existe des céphalées, une hyperthermie modérée et une raideur de la nuque, faisant évoquer dans un premier

temps une méningo-encéphalite herpétique. La patiente a donc bénéficié en Neurologie d'examens complémentaires ne retrouvant aucune étiologie organique à ce tableau. Mlle L. a tout de même reçu le protocole de traitement par Ceftriaxone et Aciclovir par voie intraveineuse.

L'avis des psychiatres est demandé devant une aggravation du tableau qui prend une allure catatonique. On note une perte totale de contact, une agitation, une hétéro-agressivité, de l'anxiété. Il existe une importante soliloquie avec logorrhée, discours en disque rayé, des verbigérations, des persévérations et parfois des écholalies. La patiente répète « C'est qui? Mais oui... pourquoi? » et fait des jeux de mots sur les couleurs... Durant cette phase il est important de noter qu'on ne percevra aucun signe de dysphasie. A l'examen, il existe un négativisme, on ne retrouve pas de rigidité ou d'attitude d'opposition franche. Les yeux sont fermés. Il y a un maintien du bras levé passivement. Il semble exister une réaction de tristesse à la voix de sa mère. On retrouve un grasping. L'équipe soignante rapporte un refus alimentaire.

Devant ce tableau catatonique avec prédominance de symptômes verbaux, et devant le refus initial de la patiente de prendre un traitement (test au zolpidem) per os, un test par clonazépam intraveineux a été réalisé. Aucune amélioration nette n'a pu être évaluée. La patiente a ensuite bénéficié d'une anesthésie générale afin de compléter le bilan neurologique (IRM cérébrale et ponction lombaire sous anesthésie générale). Le lendemain de cette anesthésie, une amélioration clinique est constatée, avec communication non verbale possible (regard, sourire, hochement de tête et communication par écrit), absence de bizarrerie. La patiente accepte alors le traitement per os et un traitement anxiolytique par lorazépam 2,5mg 4 fois par jour est instauré. La patiente va, à la suite de ce traitement, présenter une amélioration

clinique en quelques jours, avec reprise du contact, arrêt de la soliloquie, retour à des propos cohérents, avec une amélioration notable de jour en jour. Le traitement est très bien toléré, notamment sans effet de sédation. Il persiste cependant une anxiété et une tristesse avec des questionnements autour de ses origines, de la filiation, du langage et de son adoption.

La patiente va être transférée en psychiatrie pour suite de la prise en charge, avec maintien du traitement aux mêmes posologies. Elle va bénéficier d'entretiens avec les psychiatres et une psychologue du service, ainsi que d'entretiens avec ses parents.

Sur un plan psychopathologique, les éléments qui ont pu être retrouvés lors de ces entretiens sont nombreux :

- Tout d'abord l'épisode de catatonie semble avoir été précédé par une altercation avec un camarade de classe qui aurait parlé à la patiente en arabe. La patiente explique n'avoir pas compris ce qu'il disait et surtout pourquoi il parlait dans une langue étrangère alors qu'elle-même ne parle pas sa langue maternelle, l'espagnol. Elle nous dit d'ailleurs « ne pas parler non plus le français », faisant référence à sa dysphasie.
- Cette altercation semble avoir provoqué une réaction anxieuse massive. La patiente nous dit que, ne comprenant pas cette langue, elle s'est rappelée de situations au moment de son adoption, quand son frère comprenait et parlait pour elle. Nous pouvons difficilement savoir s'il s'agit de vrais souvenirs ou de souvenirs reconstruits.
- Mlle L. nous explique que son frère est notamment dans une période où il vient de trouver un emploi et projette de quitter le domicile parental. La

patiente peut dire que cette séparation à venir l'attriste beaucoup. A noter également que Mlle L. a une grande sœur, elle aussi adoptée d'origine Sénégalaise, qui est à ce moment-là enceinte.

- Mlle L. semble très immature, elle a des jeux et des préoccupations d'enfant. Elle est en seconde professionnelle et dit avoir un bon entourage amical mais est en difficulté pour nommer ses amis.

Devant la stabilisation de l'état clinique, Mlle L. pourra sortir du service avec poursuite du traitement, un suivi psychothérapeutique et des consultations médicales régulières. Le suivi à 1 an ne retrouve qu'une anxiété fluctuante et des moments de tristesse toujours en lien avec son adoption, sans trouble psychiatrique autre.

II. Histoire de vie

Nous revenons à présent sur l'histoire de Mlle L.

Agée de 17 ans lors de sa première hospitalisation, elle est d'origine mexicaine et a été adoptée à l'âge de 18 mois avec son grand frère biologique, Bernardo, alors âgé de 4 ans. Les 2 enfants seraient issus d'une grande fratrie, avec probablement des enfants issus de plusieurs unions. Ils auraient été placés au Mexique pour un défaut de soins, et ont intégré le cadre de l'adoption d'abord au Mexique puis l'adoption internationale suite à l'absence de manifestation et de réponse aux convocations de la famille. Les parents adoptifs n'ont que très peu d'informations sur la famille biologique de la patiente. Bernardo souffre de déficience intellectuelle légère. Il est actuellement salarié dans un ESAT.

La famille adoptive de Mlle L. est composée de ses 2 parents, mariés, qui ont eu un premier enfant décédé dans les premiers mois de vie d'une maladie génétique. La seconde grossesse a dû être interrompue par interruption médicale de grossesse pour les mêmes raisons. Le couple s'est alors tourné vers l'adoption internationale.

La grande sœur de Mlle L., Caroline, a été adoptée au Sénégal quelques années plus tôt. Elle vit maritalement et a eu un enfant en mai 2014 (elle était enceinte lors de la première hospitalisation).

A la suite de l'adoption, Bernardo était très protecteur envers sa sœur. A l'arrivée en France, Mlle L. faisait beaucoup de cauchemars et semblait manquer de sentiment de sécurité pendant la première année. L'entrée à l'école a été marquée

par des difficultés de séparation dans un premier temps. Puis les difficultés de langage ont rapidement été repérées avec une pauvreté de l'expression orale.

En primaire, Mlle L. avait des amis qu'elle pouvait inviter ou chez qui elle allait. A l'entrée au collège, les relations avec ses pairs sont devenues plus compliquées et au lycée, même si elle disait avoir des amis elle n'était pas en mesure de citer leur nom.

Mlle L. a pour passion les travaux manuels et en particulier le travail de l'argile.

Elle a effectué une scolarité classique en primaire, avec une AVSI, puis est entrée en UPI au collège et a poursuivi par un CAP céramique.

III. Anamnèse des troubles dans l'enfance et l'adolescence : suivi neuropédiatrique et orthophonique

Comme nous l'avons dit précédemment, Mlle L. n'a aucun antécédent psychiatrique. Elle a uniquement bénéficié d'un suivi neuropédiatrique pour dysphasie expressive durant l'enfance. A l'entrée à l'école, Mlle L. a rapidement bénéficié de séances d'orthophonie en lien avec les difficultés de langage oral. Elle est actuellement encore suivie en libéral à raison de 3 séances par semaine.

Les comptes rendus du suivi neuropédiatrique rapportent un examen neurologique normal. Mlle L. est gauchère.

Lors du suivi dans l'enfance, un premier bilan psychométrique a été réalisé à l'âge de 7ans à l'aide de l'échelle WISC-III. Il mettait en évidence une différence significative de 20 points entre l'échelle de performance (82) et l'échelle verbale (62). Les résultats en performance se trouvaient dans la zone « normale faible ». A ce moment, certains éléments étaient en faveur d'une dysphasie et d'autres en faveur d'un retard simple sévère de langage. Au niveau langagier on retrouvait une compréhension syntaxique dans la norme, mais un manque du mot important ainsi qu'une syntaxe altérée. Un second bilan psychométrique a été réalisé avant l'entrée au collège à l'âge de 12 ans à l'aide de l'échelle WISC-IV, retrouvant un potentiel cognitif hétérogène avec un indice de compréhension verbale déficitaire (58), un indice de raisonnement perceptif « limite » (75), un indice de mémoire de travail « limite » (78) et un indice de vitesse de traitement dans la moyenne des enfants de son âge (92).

Lors du suivi orthophonique, plusieurs bilans ont été réalisés dont le dernier en 2013 à l'âge de 17 ans, retrouvant des arguments pour une dysphasie expressive avec retentissement massif sur le langage écrit de type dyslexie-dysorthographe.

IV. Suivi psychiatrique et psychologique de 2013 à 2015

Le suivi a été marqué par la pauvreté de l'élaboration en entretien. Sur le plan pharmacologique, le sevrage en benzodiazépines s'est avéré difficile, plusieurs tentatives ayant échoué du fait d'une recrudescence anxieuse très importante avec symptômes de quasi-dissociation et d'importants troubles du sommeil. Une labilité émotionnelle a également pu être constatée, sans argument pour une cyclothymie ou trouble bipolaire de l'humeur.

Le suivi psychologique est décrit par la psychologue comme un suivi « particulier », avec une impression de ne pas pouvoir aller trop vite, une impression de « fragilité extrême ». Mlle L. apporte tout de même certains questionnements concernant ses origines, son adoption, et également sur la féminité, la filiation. Ces éléments du suivi seront repris dans la partie discussion.

V. Episode aigu en 2015

La patiente, alors âgée de 19 ans, a été à nouveau hospitalisée pendant 1 mois ½ au printemps 2015 en raison d'une recrudescence anxieuse d'allure atypique avec un discours incohérent et une tristesse de l'humeur. Cette symptomatologie était fluctuante. Cet épisode survient dans un contexte de stress, en pleine période d'examen (épreuves de langue Anglais et Espagnol du CAP) et à la suite d'un stage en entreprise, lors duquel un premier épisode anxieux avait pu être rapidement contrôlé par anxiolyse. Lors de l'hospitalisation, Mlle L. fait part d'un cauchemar dans lequel elle se voit seule, petite, dans une pièce noire, avec une couverture sale « qui pue » dans la bouche et entendant des gens crier dans une langue qu'elle ne comprend pas.

L'observation clinique dans le service retrouvait une tristesse de l'humeur, des cris, une agitation avec rejet de la mère (la patiente pouvant dire qu'elle « puait »). L'équipe a noté principalement des symptômes de désorganisation, avec des propos confus, un doute sur des hallucinations visuelles, sans perte de contact. Il n'existait pas pour cet épisode d'argument suffisant en faveur d'une catatonie. La patiente avait des propos régressifs, disant « j'ai un an ».

Un EEG de contrôle a été réalisé et s'est avéré normal. L'augmentation à nouveau de l'anxiolyse par lorazépam 1mg x 4/jour a permis une régression rapide de l'ensemble des symptômes.

Ce nouvel épisode a surtout été l'occasion d'une réflexion globale sur un diagnostic de trouble sous-jacent, avec les hypothèses d'une entrée dans la schizophrénie ou d'un trouble du développement qui ont alors été évoquées.

Un nouveau bilan psychométrique a été réalisé à l'aide de l'échelle WAIS-IV abrégée, mettant en évidence des scores inférieurs aux bilans réalisés dans l'enfance. En effet l'évaluation retrouve un retard mental moyen, avec un indice total à 48, un indice de compréhension verbale à 58, l'indice de raisonnement perceptif à 57, l'indice de mémoire de travail à 62 et l'indice de vitesse de traitement à 65. On peut se poser la question d'une sous-évaluation du potentiel intellectuel, dans un contexte d'anxiété persistante. Ce bilan conclue d'ailleurs à l'intérêt d'une consultation de génétique afin de poursuivre les investigations quant à l'étiologie des troubles, et notamment la recherche d'un syndrome de l'X fragile. Cette démarche n'a pas été effectuée par la patiente pour le moment.

Un bilan psychomoteur, réalisé lors d'une hospitalisation bilan en août 2015, montre un important trouble du développement psychomoteur, principalement sur les fonctions en lien avec l'organisation praxique. Il existe un défaut de coordination, une légère dysmétrie et dyschronométrie. On note une difficulté de construction de l'axe corporel, des difficultés de latéralisation et de construction du schéma corporel. L'observation lors du bilan met également en évidence une grande immaturité affective et une méconnaissance des capacités et difficultés. Enfin les tests mettent en avant des difficultés d'organisation spatio-temporelle.

Un test projectif avec la passation de TAT met en évidence un profil atypique, avec des procédés dans le contrôle et l'évitement du conflit (semble se protéger de l'imaginaire), une immaturité et une tonalité dépressive.

L'ensemble des éléments du suivi et de ce nouvel épisode ont amené à l'hypothèse d'un diagnostic de fond de trouble du spectre de l'autisme. Nous développerons cette hypothèse dans le cadre de la deuxième partie.

PARTIE II : ETAT ACTUEL DES CONNAISSANCES SUR LA CATATONIE

Dans cette deuxième partie, après un retour sur l'historique de ce syndrome, nous ferons un état des lieux des connaissances actuelles sur la catatonie. Ces connaissances seront mises en lien avec le cas de Mlle L., notamment pour justifier des hypothèses de syndrome catatonique et de trouble du spectre de l'autisme sous-jacent.

I. Historique

La catatonie a, au cours de l'histoire, été successivement décrite comme une maladie à part entière, comme une forme clinique de schizophrénie, ou encore comme un syndrome transnosographique aux étiologies psychiatriques et somatiques (1,5).

Dans les origines du concept de catatonie, on retrouve celui de catalepsie qui est décrit depuis l'Antiquité, mais n'a intéressé réellement les médecins qu'à partir du XIXème siècle. Il a été considéré d'abord comme une maladie, puis comme un symptôme. Il fait notamment partie de la description de la stupidité, ou stupeur, de Georget, qui fait suite à l'étude de la lypémanie par Esquirol. Ce tableau comprenait un mutisme, une indifférence, une insensibilité générale et donc une catalepsie. Par la suite, Guislain isole une maladie qu'il nomme extase ou hyperplexie, caractérisée par l'inactivité, l'immobilité, la rigidité, la catalepsie et l'absence de toute manifestation d'idées. L'extase peut être rencontrée de manière isolée, mais la plupart du temps est associée à un état de mélancolie ou de manie. Dans le premier cas, s'y associent un mutisme et un regard fixe, dans le second, une excitation, une

agitation et des cris. En 1843, Jules Baillarger décrit la mélancolie avec stupeur. Il fait ainsi le lien entre la mélancolie d'Esquirol et la stupeur de Georget, qui en serait une forme clinique.

C'est Karl Ludwig Kahlbaum (6) qui va décrire de façon complète pour la première fois le tableau de catatonie ou « folie tonique », maladie à part entière, en 1874. Il en donne cette définition : « 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 ». Kahlbaum fait la description d'un tableau clinique typique, bien qu'admettant qu'il puisse exister différentes formes, telles que la catatonie simple, une forme grave ou encore une forme trainante. Le tableau est composé de cinq phases (mélancolique, maniaque, stupeur, confusionnelle et enfin démentielle) lors desquelles on retrouve une association de symptômes psychiques et physiques. On retrouve dans ces symptômes les verbigérations, les stéréotypies, le négativisme, la flexibilité cireuse, les attitudes figées, le tout ayant un caractère alternant et cyclique. Les facteurs déclenchants retrouvés sont l'anémie, les lésions cérébrales, les affects dépressifs et l'alcoolisme.

A la fin du XIX^{ème} siècle, Emil Kraepelin individualise la démence précoce. La catatonie est alors une des 3 formes de démence précoce (hébéphrénique, catatonique et paranoïde) et n'est donc plus considérée comme une maladie à part entière. Elle consiste en une alternance de phases de stupeur (négativisme, maintien

des attitudes, phénomènes en écho) et de phases d'excitation (agitation, stéréotypies, verbigérations). L'évolution se fait de façon péjorative vers un état de démence.

Dans la lignée de Kraepelin, Eugène Bleuler, en 1911, décrit la catatonie comme étant une forme de schizophrénie.

Le début du XXème siècle est marqué par le concept de catatonie schizophrénique et le lien étroit entre ces 2 notions, malgré des descriptions de catatonie dans le cadre de folie maniaco-dépressive (Kirby), de catatonie létale ou encore associée à des maladies organiques. La première édition du DSM en 1952 associe d'ailleurs clairement la catatonie à la schizophrénie.

Dans sa classification des psychoses endogènes, Karl Leonhard (7) évoque la catatonie dans 3 types de psychoses : dans les schizophrénies systématiques, les catatonies parakinétique, pro-kinésique, à réponses précipitées, maniérée, négativiste, inertielle ; dans les schizophrénies non systématiques, la catatonie périodique et enfin dans la psychose motrice hyper ou akinétique.

Entre 1930 et 1970, très peu de cas de catatonie ont été rapportés. Cette ignorance peut être mise en lien avec l'émergence des traitements psychotropes visant à traiter une étiologie (les neuroleptiques pour la psychose, les antidépresseurs pour la dépression), amenant à laisser de côté le syndrome catatonique. Dans les années 70-80, l'évolution de la catatonie, qui ne semble pas toujours aussi défavorable que celle de la schizophrénie, remet en cause la stricte association de ces deux entités. La réémergence du concept de catatonie se fait également à la suite d'études portant sur la fréquence du syndrome parmi les patients hospitalisés qui serait d'environ 10% (8). L'étude de l'étiologie associée permet alors de constater que la catatonie est plus souvent associée à un trouble de

l'humeur qu'à une catatonie. Dans le DSM-III, il ne sera fait référence qu'à la possibilité d'une symptomatologie catatonique lors d'un épisode maniaque.

Ont ensuite eu lieu des avancées thérapeutiques, avec l'efficacité des benzodiazépines (9), du zolpidem (10–12) et de l'ECT, et le lien fait avec le syndrome malin des neuroleptiques. Le diagnostic positif est facilité par la création de plusieurs échelles diagnostiques (première échelle par Lohr et Wisniewski en 1987 (13)). Le DSM-IV (14) proposait toujours la catatonie comme forme de schizophrénie mais l'intégrait également comme pouvant être associée à des causes médicales ou à un trouble de l'humeur (manie/dépression). Le syndrome catatonique est à présent considéré comme un syndrome transnosographique, retrouvé dans la schizophrénie, les troubles de l'humeur et des pathologies organiques.

II. Epidémiologie

Contrairement à l'idée reçue, le syndrome catatonique n'est pas rare (15). De récentes études retrouvent une prévalence en population hospitalisée en psychiatrie de 10% chez les adultes (16).

Le DSM-IV-TR évoque parmi ces patients une faible proportion de schizophrènes (1%) (15), la majorité des étiologies retrouvées étant des troubles affectifs et des étiologies somatiques.

III. Signes Cliniques

Même si la description en 4 phases de Kahlbaum n'est pratiquement plus observée, le syndrome catatonique consiste la plupart du temps en une alternance de plusieurs états (17). Les grands signes cliniques consistent en un négativisme, c'est-à-dire une attitude d'opposition, comprenant notamment le refus de la main tendue, de s'exprimer, d'obéir, l'occlusion palpébrale forcée, le mutisme... Ce négativisme peut aller jusqu'au refus de se nourrir ou à des crises clastiques. Souvent associé, l'oppositionnisme consiste lui en un refus volontaire délibéré de suivre des consignes, appels, sollicitations (de façon volontaire et semi-raisonnée contrairement au négativisme).

Autre symptôme capital, la catalepsie, qui consiste en la persistance de mouvements spontanés ou imposés dans un contexte de flexibilité cireuse.

Elle peut associer une hypertonie plastique (aptitude à conserver des attitudes imprimées passivement aux membres, comme le « signe de l'oreiller »), un maintien de posture spontanée, la fixité du regard, ou encore à l'examen une absence de retrait de la langue à la vue d'une aiguille.

D'autres symptômes sont retrouvés, comme les phénomènes en écho (échomimie, échopraxie, écholalie), l'immobilité voire la stupeur catatonique, un maniérisme. Dans les formes plus agitées, on retrouve sur le plan physique des impulsions, une agitation, voire une fugue mais aussi une impulsivité verbale : verbigérations (langage incohérent où les mêmes mots sont débités de façon incompréhensibles), logorrhée, néologismes, coq-à-l'âne.

Parfois on peut observer des perturbations sur le plan somatique comme une absence de fatigabilité, des troubles du sommeil, des modifications de l'examen neurologique : hypertonie, tremblements, myoclonies, modifications des ROT,

grasping, et des perturbations neurovégétatives : hypotension artérielle, bradycardie, hypersialorrhée/sudation.

Souvent associés au tableau catatonique, on peut rechercher des signes orientant vers un trouble de l'humeur (mélancolie, manie) ou vers une psychose sous-jacente (indifférence affective, hallucinations, délire).

Fink et Taylor résument dans un tableau les principaux signes cliniques du syndrome catatonique (2) (traduit de l'anglais)

Tableau 1 : Principaux signes cliniques du syndrome catatonique

- Mutisme
- Stupeur (aréactivité, hypoactivité)
- Négativisme
- Catalepsie (maintien de postures, incluant des grimaces, le signe de l'oreiller...)
- Flexibilité cireuse
- Stéréotypies (comprend aussi les verbigérations)
- Obéissance automatique
- Ambivalence
- Phénomènes en écho (écholalie, échopraxie)
- Maniérisme

Un symptôme particulier sur le plan verbal est décrit par Ungvari : le speech promptness, qui est une variante d'écholalie. Le patient ne parle pas spontanément, mais répond aux questions de l'examineur en répétant systématiquement la même réponse, du type « je ne sais pas », « oui », « non ». Ungvari (18) a décrit un cas de

catatonie chez une femme de 26 ans, qui a évolué sur plusieurs années avec un repli et une restriction de communication progressifs. La patiente présentait une absence de parole spontanée mais le tableau était dominé par ce symptôme de speech promptness.

IV. Echelles diagnostiques

Devant la nécessité de pouvoir effectuer un diagnostic fiable du syndrome catatonique, notamment en raison du pronostic et du traitement possible par benzodiazépines ou ECT, plusieurs échelles diagnostiques ont été élaborées. En 1990, Rosebush et al. jugent qu'il faut au moins 4 des 11 signes suivants : immobilité, fixité du regard, mutisme, rigidité, attitudes de refus (contact visuel, alimentation), postures spontanées/grimacements, négativisme, flexibilité cireuse, écholalie/échopraxie, stéréotypies, verbigérations. Une autre échelle établie par Northoff et al. (19) est la Northoff catatonia scale, qui consiste en une cotation de 0 à 2 pour une série d'items correspondants aux principaux signes cliniques de la catatonie. Bush et al. ont également validé une échelle diagnostique basée sur 23 signes cliniques les plus fréquemment retrouvés : la Bush Francis Catatonia Rating Scale (20) (voir Annexe 1).

Cas clinique : Nous nous sommes appuyés sur la BFCRS pour appuyer le diagnostic de catatonie pour Mlle L. Sur les 14 premiers items, 8 étaient positifs, à savoir l'agitation, la fixité du regard, le maintien d'expressions faciales inadaptées, les écholalies, le maniérisme, les verbigérations, le négativisme, et le repli avec un refus alimentaire. Ces éléments sont en faveur d'un diagnostic de catatonie. En revanche, la sévérité n'avait pas été cotée sur les 23 items.

V. Critères diagnostiques DSM V

Dans le DSM-V (2013), le diagnostic de schizophrénie de sous-type catatonique disparaît (21).

La catatonie devient une entité (22), divisée en 3 diagnostics :

- catatonie due à une affection médicale générale
- catatonie associée à un autre trouble mental – spécificités des caractéristiques catatoniques pour le trouble neurodéveloppemental, l'épisode psychotique bref, la schizophrénie, le trouble schizophréniforme, le trouble schizoaffectif, le trouble psychotique secondaire à une consommation toxique, le trouble bipolaire de l'humeur, l'épisode dépressif majeur.
- catatonie non spécifiée par ailleurs

Les critères cliniques pour le diagnostic de syndrome catatonique sont :

- pour la catatonie liée à un trouble mental :
 - A. Le tableau clinique est dominé par au moins 3 symptômes parmi les suivants :

1. Stupeur (absence d'activité psychomotrice; sans lien avec l'environnement)
 2. Catalepsie (induction passive d'une posture contre la gravité)
 3. Flexibilité cireuse (résistance lors du positionnement induit par l'examineur)
 4. Mutisme (faible voire absence de réponse verbale [Nota Bene : n'est pas applicable en cas d'aphasie connue])
 5. Négativisme (opposition ou absence de réponse aux instructions ou aux stimuli externes)
 6. Prise de posture (maintien actif, contre la gravité, d'une posture adoptée spontanément)
 7. Maniérisme (caricatures bizarres ou solennelles d'actions ordinaires)
 8. Stéréotypies (mouvements répétitifs, anormalement fréquents, non dirigés vers un but)
 9. Agitation, n'étant pas influencée par des stimuli externes
 10. Expressions faciales grimaçantes
 11. Echolalie (répétition des paroles d'un autre)
 12. Echopraxie (reproduction des mouvements d'un autre)
- pour la catatonie liée à une autre affection médicale :
 - Le critère A étant rempli,
 - B. Mise en évidence, d'après l'anamnèse, l'examen physique, ou les examens complémentaires que le trouble est la conséquence physiopathologique directe d'une autre affection médicale.
 - C. La perturbation n'est pas mieux expliquée par un autre trouble mental

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

E. La perturbation entraîne une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.

Cas clinique : Les critères DSM pour un diagnostic de catatonie liée à un trouble mental sont remplis, à savoir plus de trois critères présents pour le critère A : agitation, négativisme, maintien d'une posture imposée (bras levé), maniérisme, expressions faciales inadaptées et écholalie.

VI. Formes cliniques

Ont été décrites plusieurs formes cliniques. La forme stuporeuse correspond au tableau décrit par Kahlbaum et est donc également appelée « Kahlbaum syndrom ». La forme agitée comprend une agitation motrice et un discours désorganisé, une désorientation ou une confusion (23). La catatonie maligne ou létale, est accompagnée de fièvre et d'un dérèglement du système nerveux autonome (24). Le lien a parfois pu être fait avec le syndrome malin des neuroleptiques et certains auteurs évoquent une même physiopathologie (2,25,26). Ont pu être décrites également des formes à évolution périodique ou même chronique (27).

Cas clinique : Concernant le cas de Mlle L., on note une alternance de phases de repli et de phases d'agitation, mais globalement l'épisode catatonique semble plus relever d'une catatonie agitée. Les symptômes sur le plan moteur sont en revanche peu présents, et on constate une nette prédominance des symptômes verbaux à type de logorrhée, verbigérations, discours en disque rayé.

VII. Etiologies

Par ordre de fréquence, les principales étiologies retrouvées pour la catatonie sont d'abord les troubles de l'humeur, puis les causes iatrogènes, les troubles neurologiques ou affections médicales générales et seulement ensuite la schizophrénie (2).

Fink et Taylor proposent une liste des étiologies possibles, appuyée par une revue de la littérature récente :

- Manie/dépression (28)
- Schizophrénie
- Affections médicales générales, qui sont au centre des publications récentes (29–33) (troubles métaboliques, auto-immuns, endocriniens, infections, brûlures, syndromes neurologiques), citant plus particulièrement le lupus érythémateux disséminé (34,35), le SIADH et la fièvre typhoïde
 - Les causes toxiques (médicamenteuses (36), sevrages (37,38), opiacés (39), drogues illicites...)
 - Causes neurologiques : épilepsie, traumatisme crânien, encéphalites, par exemple à auto-anticorps anti-NMDA qui a fait l'objet de plusieurs publications récentes (40,41)...

L'ensemble de ces étiologies est en faveur d'une vision de la catatonie comme une réponse non spécifique à un stress psychologique ou physique (38,42).

De récentes études ont également montré la fréquence de la catatonie chez les enfants et adolescents atteints de trouble envahissant du développement (43) (ou trouble du spectre de l'autisme actuellement), de retard mental ou du syndrome de Willi-Prader, mais nous y reviendrons dans les paragraphes consacrés à la catatonie chez les enfants et adolescents et la catatonie dans le cadre d'un trouble du spectre autistique.

Cas clinique : Devant le deuxième épisode de décompensation sur le mode d'une recrudescence anxieuse avec des éléments de dissociation ou de confusion, la question du diagnostic d'un trouble mental sous-jacent s'est à nouveau posée.

En effet, même si une labilité émotionnelle avait pu être constatée lors du suivi, aucun élément n'a permis de faire un diagnostic de trouble de l'humeur en l'absence d'épisode dépressif ou maniaque franc. De même, le diagnostic de schizophrénie semble peu probable, aux vues des éléments de personnalité qui ont pu être recueillis au cours du suivi et en l'absence d'épisode psychotique franc. Les causes neurologiques ont été écartées par l'imagerie cérébrale et l'EEG, de même que les causes toxiques.

Le diagnostic de trouble du spectre de l'autisme apparaît probable, nous reviendrons sur cette hypothèse dans le paragraphe consacré à la catatonie chez les sujets atteints de TSA.

VIII. Prise en charge actuelle

Il n'existe pas de test diagnostique pour la catatonie. En revanche, un test au zolpidem a été validé, avec une diminution de 50% du score à l'échelle qui permet d'affirmer le diagnostic de catatonie (10–12,44).

La prise en charge actuelle se fait en hospitalisation. Le traitement médicamenteux consiste en première intention par des benzodiazépines. C'est le lorazépam qui est recommandé (25).

Le reste de la prise en charge consiste en un maintien de l'équilibre hydro-électrolytique, éviter l'alitement prolongé, éviter les traitements antipsychotiques qui peuvent aggraver la symptomatologie, même si cette question ne fait pas consensus (45), et surtout identifier et traiter rapidement s'il y a lieu une cause neurologique ou médicale générale.

En cas d'échec du traitement médicamenteux, l'ECT a montré son efficacité sur le syndrome catatonique.

Cas clinique : pour notre patiente, le test au zolpidem n'ayant pas pu être effectué per os, il aurait pu être intéressant de pouvoir le faire via une sonde naso-gastrique par exemple. Le « test au clonazépam » qui a été effectué n'est pas validé, il n'y a pas eu d'ailleurs de modification importante sur le plan clinique. Il est à noter que le début de l'amélioration correspond en fait à l'anesthésie générale qui a permis de faire les examens complémentaires. Lors de cette anesthésie, la patiente a, entre autres, reçu une dose relativement importante de benzodiazépines, ce qui peut peut-être expliquer cette amélioration rapide.

IX. Catatonie chez l'enfant et l'adolescent

A. Epidémiologie et étiologies

Même s'il est encore très méconnu (46,47), le syndrome catatonique existe également chez l'enfant et l'adolescent. La fréquence de la catatonie chez l'enfant et l'adolescent est semblable à celle des adultes : entre 0,6 et 17,7% des patients hospitalisés en pédopsychiatrie présenteraient un syndrome catatonique (45). Globalement la catatonie est sous-diagnostiquée chez les enfants et adolescents : une étude rétrospective (48) retrouve 17,8% de patients correspondants aux critères diagnostiques de catatonie dans une cohorte de population à risque (diagnostic de TED, psychose etc).

Les études de cohorte (49–53) retrouvent une majorité de garçons parmi les patients concernés, avec une prédominance de schizophrénie chez les patients de sexe masculin. En revanche chez les filles ce sont les étiologies non psychiatriques qui sont le plus souvent retrouvées. Sans distinction de sexe, les étiologies sont par ordre de fréquence la schizophrénie précoce, les affections médicales générales et neurologiques et les troubles bipolaires de l'humeur.

B. Particularités cliniques

La clinique du syndrome catatonique est très similaire à celle de l'adulte, et les échelles d'évaluation diagnostique comme la BFCRS peuvent être utilisées chez l'enfant et l'adolescent. En 1997, Dhossche et Bouman (54) étudient 30 cas d'adolescents et enfants hospitalisés répondant aux critères de catatonie. Sur le plan des étiologies, 11 étaient atteints de « troubles psychotiques brefs ou atypiques » (parmi lesquels étaient comptés 3 enfants avec des caractéristiques de trouble

envahissant du développement), 10 cas avaient une étiologie neurologique ou affection médicale générale, 6 cas relevaient d'un trouble de l'humeur et 3 avaient un diagnostic de schizophrénie. Les symptômes les plus rencontrés étaient la stupeur ou la catalepsie (27/30), le mutisme (26/30), le maintien des postures/les stéréotypies (16/30), avec une fréquence supérieure à celle retrouvée en population adulte. Une incontinence était par ailleurs retrouvée dans 45% des cas.

C. Prise en charge

En 1999, Cohen et al. (55) examinent le cas de 9 adolescents, 6 ayant un diagnostic de schizophrénie et 3 de trouble bipolaire de l'humeur. L'étude montre une réponse aux benzodiazépines ou à l'ECT, comme pour les adultes. La prise en charge recommandée est d'ailleurs actuellement la même (2), en notant toutefois qu'elle doit si possible être multidisciplinaire associant les neuropédiatres et les pédopsychiatres (46). La littérature récente révèle une forte volonté de séparer le diagnostic de catatonie de la question du diagnostic de fond dans le but d'éviter les sous-diagnostic et donc les situations sous-traitées (chez les enfants atteints de TSA notamment) (56).

X. Catatonie et troubles du spectre de l'autisme

On trouve dans la littérature depuis une dizaine d'années beaucoup de publications sur les liens entre catatonie et TSA. Six à 17% des patients diagnostiqués TSA aurait des signes de catatonie (57), syndrome qui serait fortement sous-diagnostiqué dans cette population. La difficulté diagnostique réside dans l'existence de nombreux symptômes communs entre la catatonie et les TSA. La

différence n'est pas évidente à faire entre l'apparition de signes catatoniques et l'aggravation de certains symptômes du TSA, notamment quand il s'agit de mutisme, phénomènes en écho, stéréotypies, postures ou maniérisme. Cela peut entraîner une perte de chance pour ces enfants et adolescents qui pourraient être traités simplement par benzodiazépines. D'où plusieurs propositions pour des critères diagnostiques spécifiques de la catatonie chez les patients ayant un TSA (57–59). L'importance des signes cliniques communs amène également à avoir une réflexion sur une physiopathologie commune. Certains auteurs rapprocheraient même la catatonie, les TSA et la psychose au sein d'un même triangle diagnostique (60). D'autres auteurs parlent d'un sous-type de TSA dans lequel la catatonie serait un mode de régression, et pourrait par la suite amener à une aggravation des fonctions du patient y compris une fois l'épisode aigu résolu (61). Wing et Shah expliquent la fréquence des épisodes catatoniques chez les enfants et adolescents avec TSA par l'existence de facteurs favorisants : l'affaiblissement de l'expression et du langage, la pauvreté des interactions sociales et la période de l'adolescence qui serait plus propice à ce type d'épisodes. Ils ne retrouvent pas de facteur précipitant particulier. Ils concluent cependant que chez tout patient catatonique, la recherche étiologique doit amener à s'interroger sur un TSA non diagnostiqué (57).

Cas clinique : argumentation du diagnostic de TSA :

Le diagnostic de TSA apparaît probable devant l'association de plusieurs troubles à savoir le trouble du langage, les troubles psychomoteurs à type de troubles praxiques et de la coordination, devant le mode relationnel particulier et la difficulté tout de même pour Mlle L. d'avoir un entourage amical de qualité, et devant des

éléments de ritualisation dans son quotidien.

Les critères DSM V pour le diagnostic de trouble du spectre autistique sont en Annexe 2.

Concernant Mlle L., on retrouve effectivement le critère A, déficit dans la communication et l'interaction sociale :

- déficit en réciprocité socio-émotionnelle (approche sociale anormale, déficit dans la conversation, difficulté à partager des intérêts et des émotions)
- déficit en comportements non verbaux dans l'interaction sociale (communication verbale et non verbale mal adaptée au contexte)
- déficit du développement, du maintien et de la compréhension des relations (difficulté à se faire des amis)

Concernant le critère B, comportements, intérêts et activités restreints, on retrouve :

- une routine, des rituels avec une détresse aux changements
- des intérêts restreints limités (attachement à certains objets par exemple)

Cependant il est important de spécifier que l'ensemble de ces troubles semble minime, en dehors du trouble du langage qui prédomine. Dans le DSM V, une évaluation de la sévérité permettrait de préciser un trouble du spectre autistique de niveau 1, c'est à dire peu sévère.

L'immaturation et l'efficiace intellectuelle limite sont également en faveur d'un tel diagnostic. De plus, nous savons que les épisodes catatoniques ne sont pas rares chez les patients atteints de TSA, notamment les enfants et adolescents (58). Enfin il serait intéressant de pouvoir connaître l'analyse génétique recherchant un syndrome de l'X fragile, qui peut-être une anomalie génétique associée au trouble du spectre de l'autisme, d'autant plus que des cas de catatonie chez des patients atteints d'X fragile ont déjà été décrits (62). On peut tout de même ajouter que la

présentation clinique du TSA reste assez atypique, avec un diagnostic très tardif et un différentiel avec le trouble spécifique du langage difficile à déterminer. Le diagnostic reste incomplet, car il s'agit pour ce travail d'un raisonnement a posteriori, et l'équipe a été confrontée à la réticence des parents et de la patiente à faire davantage d'investigations.

Cas clinique : Critères spécifiques diagnostiques de catatonie chez les sujets atteints de TSA :

Concernant les critères diagnostiques de catatonie spécifiques pour les troubles du spectre de l'autisme (voir Annexe 3), Wing et Shah, ainsi que Dhossche ont décrit avant tout des critères de catatonie stuporeuse, avec immobilité, stupeur, catalepsie. Les critères semblent donc peu adaptés à la situation clinique de Mlle L. qui a plutôt présenté une catatonie agitée. On retrouve malgré tout dans les critères de Dhossche les phénomènes en écho et le négativisme.

XI. Hypothèses physiopathologiques / neurobiologiques actuelles

En 1960, Kleist compare la catatonie à une atteinte des ganglions de la base ou à une atteinte du lobe frontal de par des similitudes sur le plan des symptômes. Mais d'autres lésions ont déjà été associées à la catatonie et on ne retrouve pas de lésions chez tous les patients catatoniques.

Caroff (63) conceptualise la catatonie comme un syndrome de dérégulation de circuits neuronaux spécifiques impliqués dans la motricité : (impliquant les circuits liant le cortex pré-frontal aux structures sous-corticales –thalamus, ganglions de la base-). Il s'agit donc bien d'une dérégulation de la boucle cortico-sous-corticale et non d'une atteinte focale.

On peut distinguer les hypothèses neurochimiques (64–66) selon les neurotransmetteurs suspectés d'intervenir dans le processus de catatonie :

- l'hypothèse dopaminergique, qui s'appuie sur certaines ressemblances cliniques avec la schizophrénie ou la maladie de Parkinson et sur l'action aggravante des antipsychotiques.
- l'hypothèse GABAergique basée sur l'action favorable de certains traitements GABA-A.
- Enfin le rôle possible du glutamate (46), qui explique l'efficacité de certaines molécules antagonistes NMDA comme la mémantine.

Une hypothèse neurochimique décrite par Northoff (67) serait une diminution de l'activité GABA-A au niveau du cortex pré-frontal, qui renforcerait l'action inhibitrice sur les noyaux gris centraux, entraînant une hypodopaminergie dans les régions sous-corticales. Les benzodiazépines et l'ECT, par leur action activatrice de GABA, permettraient une levée de cette inhibition sur les voies dopaminergiques mésolimbique et nigro-striée.

XII. Hypothèses psychopathologiques

La catatonie n'est pas un sujet de prédilection pour les psychanalystes, mais on retrouve tout de même quelques hypothèses psychopathologiques, mais qui positionnent toutes la catatonie dans le champ de la « psychose » au sens psychanalytique du terme (3,4,68–71).

Pour Mélanie Klein, la catatonie serait une tentative pour paralyser l'objet intérieur et le rendre inoffensif (72).

Pour certains auteurs (3,4), la catatonie relève d'un « trop-plein » de l'objet, de l'absence de trou réel et symbolique, d'un forçage transférentiel d'un autre réel à la place de l'Autre symbolique. Il y a absence de manque, et donc absence de désir qui forme l'élan vital. Le mutisme serait une réponse à une question à laquelle il est impossible de répondre.

La catatonie est par ailleurs définie par certains comme la perte de la fonction de « pulsativité » de l'organisme (68), telle que la décrit Lacan à savoir la pulsation temporelle entre le sujet et l'Autre (la pulsation s'organise autour de l'automatisme de répétition, elle « remet le sujet sur les voies d'une rencontre avec l'Autre dont l'échec ne lui laisse pas d'autre possibilité que de se relancer sur le chemin de retrouvailles toujours manquée »). Le trop-plein d'objet empêche sa disparition rythmique, ce qui vient obturer tous les orifices. Ce dérèglement de la rythmicité amènerait à la disparition de l'Autre.

Toujours dans les explications psychanalytiques, et pour éviter de se répéter, nous développerons dans la partie discussion également d'autres notions, à savoir la catatonie comme réponse à une question à laquelle on ne peut répondre, ou encore les notions d'image du corps (Dolto) et de stade du miroir (Lacan).

Cohen et al., à la suite de l'étude de cohorte de 1993 à 2010, ont par ailleurs proposé un modèle psychopathologique basé sur un modèle du mouvement volontaire (73). Il définit 3 modalités d'expériences subjectives impliquant un dysfonctionnement du mouvement dans la catatonie. La première est l'adhésion à des idées délirantes, qui peut amener le patient à obéir à certains ordres allant jusqu'à effectuer des mouvements dépourvus de sens : c'est l'automatisme psychomoteur. La deuxième est la résistance aux idées délirantes. Pour contrer les injonctions des hallucinations, le patient met en place des mouvements stéréotypés, voire une stupeur liée à l'angoisse. Enfin la troisième correspond à une anxiété extrême entraînant la stupeur.

D'autres auteurs considèrent d'ailleurs la catatonie comme une réponse à un stress, qui peut être mise en lien avec la réaction d'immobilisation des animaux face à un prédateur. Ce serait une réponse en « dernier recours » face à un sentiment de mort imminente (74,75).

PARTIE III : REFLEXION PSYCHODYNAMIQUE AUTOUR DU CAS CLINIQUE

Dans cette troisième partie, nous présentons l'ensemble des réflexions autour du cas de Mlle L. Une fois le diagnostic de catatonie établi, il a d'abord été difficile d'affirmer un diagnostic de trouble psychiatrique sous-jacent, la présentation clinique étant atypique. Dans un premier temps, le suivi s'est donc appuyé sur l'histoire de vie de Mlle L., sur les éléments qui avaient émergé pendant et à la suite de l'épisode catatonique. Après la seconde hospitalisation 2 ans plus tard et une fois l'hypothèse du TSA retenue, la prise en charge s'est poursuivie en conservant cette réflexion psychopathologique. Les éléments s'articulent autour de 3 axes. L'épisode catatonique semble prendre un sens dans l'après-coup dans l'histoire de Mlle L. tout d'abord parce qu'il a une forme clinique particulière avec signes verbaux prédominants, que l'on peut mettre en lien avec de nombreux éléments autour du langage dans l'histoire de cette patiente, et les antécédents de trouble du langage. Dans un deuxième axe, cet épisode a permis d'évoquer des questions autour de l'adoption, de la filiation et des origines, que l'on peut rassembler autour de la question identitaire. Enfin, dans un troisième axe, l'épisode aigu arrive à une période clé : l'adolescence, période où se joue de façon importante la question de la séparation-individuation.

I. Une forme clinique de catatonie avec prédominance de signes verbaux : réflexions autour du langage

A. Forme clinique : catatonie à prédominance de signes verbaux

Ce qui est marquant dans la présentation clinique de la catatonie chez cette patiente, c'est la prédominance des signes verbaux : la patiente est logorrhéique, il existe un discours en disque rayé, des verbigérations. Tout en faisant partie des descriptions sémiologiques classiques de syndrome catatonique (Kalhbaum, Bleuler, Wernicke...), ces symptômes sont actuellement peu décrits dans la littérature contemporaine (76) et ne font pour certains pas partie des échelles diagnostiques fréquemment utilisées. Même si ces signes font partie des descriptions cliniques, leur présence au premier plan interpelle forcément chez une patiente souffrant d'un trouble du langage. D'ailleurs, Mlle L. qui avait jusqu'alors un diagnostic de dysphasie présentait nettement moins de difficulté d'expression orale lors de cet épisode qu'en dehors.

B. L'épisode aigu permet de verbaliser autour des questions identitaires

La parole semble se libérer pendant la catatonie, les questions autour de l'adoption ne semblent pouvoir se dire que dans les moments et dans les suites de « décompensation » sur le plan psychiatrique. Mlle L. pose des questions et montre par son comportement les interrogations liées à son adoption, aux relations avec les

parents adoptifs etc. Nous reviendrons sur le contenu de ces questionnements dans les paragraphes suivants.

Une hypothèse serait que cet état catatonique aurait comme une « utilité », il permettrait une verbalisation sur des questionnements difficiles voire déniés jusqu'à présent. Mlle L. elle-même a pu dire dans les suites de l'épisode « avant je ne pouvais pas parler, maintenant j'y arrive mieux ». On peut le comprendre à la fois sur le plan du trouble du langage, qui s'est légèrement amélioré également au décours de l'épisode, mais aussi sur le plan de la capacité à verbaliser. La mère de la patiente était très marquée par l'absence de dysphasie durant l'épisode aigu.

Certains auteurs, notamment psychanalystes, ont pu se pencher sur la valeur de la catatonie « comme réponse à une question à laquelle on ne peut pas répondre ». (4). Dans un cas clinique rapporté par S.Hergott, la patiente est confrontée à une injonction de sa mère, lui demandant de choisir entre son médecin et elle-même. Devant l'impossibilité de répondre, la patiente (ayant eu un diagnostic de schizophrénie auparavant) a présenté un épisode catatonique. Le choix est impossible, autant que le rejet de sa mère, et le mutisme est la seule réaction de la patiente. Dans le cas de Mlle L., la question est identitaire : il n'y a pas de réponse possible à « Qui est ma vraie mère ? ». C'est une des premières questions qu'elle a verbalisée au décours de l'épisode catatonique.

Toujours en rapport avec la question identitaire, un autre cas de catatonie a été décrit chez un patient de 50 ans dans les suites du décès de sa mère : à la suite de cet épisode, il a pu révéler être né d'un adultère entre sa mère et un homme marié, et n'a été reconnu par cet homme que 5 ans après sa naissance.

Ces différents cas cliniques concernent la question du lien symbolique : les liens du sang, le nom de famille.

C. Un facteur déclenchant autour du langage d'après la patiente

La patiente elle-même a cherché à mettre du sens sur un éventuel facteur déclenchant de l'épisode. Elle fait un lien avec la question de la langue puisqu'elle nous raconte cette altercation avec un camarade qui lui a dit des mots en arabe. Elle en dit : « Je ne parle pas l'arabe, je ne parle pas non plus l'espagnol, moi je parle le français, mais même ça je le parle mal. »

On ne peut s'empêcher de remarquer que le second épisode de décompensation psychiatrique intervient juste après la passation des examens de langues étrangères à la fin du cursus scolaire de Mlle L.

D. Lien avec l'antécédent de dysphasie

Avant d'évoquer l'hypothèse diagnostique de TSA atypique, la dysphasie était qualifiée, à la fois par la neuropédiatre qui avait suivi Mlle L., mais aussi par la psychologue qui la voyait régulièrement, de « particulière ». La psychologue pourra même dire que Mlle L. « parle français comme une étrangère ». On pourrait dire qu'il existe un signifiant au trouble du langage : la loyauté par rapport à ses origines. Le trouble du langage permettrait aussi peut-être de rester dans le déni des questions d'identité. D'ailleurs certains mots ne sont pas assimilés, malgré la fréquence de leur utilisation, comme par exemple « orphelinat » que Mlle L. nomme « maison pour les enfants » ou encore « le refuge ».

E. La question de la langue maternelle dans l'adoption internationale

Aurélie Harf et al. (77) se sont intéressés à la question de la langue maternelle et de la langue d'adoption en cas d'adoption internationale (nommées par la suite respectivement L1 et L2). Il s'avère que L1 est rapidement oubliée en quelques mois à l'arrivée dans le pays d'adoption. Il n'y a, par la suite, pas de facilité à réapprendre cette langue dans le cadre des études par exemple (ce qui semble être même difficile pour Mlle L.). Cette rupture avec L1 peut être en lien avec la rupture avec les personnes. L1 serait-elle synonyme de traumatisme ? L'enfant ferait son deuil en oubliant sa langue, langue maternelle qui fait forcément référence à la mère. C'est aussi la langue dans laquelle l'enfant est nommé pour la première fois. L2 s'acquiert normalement rapidement, et le développement est équivalent à celui d'une première langue. Waber-Thevoz dit : « c'est par la nouvelle langue que se fait l'intégration. L'identité reconstituée passe par la possibilité de communiquer, d'échanger, de se dire, de se faire comprendre » (78). A la fois, le trouble du langage de Mlle L. ressemblerait pour certains à une persistance de L1 « comme une langue étrangère » quelque part dans son langage. Et en même temps, le trouble de langage serait un refus d'entrer dans la langue d'adoption, par laquelle se constitue l'identité à travers les interactions. On en revient donc à la question de la loyauté envers les origines, le pays et la famille biologique, et la question identitaire en tant qu'enfant adopté. Ces éléments seront développés davantage dans les paragraphes 2 et 3.

F. Lien entre la catatonie et le langage : la notion d'image du corps

Sans remettre en question le diagnostic probable de TSA, qui peut être vu comme une vulnérabilité concernant la communication, on peut dire que Mlle L. est en difficulté pour entrer dans la loi du langage (79).

Une façon de voir la catatonie pourrait être de s'appuyer sur la question de l'image du corps ; question développée à la fois par Dolto dans l'image inconsciente du corps (80) et par J.Lacan dans le stade du miroir (81). Dolto décrit 3 composantes à l'image du corps : l'image de base, l'image fonctionnelle et l'image érogène. On peut se dire que la catatonie est une atteinte de l'image de base : c'est ce « qui assure à l'enfant sans qu'il y pense, la certitude que son corps est vivant, lesté, qu'il repose sur des bras ou qu'il repose sur la terre ferme » (81). Autrement dit c'est le sentiment d'exister, et c'est bien ce sentiment qui nous semble défaillant lors de la catatonie. Cette image de base est questionnée, effondrée, bien que Mlle L. ait l'air d'avoir aussi d'autres constructions plus solides au quotidien, probablement grâce aux bons soins dont elle a bénéficié à partir de son adoption.

Par ailleurs, J.Lacan parle également de l'image du corps au moment du stade du miroir. D'après le schéma optique, on peut parler d'image du corps réel (le corps ressenti), d'image du corps imaginaire (l'image dans le miroir qui permet à l'enfant de se voir comme une entité à part entière, le sentiment d'être soi) et enfin l'image du corps symbolique (liée à l'action de l'Autre qui nomme l'enfant qu'il voit dans le miroir). Dans la situation clinique qui nous intéresse, quand le camarade de classe s'adresse à Mlle L. en arabe, il se trompe sur le plan symbolique en lui parlant dans

une langue qui n'est pas la sienne. « Tu n'es pas ce que je crois que tu es » pourrait résumer la situation, et si l'on se rapporte au schéma optique, cela pourrait correspondre à une succession de dominos qui s'écroulent en partant de l'image symbolique pour terminer par l'image du corps réel, qui pourrait correspondre à l'image de base de Dolto.

II. L'épisode aigu, une occasion de se questionner autour de l'adoption et de l'identité

A. Filiation

A la suite de l'épisode catatonique, la patiente a verbalisé de nombreuses questions autour de son adoption, de ses origines et de la filiation. Elle évoquait à la fois l'existence de « deux mères », se demandant qui de sa mère biologique ou de sa mère adoptive était « la vraie ». Cette formulation, de « vraie ou fausse famille » est souvent utilisée par les enfants adoptés (82). Concernant toujours les liens du sang et de ce que constitue une famille, Mlle L. dira être parfois confuse pour distinguer ses cousins et les enfants d'amis de ses parents, toutes ces personnes avec les enfants se retrouvant tous les ans pour les vacances. Dans notre société, il existe toujours une primauté des liens du sang, ce qui renvoie à la question de la légitimité des parents adoptifs (83).

B. Récit d'adoption

Mlle L. posait à ses parents des questions autour de ses origines : sa mère biologique, son nom, les raisons de son abandon et les conditions de son adoption. Elle s'interroge donc sur son identité personnelle, mais aussi sur son identité culturelle (son pays d'origine). Il semblerait pourtant que les parents avaient déjà répondu à certaines de ces questions, mais Mlle L. ne semblait pas avoir intégré les réponses. Peut alors se poser la question d'une part de déni. En revanche, les parents n'avaient pas transmis toutes les informations, notamment l'hypothèse que la patiente aurait été retirée de sa famille pour négligence voire maltraitance, et qu'elle aurait eu une grande fratrie, des enfants probablement issus de différentes unions.

Mlle L. évoque les conditions de son adoption au Mexique. Elle parle d'un documentaire qu'elle a vu quelques semaines plus tôt, parlant des enfants abandonnés au Mexique. Il semblerait que dans l'histoire de ce pays, à la fois beaucoup d'enfants aient été retirés de leur famille pour mauvais traitements, mais aussi beaucoup d'enfants « des rues » auraient été « ramassés » par l'armée. Des adoptions sans cadre légal ont également pu avoir lieu. En parlant de ce documentaire, Mlle L. interroge sur les raisons de son abandon et s'assure des conditions de son adoption.

La patiente va également parler de ce qui semble être des souvenirs reconstruits avec son frère. Elle dit qu'il l'a beaucoup protégée, que comme elle ne parlait pas il parlait à sa place, et rapporte une scène où il la promène dans sa poussette (scène qui est à mettre en lien avec une photo que les parents ont de Mlle L. et son frère au Mexique).

Mlle L. est donc en quête d'un récit, à la fois récit familial de sa famille biologique et aussi récit de l'histoire de son adoption. D'après Boris Cyrulnik, la résilience nécessite un monde intérieur riche pour rejouer ses origines (84).

C. Rupture ou continuité avec les origines

Certains auteurs parlent de compétence biculturelle quand l'enfant adopté acquiert des connaissances ou compétences en lien avec son pays d'origine, sa langue, ses traditions... Pour ces auteurs ces compétences protégeraient majoritairement de troubles psychologiques (85). Non seulement Mlle L. ne semble pas avoir acquis de compétences « biculturelles » (ou très peu), mais il semble y avoir davantage de rupture que de continuité avec son histoire et ses origines (86). En effet toute la difficulté de l'identité chez les enfants adoptés réside dans un paradoxe : celui de devoir rompre avec les liens du sang, qui sont pourtant considérés comme permanents et insolubles, pour assumer son identité d'adoption. Il s'agit de maintenir tout de même une certaine continuité malgré la rupture, comme dans le prénom, la connaissance du récit de l'adoption, les éléments connus sur la famille biologique, ou encore la culture et la langue du pays de naissance. Pour Mlle L., en dehors de son prénom et la présence de son frère biologique, il y a peu d'éléments lui permettant de construire son identité à partir d'éléments de sa famille et de son pays d'origine.

D. L'adoption : la question identitaire

Il y a globalement deux conceptions de l'adoption : certains auteurs pensent qu'elle est systématiquement source d'une fragilisation identitaire (faible narcissique liée à l'abandon) ; d'autres auteurs privilégient le fait que le désir d'accueillir un enfant permettra son inscription dans une filiation nouvelle (82,87).

L'ensemble des questionnements autour des origines et de la filiation s'intègre dans un processus habituel à l'adolescence chez les enfants adoptés, à savoir dans un processus de construction identitaire.

Cependant il semble que dans le cas de Mlle L., ces questions n'aient pas pu se poser de façon classique. On peut faire l'hypothèse d'une part de déni, d'une part probable de la peur de blesser ses parents et de réactivation de l'angoisse d'abandon. Le trouble du langage empêche également la patiente de verbaliser correctement ces interrogations. En revanche l'épisode catatonique semble avoir permis à Mlle L. de s'exprimer. D'ailleurs le trouble du langage était moins marqué pendant et dans les suites de l'épisode.

Ce cas clinique est également l'occasion de revenir sur une question épidémiologique. En effet, l'équipe de liaison qui avait rencontré Mlle L. a constaté qu'une très grande majorité des patients rencontrés pour un syndrome catatonique étaient d'origine non caucasienne. On retrouve dans la littérature la notion de catatonie plus fréquente dans les populations noires, aux Etats-Unis et au Canada (88), sans retrouver d'explication. On peut se demander si cette prédominance est davantage liée au contexte de déracinement ou s'il existe une prédisposition génétique à la catatonie dans certaines ethnies. Une autre hypothèse serait une

prédisposition davantage culturelle, par exemple dans des familles ou pays où la verbalisation des difficultés est peu admise.

Toujours en ce qui concerne la construction identitaire, certains auteurs font un parallèle avec le stade du miroir : « le lien entre l'opération de reconnaissance dans le miroir du semblable et la nomination du sujet est délicate ». Ce qui est difficile, c'est de « s'identifier à un autre qui devient brusquement autre » (84).

La période de l'adolescence est la période clé de la construction identitaire. Pour Gammer et Cabier, (89) devenir adulte, c'est un passage d'une dépendance « nourricière » à une dépendance « filiative ». Cela nécessite un repérage dans l'ordre généalogique, sans quoi l'adolescent risque « de rester altéré dans une logique d'appartenance » (90).

L'adolescence est également la période de la seconde phase de séparation-individuation (89). La séparation d'avec les parents adoptifs réactive les conflits de loyauté et le sentiment de dette, liés à la question de l'adoption. Nous reviendrons sur ces éléments de la période de l'adolescence dans le paragraphe suivant.

E. Réflexion autour de l'attachement

Devant l'hypothèse de mauvais soins dans la petite enfance de Mlle L., puis en raison de l'institutionnalisation avant d'être adoptée à 18 mois, on peut s'attarder sur la question de l'attachement. En effet, la théorie de l'attachement (91) et les différents patterns d'attachement (92) peuvent avoir certaines particularités pour les enfants adoptés. Si la figure d'attachement primaire reste souvent la mère biologique

(dans le cas de Mlle L. il s'agit bien de cela), cet attachement peut-être dans un premier temps insécuré, voire désorganisé selon les interactions avant l'abandon (93). A la suite de ce premier attachement, et de l'étape cruciale de l'abandon, il existe la plupart du temps, un attachement à une ou des figures secondaires liées à l'institutionnalisation (orphelinat). A lieu alors la rencontre, entre un enfant en deuil de cet abandon, et des parents adoptifs. Ces parents sont à la fois en deuil d'un enfant dans la lignée biologique, et leur la capacité de caregiving a pu être mise à mal suite à un long parcours d'adoption. La reprise d'interactions sur le mode d'un attachement sécurisé, pourra se faire de façon plus ou moins rapide, selon des facteurs favorisants, dont le premier semble être l'âge d'adoption inférieur à 12 mois. Dans un contexte théorique proche, Winnicott pensait que la dimension thérapeutique dans la relation parents-enfant prédominait quand l'environnement était défaillant pendant trop longtemps avant l'adoption (94).

Mikulincer et Shaver (95) proposent de faire le lien entre les patterns d'attachement dans l'enfance et la psychopathologie à l'âge adulte. L'attachement insécuré semble être une vulnérabilité de façon globale aux troubles mentaux. Les auteurs font plutôt le lien entre un attachement anxieux ou évitant et les troubles anxieux et les troubles de personnalité. Il semble cependant logique de pouvoir mettre en lien l'attachement particulier dans la situation de Mlle L. avec son actuelle immaturité et sa difficulté de séparation d'avec ses parents adoptifs.

III. Problématiques émergentes de l'adolescence

La période de l'adolescence est une période clé pour tous. Cependant, chez une patiente adoptée, mais également présentant un handicap, l'étape de l'adolescence peut présenter davantage encore d'enjeux.

A. L'adolescence : problématique de séparation

Selon Peter Blos (89), l'adolescence est le moment du second processus de séparation-individuation.

De nombreux évènements récents dans la vie de la patiente font penser que la problématique de séparation d'avec les parents était particulièrement présente avant l'épisode catatonique : la patiente avait passé son brevet et allait donc rentrer au lycée, son frère s'apprêtait à quitter le domicile parental car il avait trouvé du travail, et sa grande sœur était enceinte de son premier enfant.

La question de la séparation est particulièrement délicate, d'une part parce-que Mlle L. a un handicap qui entraîne une certaine dépendance à ses parents, d'autre part, parce-que dans son histoire d'enfant adopté il peut exister une dimension de loyauté envers les parents adoptifs et donc une difficulté à s'en séparer.

Chez les enfants adoptés, il existe régulièrement un conflit de loyauté, lié à la double filiation. Ces conflits de loyauté fragilisent la construction identitaire et la prise d'autonomie. On peut évoquer également le sentiment de dette : dette des parents envers l'enfant adopté (qui leur a permis d'être parents) et envers la famille biologique ; dette de l'enfant envers ses parents adoptifs (qui l'ont « sauvé, aimé,

élevé ») mais aussi envers la famille biologique et le pays de naissance (culpabilité d'avoir été favorisé par rapport aux siens) (96).

En effet les expériences de séparation de l'enfance sont réinterrogées à l'adolescence. La réactivation de l'angoisse d'abandon repose la question « suis-je aimable ? » au sens de pouvoir être aimé. L'amour des parents serait-il conditionné au fait que Mlle L. soit là ? Une particularité est aussi la réactivation avec les changements corporels de la problématique incestueuse, qui peut effrayer davantage l'adolescent adopté en l'absence de la barrière du lien biologique.

En tout cas, dans sa présentation, Mlle L. reste très immature, comme si grandir pouvait être dangereux. Grandir c'est prendre le risque de se séparer, de ne plus être aimé ou même être à nouveau abandonné.

De plus, le « handicap » lié au trouble du langage est une raison ou un moyen supplémentaire pour ne pas pouvoir devenir indépendante.

D'après P.Blos, le processus de séparation-individuation est précédé d'une régression. La catatonie peut être vue comme un moment de régression.

B. Rapport à la mère et à la féminité

Durant l'épisode catatonique, Mlle L. avait manifesté des réactions de rejet en présence de sa mère, notamment quand celle-ci lui faisait sa toilette ou la nourrissait au sein du service de neurologie. Le rejet de sa mère, que Mlle L. exprime lors de la catatonie est peut-être le seul moyen de mettre de la distance. En effet, certains auteurs décrivent un conflit d'ambivalence au sein du développement psychosexuel féminin (97). L'entrée de la fille dans une sexualité génitale rappelle forcément les difficultés de la mère adoptive quant à l'infertilité, avec parfois une notion de rivalité

voire de spoliation. L'adolescence est en même temps le moment de réactivation des angoisses d'abandon (réalité de l'abandon premier). L'adolescente est devant un conflit de loyauté, elle est poussée à renoncer à sa mère biologique qui serait jalouée par la mère adoptive, et devrait se couper de son passé. L'adolescente prend également le risque de dépasser sa mère adoptive en accédant à une sexualité génitale et donc à la fécondité.

L'adolescence est également un moment de questionnement autour des questions de sexualité et de féminité. La grossesse de sa grande sœur semble assez difficile à envisager pour Mlle L. pour les raisons évoquées précédemment. Lors du suivi, il a pu être établi que les périodes de menstruations étaient particulièrement difficiles à gérer, ce qui avait amené à la prescription d'une contraception les annulant. Les menstruations interrogent le lien biologique, la filiation. Il y a un refus de la question du féminin (98). Mlle L. n'a pas de petit ami. Elle envisage très difficilement pouvoir un jour elle-même avoir des enfants. Elle pourra même dire lors du suivi qu'elle souhaite adopter un enfant, à la fois pour « rendre à sa mère ce qu'elle a fait pour elle » mais aussi parce-que la grossesse et l'accouchement lui font peur.

Les changements corporels réactivent les difficultés à se situer dans son histoire.

A l'adolescence c'est également le moment de se confronter à l'Idéal du Moi, et sur le plan scolaire, puisque Mlle L. a passé son brevet, ce que l'on peut observer est que les parents n'attachent que peu d'importance à la réussite scolaire et à l'avenir professionnel de leur fille, dans le sens où ils mettent en avant son bien-être avant tout.

IV. Question des traumatismes psychiques dans l'enfance

Certains éléments dans le suivi de Mlle L. peuvent, pour certains, paraître en faveur d'un vécu traumatique : en effet la patiente rapporte des cauchemars, que l'on pourrait facilement rapprocher d'un vécu dans son enfance (pièce sale, odeurs, ...). Mlle L. évoque aussi lors du suivi sa peur de prendre le métro, notamment avec une difficulté dans la promiscuité. Et les informations concernant la vie de Mlle L. avant l'adoption sont notamment une probable négligence voire maltraitance, puis une vie en institution dont on ne connaît pas réellement les conditions.

Certains auteurs enfin font le parallèle avec le psychotraumatisme et ont déjà été décrits des cas de catatonie associés à un état de stress post-traumatique (99). Dhossche et al. posent également la question du rôle des négligences, abus et psychotraumatismes dans les cas de catatonie chez l'enfant en dehors des causes médicales clairement établies (100,101). Il s'appuie sur des cas de catatonie chez des enfants atteints de TSA suite à des expériences traumatisantes physiques ou psychiques, et sur la ressemblance clinique avec le « pervasive refusal syndrom » (ce syndrome est actuellement très discuté, de part sa forte ressemblance avec la catatonie (102)).

Sur un plan psychodynamique, la question des négligences avant l'adoption est notamment soulevée par Winnicott pour qui beaucoup de choses dans la personnalité de l'enfant dépendent de l'histoire du nourrisson avant son adoption. Il évoque des problèmes qui seraient la conséquence de mauvais soins avant l'adoption. D'ailleurs pour lui l'adoption n'est pas moins qu'une thérapie ; en devenant parents, le couple devient thérapeute d'un enfant carencé.

Concernant l'apport de Winnicott toujours, Mlle L. a évoqué à la suite de l'épisode aigu un souvenir d'une photographie où elle serait dans une poussette, poussée par son frère. Cette image peut nous amener à faire le lien avec la notion de portage (103). En effet, Mlle L. n'a probablement pas reçu de bonnes conditions de holding durant la petite enfance, puisqu'il est question au moins de négligence voire de maltraitance. L'image de la poussette nous renvoie au fait que c'est probablement le grand-frère qui a tenu ce rôle, davantage que les parents biologiques.

V. Pertinence de la réflexion psychopathologique

Comment ne pas s'interroger sur le sens que peut prendre cet épisode dans la vie de la patiente aux vues des rapprochements que l'on peut faire ? La forme clinique, l'hypothèse d'un facteur déclenchant, la période à laquelle est survenu l'épisode catatonique, et l'ensemble des éléments verbalisés autour de l'épisode, sont tous en faveur d'un lien étroit entre la catatonie et l'histoire de la patiente.

Mlle L. elle-même met du sens à travers ses questions, et à travers son récit des semaines ayant précédé l'épisode catatonique. Il nous semble important d'insister sur le fait que pour la patiente et ses parents, il y avait un sens à approfondir ces questions autour de l'adoption. Ce n'était pas uniquement une réflexion de l'équipe pour elle-même, mais un soutien aux questions que se posait Mlle L.

Les parents et la patiente elle-même étaient d'ailleurs en demande d'une réflexion autour des difficultés de Mlle L, ce qui nous a amené à proposer une approche psychodynamique. Bien qu'ils n'y étaient pas opposés, ils n'ont pour le moment pas souhaité poursuivre les investigations diagnostiques sur l'hypothèse d'un TSA ou d'un X fragile, et même s'il est du ressort des soignants de travailler la poursuite de cet axe de prise en charge, il a été utile d'entendre leurs questionnements. L'équipe a pu être présente pour entourer une famille qui se développe, pour aider à passer un cap en accompagnant la prise d'autonomie de la patiente, en évitant à la fois la culpabilisation des parents, mais aussi une surprotection de leur fille.

De plus, il nous semble intéressant de pointer la question du transfert qui a lieu lors d'une prise en charge avec réflexion psychodynamique. En effet, cette approche a pu aider la patiente et sa famille, tout d'abord à supporter l'errance diagnostique du départ, puis à aborder un diagnostic difficile, à savoir de trouble du spectre de l'autisme.

Une approche intégrative est bien entendu une richesse pour comprendre ce type de situation. Les connaissances et outils actuels, ont permis de reprendre la recherche d'un diagnostic de fond et la prise en charge médicamenteuse de ce trouble. En parallèle, une réflexion psychopathologique nous semble toujours d'actualité, pour un syndrome qui fait aujourd'hui l'objet de nombreuses connaissances sur le plan clinique, physiopathologique et neurobiologique. Même s'il est indispensable de rechercher un trouble mental sous-jacent et d'avoir un diagnostic de fond quand survient un épisode catatonique, nous pouvons penser que cela reste un mode de réaction particulier chez un patient fragilisé par sa pathologie.

Dans ce cas, la recherche d'un éventuel facteur déclenchant ou en tout cas une réflexion psychopathologique semble intéressante. Les deux approches ne sont absolument pas incompatibles ou contradictoires, mais bien sources de richesse.

CONCLUSION

Pour conclure, nous avons donc décrit un cas clinique original, qui de par ses atypies, nous a amenés à avoir une réflexion principalement sur deux plans.

Premièrement, nous avons eu une réflexion diagnostique. Il a fallu confirmer le diagnostic de catatonie pour cet épisode, avec une forme particulière à prédominance de symptômes verbaux. Il a fallu également se pencher sur la question du diagnostic de trouble psychiatrique sous-jacent, question indispensable pour la prise en charge. Nous avons pensé que l'hypothèse d'un trouble du spectre de l'autisme de diagnostic tardif et de présentation atypique était l'hypothèse à retenir.

Sur un second plan, nous avons eu une réflexion psychopathologique sur l'épisode catatonique chez cette patiente. De par sa forme clinique, le moment de la décompensation, et les questions soulevées, il nous semble que pour Mlle L., ces épisodes de décompensation ont pris sens, au moins dans l'après coup.

Cette réflexion nous a semblé pertinente car utile dans la prise en charge, permettant à Mlle L. de se rassembler autour d'une histoire, d'un récit de son existence. Ce récit a permis une diminution des angoisses existentielles et lui a permis d'aborder plus sereinement l'entrée dans l'âge adulte.

Ce cas clinique illustre donc bien la richesse d'une approche intégrative des troubles mentaux.

Actuellement le suivi de Mlle L. consiste toujours en un suivi psychiatrique et psychologique, ainsi que de la psychomotricité en libéral. Sur la question du diagnostic de fond, il resterait intéressant d'accompagner la patiente et ses parents vers un bilan plus complet, par exemple au Centre Ressource Autisme, et vers un bilan génétique notamment à la recherche du syndrome de l'X fragile. Ces démarches permettraient de compléter et préciser le diagnostic retenu de TSA, notamment devant le tableau atypique.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Barlet C. Clinique et position nosographique de la catatonie, des origines à nos jours [Thèse d'exercice]. [France]: Université de Franche-Comté. Faculté de médecine et de pharmacie; 2010.
2. Fink M, Taylor MA. Catatonia: A Clinician's Guide to Diagnosis and Treatment. Cambridge University Press; 2006. 280 p.
3. Bayat C. Tonicité de l'objet. *J Fr Psychiatr.* 2013 Jul 16;(39):12–6.
4. Hergott S. Objecter n'est pas résister. *J Fr Psychiatr.* 2013 Jul 16;(39):8–11.
5. Ellenberger H-F. Essai sur le syndrome psychologique de la catatonie. Chazaud J, editor. Paris, France, Hongrie, Italie; 2004. 130 p.
6. KAHLBAUM K. La catatonie ou folie tonique. Avant-propos de A. VIALLARD. *Evol Psychiatr (Paris).* 1987;vol. 52, n° 2:pp. 367–440.
7. Leonhard K. Classification of Endogenous Psychoses and their Differentiated Etiology. Springer Science & Business Media; 1999. 430 p.
8. Morrison JR. Changes in Subtype Diagnosis of Schizophrenia: 1920-1966. *Am J Psychiatry.* 1974 Jun 1;131(6):674–7.
9. McEvoy JP, Lohr JB. Diazepam for catatonia. *Am J Psychiatry.* 1984;141(2):284–5.
10. Thomas P, Rasclé C, Mastain B, Maron M, Vaiva G. Test for Catatonia with zolpidem. *The Lancet.* 1997 Mar;349(9053):702.
11. B Mastain, G Vaiva, D Guerouaou, J Pommery, P Thomas. [Favourable effect of zolpidem on catatonia]. *Rev Neurol (Paris).* 1995 Jan;151(1):52–6.
12. Thomas P, Cottencin O, Rasclé C, Vaiva G, Goudemand M, Bieder J. Catatonia in French Psychiatry: Implications of the Zolpidem Challenge Test. *Psychiatr Ann [Internet].* 2007 Jan 1 [cited 2016 May 5];37(1). Available from: <http://www.healio.com/journals/psycann/2007-1-37-1/%7B26b4bc71-4e05-4349-90ab-44add0fe7493%7D/catatonia-in-french-psychiatry-implications-of-the-zolpidem-challenge-test>
13. Lohr JB, Wisniewski AA. Movement disorders: A neuropsychiatric approach. New York, NY, US: Guilford Press; 1987. 387 p.

14. American psychiatric association. DSM-IV: diagnostic and statistical manual of mental disorders. Washington, Etats-Unis d'Amérique: American Psychiatric Association; 1994. xxv+886 p.
15. Catatonie : définition et traitement, par Pierre Thomas, CHRU de Lille [Internet]. www.forumpsy.net. [cited 2014 Dec 17]. Available from: <http://www.forumpsy.net/t673-catatonie-definition-et-traitement-par-pierre-thomas-chru-de-lille>
16. Rosebush PI, Mazurek MF. Catatonia and Its Treatment. Schizophr Bull. 2009 Jan 1;sbp141.
17. Tribolet S, Shahidi M. Nouveau précis de sémiologie des troubles psychiques. Paris, France: Heures de France; 2005. xxi+456 p.
18. Ungvari GS, Rankin JA. Speech-prompt catatonia: a case report and review of the literature. Compr Psychiatry. 1990 Feb;31(1):56–61.
19. Northoff G, Koch A, Wenke J, Eckert J, Böker H, Pflug B, et al. Catatonia as a psychomotor syndrome: a rating scale and extrapyramidal motor symptoms. Mov Disord. 1999;14(3):404–16.
20. 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.
21. American psychiatric association. DSM-5®: manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux. Crocq M-AT, Guelfi J-DT, editors. Issy-les-Moulineaux, France: Elsevier Masson, DL 2015; 2015. lvii+1114 p.
22. Pot A-L, Lejoyeux M. La catatonie. L'Encéphale. 2015 Jun;41(3):274–9.
23. Cottencin O, Thomas P, Vaiva G, Rascle C, Goudemand M. A case of agitated catatonia. Pharmacopsychiatry. 1999;32(1):38–40.
24. Mauras T, Marcel J-L, Capron J. La catatonie dans tous ses états. Ann Méd-Psychol Rev Psychiatr. 2016 Mar;174(2):115–23.
25. Bush G, Fink M, Petrides G, Dowling F, Francis A. Catatonia. II. Treatment with lorazepam and electroconvulsive therapy. Acta Psychiatr Scand. 1996 Feb 1;93(2):137–43.
26. Vesperini S, Papetti F, Pringuey D. Existe-t-il un lien entre catatonie et syndrome malin des neuroleptiques ? L'Encéphale. 2010 Apr;36(2):105–10.
27. Mauras T. Redécouvrir la catatonie. Eur Psychiatry. 2015 Nov;30(8):S2.
28. Wilcox JA, Reid Duffy P. The Syndrome of Catatonia. Behav Sci Basel Switz. 2015;5(4):576–88.
29. Brown GD, Muzyk AJ, Preud'homme XA. Prolonged Delirium With Catatonia Following Orthotopic Liver Transplant Responsive to Memantine. J Psychiatr Pract. 2016 Mar;22(2):128–32.

30. Proenca M, Marques F, Cardoso D, Fonseca C. Catatonia as an internal medicine disease: infrequent or still underdiagnosed? *BMJ Case Rep.* 2016;2016.
31. Hobo M, Uezato A, Nishiyama M, Suzuki M, Kurata J, Makita K, et al. A case of malignant catatonia with idiopathic pulmonary arterial hypertension treated by electroconvulsive therapy. *BMC Psychiatry.* 2016;16(1):130.
32. Cottencin O, Warembourg F, de Chouly de Lenclave MB, Lucas B, Vaiva G, Goudemand M, et al. Catatonia and consultation-liaison psychiatry study of 12 cases. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2007 Aug 15;31(6):1170–6.
33. Fink M, Fricchione G, Rummans T, Shorter E. Catatonia is a systemic medical syndrome. *Acta Psychiatr Scand.* 2016 Mar;133(3):250–1.
34. Brelinski L, Cottencin O, Guardia D, Anguill JD, Queyrel V, Hatron PY, et al. Catatonia and systemic lupus erythematosus: a clinical study of three cases. *Gen Hosp Psychiatry.* 2009 Feb;31(1):90–2.
35. Chaudhury D, Qureshi A, Prasad S, Meena RK, Sharma S. Catatonia - An unusual presenting clinical manifestation of systemic lupus erythematosus. *Reumatol Clin.* 2016 May 9;
36. Vanstechelman S, Vantilborgh A, Lemmens G. Dexamethasone-induced catatonia in a patient with multiple myeloma. *Acta Clin Belg.* 2016 Apr 28;1–3.
37. Caudron M, Rolland B, Deheul S, Geoffroy PA, Thomas P, Amad A. Catatonia and cannabis withdrawal: A case report. *Subst Abuse.* 2016 Mar;37(1):188–9.
38. Geoffroy PA, Rolland B, Cottencin O. Catatonia and alcohol withdrawal: a complex and underestimated syndrome. *Alcohol Alcohol Oxf Oxf.* 2012 Jun;47(3):288–90.
39. Cottencin O, Guardia D, Warembourg F, Gaudry C, Goudemand M. Methadone overdose, auto-activation deficit, and catatonia: a case study. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry.* 2009;11(5):275–6.
40. Parenti A, Delion P, Geoffroy PA, Meurisse C, Cuisset JM, Joriot S, et al. Syndrome catatonique précoce et encéphalite à auto-anticorps antirécepteurs-NMDA : une mise au point. *Neuropsychiatr Enfance Adolesc.* 2015 May;63(3):201–6.
41. Mythri SV, Mathew V. Catatonic Syndrome in Anti-NMDA Receptor Encephalitis. *Indian J Psychol Med.* 2016 Apr;38(2):152–4.
42. Cottencin O, Danel T, Goudemand M, Thomas P, Consoli SM. Catatonia recognition and treatment. *Med Sci Monit Int Med J Exp Clin Res.* 2009 Aug;15(8):CS129–31.
43. Dhossche DM, van der Steen LF, Shettar SM. [Catatonia in autism spectrum disorders: review and case-report]. *Tijdschr Voor Psychiatr.* 2015;57(2):89–93.
44. Javelot H, Michel B, Steiner R, Javelot T, Cottencin O. Zolpidem test and catatonia. *J Clin Pharm Ther.* 2015 Dec;40(6):699–701.

45. Belaizi M, Yahia A, Mehssani J, Bouchikhi Idrissi M-L, Bichra M-Z. Catatonie aiguë: questions diagnostique et pronostique, et place des antipsychotiques atypiques. *L'Encéphale*. 2013 Jun;39(3):224–31.
46. Parenti A. Syndrome catatonique de l'enfant et de l'adolescent: évolution du concept et état actuel des connaissances [Thèse d'exercice]. [Lille, France]: Université du droit et de la santé; 2015.
47. Ballin NH, Pagsberg AK. [Catatonia is often overlooked in child and adolescent psychiatry]. *Ugeskr Laeger*. 2016 Jan 11;177(2):V04150368.
48. Ghaziuddin N, Dhossche D, Marcotte K. Retrospective chart review of catatonia in child and adolescent psychiatric patients. *Acta Psychiatr Scand*. 2012;125(1):33–8.
49. Charfi F, Ouanes S, Abbes Ghorbel Z, Belhadj A, Bouden A. Catatonia in adolescents: series of 12 inpatients. *Tunis Médicale*. 2015 Sep;93(8-9):553–5.
50. Cohen D, Nicolas J-D, Flament MF, Périsset D, Dubos P-F, Bonnot O, et al. Clinical relevance of chronic catatonic schizophrenia in children and adolescents: evidence from a prospective naturalistic study. *Schizophr Res*. 2005 Jul 15;76(2-3):301–8.
51. Takaoka K, Takata T. Catatonia in childhood and adolescence. *Psychiatry Clin Neurosci*. 2003 Apr;57(2):129–37.
52. Thakur A, Jagadheesan K, Dutta S, Sinha VK. Incidence of catatonia in children and adolescents in a paediatric psychiatric clinic. *Aust N Z J Psychiatry*. 2003 Apr;37(2):200–3.
53. Lahutte B, Cornic F, Bonnot O, Consoli A, An-Gourfinkel I, Amoura Z, et al. Multidisciplinary approach of organic catatonia in children and adolescents may improve treatment decision making. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2008 Aug 1;32(6):1393–8.
54. Dhossche DM, Bouman NH. Catatonia in an Adolescent with Prader-Willi Syndrome. *Ann Clin Psychiatry*. 1997 Jan 1;9(4):247–53.
55. Cohen D, Dubos PF, Herve M, Basquin M. Épisode catatonique à l'adolescence: Observations cliniques. *Neuropsychiatr Enfance Adolesc*. 1997;45(10):597–604.
56. Shorter E. Making childhood catatonia visible, separate from competing diagnoses. *Acta Psychiatr Scand*. 2012 Jan;125(1):3–10.
57. Wing L, Shah A. Catatonia in autistic spectrum disorders. *Br J Psychiatry*. 2000 Apr 1;176(4):357–62.
58. Dhossche DM. Decalogue of Catatonia in Autism Spectrum Disorders. *Front Psychiatry* [Internet]. 2014 Nov 6 [cited 2015 Oct 22];5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4222130/>
59. Madigand J, Lebain P. Complexité diagnostique d'un syndrome catatonique en psychiatrie et neurologie : à propos d'un cas. *Eur Psychiatry*. 2013 Nov;28(8):48–9.

60. Shorter E, Wachtel LE. Childhood catatonia, autism and psychosis past and present: is there an “iron triangle”? *Acta Psychiatr Scand*. 2013 Jul;128(1):21–33.
61. Ghaziuddin M, Quinlan P, Ghaziuddin N. Catatonia in autism: a distinct subtype? *J Intellect Disabil Res*. 2005 Jan 1;49(1):102–5.
62. Winarni TI, Schneider A, Ghaziuddin N, Seritan A, Hagerman RJ. Psychosis and catatonia in fragile X: Case report and literature review. *Intractable Rare Dis Res*. 2015 Aug;4(3):139–46.
63. Caroff SN, Mann SC, Francis A, Fricchione GL. *Catatonia: From Psychopathology to Neurobiology*. American Psychiatric Pub; 2007. 244 p.
64. Bram D, Bubrovsky M, Durand J-P, Lefevre G, Morell-Dubois S, Vaiva G. Pernicious anemia presenting as catatonia: correlating vitamin B12 levels and catatonic symptoms. *Gen Hosp Psychiatry*. 2015 May 1;37(3):273.e5–273.e7.
65. Dhossche DM, Sienaert P, van der Heijden FMMA. [Mechanisms of catatonia]. *Tijdschr Voor Psychiatr*. 2015;57(2):99–103.
66. Ellul P, Choucha W. Neurobiological Approach of Catatonia and Treatment Perspectives. *Front Psychiatry*. 2015;6:182.
67. Northoff G. What catatonia can tell us about: A neuropsychiatric hypothesis. *Behav Brain Sci*. 2002 Oct;25(05):555–77.
68. Dissez N. L'énigme de la catatonie ou Comment vie et rythme sont-ils indéfectiblement liés ? *J Fr Psychiatr*. 2013 Jul 16;(39):17–20.
69. Cannon WB. La mort « vaudou ». *J Fr Psychiatr*. 2013 Jul 16;(39):35–9.
70. Tevissen R. La manière ironique du spasme de la négation dans la catatonie. *J Fr Psychiatr*. 2013 Jul 16;(39):26–34.
71. Dimitriadis Y. Sur certains enjeux du diagnostic de « catatonie ». *Topique*. 2013 Jul 1;(123):125–38.
72. Klein M. *La psychanalyse des enfants*. Paris, France: Presses universitaires de France; 1972. 318 p.
73. Raffin M. Le syndrome catatonique chez l'enfant et l'adolescent. *J Fr Psychiatr*. 2013 Jul 16;39(4):21–5.
74. Moskowitz AK. “Scared Stiff”: Catatonia as an Evolutionary-Based Fear Response. *Psychol Rev*. 2004;111(4):984–1002.
75. Saladini O, Gelin V, Waterlot C. La catatonie maligne : un syndrome aigu de stress ? À propos de cinq formes létales. *Ann Méd-Psychol Rev Psychiatr*. 2003 Dec;161(10):804–8.
76. Ungvari GS, White E, Pang AH. Psychopathology of catatonic speech disorders and the dilemma of catatonia: a selective review. *Aust N Z J Psychiatry*. 1995 Dec;29(4):653–60.

77. Harf DA, Skandrani S, Sibeoni J, Revah-Levy A, Moro M-R. L'enfant adopté à l'étranger, entre langue maternelle et langue d'adoption. *Psychiatr Enfant*. 2012 Jul 30;55(1):315–38.
78. Waber-Thevoz H, Waber JP. Le lien d'adoption à l'épreuve du temps. *Neuropsychiatr Enfance Adolesc*. 2000;48(3):179–87.
79. Nasio JD. Enseignement de 7 concepts cruciaux de la psychanalyse. Paris, France: Payot; 1992. 262 p.
80. Dolto F. L'image inconsciente du corps. Paris, France: Éd. du Seuil, DL 1984; 1984. 375 p.
81. Nasio JD. Mon corps et ses images. Paris, France: Éd. Payot & Rivages, impr. 2013; 2013. 274 p.
82. Hamad N. Qu'est-ce qui fait famille ? L'exemple de l'adoption. *Clin Lacanienne*. 2004 Mar 1;no 7(1):29–39.
83. Lévy-Soussan P. Destins de l'adoption: Paris, France: Librairie générale française, impr. 2014; 2014. 345 p.
84. Simonney D. Adopter son Autre. *Clin Lacanienne*. 2004 Mar 1;no 7(1):61–72.
85. Harf A, Skandrani S, Mazeaud E, Revah-Levy A, Moro M-R. Le concept d'identité culturelle chez les enfants adoptés : quelle pertinence ? *Psychiatr Enfant*. 2015 Jun 1;58(1):299–320.
86. Ouellette F-R, Méthot C. Les références identitaires des enfants adoptés à l'étranger : entre rupture et continuité. *Nouv Prat Soc*. 2003;16(1):132.
87. Dolto F, Dolto-Tolitch C. *Enfances*. Paris, France: Éd. du Seuil; 1999. 124 p.
88. Dealberto M-J. Catatonia is frequent in black immigrants admitted to Psychiatry in Canada. *Int J Psychiatry Clin Pract*. 2008;12(4):296–8.
89. Blos P. The second individuation process of adolescence. *Psychoanal Study Child*. 1967;22:162–86.
90. Duret I, Lefebvre A. Cherche vraie famille, à tout prix: Histoire d'une filiation honteuse. *Cah Psychol Clin*. 1997;9:55–69.
91. Bowlby J. The making and breaking of affectional bonds. London, Royaume-Uni de Grande-Bretagne et d'Irlande du Nord, Etats-Unis d'Amérique; 1999. viii+184 p.
92. Ainsworth MD, Blehar M, Waters E, Wall SN. Patterns of attachment: a psychological study of the strange situation. New York, Etats-Unis d'Amérique; 2015.
93. Maumont M. Attachement et adoption: comment se nouent les liens d'attachement dans une famille adoptive? [Thèse d'exercice]. [Lille, France]: Université du droit et de la santé; 2013.

94. Winnicott, D. W. (1957). Le problème de l'adoption. L'enfant et sa famille, 183. In.
95. Mikulincer M, Shaver PR. An attachment perspective on psychopathology. *World Psychiatry*. 2012 Feb 1;11(1):11–5.
96. Rosenfeld Z, Burton J, Coster L de, Duret I. Adoption et construction identitaire. *Cah Crit Thérapie Fam Prat Réseaux*. 2006 Nov 22;no 37(2):157–71.
97. Bonnichon D. Quand la transmission du féminin laisse place au déchirement : reviviscence des enjeux de l'adoption à l'adolescence. *Divan Fam*. 2013 Jun 1;(30):139–51.
98. Gross M. Adolescence et adoption : mise à l'épreuve des figures d'attachement. *Enfances Psy*. 2012 Mar 1;(52):166–74.
99. Shiloh R, Schwartz B, Weizman A, Radwan M. Catatonia as an unusual presentation of posttraumatic stress disorder. *Psychopathology*. 1995;28(6):285–90.
100. Dhossche DM, Ross CA, Stoppelbein L. The role of deprivation, abuse, and trauma in pediatric catatonia without a clear medical cause. *Acta Psychiatr Scand*. 2012;125(1):25–32.
101. Dhossche DM, Stoppelbein L, Rout UK. Etiopathogenesis of catatonia: generalizations and working hypotheses. *J ECT*. 2010 Dec;26(4):253–8.
102. Dhossche D, Kellner CH. Pervasive refusal syndrome: A misnomer for catatonia. *Asian J Psychiatry*. 2015 Dec;18:113.
103. Winnicott DW, Harrus-Révidi G. La relation parent-nourrisson. Paris, France: Payot & Rivages, impr. 2011; 2011. 153 p.

ANNEXES

Annexe 1 :

BUSH FRANCIS CATATONIA RATING SCALE (20)

BUSH-FRANCIS CATATONIA RATING SCALE

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

<p>1. Excitement:</p> <p>Extreme hyperactivity, constant motor unrest which is apparently non-purposeful. Not to be attributed to akathisia or goal directed agitation</p> <p>0 = Absent 1 = Excessive motion 2 = Constant motion, hyperkinetic without rest periods 3 = Full-blown catatonic excitement, endless frenzied motor activity</p>	<p>2. Immobility/stupor:</p> <p>Extreme hypoactivity, immobile, minimally responsive to stimuli</p> <p>0 = Absent 1 = Sits abnormally still, may interact briefly 2 = Virtually no interaction with external world 3 = Stuporous, non-reactive to painful stimuli</p>
<p>3. Mutism:</p> <p>Verbally unresponsive or minimally responsive</p> <p>0 = Absent 1 = Verbally unresponsive to majority of questions; incomprehensible whisper 2 = Speaks less than 20 words/ 5 min 3 = No speech</p>	<p>4. Staring:</p> <p>Fixed gaze, little or no visual scanning of environment, decreased blinking.</p> <p>0 = Absent 1 = Poor eye contact, repeatedly gazes less than 20 seconds between shifting of attention; decreased blinking 2 = Gaze held longer than 20 seconds, occasionally shifts attention 3 = Fixed gaze, non-reactive</p>
<p>5. Posturing/catalepsy:</p> <p>Spontaneous maintenance of posture(s), including mundane (e.g. setting or standing for long periods without reacting).</p> <p>0 = Absent 1 = Less than 1 minute 2 = Greater than one minute, less than 15 minutes 3 = Bizarre posture, or mundane maintained more than 15 minutes</p>	<p>6. Grimacing:</p> <p>Maintenance of odd facial expressions.</p> <p>0 = Absent 1 = Less than 10 seconds 2 = Less than 1 minute 3 = Bizarre expression(s) or maintained more than 1 minute</p>
<p>7. Echopraxia/echolalia:</p> <p>Mimicking of examiner's movements/speech.</p> <p>0 = Mimicking of examiner's movements/speech 1 = Occasional 2 = Frequent 3 = Constant</p>	<p>8. Stereotypy:</p> <p>Repetitive, non-goal-directed motor activity (e.g. finger-play; repeatedly touching, patting or rubbing self); abnormality not inherent in act but in frequency.</p> <p>0 = Absent 1 = Occasional 2 = Frequent 3 = Constant</p>
<p>9. Mannerisms:</p> <p>Odd, purposeful movements (hopping or walking tiptoe, saluting passers-by or exaggerated caricatures of mundane movements); abnormality inherent in act itself.</p> <p>0 = Absent 1 = Occasional 2 = Frequent 3 = Constant</p>	<p>10. Verbigeration:</p> <p>Repetition of phrases or sentences (like a scratched record).</p> <p>0 = Absent 1 = Occasional 2 = Frequent 3 = Constant</p>
<p>11. Rigidity:</p> <p>Maintenance of a rigid position despite efforts to be moved, exclude if cog-wheeling or tremor present.</p> <p>0 = Absent 1 = Mild resistance 2 = Moderate 3 = Severe, cannot be repositioned</p>	<p>12. Negativism:</p> <p>Apparently motiveless resistance to instructions or attempts to move/examine patient. Contrary behavior, does exact opposite of instruction</p> <p>0 = Absent 1 = Mild resistance and/or occasionally contrary 2 = Moderate resistance and/or frequently contrary 3 = Severe resistance and/or continually contrary</p>
<p>13. Waxy Flexibility:</p> <p>During repositioning of patient, patient offers initial resistance before allowing himself to be repositioned, similar to that of a bending candle.</p> <p>0 = Absent 3 = Present</p>	<p>14. Withdrawal:</p> <p>Refusal to eat, drink and/or make eye contact.</p> <p>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.</p>

Annexe 2 :**CRITERES DSM 5 (21) DES TROUBLES DU SPECTRE AUTISTIQUE**

A. Déficiences persistantes de la communication et des interactions sociales observés dans des contextes variés. Ceux-ci peuvent se manifester par les éléments suivants :

1. Déficit de la réciprocité sociale ou émotionnelle, allant, par exemple, d'anomalies de l'approche sociale et d'une incapacité à la conversation bidirectionnelle normale, à des difficultés à partager les intérêts, les émotions et les affects, jusqu'à une incapacité d'initier des interactions sociales ou d'y répondre.

2. Déficiences des comportements de communication non verbaux utilisés au cours des interactions sociales, allant, par exemple, d'une intégration déficiente entre la communication verbale et non verbale, à des anomalies du contact visuel et du langage du corps, à des déficiences dans la compréhension et l'utilisation des gestes, jusqu'à une absence totale d'expressions faciales et de communication non verbale.

3. Déficiences du développement du maintien et de la compréhension des relations, allant, par exemple, de difficultés à ajuster le comportement à des contextes sociaux variés, à des difficultés à partager des jeux imaginatifs ou à se faire des amis, jusqu'à l'absence d'intérêt pour les pairs.

B. Caractère restreint ou répétitif des comportements, des intérêts ou des activités, comme en témoignent au moins deux des éléments suivants :

1. Caractère stéréotypé ou répétitif des mouvements, de l'utilisation des objets ou du langage

2. Intolérance au changement, adhésion inflexible à des routines ou à des modes comportementaux verbaux ou non verbaux ritualisés

3. Intérêts extrêmement restreints et fixes, anormaux soit dans leur intensité soit dans leur but

4. Hyper ou hyporéactivité aux stimulations sensorielles ou intérêt inhabituel pour les aspects sensoriels de l'environnement

- C. Les symptômes doivent être présents dès les étapes précoces du développement.
- D. Les symptômes occasionnent un retentissement cliniquement significatif en termes de fonctionnement social, scolaire/professionnel, ou dans d'autres domaines importants.
- E. Ces troubles ne sont pas mieux expliqués par un handicap intellectuel ou un retard global du développement.

Spécifier si :

- Avec ou sans déficit intellectuel
- Avec ou sans altération du langage associée
- Associé à une pathologie médicale ou génétique connue ou à un facteur environnemental
- Associé à un autre trouble développemental, mental ou comportemental
- Avec catatonie

ANNEXE 3 :**CRITERES SPECIFIQUES DE CATATONIE CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS DE TSA**

Critères diagnostiques du syndrome catatonique chez l'enfant et l'adolescent avec TSA, d'après Wing et Shah (46, 57) :

Critères essentiels :

- 1) lenteur anormale, affectant les réponses verbales et motrices
- 2) difficultés dans l'initiation et la poursuite des actions
- 3) majoration de l'obéissance physique ou verbale aux injonctions d'autrui
- 4) importante passivité/manque de motivation

Critères comportementaux :

- 5) inversion du rythme nyctéméral
- 6) syndrome parkinsonien, tremblements, révulsion oculaire, dystonie, posture anormale, maintien de posture etc.
- 7) comportement excité/agité
- 8) comportement anormalement stéréotypé/ rituels

ANNEXE 3 (suite) :

Critères diagnostiques du syndrome catatonique dans les troubles du spectre autistique, d'après Dhossche et collaborateurs, 2006 (58)

Critère A: Immobilité, réduction sévère du discours, ou stupeur évoluant depuis au moins 24 heures, associée à au moins l'un des symptômes suivants : catalepsie, obéissance automatique, ou maintien de posture

Critère B: En l'absence d'immobilité, de réduction sévère du discours, ou de stupeur :

réduction marquée par rapport aux capacités habituelles du sujet, depuis au moins une semaine, d'au moins deux fonctions parmi les suivantes : lenteur des mouvements ou du discours, difficulté dans l'initiation des mouvements ou du discours sans incitation, suspension des actions en cours, difficulté à franchir une ligne au sol, incapacité à arrêter une action, stéréotypies, phénomène d'écho, catalepsie, obéissance automatique, ou maintien de posture, négativisme, ou ambivalence.

AUTEUR : Nom : BROSSARD

Prénom : Marion

Date de Soutenance : 13 septembre 2016

Titre de la Thèse : REFLEXION INTEGRATIVE AUTOUR D'UN CAS DE CATATONIE CHEZ UNE PATIENTE ADOLESCENTE ADOPTEE

Thèse - Médecine - Lille 2016

Cadre de classement : Psychiatrie

DES + spécialité : Psychiatrie

Mots-clés : Catatonie – syndrome catatonique – psychodynamique – adolescence – adoption – trouble du langage – trouble du spectre de l'autisme – approche intégrative

Résumé :

Contexte : La catatonie est actuellement considérée comme un syndrome transnosographique. Les connaissances actuelles concernent à la fois la clinique, la thérapeutique, les hypothèses physiopathologiques et neurochimiques. Il y a cependant peu de travaux concernant la réflexion psychodynamique dans le cas d'une catatonie.

Méthode : Ce travail est une confrontation d'un cas clinique avec la revue de la littérature, à propos d'un cas de catatonie chez une patiente adolescente adoptée, avec un antécédent de trouble spécifique du langage.

Résultats : La réflexion multimodale autour du diagnostic a amené à une hypothèse de trouble du spectre de l'autisme, tout en permettant à la patiente de réinscrire les épisodes de décompensation (dont l'épisode catatonique) dans son histoire de vie traumatique, de travailler différemment les troubles du langage, de limiter les angoisses et de se projeter dans une vie d'adulte. La réflexion psychodynamique a intégré les éléments de l'Evidence Based Medicine pour permettre à la famille d'aborder un diagnostic difficile.

Conclusion : Ce cas clinique met en lumière la richesse d'une approche intégrative mêlant Evidence Based Medicine et hypothèses psychodynamiques.

Composition du Jury : Pr Renaud JARDRI, Pr Guillaume VAIVA, Pr Olivier COTTENCIN, Dr Claire LATHUILLERIE, Dr Marion HENDRICKX

Président : Pr Renaud JARDRI

Assesseurs : Pr Guillaume VAIVA, Pr Olivier COTTENCIN, Dr Claire LATHUILLERIE, Dr Marion HENDRICKX