

Année 2019/2020

N°

Thèse

Pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

Diplôme d'État

par

Alice ROUSSEAU

Né(e) le 20 Juillet 1993 à Lille 59000

Fondements épistémologiques de la notion de CNEP

Présentée et soutenue publiquement le **30 Octobre 2020 à 14h00** devant un jury composé de :

Président du Jury : Professeur Vincent CAMUS, Psychiatrie, Faculté de Médecine -
Tours

Membres du Jury :

Docteure Marie-Alice BLOT, Psychiatrie, PH - Tours

Madame Antonine NICOGLU, MCU, Faculté de médecine – Tours

Madame Concetta PENNUTO, MC, Centre d'Études Supérieures de la Renaissance (CESR) -
Faculté de médecine - Tours

Directeur de thèse : Docteur Antoine FONTAINE, Psychiatrie – Huisseau-Sur-Cosson

UNIVERSITE DE TOURS
FACULTE DE MEDECINE DE TOURS

DOYEN
Pr Patrice DIOT

VICE-DOYEN
Pr Henri MARRET

ASSESEURS
Pr Denis ANGOULVANT, *Pédagogie*
Pr Mathias BUCHLER, *Relations internationales*
Pr Theodora BEJAN-ANGOULVANT, *Moyens – relations avec l’Université*
Pr Clarisse DIBAO-DINA, *Médecine générale*
Pr François MAILLOT, *Formation Médicale Continue*
Pr Patrick VOURC’H, *Recherche*

RESPONSABLE ADMINISTRATIVE
Mme Fanny BOBLETER

DOYENS HONORAIRES
Pr Emile ARON (†) – 1962-1966
Directeur de l’Ecole de Médecine – 1947-1962
Pr Georges DESBUQUOIS (†) - 1966-1972
Pr André GOUAZE (†) - 1972-1994
Pr Jean-Claude ROLLAND – 1994-2004
Pr Dominique PERROTIN – 2004-2014

PROFESSEURS EMERITES
Pr Daniel
ALISON Pr
Gilles BODY
Pr Jacques
CHANDENIER Pr Alain
CHANTEPIE
Pr Philippe COLOMBAT
Pr Etienne DANQUECHIN-DORVAL
Pr Pascal DUMONT
Pr Dominique GOGA
Pr Gérard LORETTE
Pr Dominique PERROTIN
Pr Roland QUENTIN

PROFESSEURS HONORAIRES
P. ANTHONIOZ – P. ARBEILLE – A. AUDURIER – A. AUTRET – P. BAGROS – P. BARDOS – C. BARTHELEMY – J.L. BAULIEU
– C. BERGER – JC. BESNARD – P. BEUTTER – C. BONNARD – P. BONNET – P. BOUGNOUX – P. BURDIN – L. CASTELLANI – B. CHARBONNIER – P. CHOUTET – T. CONSTANS – P. COSNAY – C. COUET – L. DE LA LANDE DE CALAN
– J.P. FAUCHIER – F. FETISSOF – J. FUSCIARDI – P. GAILLARD – G. GINIES – A. GOUDEAU – J.L. GUILMOT – N. HUTEN
– M. JAN – J.P. LAMAGNERE – F. LAMISSE – Y. LANSON – O. LE FLOCH – Y. LEBRANCHU – E. LECA – P. LECOMTE – AM. LEHR-DRYLEWICZ – E. LEMARIE – G. LEROY – M. MARCHAND – C. MAURAGE – C. MERCIER – J. MOLINE – C. MORAIN – J.P. MUH – J. MURAT – H. NIVET – L. POURCELOT – P. RAYNAUD – D. RICHARD-LENOBLE – A. ROBIER – J.C. ROLLAND – D. ROYERE – A. SAINDELLE – E. SALIBA – J.J. SANTINI – D. SAUVAGE – D. SIRINELLI – J. WEILL

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS-PRATICIENS HOSPITALIERS

ANDRES Christian	Biochimie et biologie moléculaire
ANGOULVANT Denis	Cardiologie
AUPART Michel	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
BABUTY Dominique	Cardiologie
BAKHOS David	Oto-rhino-laryngologie
BALLON Nicolas	Psychiatrie ; addictologie
BARILLOT Isabelle	Cancérologie ; radiothérapie
BARON Christophe	Immunologie
BEJAN-ANGOULVANT Théodora	Pharmacologie clinique
BERHOUEZ Julien	Chirurgie orthopédique et traumatologique
BERNARD Anne	Cardiologie
BERNARD Louis	Maladies infectieuses et maladies tropicales
BLANCHARD-LAUMONNIER Emmanuelle	Biologie cellulaire
BLASCO Hélène	Biochimie et biologie moléculaire
BONNET-BRILHAULT Frédérique	Physiologie
BOURGUIGNON Thierry	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
BRILHAULT Jean	Chirurgie orthopédique et traumatologique
BRUNEREAU Laurent	Radiologie et imagerie médicale
BRUYERE Franck	Urologie
BUCHLER Matthias	Néphrologie
CALAIS Gilles	Cancérologie, radiothérapie
CAMUS Vincent	Psychiatrie d'adultes
CORCIA Philippe	Neurologie
COTTIER Jean-Philippe	Radiologie et imagerie médicale
DE TOFFOL Bertrand	Neurologie
DEQUIN Pierre-François	Thérapeutique
DESOUBEAUX Guillaume	Parasitologie et mycologie
DESTRIEUX Christophe	Anatomie
DIOT Patrice	Pneumologie
DUBOUXIC de PINIEUX Gonzague	Anatomie & cytologie pathologiques
DUCLUZEAU Pierre-Henri	Endocrinologie, diabétologie, et nutrition
EL HAGE Wissam	Psychiatrie adultes
EHRMANN Stephan	Médecine intensive – réanimation
FAUCHIER Laurent	Cardiologie
FAVARD Luc	Chirurgie orthopédique et traumatologique
FOUGERE Bertrand	Gériatrie
FOUQUET Bernard	Médecine physique et de réadaptation
FRANCOIS Patrick	Neurochirurgie
FROMONT-HANKARD Gaëlle	Anatomie & cytologie pathologiques
GAUDY-GRAFFIN Catherine	Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
GOUPILLE Philippe	Rhumatologie
GRUEL Yves	Hématologie, transfusion
GUERIF Fabrice	Biologie et médecine du développement et de la reproduction
GUILLON Antoine	Médecine intensive – réanimation
GUYETANT Serge	Anatomie et cytologie pathologiques
GYAN Emmanuel	Hématologie, transfusion
HAILLOT Olivier	Urologie
HALIMI Jean-Michel	Thérapeutique
HANKARD Régis	Pédiatrie
HERAULT Olivier	Hématologie, transfusion
HERBRETEAU Denis	Radiologie et imagerie médicale
HOURIOUX Christophe	Biologie cellulaire
LABARTHE François	Pédiatrie
LAFFON Marc	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale, médecine d'urgence
LARDY Hubert	Chirurgie infantile
LARIBI Saïd	Médecine d'urgence
LARTIGUE Marie-Frédérique	Bactériologie-virologie
LAURE Boris	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
LECOMTE Thierry	Gastroentérologie, hépatologie
LESCANNE Emmanuel	Oto-rhino-laryngologie
LINASSIER Claude	Cancérologie, radiothérapie
MACHET Laurent	Dermato-vénéréologie
MAILLOT François	Médecine interne
MARCHAND-ADAM Sylvain	Pneumologie

MARRET Henri	Gynécologie-obstétrique
MARUANI Annabel	Dermatologie-vénérologie
MEREGHETTI Laurent	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
MITANCHEZ Delphine	Pédiatrie
MORINIERE Sylvain	Oto-rhino-laryngologie
MOUSSATA Driffa	Gastro-entérologie
MULLEMAN Denis	Rhumatologie
ODENT Thierry	Chirurgie infantile
OUAISSI Mehdi	Chirurgie digestive
OULDAMER Lobna	Gynécologie-obstétrique
PAINTAUD Gilles	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
PATAT Frédéric	Biophysique et médecine nucléaire
PERROTIN Frank	Gynécologie-obstétrique
PISELLA Pierre-Jean	Ophthalmologie
PLANTIER Laurent	Physiologie
REMERAND Francis	Anesthésiologie et réanimation, médecine d'urgence
ROINGEARD Philippe	Biologie cellulaire
ROSSET Philippe	Chirurgie orthopédique et traumatologique
RUSCH Emmanuel	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
SAINT-MARTIN Pauline	Médecine légale et droit de la santé
SALAME Ephrem	Chirurgie digestive
SAMIMI Mahtab	Dermatologie-vénérologie
SANTIAGO-RIBEIRO Maria	Biophysique et médecine nucléaire
THOMAS-CASTELNAU Pierre	Pédiatrie
TOUTAIN Annick	Génétique
VAILLANT Loïc	Dermato-vénérologie
VELUT Stéphane	Anatomie
VOURC'H Patrick	Biochimie et biologie moléculaire
WATIER Hervé	Immunologie
ZEMMOURA Ilyess	Neurochirurgie

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

DIBAO-DINA Clarisse
LEBEAU Jean-Pierre

PROFESSEURS ASSOCIES

MALLET Donatien Soins palliatifs
POTIER Alain Médecine Générale
ROBERT Jean Médecine Générale

PROFESSEUR CERTIFIE DU 2ND DEGRE

MC CARTHY Catherine Anglais

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

AUDEMARD-VERGER Alexandra Médecine interne
BARBIER Louise Chirurgie digestive
BINET Aurélien Chirurgie infantile
BRUNAUT Paul Psychiatrie d'adultes, addictologie
CAILLE Agnès Biostat., informatique médical et technologies de communication
CLEMENTY Nicolas Cardiologie
DENIS Frédéric Odontologie
DOMELIER Anne-Sophie Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
DUFOUR Diane Biophysique et médecine nucléaire
ELKRIEF Laure Hépatologie – gastroentérologie
FAVRAIS Géraldine Pédiatrie
FOUQUET-BERGEMER Anne-Marie Anatomie et cytologie pathologiques
GATAULT Philippe Néphrologie
GOUILLEUX Valérie Immunologie
GUILLON-GRAMMATICO Leslie Epidémiologie, économie de la santé et prévention

HOARAU Cyrille.....	Immunologie
IVANES Fabrice.....	Physiologie
LEGUELLEC Chantal.....	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
LEFORT Bruno.....	Pédiatrie
LEGRAS Antoine.....	Chirurgie thoracique
LEMAIGNEN Adrien.....	Maladies infectieuses
MACHET Marie-Christine.....	Anatomie et cytologie pathologiques
MOREL Baptiste.....	Radiologie pédiatrique
PIVER Éric.....	Biochimie et biologie moléculaire
REROLLE Camille.....	Médecine légale
ROUMY Jérôme.....	Biophysique et médecine nucléaire
SAUTENET Bénédicte.....	Thérapeutique
TERNANT David.....	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
VUILLAUME-WINTER Marie-Laure.....	Génétique

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

AGUILLON-HERNANDEZ Nadia.....	Neurosciences
NICOGLLOU Antonine.....	Philosophie – histoire des sciences et des techniques
PATIENT Romuald.....	Biologie cellulaire
RENOUX-JACQUET Cécile.....	Médecine Générale

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES

BARBEAU Ludivine.....	Médecine Générale
RUIZ Christophe.....	Médecine Générale
SAMKO Boris.....	Médecine Générale

CHERCHEURS INSERM - CNRS - INRA

BOUAKAZ Ayache.....	Directeur de Recherche INSERM – UMR INSERM 1253
CHALON Sylvie.....	Directeur de Recherche INSERM – UMR INSERM 1253
COURTY Yves.....	Chargé de Recherche CNRS – UMR INSERM 1100
DE ROCQUIGNY Hugues.....	Chargé de Recherche INSERM – UMR INSERM 1259
ESCOFFRE Jean-Michel.....	Chargé de Recherche INSERM – UMR INSERM 1253
GILOT Philippe.....	Chargé de Recherche INRA – UMR INRA 1282
GOUILLEUX Fabrice.....	Directeur de Recherche CNRS – UMR CNRS 7001
GOMOT Marie.....	Chargée de Recherche INSERM – UMR INSERM 1253
HEUZE-VOURCH Nathalie.....	Chargée de Recherche INSERM – UMR INSERM 1100
KORKMAZ Brice.....	Chargé de Recherche INSERM – UMR INSERM 1100
LAUMONNIER Frédéric.....	Chargé de Recherche INSERM - UMR INSERM 1253
MAZURIER Frédéric.....	Directeur de Recherche INSERM – UMR CNRS 7001
MEUNIER Jean-Christophe.....	Chargé de Recherche INSERM – UMR INSERM 1259
PAGET Christophe.....	Chargé de Recherche INSERM – UMR INSERM 1100
RAOUL William.....	Chargé de Recherche INSERM – UMR CNRS 7001
SI TAHAR Mustapha.....	Directeur de Recherche INSERM – UMR INSERM 1100
WARDAK Claire.....	Chargée de Recherche INSERM – UMR INSERM 1253

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

Pour l'Ecole d'Orthophonie

DELORE Claire.....	Orthophoniste
GOUIN Jean-Marie.....	Praticien Hospitalier

Pour l'Ecole d'Orthoptie

MAJZOUB Samuel.....	Praticien Hospitalier
---------------------	-----------------------

Pour l'Ethique Médicale

BIRMELE Béatrice.....	Praticien Hospitalier
-----------------------	-----------------------

Résumé :

La crise non épileptique psychogène (CNEP) est une entité nosologique essentiellement descriptive : il s'agit d'un changement brutal des sensations, des perceptions ou de l'état de conscience dont l'apparence évoque une crise d'épilepsie mais qui n'est pas associée aux phénomènes électrophysiologiques de l'épilepsie. Ces crises se retrouvent majoritairement chez des femmes et sont significativement associées à des antécédents de psychotraumatismes. Les cliniciens contemporains s'accordent à dire qu'elles relèvent d'un processus dissociatif inconscient et il est mis en évidence une corrélation entre un vécu émotionnel intense et leur déclenchement.

Un tel tableau se retrouve dans des écrits cliniques depuis l'antiquité : le mal de la matrice d'Hippocrate, ou *suffocation utérine*, nommée par la suite *hystérie*, mais il se retrouve aussi sous le nom d'*épilepsie*. Néanmoins, si le discours médical a connu des renversements qui rendent discontinus les concepts nosologiques d'hystérie et de CNEP, leurs descriptions cliniques ainsi que certaines intuitions étiologiques sont restées d'une constance remarquable.

Nous proposons une analyse en deux axes de l'émergence de la notion de CNEP : un axe sémantique, la CNEP étant une terminologie à plusieurs volets (« crise », « non-épileptique » et « psychogène ») et un axe clinique, consistant en une recherche d'écrits cliniques se rapprochant de la définition actuelle de la CNEP.

Dans ce travail, nous démontrons de quelle façon les mouvements épistémologiques se répondent au fil des siècles, tantôt du côté d'un positivisme neuroscientifique, tantôt du côté d'un subjectivisme psychodynamique. Nous relevons les grands points de divergence entre ces deux pôles et leur portée dans la pratique clinique autour d'un cas.

REMERCIEMENTS

Merci au Professeur Vincent Camus, de son soutien et son enseignement,
Merci à Antoine Fontaine, de sa confiance et de l'éclairage nouveau et
impérissable qu'il a donné à ma pratique,

Merci à Marie-Alice Blot, pour nos conversations édifiantes et son regard
clinique inspirant,

Merci à Antonine Nicoglou et Concetta Pennuto, de leur intérêt pour mon
travail en tant que membres de mon jury,

Merci à tous les professeurs universitaires qui m'ont enseigné la médecine
puis la psychiatrie à Tours,

Merci à Pierre-Guillaume Barbe, de son aide précieuse lors des
balbutiements de mes recherches,

Merci à Matthieu Lemaire, pour nos débats théoriques riches, son humour
et sa bienveillance,

Merci à mes parents, Christine et Jean, de leur soutien, leur amour, leur
enthousiasme et leur confiance inconditionnelle qui m'ont permis de
devenir la personne et psychiatre que je suis,

Merci à Thomas, mon partenaire de vie, de son encouragement et son
apport précieux de clinicien, ainsi que de m'avoir fait découvrir Jacques
Lacan, Merci à Christine Chaudet, Romain Jolly et Simon Galopin,
d'avoir relu et corrigé ma thèse ainsi que pour nos nombreux débats
passionnés,

Merci à Bastien, mon ami et collègue, d'avoir été mon compagnon de
réflexion; nous le resterons l'un pour l'autre je l'espère,

Et enfin, merci à mes amis, d'avoir su accueillir avec autant de patience
mon emphase aussi bien que mes doutes tout le long de mes études.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté,
de mes chers condisciples
et selon la tradition d'Hippocrate,
je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et
de la probité dans l'exercice de la Médecine.

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

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

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

Que les hommes m'accordent leur estime
si je suis fidèle à mes promesses.
Que je sois couvert d'opprobre et
méprisé de mes confrères
si j'y manque.

Introduction	p.11 - 13
I. Analyse sémantique.....	p. 13 - 14
II. Archéologie Clinique.....	p. 14 - 69
1. Définitions et données théoriques et cliniques de la CNEP.....	p. 15 - 25
1.1 Clinique de la CNEP.....	p. 15 - 17
1.2 Données démographiques.....	p. 17
1.3 Epidémiologie.....	p. 18
1.4 Etat des connaissances au sujet de la CNEP : théories et perspectives.....	p.19- 24
1.4.1 CNEP et dissociation.....	p. 19- 20
1.4.2 Modèle multiniveaux de Bodde.....	p. 21
1.4.3 Approche neurobiologique.....	p. 21 - 23
1.4.3.1 Recherche en imagerie fonctionnelle.....	p. 21 - 22
1.4.3.2 Travaux réalisés au cours des crises non-épileptiques psychogènes....	p. 22
1.4.3.3 Travaux étudiant le système nerveux autonome.....	p. 23
1.4.3.4 Apport des travaux de neurobiologie dans l'étude des CNE.....	p. 23 - 24
1.5 Classifications.....	p. 24 - 25
1.5.1 CIM10.....	p. 24 - 25
1.5.2 DSM V.....	p. 25
2. Questions épistémologiques soulevées par l'émergence de la notion de CNEP.....	p. 25 - 69
2.1 Hippocrate et l'Hystérie.....	p. 26 - 28
2.2 Premier renversement paradigmatique : la fin du mal de la matrice.....	p. 28 - 29
2.3 Premières nosographies, séparation des disciplines neurologiques et psychiatriques.	p. 29 - 40
2.4 Charcot et Jackson : étude de l'épilepsie et de l'attaque hystérique épileptoïde à travers la neurologie.....	p. 40 - 47
2.4.1 Charcot et la « grande crise ».....	p. 40 - 45
2.4.2 Jackson et l'épilepsie.....	p. 45 - 47
2.5 Babinski.....	p. 47 - 48
2.6 Janet.....	p. 48 - 50
2.7 Psychanalyse et influence sur les nosographies.....	p. 50 - 65
2.7.1 Sigmund Freud : les débuts de la psychanalyse grâce aux hystériques..	p. 50 - 51
2.7.2 Les fruits de la rencontre avec Charcot, 1886 – 1888.....	p. 51 - 53
2.7.3 Freud et l'hypnose, 1888-1891.....	p. 53 - 55

2.7.4	La Neurotica de Freud.....	p. 55 - 58
2.7.5	Conversion et défense du Moi.....	p. 58 - 60
2.7.6	Le renoncement à la neurotica.....	p. 60 - 62
2.7.7	La métapsychologie Freudienne.....	p. 62 - 65
2.8	Henri Ey.....	p. 66 - 69
III.	Cas Clinique.....	p. 72 - 82
1.	Présentation Clinique.....	p. 73 - 77
2.	Discussion autour du cas.....	p. 77 - 82
2.1	Préambule.....	p. 77 - 78
2.2	Discussion.....	p. 78 - 82
IV.	Conclusion.....	p. 82 - 83

Introduction

La Crise Non-Epileptique Psychogène (CNEP) est une entité nosologique dont la terminologie recouvre 2000 ans d'histoire de la médecine et de la psychiatrie. Cette appellation, acceptée internationalement depuis 2012, est représentative d'une volonté de créer un langage commun, descriptif et objectif, qui amène une refonte des nosologies ancestrales. L'objectivisation récente du tableau clinique des CNEP en a permis une meilleure intégration au sein de l'approche biomédicale mais a aussi modifié sa représentation dans le discours médical, réduit sa stigmatisation et changé sa prise en charge.

De fait, sur le plan épistémologique, l'origine de la CNEP se trouve dans la clinique de l'hystérie : manifestations d'allure épileptique mais dont la nature se distingue de l'épilepsie par une origine psychogène. La question d'une continuité ou d'une discontinuité entre l'hystérie et la CNEP a déjà été traitée par Auxéméry¹ et nous nous contenterons simplement de rappeler, comme l'énonce Paul Bercherie, que *la clinique est tributaire de la théorie qui en oriente le regard*². C'est donc à partir de la clinique que nous explorerons l'Histoire et l'évolution des concepts.

L'hystérie est décrite depuis Hippocrate : d'abord confondue avec l'épilepsie, le corps médical ne parvenait d'abord à l'en distinguer que par sa forme, mais pas par sa nature. Au fil des siècles, aucun chapitre de la psychiatrie n'a suscité autant de débat théorique car l'hystérie, plus que tout autre trouble, confrontait le clinicien à une impasse : celle d'une impossibilité à concevoir une manifestation qui ne soit ni neurologique ni volontaire ; l'hystérie mettait en évidence la fracture somatopsychique entre *l'organique inconscient* et le *psychologique*, conscient par définition, entre lesquels il n'était possible aucune alternative. Cette énigme n'a eu de cesse de repousser les bornes du savoir médical et à mesure d'un regard toujours plus incisif sur l'hystérie, les cliniciens en découvrent peu à peu des composantes psychiques, comme son lien avec les émotions vives, son dévoilement sous et par le regard d'autrui ou encore un rapport singulier des malades à leur propre trouble. Ainsi l'hystérie devient-elle peu à peu considérée comme une manifestation purement psychique, donc consciente, donc volontaire. Un phénomène psychique mais d'expression somatique ne pouvait alors n'avoir qu'une explication : la simulation. En effet, faute d'outils conceptuels pour le comprendre, le phénomène hystérique est réduit à ce raccourci sémiologique, qui amène les cliniciens du XIX^{ème} siècle à conclure à un simulacre, à une « fausse maladie », ne concernant donc plus les médecins. A la fin du XIX^{ème} siècle, Charcot tente de la réhabiliter au sein des maladies neurologiques, mais poussant jusqu'à l'absurde sa méthodologie anatomo-clinique, il fait de l'hystérie un *objet de science* et omet d'en considérer les enjeux intersubjectifs ; pensant décrire un phénomène objectif, il oublie que son regard n'est pas sans effet sur les corps.

Ainsi, alors qu'il cherchait à réintégrer l'hystérie à la neurologie, Charcot a achevé de l'en séparer. Il est alors discrédité par ses contemporains, et avec lui l'hystérie, qui se trouve à nouveau réduite à une pure suggestion induite par son metteur en scène. Suggestion et simulation sont ainsi confondues jusqu'à ce que Freud, à son tour pris de fascination pour l'hystérie, propose sa thèse d'un *psychique inconscient* et par voie de conséquence d'une *suggestion inconsciente* chez l'hystérique. Les décennies suivantes, la théorie de l'hystérie connaît une évolution concomitante à celle de la psychanalyse, ce qui amène à en élargir le concept bien au-delà de l'entité clinique initiale, « l'hystéro-épilepsie » ; la crise d'allure épileptique, initialement prototypique de l'hystérie, n'en devient qu'un épiphénomène. L'hystérie se meut alors en un trouble aux tableaux cliniques variés, comprenant toute manifestation d'allure organique mais d'origine psychogène et théorisée comme la manifestation conversive d'un conflit inconscient. Cet évasement théorique a pour effet d'éloigner l'hystérie du domaine médical et psychiatrique et ce concept devient peu à peu un concept psychanalytique, manié pour et par les psychanalystes.

Au XXème siècle, la découverte de l'électro-encéphalogramme (EEG) permet pour la première fois d'objectiver la crise non épileptique psychogène : l'absence de signes électrophysiologiques d'épilepsie sur un EEG effectué lors d'une crise épileptiforme confirme le diagnostic de CNEP. Dès lors, la CNEP n'est plus un diagnostic d'élimination et n'est plus subordonnée uniquement à l'intuition du clinicien : son diagnostic devient inter-reproductible, donc objectif. Cette réhabilitation en tant que *maladie objective* amène un regain d'intérêt pour ces crises, qu'il est enfin possible de séparer avec certitude de l'épilepsie vraie.

C'est par ailleurs à cette période que s'élaborent les premières éditions du Manuel Diagnostique et Statistique de Maladies Mentales (DSM), dont l'ambition est à la fois de créer un langage commun international, mais aussi un outil d'objectivation des maladies mentales permettant leur accès à la recherche scientifique. Ainsi, parallèlement à une refonte épistémologique, le terme d'*hystérie* disparaît progressivement au profit de terminologies moins stigmatisantes et moins polémiques quant à son étiologie. En effet, après des siècles de débat, la nosographie psychiatrique du DSM IV se distancie de l'insoluble question de l'étiologie de l'hystérie, en en supprimant le terme. Sedégage alors une compartimentalisation des différents tableaux de troubles somatiques psychogènes, regroupés sous le nom de « troubles somatoformes » (DSM VI-R), puis de « troubles neurologiques fonctionnels » (DSM V), dont font partie les CNEP.

C'est au travers des remaniements historiques du savoir médical sur l'hystérie, mis en parallèle de sa nouvelle nosographie, la Crise-non-épileptique-psychogène, que nous mettrons en perspective les points de bascule épistémologiques rencontrés par les

cliniciens d'hier et d'aujourd'hui. Entre objectivité et subjectivité, entre symptôme et maladie, entre norme et pathologique et entre morale et loi, l'hystérie amène le discours de la science à une course effrénée face à l'incompréhensible qu'elle dévoile.

I. Analyse sémantique de la CNEP

La Crise Non-Epileptique Psychogène est une entité nosologique dont le terme explicite ses plusieurs volets cliniques et conceptuels.

« **Crise** » : (1478) Du latin médiéval *crisis*, signifiant « l'assaut », soit en ce sens la manifestation brutale d'une maladie, mais aussi issu du grec κρίσις, *krisis* (jugement), qui renvoie au moment du choix, du discernement, à un moment de rupture. Selon le dictionnaire de l'Académie Française, la crise est un « effort de la nature, dans les maladies, qui produit un changement subit et marqué en bien ou en mal »³.

Ainsi la « crise » évoque-t-elle à la fois l'émergence d'une symptomatologie aiguë, au sens clinique pur, mais soulève-t-elle également un second concept, *krisis*. Nous verrons plus loin comment, en effet, il s'agit dans la CNEP d'une scission, d'une dissociation psychique. Ce second concept nous ramène également, du côté de la psychanalyse, à la définition du

« symptôme » : compromis entre deux désirs contradictoires, l'un conscient, l'autre non, soit un *choix* inconscient.

« **Non-épileptique** » : qui n'est pas de l'épilepsie. Si elle ne l'est pas, la nécessité de le préciser tient de la confusion possible par l'observateur, entre la CNEP et l'épilepsie. Cette précision par la négation rend compte également d'une confusion historique entre ces deux entités. En effet, depuis l'antiquité et jusqu'au XVII^e siècle, face à une clinique de convulsion, deux diagnostics se présentaient : l'épilepsie ou l'hystérie. L'épilepsie et l'hystérie étaient, durant la Grèce antique, compris comme le revers de la même pièce : le premier masculin, le second féminin. S'en suit une longue évolution de ces deux nosologies au coude à coude, l'une évoluant par rapport à l'autre. Nous développerons cette question dans la deuxième partie de notre travail.

Ainsi la CNEP se définit par rapport à l'épilepsie : il faut y reconnaître l'épilepsie, sans la confondre avec elle.

« **Epilepsie** » :

En grec, le mot *epilēpsis* ou *epilēpsia* (ἐπιληψία) signifie : « action de saisir, de mettre la main sur quelque chose, attaque, interception, arrêt soudain ». Il dérive de « ἐπιλαμβάνειν » (epilambanein) qui signifie « prendre par surprise ».⁴

Selon la définition de l'OMS publiée en 2018 : « L'épilepsie est une affection chronique du cerveau qui touche toutes les populations du monde. Elle se caractérise par des crises récurrentes se manifestant par de brefs épisodes de tremblements involontaires touchant une partie du corps (crises partielles) ou l'ensemble du corps (crises généralisées). Elles s'accompagnent parfois d'une perte de conscience et du contrôle de la vessie et de l'évacuation intestinale. Ces crises résultent de décharges électriques excessives dans un groupe de cellules cérébrales.⁵ »

A noter qu'avant la séparation institutionnelle de la neurologie et de la psychiatrie au début des années 1970, l'épilepsie appartenait de plein droit à la clinique psychiatrique.

« **Psychogène** » : Dont l'origine est purement psychique, et non somatique (centre national de ressources textuelles et lexicales)

Plusieurs auteurs ont défini ce terme, comme par exemple Emmanuel Régis (1855-1918), psychiatre Bordelais et fondateur de l'école de neuropsychiatrie de Bordeaux : « Qui a sa source dans une série d'événements psychiques antérieurs »⁶, ou encore Robert Lafon (1905-1980), psychiatre Montpelliérain et fondateur de l'institut de psychopédagogie médico-sociale de Montpellier, qui définit le processus psychogène comme « une suite de phénomènes mentaux reconnaissant au point de départ un ou plusieurs facteurs psychologiques et pouvant aboutir, soit à des troubles psychiques, soit à des perturbations fonctionnelles au niveau des organes »⁷. La CNEP en appelle donc à des concepts par opposition : non-épileptique et non- somatique. Cette sémantique dévoile un regard sur la

CNEP : nous savons ce qu'elle n'est pas.

En dehors de ces définitions par opposition, une chose est sûre : il s'agit d'une crise. D'une crise psychogène.

En reprenant les deux origines étymologiques de la crise, l'assaut et la décision, la rupture, nous entrapercevons déjà l'essence phénoménologique de la CNEP : un moment de rupture où la psyché est assaillie et se scinde. Une crise psychogène apparaît alors comme un assaut d'événements psychiques antérieurs entraînant une fracture de la psyché.

II. Archéologie clinique de la CNEP

1. Définitions de la CNEP

Les principales données exposées dans ce chapitre sont tirées de deux articles traitant de la CNEP : un article de neurologie publié en 2015 par De Toffol et al.⁸, et un article publié la même année dans l'ouvrage « Epilepsie et psychiatrie » par Hingray et al.⁹.

1.1 Clinique de la CNEP

La crise non épileptique psychogène (CNEP) (traduction de *psychogenic non epileptic seizure* [PNES]) est définie de manière descriptive, sans présupposés étiologiques, comme

« un changement brutal du comportement, des perceptions, des pensées ou des sentiments d'un sujet pendant une durée limitée, qui rappelle ou qui ressemble à une crise d'épilepsie, mais sans le concomitant électrophysiologique associé à une crise épileptique »¹⁰.

Deux situations différentes résument l'ensemble des présentations cliniques :

- Les états d'aréactivité sans manifestations motrices. Le patient devient brutalement aréactif, sans autres signes, et ne réagit plus à aucune stimulation. Il peut chuter de manière potentiellement traumatisante. La crise peut durer plusieurs minutes, l'activité alpha reste présente sur l'EEG. Le visage est calme et, quand les yeux sont fermés, une certaine résistance peut être opposée à la tentative d'ouverture. Le diagnostic est facile quand la crise est directement observée. Ce mode de présentation concerne environ un tiers des patients. La durée du trouble est variable, brève ou prolongée pendant parfois plusieurs dizaines de minutes. Les témoins indiquent que le patient est « absent » ;
- Pour les deux autres tiers de patients, les crises sont caractérisées par une importante activité motrice plus ou moins désordonnée. L'absence de phénomènes rythmiques stéréotypés, la fluctuation au cours du temps, l'installation plus ou moins graduelle, la longue durée de l'épisode sont plus fréquemment rencontrées lors des CNEP par comparaison avec les crises épileptiques.⁸

Coraline Hingray, spécialiste des CNEP, en propose une définition synthétique: « manifestations cliniques paroxystiques, transitoires, pouvant comporter des signes moteurs, sensoriels, végétatifs, psychologiques et/ ou cognitifs mais qui, contrairement aux crises

épileptiques, ne sont pas associées à une décharge neuronale corticale excessive concomitante. »¹¹

En ce qui concerne ses caractéristiques cliniques, Hingray et. al énoncent des éléments, évocateurs de CNEP mais non discriminants, souvent définis par rapport à l'épilepsie :

- Une durée longue, une évolution fluctuante des signes cliniques qui s'atténuent puis réapparaissent au cours de la même crise, le caractère asynchrone des mouvements lorsqu'ils sont bilatéraux, les mouvements de flexion et d'extension du bassin, les mouvements de dénégation de la tête, la fermeture des yeux, les pleurs critiques, une prise de posture en opisthotonos.
- Le contexte clinique d'apparition des CNEP qui se distingue des crises épileptiques par une fréquence souvent d'emblée importante, des admissions répétées au service d'accueil des urgences, leur survenue plus fréquente au cours de consultations ou d'exams complémentaires d'imagerie, ou encore au décours d'une anesthésie ou d'une chirurgie
- Des facteurs déclenchants classiquement rapportés dans les crises épileptiques sont en fait plus souvent retrouvés dans les CPNE, comme la stimulation lumineuse, l'hyperventilation.
- L'analyse du discours de patients lorsqu'ils décrivent leur CPNE : leur discours spontané se caractérise par des difficultés à évoquer de façon précise les symptômes subjectifs éventuels de leur crise, un travail de formulation absent, une description pauvre en détails, le plus souvent éludée, incomplète formulée de façon négative (« Je ne me souviens de rien, je ne sais pas ce qui s'est passé »)⁹

De plus, bien que la clinique de la CNEP soit multiple et non réductible, des études en ont relevé plusieurs entités syndromiques, reproductibles chez le même patient dans 60% des cas.

- Hyperkinétique brève, avec activité gestuelle automatique à caractère émotionnel (32 %) ;
- Hyperkinétique prolongée, avec implication axiale (16 %) ;
- Hyperkinétique prolongée, sans manifestation axiale avec hyperventilation (12 %) ;
- Paucikinétique avec contact préservé (23 %) ;
- "pseudo-syncope", ou "dialeptique" (17 %).¹²

Néanmoins, aucun argument clinique ne saurait établir le diagnostic seul. Il s'agit d'un diagnostic multiaxial, prenant en considération la sémiologie clinique, mais aussi l'anamnèse du patient (recherche de facteurs prédisposants, précipitants, perpétuants) et enfin la présence

d'un EEG concomitant ne montrant pas d'activité épileptiforme avant, pendant, ni après la crise. Il est possible de se passer d'EEG pour confirmer le diagnostic si les deux premiers axes sont évocateurs de la CNEP (il faut pour cela qu'un praticien expérimenté soit témoin direct ou par vidéo de la crise).⁹

Enfin, des circonstances déclenchantes ont été relevées et sont exposées dans l'article de 2015 publié De Toffol et. al⁸ : « les CNEP peuvent survenir en présence de tiers dans un contexte de dramatisation ». Nous développerons plus loin ce qui est entendu sous ce terme. De plus, « il est possible de déclencher une CNEP lors de la vidéo-EEG par suggestion verbale, hyperventilation ou stimulation lumineuse intermittente prolongée ou par l'injection d'un placebo. La suggestion hypnotique orientée vers la provocation des crises a une sensibilité de 77 % et une spécificité de 95 % dans les CNEP. Ces techniques soulèvent cependant un certain nombre de questions éthiques et leur utilisation trop invasive peut mettre en péril l'alliance thérapeutique. »¹³

Pour notre recherche épistémologique, nous ne pourrions donc partir que d'une définition clinique relativement vaste de la CNEP : crise convulsive épileptiforme atypique avec prédominance d'atteinte féminine et de manifestations émotionnelles.

1.2 Epidémiologie

Les données épidémiologiques sont encore relativement disparates et témoignent d'un consensus nosographique international obtenu que récemment, en 2012 ; il est estimé que 5 à 10 % des patients ambulatoires suivis pour une épilepsie ont des CNEP et que ce taux atteint 20 à 40 % chez des sujets évalués dans un centre tertiaire¹⁴, aussi bien dans les pays développés que dans les pays en voie de développement. Dans une étude prospective écossaise en population générale incluant les sujets à partir de l'âge de 13 ans, le taux d'incidence a été estimé à 4,9/100 000 par an¹⁵, soit un ordre de grandeur proche de celui de la sclérose en plaques ou la maladie de Parkinson¹⁶. Des calculs fondés sur un taux de prévalence de l'épilepsie comprise entre 0,5 et 1 %, un taux d'épilepsie réfractaire de 20 à 30 % dont 20 à 50 % sont évalués dans un centre spécialisé, avec un taux de 10 à 20 % de CNEP observés au sein de ces centres, aboutit à une estimation comprise entre deux à 33 pour 100 000 habitants¹⁷. Une estimation rétrospective au sein du centre du CHRU de Tours établit un taux de 17,4 % parmi les patients explorés pour le diagnostic d'une épilepsie dans une perspective chirurgicale¹⁸.

1.3 Données démographiques

Environ 75 % des patients sont des femmes¹⁹, proportion constamment retrouvée dans l'ensemble des travaux publiés. Un premier pic d'incidence des CNEP est observé entre l'âge de 15 et 24 ans, sans différences dans la présentation clinique selon l'âge²⁰, mais des CNEP peuvent débuter tôt dans l'enfance ou tard dans la vie. Un deuxième pic est ainsi observé après l'âge de 60 ans²¹, avec une sémiologie²² et une psychopathologie différente²³ par rapport aux sujets plus jeunes. Les patients les moins instruits et au niveau économique faible sont surreprésentés.

L'analyse des caractéristiques cliniques des personnes atteintes de CNEP montrent une surreprésentation d'antécédent de psychotraumatisme (violences sexuelles ou physiques, guerre...etc), pouvant être retrouvé jusqu'à une hauteur de 90%, ainsi que de comorbidités somatiques notables (fibromyalgie, céphalées de tension, syndromes du côlon irritable, douleurs pelviennes chroniques) et enfin de comorbidités psychiatriques comme les troubles somatoformes, les troubles dissociatifs, les états de stress post-traumatiques, les troubles dépressifs, les troubles anxieux et les troubles de la personnalité.

Deux groupes cliniques distincts peuvent être synthétisés en fonction de l'existence ou non d'un traumatisme psychique : quand il est présent, une importante comorbidité psychiatrique et un phénomène de dissociation sont au premier plan. Dans ce groupe, les femmes sont majoritairement représentées. À l'opposé, en l'absence de traumatisme psychique, le second groupe présente une proportion moindre de comorbidité psychiatrique et de processus dissociatif et concerne surtout les hommes avec difficultés d'apprentissage, intelligence faible, et des crises plutôt déclenchées par la frustration et la contrariété.²⁴ Par ailleurs, il est important de noter qu'il existe une comorbidité d'environ 10 % d'épilepsie chez les patients atteints de CNEP.

1.4 Etat des connaissances au sujet de la CNEP : théories et perspectives

Comme l'explique De Toffol et. al, le terme « psychogène » se réfère à un processus de dissociation psychique ou de conversion. Les auteurs rappellent que l'étude des CNEP est contemporaine du développement de la vidéo-EEG dans les années 1980 et tient sa richesse du fait de cet abord neurologique d'un processus psychique. Ainsi les théories étiopathogéniques de la CNEP sont-elles sous tendues par des éléments neurobiologiques ainsi que psychologiques. Cet article postule que les CNEP sont des entités autonomes bien que

multifactorielles et rappelle que leur élaboration théorique est basée sur ce présupposé et, comme la plupart des articles de référence sur le sujet, ils proposent un abord neurobiologique de la dissociation psychique.⁸

Les élaborations théoriques que nous allons présenter ici sont non-exhaustives, et, comme le précise les auteurs : non-nécessaires et non-suffisantes. Il s'agit d'un domaine de recherche en cours d'approfondissement.

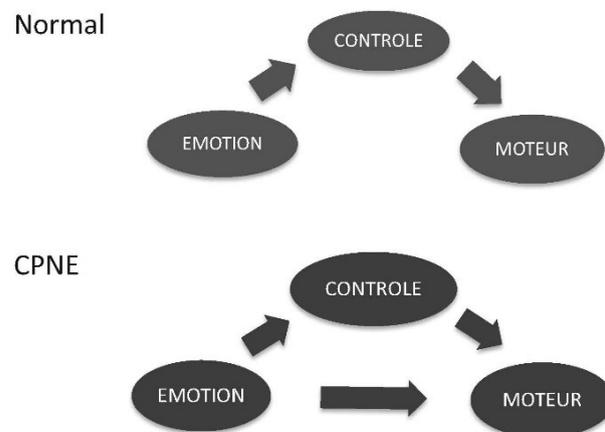
1.4.1 CNEP et dissociation

La prévalence d'antécédent traumatique chez les personnes atteintes de CNEP a amené à s'interroger sur l'influence de phénomènes dissociatifs, et en particulier de dissociation traumatique, dans les CNEP. Les statistiques d'évaluations par auto ou hétéro questionnaires de dissociation (Dissociative Experiences Scale (DES) ou le Dissociation Questionnaire (DIS- Q)) montrent une prédominance significative de phénomènes dissociatifs chez les patients, bien qu'il existe comme nous l'avons vu un groupe clinique où les phénomènes dissociatifs sont absents. Les CNEP pourraient ainsi résulter d'un processus dissociatif à étapes progressives : un processus dissociatif initial conséquence d'un trauma, une pérennisation de ce phénomène et une accentuation à la faveur d'événements précipitants. Les CNEP seraient l'expression d'un contenu mental dissocié, favorisé par une vulnérabilité neurobiologique à la dissociation ou par des atteintes cérébrales surajoutées. La théorie soutenue concernant la psychogénie de la dissociation est de nature cognitiviste, c'est-à-dire descriptive de phénomènes psychiques sans présupposés métapsychologiques. Il s'agit d'un mécanisme de défense, de *coping*, face à une intensité douloureuse émotionnelle insoutenable pour le système conscient et qui va donc être reléguée à un niveau de mémorisation dite « inconsciente », soit un système de stockage mnésique hors conscience. Ce système de mémoire inconsciente est quant à lui appréhendé selon un modèle physiologique : espace de stockage constitué d'un réseau cérébral autonomisé du réseau conscient. Il est avancé que les souvenirs dissociés de la conscience préservent toute leur intensité émotionnelle, et sont susceptibles d'avoir une influence sur le patient à son insu. Serait à l'œuvre une déconnexion entre réseaux émotionnels, comportementaux et mnésiques. De plus, le contenu dissocié, appréhendé comme « blessure psychobiologique », resterait indemne avec le temps et serait susceptible de revenir à la conscience tel-quel au prix d'un travail psychothérapeutique approprié.⁸

Ce modèle de compréhension de la dissociation s'associe à un modèle de compréhension des processus émotionnels : selon Hingray et al, les traumatismes durant l'enfance peuvent

amener à l'installation d'un comportement émotionnel insécure ou désorganisé qui augmenterait la prédisposition à la dissociation à l'âge adulte⁹. Reuber et. al considèrent l'émotion comme un système autonome de régulation entre la physiologie cérébrale, les impressions subjectives et le comportement.²⁵ Or, la dissociation pourrait entraîner une déconnexion entre différents aspects du traitement émotionnel, d'où une absence d'intégration des informations émotionnelles dans la conscience de soi et la vigilance, conséquence d'une alexithymie relevée chez de nombreux patients.

Les modèles théoriques des CNEP suggèrent ainsi une dysrégulation émotionnelle complexe impliquée dans les crises : la dissociation psychique serait la conséquence d'une intensité émotionnelle dépassant les capacités synthétiques de la psyché et entraînant ainsi une décharge de ce surplus par les voies motrices. L'explication d'un tel phénomène est proposée par Van der Kruijs et al. qui ont étudié la connectivité fonctionnelle dans les CPNE en analysant les données de l'IRM fonctionnelle à l'état basal. Leurs résultats suggèrent une plus grande connectivité entre la région motrice frontale et la région limbique ainsi qu'une connectivité réduite entre l'aire motrice supplémentaire et l'aire préfrontale²⁶. Une hypothèse serait ainsi que des émotions peuvent déclencher des symptômes moteurs en contournant les centres de contrôle²⁷:



Quant à la nature de cette manifestation motrice et le lien qui l'unit avec la singularité du vécu du patient, la raison de telle activité motrice plutôt que telle autre (spasmes musculaires versus paralysies), elle n'est pas développée par les cliniciens de la CNEP.

1.4.2 Modèle de compréhension multiniveaux de Bodde

Afin de hiérarchiser les facteurs de risque, les causes et les modalités de survenue des CNEP, Reuber et Elger ont proposé un modèle qui articule trois facteurs : « prédisposants, précipitants et perpétuants », les 3 « P »²⁸, complété par Bodde et al.²⁹ qui les distinguent en cinq niveaux d'évaluation :

Niveau 1, étiologie psychogène : facteurs qui causent les CNEP, par exemple abus sexuels ou autres traumatismes ;

Niveau 2 - vulnérabilité : facteurs prédisposants tels que trouble de la personnalité, sexe, âge, troubles cognitifs ou autres facteurs somatiques ;

Niveau 3 - profilage : rend compte de la présentation clinique sous forme de CNEP plutôt que par un autre trouble somatoforme, comme l'existence d'une épilepsie chez un proche ou chez le sujet ;

Niveau 4 - facteurs précipitants qui rendent compte de la survenue d'une CNEP à un moment précis, tels que frustration, stress ;

Niveau 5 - perpétuation : rend compte de la persistance des CNEP sous forme chronique, par exemple modalités de réaction aux troubles, défauts de prise en charge, bénéfices secondaires, etc.

Selon les auteurs, ces niveaux interagissent les uns avec les autres et un même facteur psychologique peut intervenir à différents niveaux.

1.4.3 Approche neurobiologique de l'étiologie des CNEP

Les travaux de recherche en imagerie cérébrale au sujet de la CNEP sont relativement disparates, présentant des méthodes variées et dont le recours à de faibles échantillons les rend peu robustes.

Une étude des structures cérébrales en IRM a retrouvé chez 20 patients contre 40 sujets contrôles une diminution de l'épaisseur corticale³⁰. Une étude par DTI (tenseur de diffusion) retrouve également une diminution de connectivité structurelle des réseaux de l'attention et de l'émotion, des réseaux sensorimoteurs et du réseau du mode par défaut. Parallèlement, cette étude retrouve une augmentation de la connectivité des régions sous corticales, responsables de la modulation et de la régulation des émotions et de la cognition³¹.

1.4.3.1 Recherche en imagerie fonctionnelle

Une étude de synchronisation du signal EEG haute-densité chez 13 patients

avec CNEP comparés à 13 contrôles sains suggère une dysfonction des réseaux impliqués dans l'intégration sensorielle associative, la perception de soi et de l'environnement (lobe pariétal), le contrôle exécutif, le comportement volontaire et la régulation émotionnelle (lobe frontal)³². Une étude EEG chez 13 patients avec CNEP comparés à 13 contrôles a exploré les réseaux neuronaux montre que la connectivité locale dans les régions postérieures était réduite et corrélée à la fréquence des CNEP³³. La même équipe a montré une réduction de la connectivité fonctionnelle entre les noyaux gris centraux et les régions limbiques, préfrontales temporale, pariétale et occipitale³⁴.

Une étude en TEP-FDG (fluorodésoxyglucose) au repos comparant 16 patients avec CNEP et 16 contrôles a montré des modifications locales du métabolisme glucidique dans les cas de CNEP, qui pourrait correspondre à deux mécanismes physiopathologiques potentiels : dérégulation émotionnelle (hypométabolisme cingulaire antérieur) et dysfonctionnement des processus qui sous-tendent la conscience de soi et de l'environnement (hypométabolisme pariétal droit)³⁵.

Une étude en IRM fonctionnelle chez 11 patients avec CNEP comparés à 12 contrôles a montré une activité accrue des régions impliquées dans le contrôle des émotions (insula), le contrôle exécutif (gyrus frontal inférieur et cortex pariétal) et le contrôle du mouvement (sillon précentral). La même équipe a montré une connectivité variable de certains réseaux, corrélée aux scores de dissociation, suggérant que l'interaction complexe de ces réseaux pourrait être liée au processus de dissociation dans la physiopathologie des CNEP³⁶.

Une autre étude en IRM fonctionnelle comparant 17 patients avec CNEP à 20 contrôles sains montre des résultats qui pourraient témoigner d'une propagation et d'un traitement global de l'information moins efficient chez les patients avec CNEP³⁷. La même équipe a montré chez 20 patients avec CNEP comparés à 20 contrôles sains une connectivité importante entre la région impliquée dans le traitement des émotions et le réseau sensorimoteur dans le groupe avec CNEP³⁸. Cette modification de connectivité pourrait être due à une attention exagérée aux stimuli émotionnels négatifs chez les personnes présentant des CNEP.

1.4.3.2 Travaux réalisés au cours des crises non épileptiques psychogènes

Une étude EEG chez trois patients (1 EEG intracrânien et 2 EEG de surface) témoigne d'une altération du traitement des émotions et de la mémoire autobiographique³⁹.

1.4.3.3 Travaux étudiant le système nerveux autonome

Il a été observé chez des patients avec CNEP une moindre variabilité de la fréquence cardiaque, interprétée comme un marqueur d'hypervigilance⁴⁰. Cela pourrait être le reflet d'une plus faible influence du système parasympathique par rapport au système sympathique dans cette population.

Une étude réalisée chez 18 patients avec CNEP comparés à 19 contrôles sains a montré une augmentation de l'activité de l'axe hypothalamohypophysaire, avec une augmentation du cortisol basal, à distance des crises, corrélée aux antécédents traumatiques⁴¹. L'augmentation du cortisol basal chez des patients avec CNEP a également été corrélée à une attention accrue aux indices de menace (part de l'état d'hypervigilance)⁴² ou à un trouble dissociatif⁴³.

1.4.3.4 Apport des travaux neurobiologiques dans les crises non épileptiques psychogènes

Ces études ont l'ambition de rendre compte de la mise en jeu des réseaux neuronaux impliqués dans la régulation des émotions, l'intégration des informations sensorielles, la perception de soi et de l'environnement, le contrôle exécutif et l'attention ainsi que le contrôle du système nerveux autonome. Ils corroborent les données apportées par les études sur la neuropsychologie et psychopathologie des patients avec CNEP : dysfonctionnements exécutif et attentionnel⁴⁴ ; hypervigilance et attention accrue aux indices de menace⁴⁵ ; stratégie d'adaptation centrée sur la fuite⁴⁶ et tendance à l'évitement⁴⁷ ; traitement altéré des émotions et alexithymie⁴⁸.

Deux modèles physiopathologiques complémentaires issus de ces résultats sont proposés par De Toffol et al : dans le premier, la dissociation serait un mécanisme adaptatif pathologique en réaction à une situation avec valence émotionnelle négative (ou même relativement neutre mais altérée par un processus de conditionnement) chez un patient en état d'hyperéveil avec vigilance accrue aux indices de menace et présentant un traitement des émotions et une intégration sensorielle altérés. La manifestation comportementale observée lors de la crise serait l'expression somatoforme du processus dissociatif (voie indirecte dissociative). Dans le second, des informations sensorielles (interprétées comme menaçantes) non correctement intégrées chez un patient hypervigilant détermineraient un comportement moteur automatique inadapté ou la libération de comportements « archaïques » lors de la crise (voie indirecte non dissociative).⁴⁹

Néanmoins, les études présentées s'orientent vers des recherches neurophysiologiques éparses qui semblent dépendre avant tout du cadre théorique dans lequel elles sont posées et mettre en lumière avec peu de robustesse autant de résultats différents que d'hypothèses. Aussi les théorisations physiopathologiques leur succédant doivent-elles être prises avec précaution.

1.5 Classification de la CNEP

1.5.1 CIM 10

Un équivalent clinique à la CNEP en termes de description symptomatique (à défaut d'une terminologie compatible) se trouve classée dans les « troubles dissociatifs ou de conversion » (association de ces deux termes comme étant équivalents). Il s'agit du code F445, dans la CIM 10, où l'on trouve le terme de « convulsion dissociative »⁵⁰.

Le Thésaurus de diagnostics synonymes pour F445 comprends : convulsions (idiopathiques) dissociatives, convulsions (idiopathiques) hystériques, pseudotétanie hystérique, tétanie hystérique ou encore tétanie psychogène.⁵¹

D'après la CiSMef⁵² : « Les divers troubles dissociatifs (ou de conversion) ont en commun une perte partielle ou complète des fonctions normales d'intégration des souvenirs, de la conscience de l'identité ou des sensations immédiates et du contrôle des mouvements corporels. Toutes les variétés de troubles dissociatifs ont tendance à disparaître après quelques semaines ou mois, en particulier quand leur survenue est associée à un événement traumatique. L'évolution peut également se faire vers des troubles plus chroniques, en particulier des paralysies et des anesthésies, quand la survenue du trouble est liée à des problèmes ou des difficultés interpersonnelles insolubles. Dans le passé, ces troubles ont été classés comme divers types d'hystérie de conversion. On admet qu'ils sont psychogènes, dans la mesure où ils surviennent en relation temporelle étroite avec des événements traumatiques, des problèmes insolubles et insupportables, ou des relations interpersonnelles difficiles. Les symptômes traduisent souvent l'idée que se fait le sujet du tableau clinique d'une maladie physique. L'examen médical et les examens complémentaires ne permettent pas de mettre en évidence un trouble physique (en particulier neurologique) connu. Par ailleurs, on dispose d'arguments pour penser que la perte d'une fonction est, dans ce trouble, l'expression d'un conflit ou d'un besoin psychique. Les symptômes peuvent se développer en relation étroite avec un facteur de stress psychologique et ils surviennent souvent brusquement. Seuls les troubles impliquant soit une perturbation des fonctions physiques normalement sous le contrôle de la volonté, soit une perte des sensations

sont inclus ici. Les troubles impliquant des manifestations douloureuses ou d'autres sensations physiques complexes faisant intervenir le système nerveux autonome, sont classés parmi les troubles somatoformes (F45.0). La possibilité de survenue, à une date ultérieure, d'un trouble physique ou psychiatrique grave, doit toujours être gardée à l'esprit. »

Par ailleurs, le terme de « psychogène » se retrouve dans la CIM10 dans les troubles somatoformes (F45.0), « réaction psychogène somatique », qui ne semble pas si loin de la définition de la CNEP.

Ainsi pouvons-nous associer la CNEP à deux catégories de la CIM10: les troubles dissociatifs (F44) et les troubles somatoformes (F45).

1.5.2 DSM V

CNEP est incluse dans la catégorie des « troubles neurologiques fonctionnels » faisant eux-mêmes partie du chapitre des « troubles de symptômes somatiques et troubles connexes ». Le trouble de symptôme neurologique fonctionnel remplace le trouble de conversion, et la catégorie "trouble de symptôme somatique et troubles connexes" remplace celle des troubles somatoformes du DSM-IV.

Ce trouble est défini par des symptômes neurologiques qui sont intrinsèquement contradictoires ou inconciliables avec un trouble neurologique reconnu. À la différence du trouble de conversion, ce diagnostic ne requiert pas la présence de stress psychologique pour être posé.⁵³

2. Questions épistémologiques soulevés par l'émergence de la notion de CNEP

Les descriptions cliniques retrouvées depuis l'antiquité les plus évocatrices de ce qui se nomme aujourd'hui la CNEP sont l'hystérie et l'épilepsie. Il convient de rappeler qu'il ne s'agissait pas de l'épilepsie et de l'hystérie telles que nous les connaissons aujourd'hui mais bien telles qu'elles étaient conceptualisées à l'époque et au fil de l'Histoire. Ainsi nous postulons dans ce travail qu'entre l'hystérie et la crise non-épileptique psychogène, il existe une apparenté clinique, bien qu'il soit inenvisageable de parler de continuité dans la mesure où ces deux nosologies renferment deux paradigmes différents.

2.1 Hippocrate et l'hystérie

La première origine conceptuelle de la CNEP étant l'épilepsie, rappelons d'abord que, jusqu'à Hippocrate, le concept de psychogénie était inenvisageable et à défaut d'un substrat organique retrouvé, c'était vers le mystique ou surnaturel que s'orientaient les théories des troubles. De fait, le défaut de substrat organique a effectivement amené les théoriciens de l'épilepsie à conclure à des causes surnaturelles. L'histoire de l'épilepsie depuis la Grèce antique montre avant tout une spéculation sur le spectaculaire. L'étymologie en témoigne : epilêpsia, lui-même pris au grec médical epilêpsia « attaque, arrêt brusque », « épilepsie ». C'est un dérivé de epilêptos « pris, arrêté », de epilambanein (ἐπιλαμβάνειν) « saisir, s'emparer », formé de epi (sur, au-dessus) et de lambanein « saisir », que l'on rattache à une racine indoeuropéenne °labh- de même sens. Il s'agit du corps « saisi » par quelque chose, « possédé », d'où son rattachement antique au sacré, au divin, au mystique.⁴

La notion de « corps saisi », de « corps agi », se retrouvait également dans ce qu'Hippocrate nommait « le mal de la matrice »⁵⁴, ὑστέρα, matrice en grec *hyster* ou *hustéra*, qui devient « hystérie ». De la même manière, l'hystérie est décrite depuis l'antiquité comme une affection féminine d'origine divine.

Ainsi, épilepsie et hystérie étaient considérées comme des possessions du corps par le divin ou le démon, la première touchant les hommes, la seconde les femmes. C'est Hippocrate qui sera le premier à faire de chacune de ces formes cliniques une interprétation non plus surnaturelle, mais naturelle.

En ce qui concerne l'épilepsie, Hippocrate la réhabilite dans son traité « *la maladie sacrée* », dans lequel il énonce : « Sur la maladie dite sacrée voici ce qu'il en est. Elle ne me paraît nullement plus divine que les autres maladies ni plus sacrée, mais de même que toutes les autres maladies ont une origine naturelle à partir de laquelle elles naissent, cette maladie a une origine naturelle et une cause déclenchante »⁵⁵. Dans ce traité, Hippocrate affirme l'origine encéphalique de la dénommée « maladie sacrée », l'attribuant à un trouble de circulation de l'air et de la bile dans le cerveau. Si Hippocrate y décrit précisément les symptômes d'attaques épileptiques sous le nom de *epilepton*, *epilepsios* et *epileptous*, certains auteurs relèvent néanmoins que ce traité est loin de se limiter à la seule épilepsie convulsive, comme un large et durable consensus le laisserait penser. La maladie sacrée d'Hippocrate serait davantage un texte sur une maladie unique de l'encéphale avec trois espèces : épilepsie, folie tranquille et folie agitée. Ainsi donc l'épilepsie est-elle pour Hippocrate comprise dans des affections du cerveau,

mais dont les ressorts ne se distinguent nullement de ceux de la folie. Du « tout divin », s'opère là un premier mouvement épistémologique vers le « tout organique ».

Parallèlement, il écrit « *Des maladies des femmes* », traité où il décline toutes les affections en lien avec des troubles humoraux de l'utérus (trouble de l'écoulement des règles, absence de coït, absence d'enfantement, qu'il met en lien avec un défaut de circulation des humeurs dans la matrice) et leurs conséquences pathologiques (stérilité de la femme, fièvres, vomissements, douleurs, abcès génitaux...) Parmi les manifestations pathologiques en lien avec les troubles utérins, il décrit la « *Suffocation utérine, théorie des déplacements imaginaires de la matrice pour expliquer les divers accidents qui se produisent* »⁵⁴ : affection qui survient surtout chez les femmes qui n'ont pas de rapports sexuels, et chez les femmes d'un certain âge plutôt que chez les jeunes, du fait que leur matrice soit plus légère. Hippocrate décrit : « la matrice est au foie et aux hypocondres et produit la suffocation, le blanc des yeux se renverse, la femme devient froide, et même quelquefois livide. Elle grince des dents; la salive afflue dans la bouche, et elle ressemble aux épileptiques. » « *Elle ressemble aux épileptiques* » : voici là la première origine archéologique de la « crise non-épileptique ». Cette crise d'allure épileptique était alors de loin la plus spectaculaire des maladies de la matrice et a été en conséquence d'autant plus mise en avant dans le discours médical.

De son côté, Platon décrit la matrice comme un animal possédé du désir de faire un enfant et s'agitant dans tous les sens dans le corps⁵⁶ (crise épileptoïde), puis Galien développe qu'il s'agit d'une rétention du « sperme féminin » générant une vapeur qui irrite et sidère les nerfs.

Or, si la plupart des troubles « hystériques », au sens de « attribués à la matrice », comme les fièvres, les vomissements, la stérilité ont pu être détachés de la théorie utérine dès l'arrivée de l'anatomopathologie, la crise d'allure épileptique, elle, n'a pas pu connaître ce salut. C'est pourquoi elle seule est restée la clinique emblématique du « mal de la matrice », ou « hystérie ».

Aussi, jusqu'au XVII^e siècle, l'« hystérie » se rapporte-t-elle essentiellement à « la grande crise », à savoir : une sensation de boule partant du ventre, montant à l'épigastre et y occasionnant une impression d'étouffement ou des vomissements, puis s'étendant au thorax et au cou (anxiété précordiale, palpitations, dyspnée) jusqu'à la tête, et source de convulsion épileptoïde dans tout le corps avec ou sans perte de conscience »⁵⁷. Durant ces vingt siècles, à l'exception d'un retour aux théories mystiques au moyen-âge, les auteurs restent fidèles à Platon et Hippocrate : la grande crise hystérique (épileptoïde) reste cette maladie propre à la femme et attribuée à un désordre utérin. Ainsi, tandis que l'épilepsie trouve son origine dans le cerveau

aux côtés de la folie, de la manie et du délire, l'hystérie, et donc la crise épileptoïde hystérique, garde une origine viscérale.

2.2 Premier renversement paradigmatique : la fin du mal de la matrice

Charles Lepois (1618) et à sa suite Willis et Sydenham, proposent une thèse qui révolutionne la conception de l'hystérie et soutiennent qu'il s'agit d'une affection cérébrale primaire, ne provenant donc pas de troubles utérins.

C'est en 1681 que Sydenham opère ce tournant paradigmatique entraînant un élargissement conceptuel de l'hystérie au-delà de la seule clinique de crise épileptoïde féminine. C'est en écoutant les malades et en les observant même en dehors de leur crise qu'il constate la présence d'un quantum clinique sous-jacent, préexistant aux crises, commun avec l'hypocondrie. Sydenham s'aperçoit qu'en dehors de la « grande crise épileptoïde », les symptômes nerveux répertoriés au fil des siècles chez les malades réputés hystériques se confondent pour une grande partie avec les symptômes hypochondriaques : céphalée (« clou hystérique »), palpitations cardiaques, douleurs diverses, troubles digestifs et urinaires (polyurie limpide par excès), insomnie, sensation de chaud et de froid. Mais il relève surtout que leurs traits caractériels s'avèrent remarquablement superposables : « les hystériques comme les hypochondriaques désespèrent absolument de leur guérison, et dès qu'on s'avise de leur en donner la moindre espérance, il se mettent en grande colère, tellement que ce désespoir est essentiel à la maladie. D'ailleurs ils se remplissent l'esprit des idées les plus tristes, et croient que toute sorte de maux vont leur arriver. Ils s'abandonnent pour le moindre sujet, et même sans sujet à la crainte, à la colère, à la jalousie, aux soupçons et aux passions les plus violentes, et ils se tourmentent sans cesse eux-mêmes. Ils ne peuvent souffrir de la joie, et s'il leur arrive de se réjouir, ce n'est que très rarement, et pour quelques moments, encore ces moments de joie leur agitent-ils autant l'esprit que feraient les passions les plus affligeantes. Ils ne gardent aucune médiocrité, et ne sont constants que dans leur légèreté. Tantôt ils aiment avec excès, et tantôt ils haïssent sans raisons les mêmes personnes. S'ils se proposent de faire quelque chose, ils changent aussitôt de dessein, et entreprennent néanmoins le contraire sans néanmoins l'achever ; enfin, ils sont indéterminés et si indécis qu'ils ne savent jamais quel parti prendre, et sont dans des inquiétudes continuelles. On sait aussi que les femmes hystériques rient ou pleurent immodérément sans aucune cause évidente. La nuit [...] devient une occasion de mille chagrins et de mille craintes [...] ». ⁵⁸

De plus, Sydenham avance qu'à partir de ce fond névropathique commun, l'hystérie puisse prendre toutes les formes et reproduire la pathologie fonctionnelle de tous les organes, pour la simple raison qu'elle est une maladie du système nerveux et que le système nerveux est partout dans le corps. L'hystérie cesse donc de n'être limitée qu'à la crise épileptiforme, pour devenir un quantum de manifestations nerveuses diverses se développant à partir d'un état nerveux sous-jacent.

Par ailleurs, Sydenham reconnaît, outre l'étiologie nerveuse de cette affection, l'importance étiologique des causes morales : « les causes antécédentes de cette maladie sont le plus souvent des agitations violentes de l'âme produites subitement par la colère, le chagrin, la crainte ou par quelque autre passion semblable. »⁵⁹

L'apport de Sydenham a plusieurs effets sur la tournure que prend la nosologie hystérique de l'époque. D'une part, elle élargit le champ de l'hystérie à une affection des deux sexes et s'affranchit donc des conceptions ancestrales reléguant l'hystérie à une maladie de femmes dont la fureur de ne pas avoir d'enfant entraînait les crises. D'autre part, elle s'attarde à observer un quantum symptomatique chez les malades en dehors de la crise épileptoïde, ce qui permettra, au cours des siècles à venir, l'ébauche d'une compréhension pathogénique d'ordre psychologique et non plus uniquement neurologique. Sydenham dévoile ainsi cette énigme qui n'aura de cesse de repousser les limites de la psychiatrie : comment naviguer scientifiquement face à l'hystérie qui, tel un caméléon, varie sans fin ses couleurs et dont l'étiologie s'écarte de l'organicité pure ?

2.3 XVIIIème siècle : premières nosographies, séparation des disciplines neurologiques et psychiatriques

Désormais tout aussi « cérébrale » que l'épilepsie, mais tout aussi peu compréhensible par la science, l'hystérie et l'épilepsie s'entremêleront tant que la frontière psychique/organique ne sera pas remise en question. Notons simplement que les écrits de l'époque laissent pressentir une intuition clinique concernant ces deux maladies : on ne peut les distinguer dans leur essence et pourtant deux descriptions s'opposent, sans être absolument incompatibles. Sont décrits, d'un côté, des accès épileptiques de plusieurs formes possibles dont les signes sont d'une grande régularité et de l'autre, un quantum clinique présentant à la fois des traits caractériels spécifiques, des symptômes comorbides particuliers et une association à des crises d'allure épileptique mais qui se distinguent par une marche, une évolution et une tolérance différentes de l'épilepsie.

C'est en réponse à cela qu'à la fin du XVIIIème siècle se voient concrétisés les efforts nosologiques et la méthodologie classificatoire, s'inspirant des botanistes. En effet,

comme le formule P. Bercherie, l'observateur d'un phénomène morbide ayant « plus accès à l'ordre des phénomènes, des manifestations extérieures qu'à celui des essences, des réalités morbides cachées et inaccessibles [...] il s'agit d'explorer le plus exhaustivement possible le niveau des apparences qui, s'il reste distinct de celui des réalités dernières, leur est suffisamment

« parallèle » pour justifier l'effort de capitaliser un savoir toujours approximatif mais néanmoins pragmatiquement substantiel »⁶⁰.

A partir de cette époque et jusqu'à l'arrivée de Charcot, les tentatives classificatoires de l'hystérie se succèdent, l'hystérie est intégrée à des groupes cliniques plus ou moins vastes, elle est plus ou moins distinguée de l'hypochondrie et son acception étiologique oscille entre affection cérébrale primaire (idiopathique) et affection cérébrale secondaire trouvant son origine dans l'utérus. En 1761, Boissier de Sauvage publie sa *Nosologia methodica*, ouvrage qui influencera fortement les générations à venir. Dans une démarche de rigueur classificatoire, il s'attèle à relever autant que possible les différences qui permettent la caractérisation des classes, des genres et des espèces d'une classification, et classe alors l'hystérie dans les maladies convulsives, faisant ainsi un retour aux anciennes conceptions.⁶¹

En 1764, Robert Whytt publie un traité dans lequel il propose une tripartition clinique en trois formes continues : état nerveux simple, état nerveux sujet à des états convulsifs (*Hystériques*) et enfin état nerveux sujet à une inquiétude démesurée à l'égard de leur santé (*Hypochondriaques*), impliquant donc une origine constitutive nerveuse.⁶²

En 1775, Cullen inclue l'hystérie et l'hypochondrie dans une même catégorie nosographique, les *névroses*, qu'il définit comme des maladies sans fièvre ni lésion locale figurée, mais fait un retour conceptuel en distinguant une attribution génitale féminine à l'hystérie d'une attribution cérébrale idiopathique à l'hypochondrie.⁶³

En 1799, Pinel publie la *Nosographie philosophique*, célèbre ouvrage précurseur de la nosographie médicale. Cet ouvrage va constituer le pilier central de l'organisation nosologique des maladies mentales pour le siècle à venir : il s'agit d'une nosologie structurée uniquement à partir de l'observation clinique, un recueil autonome des faits observés par le clinicien, qui s'abstient de considérer la pathogénie pour classer les formes cliniques. Il distingue comme Cullen les affections organiques (les fièvres, les inflammations et les lésions de structure locales ou générales) des affections du sentiment, les *névroses* (« lésions du sentiment et du mouvement, sans inflammation ni lésions de structure », dont font partie l'épilepsie et l'hystérie.⁶⁴ Dans les trois éditions successives, l'*Hystérie*, définie comme une névrose convulsive « ayant son siège primitif [...] dans la matrice »⁶⁵, mute de classes en classes. Elle passe du cadre des vésanies

(première édition) à celui de l'épilepsie et du tétanos dans la seconde, et à celui de la nymphomanie et du satyriase⁶⁶ dans la troisième, observant donc à nouveau ce retour inéluctable à la conception génitale de l'hystérie. A l'instar d'une classification indécise, sa description clinique reste parfaitement superposable à celle de Sydenham : « *Premier degré* : Sentiment d'une boule qui part de la matrice et fait refouler vers une chaleur plus ou moins vive ou un froid glacial en se portant ensuite au cou et en gênant plus ou moins la respiration dépression et tension de l'abdomen ; quelquefois aussi gonflement comme dans la poitrine et refroidissement des extrémités le plus souvent rougeur du visage et quelquefois pâleur. *Deuxième degré* : Dans les attaques d'hystérie plus intenses gonflement de la poitrine du cou et de la face, gêne de la respiration portée jusqu'à la suffocation, refroidissement extrême des pieds, pouls presque insensible, sentiment plus ou moins obtus et quelquefois perte de connaissance, mouvements convulsifs des membres du tronc et de la tête. *Troisième degré* : Dans les attaques portées au plus haut degré suspension presque absolue de la circulation et de la respiration, la chaleur animale paraît presque éteinte, pâleur, insensibilité, immobilité, mort apparente et quelquefois réelle mais dans des cas très rares ces attaques très violentes peuvent durer deux et même trois jours et donner lieu à des méprises funestes par une inhumation trop précipitée. »⁶⁷ Pinel précise la comorbidité possible entre l'hystérie et l'épilepsie et la difficulté à démêler les symptômes de ces maladies. En ce qui concerne son étiologie, Pinel synthétise les points de vue antiques et modernes en attribuant l'hystérie à « une grande sensibilité physique ou morale, l'abus des plaisirs, des émotions vives et fréquentes, des conversations et des lectures voluptueuses, la privation des plaisirs de l'amour, après en avoir longtemps joui, une diminution ou suppression de la menstruation, de la leucorrhée. »⁶⁸ Il ajoute : « l'aliénation de l'entendement est en général regardée comme le produit d'une lésion organique du cerveau, et par conséquent incurable, ce qui dans un très grand nombre de cas est contraire aux observations cliniques »⁶⁸ ; ici s'amorce une question philosophique majeure en psychiatrie et en particulier dans le cas de l'hystérie : celle d'une dualité ou non entre le corps et l'esprit.

Quoi qu'il en soit, l'hystérie reste apparentée à l'épilepsie, dans leur catégorie commune de névrose convulsive.

Quant à l'épilepsie, Pinel la définit comme une affection convulsive, aux côtés de la catalepsie et de l'apoplexie, au sein des « névroses des fonctions cérébrales ». L'épilepsie était alors rattachée à plusieurs étiologies possibles, décrites par J. G. Maisonneuve dans « *Recherches et observations sur l'épilepsie* » : *l'épilepsie idiopathique*, qui pouvait être héréditaire, spontanée, pléthorique, métastatique, ou encore causée uniquement par des affections morales, et *l'épilepsie sympathique*, générée donc par irradiation à partir d'un organe viscéral, gastrique, intestinale, hystérique ou hypochondriaque.

Ainsi comprenons-nous comment, à l'époque de Pinel, le terme d'*épilepsie* se réfère uniquement à l'observation d'une symptomatologie convulsive, et dont fait partie l'épilepsie d'étiologie hystérique, soit dans un cas par irradiation utérine (épilepsie sympathique hystérique), soit dans l'autre cas par affection morale (épilepsie idiopathique d'origine morale). Nous avons donc deux types de nosologie différentes pour parler d'une même entité clinique : l'*hystérie* en tant qu'entité clinique se référant à une psychopathologie et l'*épilepsie* en tant qu'entité clinique se référant uniquement aux symptômes observables. Rapprochons cette distinction d'un exemple contemporain : la toux et l'asthme. La toux fait référence à l'entité clinique observable (comme l'*épilepsie* de Pinel), l'asthme à l'entité clinique étiopathogénique (comme l'*hystérie*). Nous comprenons bien, déjà à l'époque de Pinel, qu'une classification psychiatrique uniquement athéorique amène à des ambiguïtés de taille.

En 1816, Louyer-Villermay, médecin français et brillant élève de Pinel, complète l'œuvre de son maître en publiant son ouvrage *Traité des vapeurs*⁶⁹. Bien que tâchant de distinguer hypochondrie de l'hystérie, il les classe toutes deux dans la catégorie des vésanies :

« nous comprenons l'hystérie dans la classe des vésanies, plutôt que dans celle des spasmes, parce qu'elle se rapproche beaucoup plus de l'hypochondrie avec laquelle on l'a confondue et même identifiée, que des affections spasmodiques dont la plupart des bons auteurs l'ont presque toujours distinguée »⁷⁰, description clinique identique à celle de Pinel, considération étiologique

: « l'hystérie, névrose du système nerveux viscéral de l'utérus, affection de la femme en activité génitale, trouve naturellement sa cause dans les troubles de la vie amoureuse et son traitement dans la vieille prescription des plaisirs du mariage ». ⁷¹

La crédibilité des théories pathogéniques empiriques touche à sa fin et les nouvelles générations s'emploient à développer la « physiologie nerveuse » avec plus de rigueur. C'est le cas de Georget, l'élève le plus brillant d'Esquirol, qui publie un traité de physiologie nerveuse en 1821⁷², qui considère l'hystérie comme une affection idiopathique primitive et en développe les causes prédisposantes (l'hérédité, la prédisposition nerveuse, la mauvaise hygiène des mœurs (vie sédentaire et citadine, excès d'activité intellectuelle ou imaginative)) et les causes déclenchantes (émotions violentes). Georget rebaptise d'ailleurs l'hystérie « cérébropathie spasmodique ou convulsive » afin d'acter le retrait des habituelles causes physiques génitales sur l'influence étiologique. Il attribue donc l'hystérie à une cause cérébro-physiologique, dont les manifestations corporelles n'en seraient que les répercussions sympathiques. Pour autant, le quantum clinique que constituent l'hypochondrie (monomanie de la maladie imaginaire) et l'hystérie (manifestation spasmodique ou convulsive), toutes deux d'origine cérébrale mais non

lésionnelle, continue à intriguer tant il est difficile à intégrer à la médecine scientifique.⁷²

C'est Dubois d'Amiens, qui, en 1830, amorce un tournant paradigmatique notable en soutenant une conception uniquement psychiste de ces deux affections en contestant « que le cerveau et ses annexes [soient] jamais primitivement altérés » ni qu'on puisse « supposer qu'ils soient irrités idiopathiquement ou sympathiquement ». Néanmoins, cette thèse psychiste reste ignorée jusqu'à la fin du XIX^{ème} siècle où elle sera reprise avec Freud, au profit d'un travail classificatoire visant à organiser l'observation clinique.⁷³

Cerise, en 1842, reprendra la thèse soutenue par Sydenham un siècle et demi plus tôt, en décrivant la *névropathie protéiforme* : « état de prédisposition aux diverses névroses [et] comprenant à la fois les troubles de l'impressionnabilité et de l'innervation [...] et ceux qui constituent déjà l'affection vague et indéterminée appelée hystéricisme. » Tandis que l'hystérie est définie comme « des accès spasmodiques et convulsifs », l'hystéricisme « est plutôt caractérisée par l'infini variété de ses symptômes que par la présence d'un symptôme dominant »⁷⁴. Il complète « si la névropathie protéiforme existe souvent isolément, quelque fois elle s'associe à l'hystérie et à l'hypochondrie, dont elle forme en quelque sorte le *caractère commun*. »⁷⁴ L'hystérie est donc décomposée selon deux axes : les accès convulsifs qui en constituent le prototype symptomatique, et l'ensemble des symptômes de la névropathie protéiforme avec laquelle elle se confond souvent en dehors des accès, bien qu'il existe des formes d'hystérie « pure », comportant des accès convulsifs isolés. Cerise se réfère à la thèse de Sydenham pour s'en détacher diamétralement en s'appliquant à relever les différences entre hypochondrie et hystérie, justifiant leur nosographie différentielle : « C'est sans doute parce qu'il a été plus préoccupé par ce caractère commun aux deux affections [la *névropathie protéiforme*] que des caractères propres à chacune d'elles, que Sydenham les a regardées comme une seule et même maladie, et que la plupart des auteurs les ont si mal définies, si diversement décrites et si confusément appréciées »⁷⁵.

Se dégage ainsi progressivement, comme l'avais initiée Sydenham, la conception d'un *état nerveux* sous-jacent et commun à toutes les « maladies nerveuses ». C'est la thèse de Sandras, qui, en 1851 publie son *Traité pratique des maladies nerveuses, maladies dans lesquelles les fonctions du système nerveux sont altérées, sans que, dans l'état actuel de nos connaissances, on y puisse reconnaître, pour cause première, une altération matérielle, locale, nécessaire des organes*⁷⁶. Il développe en effet : « cet état maladif est incontestablement le plus commun des troubles qui se révèle dans les fonctions nerveuses, il est peu de personnes qui n'en soient accidentellement affectées ; presque toute l'espèce humaine y est sujette, au moins dans certains moments de la vie. [...] Il est impossible de s'occuper des maladies nerveuses sans remarquer que presque toutes les affections ont entre elles une certaine ressemblance, des liaisons de famille, si je puis m'exprimer ainsi ; et, quand on y regarde de près, on voit que ces liaisons,

ces ressemblances résultent presque toujours de l'état nerveux sur lequel la plupart de ses maladies sont superposées »⁷⁷. Cet état nerveux comporte selon Sandras « une irritabilité extrême [...] une susceptibilité, un emportement contenu, un mécontentement intérieur, qui saisissent au-dedans, au dehors, partout, un prétexte pour éclater », ainsi qu'une émotivité exagérée⁷⁸.

Parmi ces « maladies nerveuses » : l'hystérie et l'épilepsie. Sandras décrit l'hystérie comme une maladie due à une augmentation de l'excitation nerveuse, qu'il définit comme « un état nerveux habituel, dans lequel se montrent, à des intervalles plus ou moins longs, des paroxysmes caractérisés par une sensation particulière d'étranglement, une gêne violente de la respiration, une douleur de tête plus ou moins vive et des convulsions cloniques dans toutes ou presque toutes les parties du corps. »⁷⁹ Il distingue deux espèces d'hystérie : l'hystérie essentielle ou primitive et l'hystérie symptomatique ou consécutive. Il entend par la première espèce « toutes les hystéries qui se montrent chez certains sujets sans qu'on puisse accuser ni lésions de l'utérus, ni désordre généraux ou locaux de la santé réagissant sur le système nerveux [...] espèce propre à certaines constitutions malheureusement privilégiées, et que le sexe féminin a seul jusqu'à présent offert à mon observation ». Quant à la seconde espèce, qui se développe aussi chez les hommes, « elle se développe à l'occasion soit de lésions matérielles variées de différents organes, et particulièrement des organes génito-urinaires, soit de longues cachexies ou d'affections morales qui altèrent profondément la nutrition. » Que ce soit dans l'une ou l'autre des espèces, il fait de la convulsion hystérique une des manifestations des accès hystériques, conséquence d'un excès de stimulation nerveuse, « toutes les fois que la puissance nerveuse sera trop vivement excitée, ce sera à l'occasion d'un chagrin, ou d'une émotion vive quelconque, d'une surprise des sens, d'une brusque modification dans la vie nutritive, de fatigues portées au-delà des limites qu'impose la constitution ; d'une excitation cérébrale causée et entretenue par l'imagination, par la lecture, à l'occasion d'affections morales vives ou désordonnées, ou maintenues réprimées, et d'inquiétudes comme en comporte notre vie sociale. »⁸⁰ L'attaque hystérique convulsive serait donc « une action réflexe de circulation nerveuse, dont le point de départ réside vers les régions les plus diverses du système nerveux »⁸¹

« à l'appareil cérébral se rapportent comme cause immédiate de l'attaque, les vives émotions de tristesse et de joie [...] les frayeurs, le spectacle de sentiments et de passions trop violemment excités ; et surtout l'effet mystérieux de l'imitation, quand d'autres hystériques sont subitement prises de convulsions. » Sandras, à la différence de Pinel, clarifie la distinction entre épilepsie et hystérie, du moins en fait-il deux entités différentes, sans recouvrement de l'une sur l'autre, bien que toutes deux dans la même classe de « maladies nerveuses ». En effet Sandras distingue l'épilepsie de l'attaque hystérique convulsive en rapportant leur différentiel clinique principal : la tolérance clinique ; « la convulsion hystérique est moins générale, sans perte de connaissance, sans

menace sérieuse d'asphyxie » De plus, de ces disparités symptomatiques Sandras tire-t-il une intuition étiologique, qu'il reconnaît pour le moment comme spéculative : « Disons seulement que la cause de la tonicité des contractions musculaires épileptiques semble due à la trop vive excitation produite par le système nerveux : l'influx excitateur arrive aux muscles avec une telle instantanéité, que la contraction complète n'a pas le temps de se produire ; une contraction nouvelle surprend celle qui est en voie de développement, et l'arrête ; les décharges nerveuses sont trop fréquentes ; tandis que dans l'hystérie la contraction musculaire produit plus complètement l'action mécanique qui lui est dévolue. Mais quand à savoir pourquoi les spasmes musculaires sont toniques dans l'épilepsie, clonique dans l'hystérie ; pourquoi ce spasme s'étend dans la première maladie à tous les muscles ; pourquoi le cerveau, le bulbe, la moelle, coopèrent aux désordres ; et pourquoi dans la seconde, le cerveau et le bulbe restent le plus souvent en dehors de la perturbation névrosique, c'est là le mystère à dévoiler : car je n'aurai rien prouvé en appelant à mon aide, pour en donner l'explication, des hypothèses plus ou moins ingénieuses. »⁸²

Néanmoins, Sandras oriente notablement l'étiologie de l'épilepsie vers une cause plus organique que l'hystérie, en reconnaissant l'influence majeure de l'hérédité dans l'épilepsie, lui supposant donc un substrat plus constitutionnel qu'acquis par les mœurs d'une morale douteuse comme c'est le cas dans l'hystérie. Il rapporte en effet sur l'étiologie de l'hystérie : « ce que je viens de dire tout à l'heure sur la rareté des cas où l'hystérie a amené la mort conduit naturellement à penser que l'anatomie pathologique y est nulle [...] Les désordres divers qu'on rencontrerait dans l'ouverture des corps de personnes mortes après avoir longtemps vécu dans l'hystérie, ne prouveraient d'ailleurs pas davantage car ces désordres n'ont rien de constant, et la maladie est bien fixe dans ses symptômes ; ils ne sont pas désignés comme antérieurs ou postérieurs au mal; ils peuvent être du ressort de la dernière maladie, de celle qui a tué; ils peuvent avoir sourdement marché, commis beaucoup de désordres chroniques et sans avoir donné pendant la vie signe de leur existence, ou du moins sans que l'hystérie ait été un de ces signes. »⁸³

Parallèlement, sa considération anatomopathologique de l'épilepsie reste nuancée et s'il reconnaît à l'épilepsie des causes lésionnelles organiques⁸⁴, il soutient l'importance étiologique des facteurs occasionnels de nature affective (peur, chagrins, ou autre). Sandras dénonce là une tentative réductionniste de compréhension étiopathogénique : « on a tant prouvé qu'on a rien prouvé, ou plutôt qu'on a seulement établi en fait ceci : une lésion matérielle quelconque produite ou dans le cerveau ou dans ses enveloppes, peut amener l'épilepsie ; ce qui ne veut pas dire du tout que la maladie ne puisse exister sans ces lésions, ni qu'une lésion quelconque du cerveau soit capable de la produire, ni que l'anatomie pathologique puisse rendre compte du symptôme. »⁸⁵

Enfin, Sandras témoigne de la possibilité qu'une hystérie grave prenne une allure épileptique de sorte que la distinction clinique se fait presque imperceptible « Il arrive en

effet que des hystéries graves, ayant tous les caractères de cette maladie, se transforment, lorsque quelque cause trouble l'organisme, en une sorte d'épilepsie. Alors aux malaises, aux étouffements, aux convulsions grandes et larges de l'hystérie, se substituent des vertiges et des convulsions brusques et un peu saccadées, comme celles de l'épilepsie ; au lieu d'occuper tout le corps, à peu près indifféremment, elles se montrent principalement d'un côté ; il y a aussi de l'écume à la bouche ; puis vient la perte de connaissance et un peu de coma. Malgré tout cela, il faut noter pourtant que ce n'est pas encore de l'épilepsie. Ainsi les convulsions ne sont pas franchement saccadées ; les cris, quand il y en a, sont comme volontaires et intelligents ; la perte de connaissance, au lieu de se montrer au début de l'accès, vient progressivement et comme une défaillance ou comme le produit de la gêne excessive de la respiration ou des douleurs violentes que le malade éprouve dans la tête. Le coma, la stupeur sont bien différents de ceux de l'épileptiques ; et enfin, je dois ajouter qu'il y a dans l'intervalle, avant, pendant, après l'accès convulsif, des accidents hystériques plus ou moins grave, qu'on retrouve toujours pour établir le diagnostic. »⁸⁶

Ainsi, aucune distinction de nature n'est faite (et n'était d'ailleurs encore possible) entre les divers troubles sensori-moteurs hystériques et ceux qu'on peut rencontrer dans les affections neurologiques : seul le faible retentissement fonctionnel et la durée imprévisible des symptômes hystériques, leur apparition et leur disparition à l'emporte – pièce, le terrain particulier où ils apparaissent permettent la distinction.⁸⁷

Une nature « nerveuse » dans les deux cas, plutôt lésionnel en ce qui concerne l'épilepsie, fonctionnel en ce qui concerne l'hystérie, c'est là le point de butée où convergent les divers travaux jusqu'en 1859, où le *traité de l'hystérie* de Briquet opère un tournant qui émancipe l'hystérie des conceptions purement neurologiques.

En 1859, Briquet, bien que restant conforme à la métaphore « nerveuse » et considérant l'hystérie comme une pathologie cérébrale, s'oriente néanmoins, au détriment d'un regard purement neurologique, vers une caractérisation psychologique, en la décrivant comme une pathologie de l'émotivité : « On peut dire que l'hystérie est une maladie consistant dans une névrose de la portion d'encéphale destinée à recevoir les impressions affectives et les sensations. »⁸⁸ Il développe alors des considérations psychiques, psychologiques, dans la survenue et le maintien de l'hystérie : « l'hystérie est une maladie qui ne peut guère se produire qu'avec le concours de deux ordres de causes, les unes ayant pour effet de modifier l'économie et de la prédisposer à subir certaines influences déterminées, et les autres venant exercer ces influences » , « le fond d'une attaque de convulsions hystériques n'est que l'exagération des troubles qui se produisent chez les femmes au moment où elles éprouvent une émotion vive »⁸⁹, « tantôt les

convulsions hystériques se reproduisent sous l'influence de causes accidentelles; tantôt, au contraire, cette reproduction se fait sans qu'on ait pu constater l'intervention de ces causes, et, dans ces cas, il est naturel de supposer que les malades ont en elles la cause de cette reproduction. »⁹⁰

S'il ne s'agit donc plus tout à fait d'une névrose organique, si son étiologie est aux confins d'une propriété émergente et non réductible à l'organe cérébral, c'est dans les années suivantes que l'hystérie va rejoindre le quantum de la « folie ».

En 1865, Griesinger, fondateur de la psychiatrie clinique allemande, parle pour la première fois de « folie hystérique ». Il définit l'hystérie comme une névrose spinale, comprenant à son origine un état du caractère particulier (extrême sensibilité, susceptibilité exagérée, irritables, affectés par le moindre reproche, changent d'humeur pour le moindre motif voire même sans motif aucun, excentriques, souvent dotés d'une grande intelligence ; à tout cela s'ajoute parfois également des traits amoraux, jaloux, menteurs, désordonnés, manipulateurs⁹¹, et associé ou non à des anomalies de la sensibilité (paresthésie, hyperesthésie) ou du mouvement (convulsions, astasie - abasie ...). La folie hystérique serait une extension de l'hystérie, que Griesinger décline en deux formes cliniques : la folie hystérique aiguë (accès d'agitation suite à une crise épileptoïde, avec possible délire, manie, érotomanie ou actes impulsifs (suicidaires notamment), ou bien autonomisé de toute crise convulsive), et la folie hystérique chronique (aggravation progressive de l'état psychique hystérique, entraînant mélancolie ou manie chronique). L'hystérie n'est plus seulement considérée comme une affection convulsive mais comme un quantum clinique, dans laquelle la folie hystérique se développe en tant que nouvelle rubrique étiologique de la folie, par transformation des névroses.

Ainsi, peu à peu, les liens de la clinique et de la nosologie, étroitement complémentaires depuis Pinel, se desserrent : l'observation pure comme unique critère de classification nosologique laisse la place à la classification pathogénique. Sont alors distinguées les « vésanies symptomatiques » et les « vésanies pures ». Les vésanies symptomatiques sont celles auxquelles on peut rattacher une étiologie comme les troubles mentaux de l'alcoolisme, la folie des maladies infectieuses ou encore la folie des lésions cérébrales. C'est au sein de cette catégorie qu'est classée la « folie épileptique » : manie ou fureur épileptique, épisodes stuporeux, débouchant sur une terminaison dementielle, pouvant présenter la forme convulsive typique, s'associer à des troubles mentaux ou être remplacés par un équivalent psychique⁹². Parallèlement, les vésanies pures sont acceptées comme idiopathiques, c'est à dire dénuées de principe étiologique, au sein desquelles : la folie hystérique.

En 1860, Morel, élève de J.P Falret, va abolir la conception des « vésanies pures » en proposant une nouvelle compréhension et classification de ces troubles prenant en considération leur étiologie, c'est-à-dire en ramenant toute vésanie à une vésanie symptomatique⁹³. Il fait le lien entre les manifestations spectaculaires (classées du côté des vésanies pures) et les troubles nerveux et caractériels sous-jacent chez les malades ou particulièrement représentés chez leurs ascendants ; il développe ainsi le concept de « tare dégénérative héréditaire », comme nouvelle cause de vésanie (au même titre que l'alcool ou les lésions cérébrale). Cette déséquilibration nerveuse étant à l'origine de « névroses capitales », dont l'hystérie, l'hypochondrie ou l'épilepsie. Notons les définitions distinctes entre l'épilepsie et l'hystérie pour Morel : l'hystérie est une susceptibilité mentale des régions responsable de l'émotivité dont les signes cliniques sont : un caractère de base hystérique, prédisposant à des « manifestations passionnelles », généré par des situations « hystérisques » (violences, malheur dans le ménage...), manifestations temporaires si les causes sont temporaires, et pouvant s'étendre à tous les organes par lesquels s'expriment les passions si les causes sont prolongées, et pourra affecter durablement ces organes (gastralgie, anorexie, catalepsie, délire, extase, ou encore épilepsie). L'épilepsie, en revanche, est un état clinique présentant des crises convulsives aux caractéristiques différentes des attaques hystériques (mauvaise tolérance, aspect tonico-cloniques différent...) et pouvant être cause de « folie épileptique » (fureur épileptique, délire, succédant les crises convulsives). Cependant, Morel, dans la continuité de Sydenham et Sandras, en dépeint les mêmes traits caractériels que chez les hystériques.

Alors que pour Griesinger et J.P Falret, la folie hystérique reste une simple rubrique étiologique de la folie, Morel en fait une entité nosologique isolée. Il reprend l'idée de Griesinger de l'extension de l'hystérie à la folie hystérique : à partir d'un état névrotique, le trouble peut s'étendre aux parties essentielles du cerveau, passer de la « névrose » à la « folie ». La névrose hystérique peut donner lieu par « extension » à la folie hystérique profonde (crise convulsive qui s'accompagne de délire, d'agitation ou leur cède la place).

Par ailleurs, dans la continuité d'un regard de plus en plus péjoratif sur l'hystérie initié par Griesinger, Morel dépeint un caractère hystérique, comme soubassement de la folie hystérique. Celui-ci reste superposable aux descriptions de ses prédécesseurs : « l'habitude d'exagérer leurs sensations, le besoin qu'elles éprouvent que l'on s'occupe de leurs souffrances [...] On ne les aime jamais comme on devrait les aimer [...] »⁹⁴

Ainsi la folie hystérique se trouve-t-elle désormais aux côtés des autres aliénations mentales névrotiques comme l'hypocondrie, l'épilepsie ou encore la chorée, en tant qu'entité nosologique psychiatrique isolée.

Enfin, J. Falret, le fils de J.P Falret, poursuivra cette direction en acceptant la « folie hystérique » de manière plus restreinte. Selon J. Falret, la folie hystérique se définit par :

- Un caractère haïssable dont il dégage cinq caractères principaux qui spécifient le caractère hystérique : l'humeur versatile, l'esprit de controverse, l'esprit de duplicité et de mensonge, l'impulsivité et enfin l'esprit romanesque.
- La possible combinaison avec une psychose survenant en périphérie de la crise hystérique (convulsive) ou à la place de celle-ci (manie hystérique, agitation, pulsion, érotomanie...). J. Falret revendique que « le caractère des hystériques représente en diminutif les traits de la folie hystérique pleinement confirmée », dont font partie les accès maniaques ou érotomaniaques.⁹⁵

En dehors de ce caractère de base et de ces épisodes aigus et temporaires, Falret retire de la folie hystérique les affections chroniques de Griesinger, les rattachant plutôt à d'autres entités nosologiques comme la mélancolie, la démence ou la paranoïa.

Ainsi, le problème nosologique posé par la psychose hystérique est réglé grâce au concept de névrose transformée (de l'hystérie à la folie hystérique), ce qui sera étendu par Krafft-Ebing et Schule à toutes les folies névrosiques : les névroses, comme toute autre forme de tare dégénérative, peuvent servir de base au développement de psychose-type. Cette logique s'inscrit dans une conception continuiste que l'on retrouve dans les approches contemporaines puis modernes de la psychiatrie. Ainsi, de même que la névrose hystérique peut amener ou bien à la crise hystérique (crise convulsive, accès maniaques, d'agitations ou de délire aigus et temporaires) ou bien à la psychose hystérique (rattaché alors à la catégorie nosographique consacrée, ex : paranoïa d'étiologie hystérique, mélancolie d'étiologie hystérique, etc...), la névrose hypochondriaque peut amener à la « folie par obsessions » voire à la « paranoïa rudimentaire ».

Ainsi, de Platon à J. Falret, le concept d'hystérie est resté associé à la crise convulsive, qui en constituait tantôt l'élément pathognomonique, tantôt l'élément prototypale mais non essentiel, tantôt une simple manifestation parmi d'autres.

Nous avons aussi vu la liaison entre épilepsie et hystérie se transformer : côte à côte dans l'antiquité en tant qu'entités divines, puis séparées dans leur origine, l'une attribuée au cerveau l'autre à l'utérus, puis à nouveau réunies en affections cérébrales, l'une lésionnelle organique, l'autre fonctionnelle, puis en partie psychique.

Mais il faudra attendre l'arrivée de Jean-Martin Charcot et John Hughlings Jackson pour finir de départir l'épilepsie et l'hystérie avec, respectivement, la neurologie pour la première, la psychiatrie pour la seconde.

Ainsi, si jusqu'alors, l'ambiguïté de nature entre « hystéro-épilepsie » et épilepsie permettait de les recouvrir l'une sur l'autre à la guise de la théorie étiologique qu'elle servait à démontrer, l'objectivation différentielle diagnostique avec l'EEG fait reconsidérer les théories de l'hystérie et de l'épilepsie.

Par ailleurs, face à l'inconstance des symptômes, et du même ordre, des représentations de l'*hystérie*, ainsi qu'à l'impasse que représente sa modélisation étiologique, l'*hystérie* s'est vue peu à peu reléguée au rang de « fausse maladie », de trouble simulé, en plus d'être haïssable. En cela, les représentations vont changer, bien que seulement momentanément, grâce à Charcot.

2.4 Charcot et Jackson : étude de l'épilepsie et de l'attaque hystérique épileptoïde à travers la neurologie.

Nous allons voir comment les travaux de Charcot et de Jackson se complètent. L'un se penche sur « la grande crise hystérique épileptiforme », l'autre sur l'épilepsie. Tous deux reconnaissent la différence indéniable de forme entre attaque hystérique épileptoïde et épilepsie vraie, sans pouvoir jusqu'ici en différencier la nature. Charcot va s'atteler à en démontrer une nature commune, une nature neurologique, et va pousser à l'absurde le positivisme neurologique. Son échec, en parallèle des découvertes de Jackson sur l'épilepsie, vont signer la séparation de ces deux cliniques en deux disciplines : l'épilepsie est définitivement détachée de la psychiatrie au profit de la neurologie, et inversement pour la « grande crise ».

2.4.1 Charcot et la « Grande crise »

Jean-Martin Charcot est un neurologue et anatomopathologiste, né en 1825 et mort en 1893, ayant exercé à la Salpêtrière dans un service où épileptiques et hystériques se côtoyaient. Il devient célèbre lorsqu'il commence à porter son intérêt à l'hystérie, qui était à cette époque reniée voire méprisée de la discipline médicale. De par sa formation de neurologue anatomopathologiste il observe ces malades avec une ascèse du regard comme jamais n'avaient été observées les hystériques. Il procède à des autopsies en série, dans le but de fournir à la nosographie des caractères plus fixes, plus matériels, que ne le sont les symptômes eux-mêmes. Comme nous allons le voir, tout son développement théorique était conditionné par des présupposés immuables chez lui : nécessité d'une classification « athéorique », méfiance pour la théorie, réticence à faire des liens entre lésions cérébrales

et symptômes extérieurs, méthodologie exclusivement expérimentale basée sur la ressemblance clinique et la systématisation des symptômes.¹⁰²

Ainsi, Charcot part de certains postulats pour observer la clinique hystérique, qui ne seront pas sans conséquence : il étudie la clinique à travers une conception implicite de la maladie qui en préfigure les résultats à un stade de la recherche qui se veut encore purement empirique et exempt de présupposé ; pour lui l'hystérie est une irritation médullaire. Il est également très influencé par Lasègue, pour qui l'hystérie se décline en deux volets : le caractère (dû à une irritation spinale) et les symptômes locaux (dû à une hyper-réflexivité des systèmes nerveux autonomes viscéraux). Ces derniers (toux hystériques, blépharospasmes, spasmes laryngé, vaginisme, oesophagisme...) ont pour caractéristiques différentielles des symptômes d'origine neurologique lésionnelle la ténacité, la fixité, un début et une cessation à l'emporte-pièce, un faible retentissement sur l'état général et une influence du facteur moral et de l'interaction avec l'entourage.⁹⁶

C'est en revenant à des conceptions purement organicistes de l'hystérie que Charcot anobli au rang de « pathologie réelle » l'anciennement nommée « grande simulatrice ». Il s'abstient d'en donner la signification lubrique tant suggérée par les cliniciens de son époque (et depuis le moyen âge), et s'en tient à une observation rigoureuse des symptômes qu'il systématise à l'aide de la méthode anatomopathologique au même titre que l'épilepsie. La régularité des mécanismes, des séquences pathogènes observées et de leur reproductibilité lui a permis de réaffirmer une réalité pathologique de l'hystérie.

Charcot s'engage donc à revenir scrupuleusement à la ressemblance frappante entre les symptômes organiques neurologiques et les symptômes hystériques. Comment donc expliquer la reproduction « de novo » de symptôme neurologique s'il n'y a pas de lésion ? L'écueil fréquent de l'époque (et qui ne cessera de faire des allers-retours dans l'Histoire) est l'hypothèse de la simulation. Charcot va démentir cette hypothèse grâce à une mise à l'épreuve expérimentale des symptômes hystériques : il mesure à l'aide d'un pneumographe les oscillations respiratoires ainsi que les décharges musculaires lors des attaques hystériques, et les compare à celles mesurées sur un patient sain, simulant la crise. Il constate qu'en aucun cas les manifestations musculaires observées lors des crises hystériques ne sauraient être reproductibles par la volonté ; les capacités physiques développées lors des crises dépassent celles permises par le système nerveux volontaire.⁹⁹

En effet, on oppose à l'époque de manière paradigmatique d'un côté le « neurologique- inconscient » (indépendant de la volonté, non reproductible par la volonté) et de l'autre le « psychologique-conscient ». Comme nous allons le développer, il est à l'époque impossible de concevoir les choses autrement, c'est-à-dire d'envisager l'alternative d'un « psychologique- inconscient ». Les deux seules conclusions possibles sont alors de déclarer l'hystérie bel et bien neurologique ou bien de l'ordre de la simulation. Charcot, neurologue de formation, s'oriente bien-sûr vers la première

proposition et développe ainsi le concept de lésion dynamique chez l'hystérique.

Il va en étudier les caractéristiques de manière détaillée, en prenant comme modèle clinique les patients présentant des accès spectaculaires mais intermittents, qu'il nomme « la grande crise ». Il s'agit pour lui du prototype clinique de l'hystérie.

Il en décline d'un côté les *stigmates permanents*⁹⁷, dont la présence signe l'hystérie et la disparition seule indique la guérison : troubles de la sensibilité (anesthésie ou hyperesthésie dans des zones « hystérogènes » (d'où partent les attaques)), troubles moteurs (contractures permanentes, tremblements, parésies), et enfin un état mental particulier dont sont pour une fois exclus les traits moraux (impressionnabilité, excitabilité, suggestibilité). D'un autre côté, il étudie avec la rigueur anatomo-clinique propre à sa spécialité les paroxysmes hystériques, dont le paroxysme épileptoïde, « la grande crise » ou « *hysteria major* », lui semble être la manifestation hystérique par excellence. Il décompose la grande crise en quatre phases qui, d'après ses observations, s'opère avec la régularité d'un mécanisme si l'on sait l'observer. Il s'oppose ainsi à l'observation de Lasègue pour qui « la définition de l'hystérie n'a jamais été donnée et ne le sera sans doute jamais, les symptômes [n'étant] ni assez constants, ni assez conformes, ni assez égaux en durée et en intensité pour qu'un même type descriptif puisse comprendre toutes les variétés »⁹⁸. Il décrit ainsi quatre phases, précédées de l'*aura hystérique* (sensitive, sensorielle, motrices) avec en particulier la classique aura spasmodique ovarienne, irradiant en trois nœuds (épigastrique, cervical et céphalique, cette dernière entraînant l'obnubilation des patients). La première phase correspond à un épisode épileptoïde tonico-clonique suivi d'un relâchement musculaire stertoreux. La deuxième phase, ou *clownisme*, correspond à un épisode de contorsions et d'attitudes illogiques (exemple du fameux arc de cercle hystérique), ainsi qu'un épisode de grands mouvements saltatoires et choréiformes. La troisième phase correspond à celle des « attitudes passionnelles » : phase oniriques où les patients vivent des scènes à forte charge émotionnelle (comme des reviviscences traumatiques par exemple), expriment théâtralement ce qu'ils ressentent et où il se trouvent coupés de la réalité extérieure. Enfin la quatrième phase poursuit la troisième avec un état de confusion onirique, mais dans lequel les patients reprennent contact avec le monde qui les entoure et sont à ce moment particulièrement suggestibles.⁹⁹

Ces quatre phases constituent la grande crise complète, mais il est rare qu'elle s'exprime entièrement ; le plus souvent, elle est observée sous une forme tronquée où manque l'une ou l'autre phase (*hysteria minor*) ou bien réduite à une seule phase. Réduite à la phase 1, il s'agit d'une « attaque épileptoïde », à la phase 2 d'une « attaque de clownisme » (qui se réfère selon Charcot à la même entité clinique que les « attaques démoniaques, » ou « chorées rythmées » du moyen âge), à la phase 3 d'une « attaque

d'extase » (qui rappelle les manifestations d'extase chez les religieuses) et enfin à la phase 4 d'une « attaque de délire » ou *folie hystérique*. A côté des attaques, Charcot décrit également des paroxysmes moteurs (paralysies, notamment faciale) ou fonctionnels (astasia-abasie, mutisme, cécité...) et d'autres perturbations du système nerveux autonome.¹⁰⁰

Tous ces symptômes sont décrits par Charcot de manière à pouvoir se calquer sur l'étude clinique des grands syndromes neurologiques, ce qui permet à la fois de comparer rigoureusement les symptômes hystériques à leur symptôme neurologique correspondant, mais aussi de les en délimiter. C'est ainsi qu'il trace les contours de l'hystérie comme nul autre praticien ne l'avait fait auparavant et la démarque avec précision de l'épilepsie, de l'aliénation mentale et de la neurasthénie. En effet, il observe deux cas de figure dans la clinique épileptique. Dans le premier cas, les attaques épileptiques se combinent avec les stigmates hystériques et/ou répondent à des critères orientant vers la nature hystérique de la crise : aura hystérique, aspect particulier de la crise, l'évolution du cas (jamais d'autre phénomène épileptique : petit mal, vertige, démence terminale), l'absence de mauvaise tolérance des états de mal (hyperthermie, détérioration de l'état général, mort) ou enfin la possibilité de cessation de la crise par compression ovarienne ; il s'agit dans ce cas toujours d'*hystéro-épilepsie* selon Charcot. Dans le second cas, des épisodes épileptiques d'allure neurologique peuvent coexister avec des symptômes hystériques mais sans fusionner sur le plan temporel. Il nomme cela l'hystéro-épilepsie à crise distincte, où les deux maladies sont alors comorbides.¹⁰¹

Concernant l'aliénation mentale, n'appartiennent à l'hystérie que les états délirants des deux dernières phases (de courte durée, plutôt oniriques ou traumatiques) de l'*hysteria major* et les états nerveux répertoriés dans les *stigmates permanents* de l'hystérie (impressionnabilité, excitabilité). Le reste des manifestations décrites à l'époque comme appartenant à la folie hystérique relève plutôt pour Charcot de l'éclosion de forme classique d'aliénation mentale comorbide chez des patients hystériques. Enfin quant aux traits de caractère hystérique, nerf de la guerre de ses prédécesseurs (Griesinger, Falret, Morel), Charcot ne les trouve pas dans la plupart des cas qu'il observe et en particulier chez les nombreux cas masculins qu'il étudie à partir de 1884. Pour Charcot, la mythomanie, la perversité, l'érotomanie, la jalousie, la duplicité, l'érotisme, les actes impulsifs et scandaleux, relèvent plutôt du déséquilibre psychopathique et sont à traiter par réhabilitation « morale » en cas de co-occurrence (rare) chez les hystériques.

En ce qui concerne son étiologie, Charcot réduit l'hystérie à une origine héréditaire : « la cause primordiale de l'hystérie, nous dit-il, en est l'hérédité, que celle-ci soit similaire : mère hystérique, fille hystérique, qu'elle agisse par transformation : le ou les générateurs ou leurs ascendants étant atteints d'une autre affection nerveuse que l'hystérie elle-même. A côté de l'hérédité, il n'y a que les agents provocateurs de la névrose. »¹⁰³

Jusqu'en 1878, Charcot ne s'intéresse qu'à une étude de type anatomo-clinique de l'hystérie. A partir de cette année-là, il va se pencher sur l'hypnotisme, ce qui va ébranler ses doctrines organicistes, sans pour autant comme nous le verrons, lui permettre d'en déduire un concept au-delà de ses propres paradigmes. Il faudra attendre Freud pour cela.

Le phénomène d'hypnotisme est déjà étudié depuis la fin du XVIIIème siècle. Le terme est proposé par Mesmer, médecin badois, qui publie en 1778 son *Mémoire sur la découverte du magnétisme animal*¹⁰⁴, où il théorise le phénomène de magnétisme : transmission d'un fluide naturel entre le magnétiseur et le malade, entraînant une « crise » chez ce dernier, permettant une meilleure répartition du fluide dans son corps. Il utilisait des techniques de mise en scène spectaculaires, avec un décor étudié, une apparition calculée et spectaculaire du « mage », l'assistance de nombreux fidèles, l'apparat d'une doctrine secrète et toute puissante, des honoraires élevés et obtenait effectivement des états de transe chez ses malades, qui se mettaient en « crise de nerfs », et expérimentaient par la suite une certaine rémission de leurs troubles. Cette doctrine a bien évidemment été décrédibilisée par la suite, mais a constitué le terreau de la recherche autour du phénomène d'hypnotisme.

En 1843, Braid publie son ouvrage *Neurohypnologie*, où il reprend des recherches sur l'hypnose et développe une théorie non plus surnaturelle ou supranormale mais organiciste : selon lui, l'hypnose est un état spécial du système nerveux, une forme de « névrose expérimentale », dans laquelle les manœuvres qui la provoquent créent chez le malade une sidération, une paralysie du système nerveux, et s'opère de manière d'autant plus complète que le malade présente une prédisposition neuropathique nommée le « braidisme », dont la description n'était autre que celle de l'*hystérie*.

A partir de 1864, l'école de Nancy, avec Poincaré, Liebault et enfin Bernheim, développe une nouvelle doctrine de l'hypnose comme étant un état de sommeil partiel, dans lequel le cerveau se trouve malléable, *suggestible*, « *idéo-plastique* ». Cet état consisterait en une suspension du pouvoir inhibiteur des instances supérieures du psychisme, permettant un assujettissement parfait du malade à son hypnotiseur. L'hypnose est donc réduite à un état de suggestibilité, induit lui-même par suggestion. Cette conception poussée à son terme, l'hypnose apparaît comme un phénomène dépourvu d'intérêt, et amènera l'école de Nancy à s'en détourner, et à préférer comme Bernheim la psychothérapie suggestive : utiliser la suggestibilité pour convaincre les malades de transformer leur symptôme.

Parallèlement à ces recherches sur l'hypnose, s'impose l'idée que les manifestations observées à la Salpêtrière ne sont autre que de nature suggestive et la communauté scientifique se détourne peu à peu de Charcot. Ses contemporains et successeurs auront

tôt fait de trouver une conclusion au paradoxe psycho-neurogène dans la simulation : critiquant la méthodologie de Charcot qui « dressait » comme des bêtes de foires ses hystériques, ils purent sans peine sous-tirer a posteriori des malades qu'il s'agissait chez eux de simulation ; mais comme le souligne très bien Bercherie « c'est négliger aussi que la suggestion agit dans les deux sens et que faire avouer à un hystérique qu'il a simulé ou qu'il simule, obtenir des preuves criantes du caractère volontaire des symptômes, c'est bien souvent aussi lui suggérer une attitude conforme au désir de l'observateur et en obtenir la réalisation. »¹⁰⁵

De son côté, Charcot s'intéresse de plus en plus à l'hystérie masculine, dans laquelle les paralysies « hystéro-traumatiques » sont les plus représentées ; il rapproche en effet le concept de névrose traumatique développé par Oppenheim ou Erichsen (troubles nerveux secondaires à des accidents de chemin de fer, *railway spine*, ou autres catastrophes), à un phénomène hystérique, ce qui amène d'ailleurs une égalisation de la représentation masculine dans l'épidémiologie hystérique. Il démontre que ces paralysies reposent non pas sur une lésion organique mais sur une « idée », idée de paralysie ou idée d'insensibilité, qu'il parvient à reproduire sous hypnose chez des sujets sains. Ainsi conclue-t-il que « l'idée fixe » sous-jacente peut être d'origine externe, suggérée par l'hypnotiseur, ou interne, par « auto-suggestion », dans le cas des traumatismes. Pour Charcot, il s'agit dans les deux cas de la même « essence », rassemblée sous l'idée d'« hystérisme ». A ce phénomène, Charcot continue de défendre le substrat cérébral de « lésion dynamique » de siège cortical, et se trouvera jusqu'à sa mort au pied de ce paradoxe : comment une paralysie psychogène, une paralysie dépendant d'une imagination, peut-elle s'avérer aussi objectivement réelle que celles qui dépendent de lésion organique ?

En symétrie des travaux de Charcot sur l'hystérie se développent, à la même époque, des recherches déterminantes sur l'épilepsie menées par John Hughlings Jackson.

2.4.2 Jackson et l'épilepsie

John Hughlings Jackson (1835 – 1911) est un éminent neurologue britannique connu pour ses travaux sur la hiérarchisation des fonctions cérébrales et dont la sensibilité portait sur les rapports entre l'esprit et le cerveau. A l'instar de Charcot, il n'est donc pas surprenant de voir chez Jackson un intérêt grandissant pour l'épilepsie, qui, à l'image de l'hystérie, combinait des manifestations « psychiques » (perte de contrôle de soi, rupture de conscience, changement

de comportement voire d'état émotionnel, etc.) et physiques (convulsions, spasmes). L'ambition de Jackson, comme de Charcot, était de démontrer les liens des unes par rapport aux autres. Néanmoins, Jackson avait une position théorique initiale différente de celle de Charcot en ce qu'il proposait une critique du dualisme corps/esprit. Alors que pour Charcot tout phénomène psychique doit pouvoir se réduire à un substrat organique, Jackson, lui, énonce qu'

« il n'y a aucune physiologie de l'esprit comme il n'y a aucune psychologie du système nerveux.¹⁰⁶ » Jackson distingue en effet les *centres*, qui peuvent être localisés anatomiquement, des *fonctions* qui elles ne sont pas localisables mais sont rattachables à des phénomènes sensorimoteurs qui eux seuls peuvent être localisés. Il s'agit donc d'un parallélisme entre phénomènes matériels et phénomènes mentaux et non un d'un passage d'un ordre de faits à un autre.

A la place d'un dualisme corps/esprit et dans la lignée des travaux de Spencer et de Baillarger, Jackson propose le dualisme automatique/volontaire. Il développe une théorie évolutionniste du cerveau considérant le système nerveux comme une hiérarchie organisée de centres successifs, apparus progressivement au cours de l'évolution des espèces et prenant leurs fonctions les uns après les autres au cours du développement de l'individu. Il distingue ainsi les fonctions inférieures, apparues les premières et organisées les plus simplement, donc les plus stables, et les fonctions supérieures, plus complexes et donc plus sujettes à des remaniements pathogènes ; c'est ce qu'il appelle les phénomènes de *dissolution*. La dissolution peut alors être localisée ou généralisée et entraîne deux ordres de conséquences : des symptômes déficitaires en lien avec la suppression des fonctions supérieures, conséquence directe d'une atteinte lésionnelle ou fonctionnelle des centres les plus élevés, et des symptômes positifs, entraînés par la levée d'inhibition des fonctions plus inférieures.¹⁰⁷

L'apport de Jackson est ici révolutionnaire et influencera fortement ses successeurs, et notamment Janet : le paradigme d'une neurologie localisatrice laisse la place à une neurologie fonctionnelle.

La deuxième avancée déterminante concerne ses travaux sur l'épilepsie et notamment l'épilepsie partielle. Alors que l'épilepsie appartenait encore aux domaines des aliénistes, Jackson va s'attacher, à la manière de Charcot avec les hystériques, à en systématiser les caractères cliniques et en démontrer une fixité propre à un désordre physiologique. Rien jusqu'ici ne permettait en effet de dire si l'épilepsie était la conséquence motrice d'un phénomène mental, entraînant une excitation d'un centre nerveux ayant pour conséquence une action motrice convulsivante ou si elle pouvait se déclencher sans autre cause qu'un phénomène organique intracrânien. Ce sont ses travaux sur l'aphasie et les formes cliniques partielles d'épilepsie avec aphasie ou hémiplégie transitoire qui l'amènent à une théorisation localisatrice dans l'épilepsie, mais

non pas en terme de centre anatomique, mais en terme de centre fonctionnel. Il note en effet que lors des crises d'épilepsie, ou avant les crises, certaines manifestations motrices se présentent selon une marche particulière, allant par exemple de l'extrémité d'un membre et se propageant progressivement à tout le corps. Il fait le parallèle avec les recherches anatomopathologiques sur l'hémiplégie ou l'aphasie et démontre qu'en cas d'épilepsie, une aire fonctionnelle est effectivement atteinte (aire motrice ou aire de la parole par exemple), mais que celle-ci ne saurait se réduire à une localisation précise tant elle implique différents circuits neuronaux et différents niveaux corticaux, se stimulant de proche en proche. Ainsi parvient-il, avant même l'arrivée de l'électro-encéphalogramme, à faire une corrélation cérébrofonctionnel et clinique reproductible, signant à l'origine de l'épilepsie une cause physiopathologique. C'est à partir de ces travaux que l'épilepsie est définitivement retirée du domaine des aliénistes, au profit de celui des neurologues.¹⁰⁷

Là où Charcot avait échoué avec l'hystérie, Jackson y était parvenu avec l'épilepsie et c'est grâce à la coexistence de leurs deux voies de recherche qu'ont pu se séparer pour la première fois avec objectivité scientifique l'hystérie et l'épilepsie. La première faisait désormais partie de la psychiatrie et la seconde de la neurologie.

Néanmoins, s'il était maintenant exclu que l'hystérie soit réductible à un trouble neurologique, elle n'en restait pas moins d'expression neurologique ou du moins d'allure neurologique. Le mystère d'une expression « neuroforme » mais de cause non neurologique restait total.

2.5 Babinski

Babinski, élève de Charcot, va tenter de répondre au paradoxe « neuro-psychogène » en abordant la question de manière détournée : il va reprendre l'analyse comparative entre symptômes neurologiques et symptômes hystériques, et va en dégager les signes « subjectifs » (à exclure pour se prémunir de toute simulation suggérée), des signes objectifs (dont celui qui porte son nom), qui eux permettaient à coup sûr de conclure à l'existence d'une lésion neurologique. Il démontre alors qu'en dehors des troubles reproductibles à la suggestion et effacés par la persuasion (paralysies, spasmes...), les seuls troubles objectifs observés (fonte musculaire par exemple) étaient subordonnés aux premiers. Ces précisions l'amènent à opérer un démembrement nosographique et exclure certains symptômes de l'hystérie : il en exclut en effet les troubles cutanés, vasomoteurs, trophique et viscéraux, jusqu'alors considérés comme

hystériques, de même qu'il en exclut la « folie hystérique », hors des épisodes délirants péri- crise, qu'il classe du côté des démences précoces. Mais si Babinski parvient à développer une théorie homogène, elle n'en reste pas moins uniquement clinique, et le mystère de cet « état spécial d'hypnotisme » reste insoluble ; la distinction entre simulation et suggestion, entre volontaire et involontaire, chez l'hystérique, reste floue. Babinski trouvera une formule alternative, en parlant de simulation subconsciente, et ne proposera pour distinguer le simulateur de l'hystérique que l'impression morale et le flair du médecin.¹⁰⁸

Cette frontière entre volontaire et involontaire est si labile, l'impasse cartésienne « psychique conscient/somatique inconscient » si prégnante, qu'en 1905, Dupré opérera un contre-sens de la théorie de Babinski, en ramenant l'hystérie à une « mythomanie des syndromes », soit une reproduction volontaire de symptômes physiques après suggestion. Cela réduit bien-sûr l'hystérique à la conception ancienne de grande simulatrice, et omet toutes les manifestations non reproductibles par la volonté, pourtant incluses dans les symptômes hystériques (grossesse nerveuse, perturbation de l'écoulement des règles, mais aussi la contracture musculaire non simulable des crises épileptiformes hystériques). Ainsi, puisque rien pour l'instant ne permettait de dire que ce qui était de l'ordre des idées, des représentations, était autre chose que de l'ordre du volontaire, l'hystérie n'a eu de cesse que de retomber dans l'impasse de la « maladie simulée », et ainsi redevenir la « maladie haïssable » de Falret.

Effectivement, le corolaire de ce manichéisme entre neurologique inconscient et psychologique conscient est d'amener à une valorisation au rang de « vraie maladie » uniquement celles du ressort de l'organique, du neurologique. Tout ce qui, à l'époque, pouvait être reproduit par la suggestion, n'était plus un symptôme « sérieux », et était méprisé par la science. Car en effet, comment pouvait-on à cette époque considérer la suggestion autrement que comme fonction de la volonté?

2.6 Janet

C'est au début du vingtième siècle qu'émerge pour la première fois une alternative théorique : Janet en sera le précurseur, avec son concept de « dissociation de la personnalité ».¹⁰⁹

P. Janet (1859-1947) est avant tout philosophe, puis psychologue pour enfin devenir médecin Français. Il développe en effet la possibilité d'un système psychologique subconscient, qui serait un ensemble de pensées ou de souvenirs à charge émotionnelle majeure, unifié en une « personnalité subconsciente » qui ne peut être synthétisée avec la personnalité consciente et qui serait à l'origine de l'émergence des symptômes

hystériques. Ainsi la suggestion prend-elle sa véritable signification : elle consiste à utiliser une dissociation de la personnalité déjà existante, une sous-personnalité déjà présente ou bien à en provoquer la formation chez certains sujets ayant cette faculté, faculté qui semble justement définir l'hystérie. Ce système subconscient constitue donc un ensemble d'idées, de représentations, que Janet rapproche du contenu des rêves ou de l'écriture automatique. De plus, il démontre que ce défaut de capacité synthétique entraîne une diminution du champ de la conscience, amenant l'hystérique à négliger certaines perceptions, au profit des activités psychologiques inférieures de type réflexe ou automatiques, régies par les lois d'association mentale. Cette modification du dynamisme psychique de l'hystérique explique selon Janet plusieurs traits de personnalité : l'aboulie, l'hésitation, la faible capacité d'attention ou encore une grande distractibilité. Par ailleurs, un corolaire de l'aboulie est, selon Janet, le besoin de direction : « les malades [...] font sans cesse appel à l'aide d'autrui [...] tous ceux qui se sont occupés des hystériques ont bien vite remarqué une manière d'être qui est bien caractéristique : c'est l'attachement extraordinaire de ces malades pour leur médecin. Celui qui s'occupe d'elle n'est plus un homme ordinaire ; il prend une situation prépondérante auprès de laquelle rien ne peut entrer en balance. »¹¹⁰ De même, l'affaiblissement psychologique serait aussi à l'origine de leur labilité émotionnelle, provenant

« de ce fait fondamental qu'elle se donnent toute entière à l'idée présente, sans aucune de ces réserves, de ces restrictions mentales qui donnent à la pensée sa modération, son équilibre et ses transitions ». ¹¹¹

Alors que pour Charcot, la grande crise d'allure épileptique constituait le prototype clinique de l'hystérie, après lui, le terme s'étend à une acception plus large. La grande crise cesse d'être le point de mire des cliniciens et la clinique de l'hystérie se déploie alors dans divers symptômes somatiques (paralysie, cécité, aphasie...), qu'on appellera symptômes conversifs. Ainsi, lorsque les cliniciens cessent de ne chercher dans le corps de l'hystérique que la grande crise, ils y trouvent autre chose. Rappelons que Charcot les étudiait dans un service où épileptiques et hystériques se mélangeaient. Nombreux auteurs ont souligné combien cette co-hospitalisation faisait des symptômes épileptiques le terrain de prédilection du développement de la grande crise. Certains se sont appuyés sur cet argument pour valider la thèse de simulation, de falsification de symptôme, chez l'hystérique. Mais, comme nous l'avons vu, si la prédisposition du clinicien à s'attendre à observer une crise épileptoïde pouvait, en raison de la suggestibilité, expliquer ce phénomène, il ne s'agissait en rien d'une simulation : c'était inconsciemment que les malades étaient suggestionnés. Il faut ajouter que cette crise d'allure épileptique était belle et bien décrite depuis Platon, dénotant une attraction du symptôme hystérique vers cette forme clinique spectaculaire.

Ici, l'émergence de la psychologie qui va donc bousculer les frontières

nosographiques : l'arrivée d'un regard théorique et non plus seulement sémiologique, amène à des réaménagements de classifications, organisées non plus en cluster cliniques mais en ensembles théoriques. Or, l'hystérie est de celles qui posaient le plus de problème classificatoire à l'époque de Pinel, et pour cause : les symptômes qu'elle déploie sont aussi multiples qu'il y a de catégories nosographiques. Freud reprochera d'ailleurs à Charcot « l'approche exclusivement nosographique de l'école de la Salpêtrière, [...] inadéquate pour un sujet d'ordre purement psychologique ». ¹¹²

Nous allons à présent aborder le bouleversement paradigmatique apporté par Freud.

2.7 Psychanalyse et influence sur les nosographies

2.7.1 Sigmund Freud : les débuts de la psychanalyse grâce aux hystériques

Sigmund Freud (1856-1939) est un médecin Autrichien, neurologue de formation et a, avant sa rencontre avec la clinique de l'hystérie, déjà une carrière scientifique imposante derrière lui ; il est formé à la recherche biologique en laboratoire et entreprend de se spécialiser en recherche physiologique et à la micro-anatomie du système nerveux, qu'il abandonne au profit de la neuropathologie, faute de débouchés. Durant son parcours avant sa rencontre avec Charcot, il a notamment concentré sa recherche sur les neurones, l'effet de la cocaïne sur la neurasthénie, l'histologie de la moelle épinière, tout en s'intéressant également à la philosophie, notamment la pensée avanguardiste féministe et à l'histoire de l'art. Il arrive à Paris en 1885 pour suivre l'enseignement de Charcot à la Salpêtrière après avoir enseigné l'anatomopathologie aux côtés de Meynert et étant parfaitement familiarisé aux doctrines de l'école psycho-physiologique allemande. ¹¹³

Afin d'éviter tout impair épistémologique, nous suivrons ici la chronologie proposée par P. Bercherie dans son ouvrage *Genèse des concepts Freudiens* concernant le cheminement du raisonnement de Freud qui, au décours de son enseignement à la Salpêtrière, s'est éloigné de la neurologie et a initié une nouvelle approche psychologique. Nous verrons comment cette réorientation lui fût imposé par l'impasse théorique dans laquelle la clinique de l'hystérie a conduit J.M Charcot, puis Freud lui-même.

En effet, c'est bien l'impasse somato-psychique qui pousse Freud à décrire avec une objectivité rigoureuse les mécanismes de son objet d'étude, inspiré de la méthode de Charcot, sans pour autant prétendre en comprendre les rouages physiopathologiques et en s'abstenant de tout retour réducteur à une compréhension purement physique. Bercherie énonce d'ailleurs très bien le paradoxe qui est soulevé par Freud : « un procès se déroule là avec toutes les apparences d'une causalité matérielle, dans la mesure où sa signification psychologique n'en épuise pas la logique ni le fonctionnement. Certes il s'agit de faits mentaux, mais pas de faits conscients ni même de faits de sens, dans la mesure où ils en auraient *pour un autre* l'allure. Le mécanisme, le processus, l'organisation en cause doivent être décrits et non compris ; on doit en rechercher les lois, les régularités de fonctionnement, même si chaque rouage est pétri de sens ; de là la nécessité de modèle figurés de type appareil ou machine. C'est là l'objet paradoxal qu'a rencontré Freud et dont il va désormais s'efforcer, plus ou moins habilement mais sans jamais lâcher prise, de construire la rationalité. En même temps, les modèles qu'il utilise fournissent un cadre à sa pensée, des repères à ses interrogations, une méthode à sa recherche, jusqu'à ce que les résultats obtenus l'obligent à une refonte ». ¹¹⁴

Par ailleurs, Freud n'était pas seul à s'intéresser à l'hystérie et il évolue parallèlement à Pierre Janet, philosophe, psychologue et médecin, dont nous verrons les ressemblances conceptuelles mais aussi les désaccords cruciaux.

2.7.2 Les fruits de la rencontre avec Charcot, 1886 – 1888

Charcot fait vive impression à Freud, qui lui reconnaît avec admiration son sens de la méthodologie mais aussi sa disposition, révolutionnaire pour l'époque, à ne plus considérer l'hystérie comme un trouble à exclure du domaine médical ; il note en effet que les cliniciens allemands abandonnaient, très largement, « toute inclination à s'occuper du patient [...] quand un diagnostic d'hystérie avait été posé » ¹¹⁵. Au contraire, Charcot est selon lui le premier à regarder l'hystérie avec un regard dénué de pré-supposé psychopathologique, ce qui lui permet cette objectivité dans la description symptomatique. Freud est alors convaincu, grâce à Charcot, de l'objectivité des symptômes hystériques, mais se détache de ce dernier de par ses conceptions physiopathologiques. En effet, dans son article *Hystérie* publié en 1888, il récuse l'idée de « lésion dynamique » de Charcot : « l'hystérie est une névrose dans le sens le plus stricte du terme ; ce qui veut dire non seulement qu'aucun changement perceptible dans le système nerveux ne peut être découvert dans cette maladie, mais qu'on doit attendre d'aucun raffinement technique anatomique la révélation de tels changements. » ¹¹⁶ Cette affirmation se soutient de son observation clinique rigoureuse, enseignée par Charcot, qui

l'amène à conclure que l'expression somatique des symptômes hystériques « se comporte comme si l'anatomie n'existait pas, ou comme si elle n'en avait nulle connaissance »¹¹⁷. Il s'agit pour lui plutôt d'une altération de la conception d'une fonction ou d'un organe, ce qui explique pourquoi le symptôme hystérique prend « les organes dans le sens vulgaire, populaire, du nom qu'ils portent : la jambe est la jambe jusqu'à insertion de la hanche, le bras est l'extrémité supérieur comme elle se dessine sous les vêtements. »¹¹⁸ Freud se trouve donc face à une première impasse entre objectivité somatique du symptôme de l'hystérie et impossibilité de l'entreprendre avec la métaphore nerveuse, qui la réduirait à l'organe en omettant le système des idées et représentations. Ayant déjà admis qu'il s'agissait là moins d'un trouble neurologique au sens anatomo-pathologique que d'un trouble physiopathologique, il reconnaît en un premier temps son incapacité à en développer une « formule physiopathologique » complète. Il propose alors de « se contenter, en attendant, de définir la névrose d'une façon nosographique par la totalité des symptômes qui s'y présentent. »¹¹⁹

Ses essais de théorisation physiopathologique sont donc, comme il l'admet lui-même, plutôt des modèles de compréhension métaphoriques en un premier temps plutôt que des concepts à prendre à la lettre.

Il s'inspire notamment d'un modèle physico-chimique et particulièrement de la métaphore du circuit électrique, pour rendre compte de phénomènes biologiques inexplicables pour le moment. L'hystérie est donc d'abord pensée comme des « troubles dans la circulation et dans l'association des idées, d'inhibition de l'activité volontaire, d'exagération ou de suppression d'émotions etc., et ce qui peut être résumé comme des *perturbations dans la distribution normale dans le système nerveux des quantités stables d'excitation* ». ¹²⁰ Cette conception est précisée plus loin dans son article : « Les changements psychiques qui doivent être postulés comme étant le fondement de l'état hystérique prennent entièrement place dans la sphère de l'activité cérébrale inconsciente et automatique. Il faut peut-être encore souligner que dans l'hystérie l'influence des processus psychiques sur les processus physiques de l'organisme est accrue (comme dans toutes les névroses) et que les patients hystériques travaillent avec un surplus d'excitation dans le système nerveux – surplus qui se manifeste, ici comme inhibition, là comme irritant et qui est déplacé à l'intérieur du système nerveux avec grande liberté. »¹²⁰ L'hystérie est donc conçue comme le résultat d'un surplus d'excitation nerveuse qui se déplacerait de la sphère psychique consciente à la sphère psychique des automatismes cérébraux, entraînant des phénomènes mentaux inconscients.

De son côté, Janet soutient également que les symptômes hystériques émanent d'une activité inconsciente, *subconsciente* selon ses termes, mais dont la paternité revient non pas à un surplus d'excitation mais au contraire à un déficit d'énergie, favorisant une personnalité dissociable du fait de cette faiblesse psychique. C'est également à ce défaut d'énergie que Janet attribue les stigmates hystériques comme la distractibilité, la suggestibilité, l'aboulie, ou le rétrécissement du champ de la conscience. Il est important d'ailleurs de noter que pour Freud,

« ce qui est vulgairement décrit comme un tempérament hystérique – instabilité de la volonté, changement d'humeur, accroissement de l'excitabilité avec une diminution des sentiments altruistes – peut être présent dans l'hystérie mais n'est absolument pas nécessaire à son diagnostic. »¹²⁰ Pour Freud, ces troubles de personnalité ne sont que des symptômes, non indispensables au tableau clinique. Pour Janet, ils sont constitutionnels et peuvent en eux-mêmes expliquer l'émergence des symptômes hystériques. Freud propose donc un renversement des causes et des effets.

C'est à cette distinction conceptuelle que s'origine l'ébauche de la pensée freudienne : à la recherche de la source de cet « en-trop », il ne peut effectivement en arriver qu'à une conceptualisation diamétralement opposée de celle de Janet.

Dès le début de ses travaux de recherche, Freud explicite sa position qui, à la frontière entre sa formation de neurologue physiologiste et sa conviction d'une nécessité d'un au-delà de l'organique par le psychique pour saisir les phénomènes hystériques, fait de sa pensée toute son originalité. Il se propose de toujours rester avec autant de rigueur sur les deux tableaux que sont le versant psychique de la clinique (inhibition ou excitation de telle fonction psychique) et le versant physicophysiologique (quantité d'énergie nerveuse, fonctionnement cérébral, principe de constance de la masse d'énergie cérébral). A défaut de pouvoir faire des ponts entre les deux, de pouvoir interpréter le premier à l'aide du second, il va utiliser un vocabulaire ambivalent où volonté et quantité, psychique et cérébral sont identiques ce qui lui permet de passer d'une description objective à une description subjective sans que le changement de champ soit perceptible. C'est donc avec un modèle « psycho-physique », qui ne tente pas de réduire l'un des champs à l'autre, que Freud peut soutenir l'objectivité des phénomènes inconscients, tout en continuant à les concevoir comme psychiques.¹²¹

Enfin, il consacre la fin de son article *Hystérie* de 1888 à la question thérapeutique : il reprend les procédés de la Salpêtrière, en soulignant surtout l'efficacité de l'hypnose « parce qu'elle imite précisément le mécanisme de l'origine et de la disparition des symptômes hystériques »¹²² et « ne peut être soupçonnée de produire autre chose que des effets psychiques »¹²³. Il oppose ainsi un traitement symptomatique de la diathèse hystérique (isolement et traitement moral, gymnastique, cure de repos, suralimentation etc.)

à un traitement de la source qui « consiste à retirer les sources psychiques de stimulus de symptômes hystériques [...] dans la vie idéative inconsciente. »¹²²

2.7.3 Freud et l'hypnose, 1888-1891

Rappelons tout d'abord qu'à l'époque, en matière d'hypnose, deux grandes écoles s'opposaient : l'école de Nancy, dont faisait partie Bernheim, et l'école de la Salpêtrière. La première revendiquait que tous les phénomènes observés sous hypnose étaient liés à une construction suggestive induite par l'hypnotiseur, la seconde les considérait comme des phénomènes physiologiques de déplacement de l'excitabilité du système nerveux.

Or, c'est aux côtés de Bernheim que Freud apprend l'hypnose, ce qui, après son enseignement à la Salpêtrière, lui permet un regard singulier sur cette controverse. Il énonce d'ailleurs clairement cette fracture conceptuelle dans sa préface à l'œuvre de Bernheim qu'il a traduite : « un des partis, dont les opinions sont énoncées par le docteur Bernheim, maintient que tous les phénomènes hypnotiques ont la même origine : c'est-à-dire qu'ils émanent d'une suggestion, une idée consciente qui a été introduite dans le cerveau de la personne hypnotisée par une influence externe et a été acceptée par elle comme si elle était apparue spontanément. D'après cette optique, tous les phénomènes hypnotiques seraient des phénomènes psychiques, effets de la suggestion. L'autre parti, au contraire, maintient l'idée que le mécanisme de quelques-unes au moins des manifestations de l'hypnotisme sont basées sur des modifications physiologiques – c'est-à-dire des déplacements de l'excitabilité dont le système nerveux, se présentant sans la participation des parties de celui-ci qui opèrent avec conscience ; ils parlent donc du phénomène physique ou physiologique de l'hypnotisme. »¹²⁴

Freud souligne les dangers de la position de l'école de Nancy, c'est-à-dire de revenir à une conception tronquée de l'hystérie, et s'y oppose en rappelant d'une part la permanence à travers le temps des phénomènes hystériques, qui ne sauraient donc n'être que l'induction par un observateur biaisé, et d'autre part les exemples de symptômes hystériques, comme l'hyperexcitabilité neuromusculaire léthargique, ne pouvant être le fait de la suggestion « qui ne peut produire rien qui ne soit contenu dans la conscience ou introduit en elle. »¹²⁵ Pour Freud, les phénomènes hystériques sont donc assurément psychiques, mais certainement pas conscients, et ne peuvent donc être que physiologiques, au sens d'une objectivité biologique. Ainsi comprenons-nous l'importance que Freud a attaché à rendre objectifs les phénomènes hypnotiques afin de procéder ensuite, par extension, à l'objectivation des symptômes hystériques.

Il souligne l'ambiguïté du terme de *suggestion* qui comprend à la fois les intimations directes (« faites cela ! ») et les influences indirectes (exemple d'une manœuvre de Charcot qui aboutissait à une paralysie du bras comme une conséquence « autonomisée »

de l'intimation de départ, qui était tout autre). Dans le second cas, il s'agirait d'une autonomisation des phénomènes faisant appel à des circuits de suggestions indépendantes de l'intervention du médecin. Janet nomme ce phénomène *automatisme psychique*. Pour Freud, c'est par ce phénomène d'induction d'*auto-suggestions* que doivent se comprendre les phénomènes hystériques : « l'auto-suggestion contient un facteur objectif, indépendant de la volonté du médecin, et elle révèle un lien entre des conditions variées d'innervation et d'excitation dans le système nerveux. Ce sont des autosuggestions de cet ordre qui conduisent à la production des paralysies hystériques spontanées et c'est une tendance à de telles autosuggestions qui caractérise l'hystérie. »¹²⁶ Ainsi Freud parvient-il encore à défendre l'objectivité des phénomènes hystériques en soutenant que les autosuggestions « restent malgré tout des processus psychiques ; mais elles ne sont plus exposées à la pleine lumière de la conscience comme les suggestions directes [et] peuvent être en conséquence décrites aussi bien comme phénomènes physiologiques que psychologiques. »¹²⁶ Les lois qui régissent les circuits d'autosuggestion peuvent donc bel et bien être considérées à la fois comme des lois physiologiques et comme des lois psychiques : ce sont les « lois d'association ».

A ce stade, l'hystérie comme l'hypnose sont donc pour Freud le fruit d'un fonctionnement psychophysiologique spécial qui laisserait libre court à des automatismes psychocérébraux inconscients, appartenant autant au domaine physique (associations nerveuses) qu'au domaine psychique (associations d'idées).

2.7.4 La Neurotica de Freud

Dès 1890, Freud commence à se désillusionner des résultats de l'hypnose et déplore un contraste qui décourage médecin comme malade entre des suggestions hypnotiques délibérément optimistes et de trop piètres résultats. C'est ainsi qu'il va, aux côtés de son ami Joseph Breuer, pousser plus loin cette technique thérapeutique avec le *procédé cathartique*, qui « ramène le patient sous hypnose à la préhistoire psychique du mal et lui permet de prendre connaissance de l'occasion psychique où le désordre en question prend sa source. »¹²⁷

Ils publient leur *Communication préliminaire* en 1892 dans lequel ils énoncent leur position commune quant à l'hystérie. Tout d'abord, ils avancent que « c'est de réminiscence surtout que souffre l'hystérique »¹²⁸ et que les symptômes hystériques sont l'expression directe, partielle, déplacée ou symbolique d'un événement à charge émotionnelle majeure, persistant à l'état inconscient, et agissant comme un réel « corps

étranger interne ».

En ce qui concerne leur théorisation du phénomène de formation psychotraumatique chez l'hystérique, ils reprennent le constat qu'il y a dans la psyché une partie des représentations qui sont accessibles à la conscience (lorsque je peux dire « j'ai pensé à telle chose » par exemple) et une partie qui reste inaccessible sans pour autant rester neutre dans ses effets sur la psyché. Lors d'un vécu traumatique, un fonctionnement psychique « normal » permettrait une décharge de l'intensité émotionnelle via une série de réflexes involontaires ou volontaires : l'expression verbale, des cris, des pleurs (processus que Freud nomme « abréactions ») ou bien grâce à une capacité du conscient à contrebalancer au niveau mnésique l'affect traumatique avec les autres représentations concomitantes à l'évènement (correction à posteriori du souvenir de frayeur par un souvenir de sécurité suivant un accident par exemple). Dans une situation pathogène, cette décharge ne pourrait pas avoir lieu et l'affect resterait attaché au souvenir. Cette impossibilité de décharge serait en lien avec deux groupes de causes : dans un premier cas des situations où le sujet n'a pas pu ou pas voulu réagir (répression de la réaction pour des raisons sociales, refoulement intentionnel) dans le second, des situations où le sujet est sidéré, paralysé par la situation, ou bien que s'opère chez lui une autohypnose spontanée (état hypnoïde). Il s'agit donc de situations qualifiables d'hystérogènes, engendrant une dissociation du conscient, à l'exception de l'autohypnose spontanée, qui témoignerait selon eux, et à cette étape de leur raisonnement, d'une prédisposition constitutionnelle à l'hystérie.

Ainsi le souvenir en tant que tel devenant inaccessible à la conscience, l'affect qui s'y rattache deviendrait autonome ; c'est cet affect qui serait par la suite susceptible de ressurgir au moindre incident qui évoquerait (symboliquement, métaphoriquement, ou par association d'idées) l'évènement primaire.

Selon eux, c'est l'existence d'une dissociation du conscient qui est la condition du développement de l'hystérie. Cette dissociation du conscient relevant soit d'une prédisposition innée (hypothèse démentie par la suite), soit d'un traumatisme grave ou d'une répression difficile.

Freud et Breuer décrivent ainsi la dissociation du psychisme, reprenant en partie l'acception de Janet, comme étant ce fractionnement entre deux systèmes conscient et inconscient, à l'origine d'un état de conscience proche de la « rêverie diurne » dans lequel les associations d'idées sont partiellement conscientes. Cet état, que Breuer avait nommé « hypnoïde », serait le prérequis du développement de l'hystérie et expliquerait le phénomène de suggestibilité : l'« énergie psychique », en grande partie confisquée par l'inconscient, laisserait au sujet une capacité de jugement moindre, qualifiée par Freud d'« infantile ». En temps normal, lorsque des représentations surgissent dans le conscient ou y sont introduit du dehors par l'audition d'un discours ou la lecture d'un écrit, une critique

par le conscient s'opère du fait qu'elles éveillent associativement d'autres pensées qui ne s'accordent pas avec elles ; dans l'état dissocié, état psychique relativement vidé de son contenu idéatif et de son énergie, la résistance contre des idées incompatibles est moindre.

Ainsi, les symptômes hystériques aigus seraient la conséquence d'une prise de contrôle de l'état de conscience dissociée sur l'état de conscience normale.

La méthode cathartique était d'ailleurs ventée par Freud et Breuer de la sorte : « Les symptômes hystériques disparaissaient immédiatement et sans retour, quand on réussissait à mettre en pleine lumière le souvenir de l'accident déclenchant, à éveiller l'affect lié à ce dernier, et quand, ensuite, le malade décrivait ce qui lui était arrivé de façon fort détaillée et en donnant à son émotion une expression verbale. »¹²⁹

En 1895, S. Freud et J. Breuer publient leur ouvrage co-écrit *Etudes sur l'hystérie*. Ils y reprennent l'ébauche de la théorisation psychophysiologique de Freud. Ainsi développent-ils le principe de constance : idée selon laquelle l'énergie mentale doit observer une certaine homéostasie basale, à laquelle elle parvient en déchargeant ou emmagasinant de l'énergie psychique (ce sera d'ailleurs la base de sa théorie sur le plaisir/déplaisir). Cette théorisation peut être mise en lien avec l'évolution contemporaine des concepts en physique et thermodynamique portés notamment par Plank, qui était également germanophone.

L'hystérie serait ainsi le résultat d'un surplus d'excitation, d'une quantité surnuméraire d'énergie mentale entraînant des décharges psychiques sous forme de symptômes somatiques. Cette quantité surnuméraire d'énergie fait référence à un affect n'ayant pas pu « se décharger ». Passé à un niveau inconscient, les modes d'expression déplacés de l'affect se pérennisent grâce aux circuits d'associations dissociés de la conscience normale.

Pour Breuer, cette dissociation psychique n'a lieu chez l'hystérique qu'en raison d'un état mental constitutionnel prédisposant : d'une part la « tendance à l'hypnoïdie », phénomène principale de l'hystérie, ensuite la faiblesse « des résistances cérébrales intersystémiques » qui autorise les conversions, et enfin, et c'est le fameux point qui diverge avec Janet, la « productivité mentale débordante [des] hystériques [...] Leur vivacité et leur agitation, leur

besoin de sensations et d'activité intellectuelle, leur inaptitude à supporter la monotonie et l'ennui peuvent s'expliquer de la manière suivante : ils appartiennent à une catégorie d'individus dont le système nerveux libère, à l'état de repos, un excédent d'excitation qui exige d'être utilisé. »¹³⁰ C'est sur ce troisième point de l'origine de cette « hernie mentale » que Freud se distinguera de Breuer.

Pour Freud, la dissociation originelle n'a pas trait à une prédisposition constitutionnelle mais à la nature du traumatisme : traumatisme sexuel. L'affirmation de l'hystérie comme étant avant tout un psychotraumatisme et qui-plus-est un psychotraumatisme de nature sexuelle : c'est l'essentiel de la *Neurotica* de Freud.

2.7.5 Conversion et défense du Moi

Freud introduit pour la première fois la notion de conversion en 1894 dans son ouvrage *Les psycho-névroses de défense*. Il définit la conversion ainsi : une « somme d'excitation [détachée de la représentation] est reportée dans le corporel, processus pour lequel je propose le nom de conversion. En d'autres termes, la conversion est précédée d'un clivage entre ce qui est physique (l'affect, somme d'excitation) et ce qui est psychique (la représentation). Il n'y a pas de « saut » du psychique dans le somatique ; il y a une représentation dévitalisée qui passe dans l'inconscient et une excitation libérée qui passe dans les nerfs. Ce report de l'excitation dans l'innervation corporelle provoque chez l'hystérique les symptômes durables, tels que les paralysies ou les anesthésies. Mais rien n'est joué définitivement, tout reste labile. L'excitation convertie en symptôme peut retourner à la représentation dont elle a été détachée. Dans ce cas, le sujet doit élaborer de nouveau d'autres symptômes de défense ; l'un d'eux c'est l'attaque hystérique qui liquide les tensions. Ainsi s'explique l'alternance entre les symptômes de conversion (stigmates durables) et les crises »¹³¹.

Un clivage somatopsychique, donc, qui s'impose selon l'héritage de Descartes, mais dont Freud parvient à contourner l'impasse grâce à sa position philosophique : l'injection de significations psychologiques dans un modèle physicophysique, sans réduction de l'un par rapport à l'autre. Il ne peut donc se permettre de renoncer à la nécessité de tout ramener à une physiologie objectivable que dans la mesure où il soutient ce paradoxe : il s'agit de symptômes objectifs, réels, bien que psychiques. C'est grâce à ce « pas-de-côté » de la « toute physiologie », que Freud laisse de côté l'idée d'une prédisposition constitutionnelle physiologique, au profit d'un mécanisme originellement psychique chez l'hystérique.

En effet, Freud fait à nouveau aveu d'échec en constatant là encore que sa technique « purgatoire » de souvenirs, n'avait d'effet que temporaire, voire n'en avait plus passées les premières séances, du fait, entre autre, d'un découragement mutuel entre le médecin et le malade. Ce à quoi Freud fait alors face, c'est ce qu'il appelle la *résistance* au traitement : « je devais vaincre chez le malade une force psychique qui s'opposait à la prise de conscience, à la remémoration, des représentations pathogènes »¹³². Il s'éloigne dès lors de son partenaire de recherche, en soutenant non plus un phénomène physiologique à l'origine du clivage du contenu de la conscience (liée pour Breuer à un dépassement de la contenance énergétique de la psyché, amenant à une impossibilité de synthèse et donc à un clivage), mais à la place un phénomène de *défense*, plus complexe, à l'origine de sa théorie sur le refoulement.

Pour développer son concept de *défense*, il part des « idées de contrastes » de Janet qui, chez l'individu normal, sont inhibées par « la puissante confiance en soi que confère la santé »¹³³. Chez l'hystérique, comme chez tout névrosé, il existerait un défaut de puissance pour inhiber ces idées, ce qui amènerait, dans le cas de l'hystérie, à la conversion, dans d'autres cas aux phobies ou aux Troubles Obsessionnels Compulsifs. Il précise « ce sont les groupes d'idées laborieusement réprimées qui agissent dans ce cas-là [...] quand le sujet est devenu la victime de l'épuisement hystérique. Peut-être même la relation est-elle plus intime, car l'état hystérique est peut-être produit par cette laborieuse répression »¹³⁴. C'est ainsi qu'il inverse l'ordre des causes et des effets de Janet. C'est la répression qui entraîne l'hystérie et non l'inverse. C'est par cette lutte entre conscient et inconscient que s'opère la formation de l'hystérie : c'est ce qu'il appelle l'hystérie de *défense*.

Ce phénomène se produit selon Freud en deux temps, le premier temps conscient : « Le clivage du contenu de la conscience est la conséquence d'un acte de volonté du malade, c'est-à-dire qu'il est introduit par un effort de volonté dont on peut indiquer le motif », le second inconscient : « le moi qui se défend se propose de traiter comme « *non arrivé* » la représentation inconciliable, mais cette tâche est insoluble de façon directe ; aussi bien la trace mnésique que l'affect attaché à la représentation sont là une fois pour toutes et ne peuvent plus être effacés. Mais on a l'équivalent d'une solution approchée si l'on parvient à transformer cette représentation forte en représentation faible, à lui arracher l'affect, la somme d'excitation dont elle était chargée. La représentation faible n'émettra pour ainsi dire plus de prétention à participer au travail associatif ; mais la somme d'excitation qui en a été séparée doit être conduite à une autre utilisation »¹³⁵. Cette utilisation, c'est *la conversion*.

2.7.6 Le renoncement à la *Neurotica*

Le 21 septembre 1897, Freud écrit à son ami Wilhelm Fliess: « Et maintenant, il faut que je te confie tout de suite le grand secret qui, au cours de ces derniers mois, a lentement commencé à devenir clair. Je ne crois plus à ma *neurotica*. »¹³⁶

Il ajoute : « Je ne crois plus à ma *neurotica* car dans chacun des cas il fallait accuser en général le père de perversion, une telle généralisation de ces actes envers des enfants semble peu croyable et puis surtout il n'existe aucun indice de réalité dans l'inconscient de telle sorte qu'il est impossible de distinguer la vérité et la fiction investie d'affect. »¹³⁶

Freud en vient peu à peu à renoncer à sa théorie première car il s'aperçoit que la scène de séduction originelle, jusqu'alors prise au mot, pouvait être entendue non plus comme réelle, mais comme fantasmée. Le terme *fantasmé* convient d'être clarifié afin de ne pas en conclure à un contre-sens. Il ne s'agit en rien d'un désir de l'ordre de la volonté, ni du sens commun pour lequel on l'emploie de nos jours pour parler de fantasme sexuel, à savoir une scène qui vient prendre place chez un sujet de représentation érotique, excitante, immorale, mais consciente. Lorsque Freud parle de *fantasme*, il parle d'Inconscient. Le fantasme est un désir Inconscient, à ne pas comprendre comme un *désir sexuel* mais comme une poussée Inconsciente, un vecteur. Cette question du fantasme vient articuler sa théorie sur le complexe d'Œdipe, souvent fort mal comprise ou maladroitement appliquée. Pour en expliciter les grandes lignes, nous nous appuyons sur la lecture qu'en fait Lacan, brillamment retranscrite par Joël Dor, qui met un terme aux ambiguïtés historiques sur le sujet.

Freud découvre en effet une origine précoce des identifications (narcissiques, sexuelles, parentale) et de l'organisation psychique, dès les premiers mois de l'enfant. Il décrit la manière dont le nourrisson s'identifie en premier lieu à l'objet du désir de sa mère : durant les premiers mois, il est cet objet. Avant même qu'il ait besoin de le formuler, la mère assouvit ses besoins. Il est en un premier temps un prolongement de celle-ci, sans désir propre, totalement identifié à une partie de sa mère, partie à laquelle la mère apporte toute son attention et qui semble au nourrisson combler totalement sa mère. C'est la phase que Mahler nomme symbiotique¹³⁷. Puis, vient un moment où le bébé s'aperçoit qu'il n'est pas tout pour sa mère, qu'elle peut désirer autre chose que lui, le père par exemple. A l'identification à l'objet du désir de sa mère, se substitue l'identification à l'être du désir de sa mère. C'est ce que Lacan présente comme la dialectique de l'être et de l'avoir, reprenant le concept Freudien du Phallus : le Phallus étant une image exclusivement symbolique. Joël Dor, psychanalyste et auteur de *Introduction à la Lecture de Lacan*, en décrit avec acuité les rouages¹³⁸. En effet, le bébé

s'apercevant qu'il n'est plus l'unique objet de désir de sa mère, lorsque la mère s'en détourne pour aller vers le père – ou tout objet ou sujet détournant l'orientation du désir de la mère –, va éprouver pour la première fois son propre manque, sa nature manquante. Et « ce qui lui manque pour être l'objet de désir de sa mère », c'est ce que l'autre a et qu'il n'a pas ; ce que Freud appelle le Phallus, à ne pas confondre avec le pénis. Ainsi, l'enfant reconnaît bien-sûr sa ressemblance avec le corps de son père ou bien de sa mère et s'identifie en tant que corps sexué. Dans le cas d'un petit garçon, ce père qui prend place dans le désir de la mère, a, comme lui, un pénis. Or, l'enfant s'aperçoit bien que ce n'est pas *que* le pénis qui lui manque, mais un « en plus », un « en plus » symbolique : le phallus. C'est le hiatus symbolique entre l'organe et la fonction, l'organe sexuel et la fonction phallique, qui est le cœur du concept de castration : l'enfant a un pénis, mais n'a pas le Phallus. La petite fille, elle, n'a pas de pénis, et ce manque réel, « physique », se double d'un manque symbolique mais peut rester chez elle plus indissocié : Phallus et pénis tendent à prendre symboliquement la même place du fait qu'elle n'en puisse faire l'expérience que du côté d'un manque réel (absence de pénis). Elle ne fait donc pas l'expérience du petit garçon, d'être manquant malgré son pénis. Freud développe à ce propos le « penisneid » de la femme, ou « besoin de pénis », résultat d'une frustration d'en être à l'origine dépossédée. D'un côté, la femme peut-elle tenter de *devenir* le Phallus par le biais de l'esthétique ou de la beauté, de l'autre, elle peut incorporer fantasmatiquement le pénis, le garder en elle et le restituer par la naissance d'un enfant. Freud en fait une explication partielle de la tendance à la fusion maternelle : l'enfant étant investi comme pénis, la mère ne peut envisager de s'en séparer sous peine de perdre le pénis. Ainsi se comprend ladite « dialectique de l'être et de l'avoir »¹³⁸ Lacanienne : passage de « être le pénis » à « avoir le pénis », puis à « avoir le phallus ». Le complexe d'Œdipe peut alors être appréhendé chez la petite fille comme un mouvement de substituer au père son Phallus, pour s'en doter soi-même. Il ne s'agit donc plus de l'entendre comme le désir sexuel refoulé d'une fille pour son père, mais bien d'un mouvement symbolique. Aussi la petite fille peut-elle *fantasmer* d'être à la place de la mère : celle qui a accès au Phallus paternel.

Ainsi un évènement vécu « à l'identique » peut faire trauma chez un sujet et pas chez un autre ; il ne s'agit donc en aucun cas d'une objectivité traumatique. Pour Freud, ce qui fait traumatisme c'est en fait l'advenue dans le réel d'un contenu inconscient ; c'est quand l'évènement s'approche d'un peu trop près du *fantasme* refoulé, du nœud Inconscient, ineffable, absolument interdit. Quand un contenu Inconscient, constitutif des instances du sujet (surmoi, moi, ça), se réalise, le *fantasme* n'est plus *fantasme* et advient alors l'angoisse. En effet, Lacan

parlera plus tard de l'angoisse comme étant un manque du manque ; « lorsque le manque vient à manquer », lorsqu'à la place du fantasme, quelque chose apparaît. Le symptôme serait alors ce qui fait rempart à l'angoisse : ce qui maintient *du manque*, ce qui préserve de la pleine réalisation du fantasme.

De cette découverte, Freud va élaborer le concept de réalité psychique. Car si l'événement en lui-même n'est que fantasme, le traumatisme, et ses conséquences durables sous la forme des symptômes hystériques, sont eux bien réels. Il s'agit alors non plus de libérer les patients d'un trauma refoulé à l'aide de la méthode cathartique, de trouver la « cause dernière », le traumatisme originel, *la solution*, en somme, mais bien d'explorer dans le langage les liaisons singulières au sujet qui ont fait d'un événement le caractère traumatique. Il ne s'agit plus de fermer la question que pose le symptôme par la réponse d'un « traumatisme objectif » mais bien de développer cette question, à l'échelle du sujet.

Selon Freud, les enjeux inconscients présentés comme « complexe d'Œdipe » jouent un rôle essentiel dans l'hystérie. Ses premières observations l'avaient, comme nous l'avons vu, poussé à conclure à la présence systématique d'un traumatisme de nature sexuelle et incestueuse chez les hystériques. A la faveur de l'éclairage œdipien se profile ainsi une autre hypothèse : c'est la propension d'un événement à convoquer les fantasmes Inconscients, de manière symbolique, métaphorique ou métonymique, qui en détermine le caractère traumatique. L'événement sera alors vécu rétrospectivement comme traumatique, faisant traumatisme réel et ce indépendamment de la réalité effective de la scène reconstituée.

Pour les psychanalystes, parler de *reconstitution* traumatique n'implique pas un doute quant à la parole du sujet : il s'agit bien d'entendre la *vérité du sujet*, et non la vérité factuelle qui n'est plus du domaine du thérapeute mais celui du légiste.

2.7.7 La métapsychologie

Freud écrit dans une lettre à son ami Fliess : « Je suis loin de penser que la psychologie flotte dans les airs et n'a pas de fondements organiques, mais n'en sachant pas davantage, [...] je me vois contraint de me comporter comme si je n'avais affaire qu'à des facteurs psychologiques. »¹³⁹

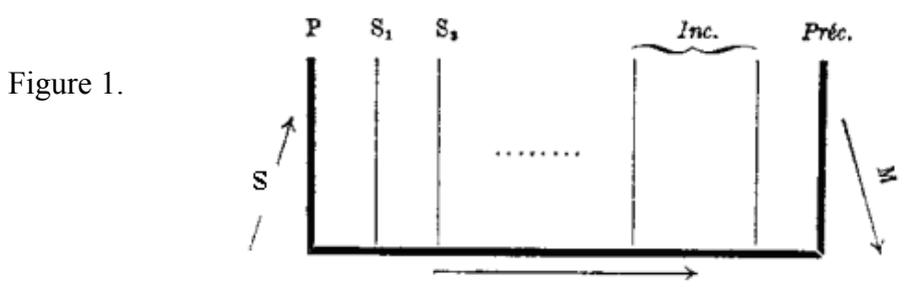
Il confesse néanmoins son ambition de créer une psychologie « à l'usage des neurologues » : « Nous avons cherché à faire entrer la psychologie dans le cadre des sciences naturelles, c'est-à-dire à représenter les processus psychiques comme des états quantitativement déterminés de particules matérielles distinguables »¹³⁹. C'est donc un modèle physique du psychisme qu'il

s'agit de produire, une machine dont le fonctionnement expliquerait psychologie normale et psychopathologie et serait éclairé par elles. C'est donc largement à un travail de traduction que va se livrer Freud, « à l'aide d'hypothèses compliquées et vraiment peu évidentes en soi. »¹⁴⁰

Sans les développer outre mesure, ce qui ne serait pas pertinent pour le travail qui nous occupe, nous nous contenterons d'exposer brièvement les concepts fondamentaux de la métapsychologie freudienne.

Freud développe le dynamisme psychique selon trois axes : dynamique (étude des conflits psychiques), économiques (puissance d'investissement mis en jeu) et topique (instances mentales). Il expose sa première topique en 1900 dans son chapitre VII de *L'interprétation des rêves* avec trois instances psychiques : l'Inconscient, le Préconscient et le Conscient.

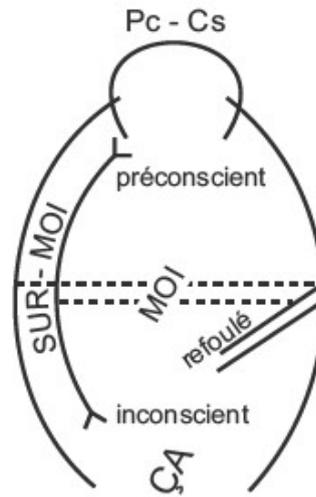
Il élabore un fonctionnement schématique de l'esprit :



Le système psychique se présente ici en deux pôles : en P, le système perceptif, stimulé par les sens et en M la réponse motrice ou voie d'accès à la conscience. Lorsqu'un évènement arrive en P, il ne conserve pas de trace dans la mémoire. C'est seulement si l'évènement se lie à des traces mnésiques déjà latentes, par des associations particulières (simultanéité, successivité ou ressemblance), qu'il peut à son tour laisser une trace mnésique, une représentation Inconsciente. Si elle passe avec succès l'épreuve critique de la censure, cette représentation devient passible de conscience. Le dernier système est donc une sorte d'antichambre que Freud dénomme le préconscient. Lorsque cette représentation entre en contact avec un autre registre de traces mnésiques, les traces verbales, situé dans le préconscient, la représentation est transformée en représentation verbale. Ensuite, nous atteignons l'autre extrémité de la psyché, l'extrémité motrice où Freud situera bien plus tard l'épreuve de réalité. Cette épreuve de la réalité met en cause un enjeu fondamental en psychanalyse : la distinction entre *réalité psychique* et *réalité matérielle*.

Freud complète sa première topique avec la deuxième topique, en 1922, où il développe un second schéma :

Figure 2.



- Le ça, ouvert sur le soma, lieu d'accueil des expressions somatiques et du lien de celles-ci à des premiers représentants (ceux de la pulsion)
- Le surmoi ; posé sur la psyché afin de marquer que sa création est un produit langagier d'origine externe, intériorisation des interdits parentaux et des exigences, répondant également aux lois de l'inconscient.
- Le moi, comme surface de triple contact : avec le ça, le surmoi et avec le monde externe ; c'est d'abord une extension corporelle comme organe perceptif, c'est-à-dire que les stimulations ou perceptions internes et externes le développent ; mais cette partie du moi (perceptif) reste strictement inconsciente ;
- Enfin, le système préconscient-conscient (Pc-Cs) est situé en avant, et le préconscient juste derrière ;
- La ligne de pointillés (frontière des trois inconscients – du moi, du surmoi et le ça-) indique clairement que le moi a une partie inconsciente où Freud situera entre autres les mécanismes de défense et de négation, tel que le refoulement.

Ainsi, après ce passage de la Perception, à l'Inconscient, au Préconscient puis au Conscient, une représentation qui surgit dans la conscience apparaît au sujet comme absolument vraie, car comme provenant de l'extérieur. Il s'agit d'explorer si la représentation devenue consciente trouve ou non une existence dans la réalité extérieure ou dans l'Inconscient. Si ce n'est pas le cas, la cure psychanalytique se propose d'y renoncer : à la place d'une *répression*, d'un *refoulement inconscient* couteux en énergie et dont le sujet subit les effets sous forme de symptôme, il s'agirait d'opérer un *renoncement conscient* et « sain ». Ceci éclaire sans doute la célèbre formule de Freud, « Wo Es war, soll Ich werden », « là où ça était, je dois advenir »¹⁴¹.

Nous voyons comment la mémoire s'appréhende comme un système en mouvement, dont nous ne pouvons saisir d'un événement que la trace qu'il a laissée et ce qu'elle est devenue ; trace qui a pu être remaniée, remplacée ou déplacée dans le langage et ne préjuge donc aucunement de la réalité matérielle de l'évènement. Il ne s'agit donc pas, en psychanalyse, d'immobiliser la parole du sujet dans une réalité absolue mais plutôt de la resituer dans sa réalité psychique, réalité qui peut être réappropriée par le sujet et donc plus vécue comme aliénante.

Cette théorisation des dynamismes psychiques conscients et inconscients permet à Freud de théoriser le statut du symptôme en marge des doctrines psychiatriques : le symptôme serait une échappée dans le réel d'une représentation refoulée, soit « le reste » d'un conflit psychique entre un effort de refoulement et une représentation inconsciente. Dit autrement, le symptôme serait un compromis entre deux désirs contradictoires, l'un conscient, l'autre Inconscient, un moyen de ménager au fantasme une issue sans en permettre la pleine expression. Ainsi les travaux de Freud et sa métapsychologie dévoile-t-elle l'hystérie sous un tout autre angle. Il en fait d'ailleurs une démonstration clinique lors de son enseignement à la Salpêtrière où il observe une femme présentée par Charcot durant la phase nommée « clownisme », à savoir la phase la plus incompréhensible et illogique pour Charcot. C'est cette phase là que va décrypter Freud : « dans un cas que j'ai observé, la malade tient d'une main la robe serrée contre son corps en tant que femme, tandis que de l'autre main elle s'efforce de l'arracher, en tant qu'homme ». Ainsi, deux rôles semblent s'incarner en un seul corps et Freud en donne l'explication suivante : « cette simultanéité contradictoire conditionne en grande partie ce qu'a d'incompréhensible une situation cependant si plastiquement figurée dans l'attaque et se prête donc parfaitement à la dissimulation du fantasme inconscient qui est à l'œuvre. »¹⁴² Intense et dissimulé : c'est la définition Freudienne du symptôme. C'est donc ce que le corps donne à voir de symbolique, et non seulement de neurologique, qui indiquerait le lieu de conflit à l'œuvre chez l'hystérique.

Si la compréhension de l'hystérie semble ici définitivement dévolue au domaine de la psychogénèse, les enjeux d'une intégration de la psychiatrie à la science de l'organe, reprennent rapidement de l'élan. C'est Henri Ey qui, vingt ans avant l'apparition des neuroleptiques, alliera les concepts Freudiens aux théories Jacksoniennes en créant « l'organo-dynamisme ».

2.8 Henri Ey

Henri Ey (1900 – 1977) est un neurologue et psychiatre français, médecin-chef de l'hôpital psychiatrique de Bonneval. Il est interne des hôpitaux de Paris aux côtés de Jacques Lacan et de d'Eugène Minkowski, psychiatre et philosophe. Selon Henri Ey, il s'agit de réunir la neurologie et la psychiatrie afin de doter cette dernière d'une théorie capable d'intégrer le freudisme. Il s'attache ainsi à soutenir l'existence *sine qua non* d'un soubassement organique à tout événement psychique, tout en défendant une approche psychodynamique à l'écoute de la parole du sujet. Il écrit en effet peu de temps avant sa mort « la conception organodynamique de la psychiatrie a pour corollaires que la psychiatrie est une partie de la médecine et qu'elle relève en fin de compte de la neurologie, dont la connaissance est indispensable aux psychiatres. »¹⁴³

Dans son *manuel de psychiatrie* paru en 1970, Henri Ey reprend les enjeux philosophiques soulevés par l'hystérie et rappelle que « dans aucun autre chapitre de la psychiatrie, les querelles sur le physique et le moral, le psychique et l'organique n'ont été plus vives. »¹⁴⁴ En effet, il confirme combien l'hystérie, plus que tout autre domaine, confronte les cliniciens à deux questions philosophiques emblématiques de la psychiatrie.

La première est la question du monisme et du dualisme. Le monisme est la position philosophique qui affirme l'unité indivisible de l'être. Le monisme s'oppose donc aux conceptions dualistes, qui distinguent monde matériel ou physique et monde psychique ou spirituel, et il s'oppose aussi aux conceptions philosophiques pluralistes pour lesquelles chaque être possède une nature particulière. L'hystérie en effet, d'expression physique et d'origine psychique vient souligner cette opposition car son étiologie invite à être comprise soit comme toute organique, comme l'avait rêvé Charcot, soit comme toute psychique, comme le développe Freud. Mais comme Freud l'affirmait, si les ressorts dynamiques de l'hystérie sont psychiques, il ne s'agit en aucun cas de nier l'existence de la physiologie, sans laquelle il n'y aurait en effet aucune psyché. C'est également le propos d'Henri Ey quand il énonce en 1950 : « Si un acte, une idée, une croyance sont normaux, cela ne veut pas dire autre chose que ceci qu'ils sont psychogénétiques et s'ils sont anormaux c'est justement parce qu'ils sont la conséquence des altérations que son substratum organique inflige à la pensée. »¹⁴⁵

La seconde question philosophique soulevée par l'hystérie est celle de l'objectivisme et du subjectivisme. L'objectivisme affirme qu'il existe un monde réel objectif connaissable directement par l'esprit, et admet l'existence en soi, en dehors des hommes, des valeurs morales.

Il s'oppose en cela au subjectivisme. L'objectivisme consisterait à considérer les maladies mentales comme réelles, en soi, et non dépendantes du regard de l'Homme sur elles. En ce qui concerne l'hystérie, nous avons vu que le regard y opérait un effet *révélateur*. L'hystérie existe-t-elle en soi ? La CNEP est-elle représentative d'une *réalité naturelle* ? C'est presque la question fondamentale que posent ses symptômes : des symptômes « réels » dans le corps, mais

« irréels » pour la science. C'est la contradiction qu'Henri Ey s'attache à effacer en rattachant à nouveau cette clinique du regard à une clinique du réel.

En effet, Henri Ey soutient qu'il s'agit à tout prix de sortir de ses fausses contradictions pour en faire une acception complémentaire. Ainsi propose-t-il une compréhension de l'hystérie, associant les théories entre-elles, sans les mettre en opposition.

Il classe l'hystérie dans les névroses dont il reprend les acceptions psychanalytiques. Parmi ces névroses, il décrit les névroses d'angoisse : « mécanismes de défense simples, angoisse directe et moins compensée » et les névroses structurées, dont font partie les névroses hystériques. Il apparente la névrose hystérique et l'hystérie de conversion « où l'angoisse est neutralisée par son déguisement dans des expressions psychosomatiques artificielles. »¹⁴⁶

L'entité clinique dont nous traitons se trouve trait pour trait définie dans sa description des paroxysmes de la névrose hystérique, dont il développe des formes mineures : 4 types cliniques d'attaques hystériques en dehors de la grande crise de Charcot¹⁴⁷: *Crise syncopale, Crise à symptomatologie de type extra pyramidale, hystéro-épilepsie et crises tétaniforme*.

Il conclut: « l'intérêt de ces formes cliniques de la crise hystérique est de nous montrer les frontières de l'hystérie et de certains syndromes qui par leur contiguïté même peuvent nous apprendre quelque chose sur les supports organiques de l'hystérie. Ainsi les crises syncopales nous renvoient à une certaine débilité neurocirculatoire, les relations de l'hystérie avec les troubles extrapyramidaux (Van Bogaert) ou avec l'épilepsie nous montrent que, sans mettre en question une entité de structure lésionnelle qui serait absurde, il est permis de supposer des

« voies communes » (Ajuriaguerra) à l'hystérie et à certaines affections cérébrales ; enfin le rapprochement avec la tétanie nous ouvre un aperçu sur les déséquilibres humoraux. Inversement, ces formes cliniques nous montrent que, dans des syndromes neurologiques ou généraux bien définis, des incidences psychosociales peuvent jouer un rôle important puisqu'elles déclenchent des symptômes. »¹⁴⁸

En ce qui concerne son développement psychopathologiques¹⁴⁹, il s'inspire de la définition de Babinski, et définit l'hystérie comme « un état psychique rendant le sujet capable de s'autosuggestionner. » Il poursuit : « Elle se manifeste principalement par des

troubles primitifs et accessoirement par des troubles secondaires. Ce qui caractérise les troubles primitifs, c'est qu'il est possible de les reproduire par suggestion avec une exactitude rigoureuse chez certains sujets, et de les faire disparaître sous l'influence exclusive de la persuasion ». – On voit ce que n'est pas l'hystérie, nous dit Henry Ey. Mais reste à comprendre ce qu'elle est. Enfin, comme il le propose ici : « au fond, le problème ne peut être atteint que si l'on se représente à l'occasion de l'hystérie ce qu'est une névrose. Or la névrose est une anomalie, une régression ou un défaut de développement qui dépend d'une inorganisation ou d'une désorganisation de la personnalité et celle-ci dépend à son tour de facteurs étiopathogéniques qui la conditionnent. Ainsi cette querelle entre « organicistes » et « psychistes » doit être dépassée, et si les symptômes hystériques ne dépendent pas directement de lésions organiques, l'hystérie n'en est pas moins une névrose qui dépend des conditions biologiques, héréditaires, constitutionnelles, neurophysiologiques de l'organisation de la personne ; mais elle est aussi nécessairement une modalité d'existence pathologique dont les symptômes sont formés par l'expression des forces psychiques inconscientes. Elle est organique dans sa condition, et psychique dans son mécanisme et sa symptomatologie. Elle est, si on veut, comme toutes les maladies mentales, organique au deuxième degré. »¹⁵⁰

Convaincu de se dégager ainsi de l'obstacle que présente l'impasse conceptuelle organogénèse/psychogénèse, il peut, à la manière de Freud d'ailleurs, parler de mécanisme psychique sans disqualifier la nature organique du phénomène. Il conclut à une psychopathologie qui résume à la fois la position Freudienne et celle de P. Janet : « La névrose hystérique relève tout à la fois d'une dysgénésie de l'organisation psychique et de la poussée de forces inconscientes. L'impuissance de l'hystérique qu'il compense par son imagination débordante porte sur l'identification ou l'unité de sa personne. Il ne parvient plus ou n'est jamais parvenu à se composer une image authentique de soi et, dans la continuité et les artifices de cette mauvaise structuration du Moi, il joue une véritable comédie de l'existence ; il s'abandonne aux forces de ses phantasmes et va jusqu'à épuiser dans leurs fragments épars la plasticité des images. »¹⁵¹

Ainsi la crise psychogène non épileptique reste-t-elle considérée par Henri Ey comme une forme symptomatique de l'hystérie - hystérie dont il garde l'acceptation de Freud : « névrose caractérisée par l'hyperexpressivité somatique des idées, des images et des affects inconscients. Ses symptômes sont les manifestations psycho-motrices, sensorielles ou végétatives de cette « conversion somatique »¹⁵² – tout en maintenant sa relation originelle – qu'il revendique non causale - avec la neurologie.

La réflexion ne s'arrête bien-sûr pas à l'acception d'Henri Ey et il faudrait rappeler succinctement la critique qu'en fait Jacques Lacan, psychiatre et psychanalyste, considérant l'organo-dynamisme comme une variante sophistiquée de réductionnisme physicaliste. C'est au niveau de la causalité qu'Henri Ey prétend ne pas réduire à l'organisme que Lacan souligne une contradiction problématique : quels-que soient les termes qu'il emploie, Henri Ey maintient un *nexus* causal des plus classiques qui soit, ne parvenant pas à abolir la *cause* au profit de la *fonction*.¹⁵³ En effet, Henri Ey ne parvient pas à se dégager d'une nécessité d'un retour au réel : l'hystérie redevient alors *objet réel* indépendant du regard. Lacan, lui, soutient qu'à la réalité du symptôme, il s'agit de substituer le symbolique du symptôme, qui n'est donc en soi d'aucune existence naturelle que dans la mesure où elle est prise dans un monde de langage, dépendante du regard et du discours qui la parle.

Néanmoins, c'est l'entre-deux neuro-psychanalytique trouvé par Henri Ey qui contentera le plus durablement les conflits internes aux psychiatres contemporains. De plus, l'apparition des neuroleptiques dans les années cinquante terminera d'orienter la psychiatrie vers la neurologie, et seuls les travaux d'Henri Ey pourront être retenus pour satisfaire à la nécessité objectiviste introduite par la question des indications médicamenteuses.

3. Discussion générale

Nous avons développé les différents mouvements épistémologiques ainsi que les enjeux théoriques autours desquels s'originaient les points de bascule d'un paradigme à un autre. Nous avons vu combien l'émergence du concept de CNEP était emblématique d'une problématique Historique en psychiatrie, celle de la faille somatopsychique. Nous pourrions ici remettre en perspective les deux axes ayant émergé de cette problématique : les neurosciences et la psychanalyse.

Un des piliers théoriques fondamentaux qui soutient la notion de CNEP est la dissociation psychique. De fait, la dissociation psychique est un concept qui se retrouve chez Freud, comme chez Janet, comme chez De Toffol et al. ou encore Hingray et al. La théorie qui sous-tend ce phénomène est, du moins à l'origine, la même chez tous ces auteurs : fractionnement de la psyché en une part consciente et une part inconsciente, du fait d'un défaut de synthétisation de la somme des informations affluentes au cerveau. Ou encore, selon le DSM V : « rupture ou discontinuité de la conscience intégrant mémoire, identité, émotion, perception, représentation du corps, contrôle moteur et comportement ». Néanmoins, bien que ces postulats aient en commun le socle métaphorique psycho-

physico-chimique (dépassement de capacité de contenance des influx, stratégie de défense face à une intensité émotionnelle insoutenable), ils divergent à l'abord de ce qu'est la part inconsciente. Janet ne parle d'ailleurs pas d'Inconscient, mais de subconscient : ensemble de représentations à charges émotionnelles trop importantes pour être synthétisées avec le conscient, formant une « personnalité subconsciente ». Il présente dès lors le mécanisme de dissociation comme fonction de l'impact émotionnel d'un évènement, assimilable ou non par le système d'organisation psychique. Notons que cette théorisation est très proche des théories actuelles (Hingray et al., De Toffol et al.) : il est décrit dans les CNEP un phénomène de désorganisation émotionnelle complexe, où une première dissociation serait déclenchée par un évènement traumatique, pouvant entraîner, en cas d'éléments perpétuants, une fragilité psychobiologique et une susceptibilité à la dissociation. L'essence du contenu évincé de la conscience, comme le souvenir traumatique par exemple, n'est néanmoins pas nommé comme appartenant à l'Inconscient au sens Freudien. Il s'agit d'un inconscient cognitif, et non Freudien, pensé comme un état purement fonctionnel, adjectif de la mémoire (les « mémoires inconscientes ») plutôt que comme nom. Il s'agit tout simplement de tout « ce qui est hors de la conscience ». L'essence de cet inconscient se passe de théorie psychologique : il ne s'agit ni d'un lieu où continuent de s'élaborer des éléments oubliés, ni d'un lieu où des affects, autonomisés de leur souvenir conscient, continuent d'agir sur la psyché. Il s'agit de souvenirs non pas oubliés, mais dissociés du conscient, qui sont susceptibles de revenir à la conscience tels-quels, grâce à un travail psychothérapeutique bien mené.

De même, l'état dissocié n'est pas théorisé comme étant un retour conversif du refoulé dans le corps (le refoulement étant le corolaire Freudien de l'Inconscient), mais comme un phénomène physiopathologique. En fait, si les psychanalystes et les neuropsychiatres s'accordent à dire qu'une compréhension possible des crises serait à travers la dissociation psychique, ils se séparent quant à l'étiologie de la dissociation elle-même. Selon l'approche neuropsychiatrique soutenue par les théoriciens des CNEP, la dissociation est présentée selon deux axes complémentaires, cognitiviste et neurobiologique. L'approche cognitiviste explique la dissociation comme un système de défense émotionnel : face à une intensité émotionnelle insoutenable, l'esprit se dissocie afin de survivre. Par la suite, la répétition des états dissociatifs serait un mécanisme adaptatif pathologique en réaction à une situation avec valence émotionnelle négative (ou même relativement neutre mais altérée par un processus de conditionnement) chez un patient en état d'hyperéveil avec vigilance accrue aux indices de menace et présentant un traitement des émotions et une intégration sensorielle altérés. La

manifestation comportementale observée lors de la crise serait l'expression somatoforme du processus dissociatif, en lien avec une levée du contrôle cognition/comportement. L'axe neurobiologique présente alors une corrélation organique avec le processus dissociatif : mise en jeu des réseaux neuronaux impliqués dans la régulation des émotions, l'intégration des informations sensorielles, la perception de soi et de l'environnement, le contrôle exécutif et l'attention ainsi que le contrôle du système nerveux autonome.

A l'inverse, Freud met en lien la dissociation psychique et l'Inconscient : l'état dissocié étant selon lui un état de porosité avec l'Inconscient, un état où, si l'on peut dire, l'Inconscient est à fleur de peau. A l'origine, sa théorie recoupe en tout point la théorie neuropsychiatrique : la dissociation étant conséquence d'une intensité émotionnelle insoutenable, entraînant le refoulement de l'évènement associé. Néanmoins, avec l'introduction de sa théorie de l'Inconscient, les concepts de dissociation et de refoulement se nuancent : l'évènement traumatique refoulé n'est à jamais conservé dans le discours du sujet que en tant que « trace mnésique », soit une trace non immuable, dont le récit continue de se parler sans que le sujet parlant ne le sache. De plus, pour Freud, la nature réelle d'un traumatisme n'en fait pas l'unique condition à une dissociation psychique ni même à un processus traumatique : le traumatisme n'étant de toute façon qu'une réécriture inconsciente du passé par le sujet, qu'il y ait eu ou non un évènement qu'un tiers pourrait juger traumatique, c'est avec un contenu inconscient préexistant que se narre chez un sujet son propre vécu. Il s'agit donc non plus de « découvrir » le traumatisme passé, mais plutôt ce qu'il est devenu dans le récit inconscient du sujet. C'est bien là où se séparent le plus fondamentalement les doctrines psychanalytiques et neurocognitives : pour les premiers, ce qui détermine l'impact traumatique n'est pas tant l'objectivité traumatique d'un évènement, mais la manière dont l'évènement vient s'enchevêtrer avec l'Inconscient du sujet, et se mettre en tension avec des fantasmes inconscients jusqu'alors suffisamment refoulés pour permettre une stabilité psychique. Lors d'un traumatisme, il s'agirait d'un soulèvement de représentations inconscientes qui, advenant un peu trop près du réel, ferait trauma. A l'inverse, la doctrine neuroscientifique n'attache pas une place aussi importante à l'Inconscient : le sujet étant pensé surtout comme un « soi » face au réel. Dès lors, l'amnésie dissociative se comprend plutôt comme un stockage mnésique, nerveux, d'un souvenir, pouvant rester indemne à travers le temps et pouvant être restitué à l'identique, pris ainsi comme réel. Il s'agit ainsi de s'assurer de respecter la parole du sujet, sujet pris comme un être rationnel, parlant, et d'entendre la vérité du sujet à travers ce qu'il pense de lui-même. L'effet d'une telle conception amène à une déculpabilisation absolue du sujet vis-à-vis de son traumatisme ; il s'agit de ne pas douter qu'il en est la victime. Or, cela

fait partie, à l'inverse, de la visée psychanalytique : soutenir chez un sujet que ce qui fait traumatisme a trait à son histoire à lui, soutenir une certaine *responsabilité inconsciente* chez le sujet. De fait, il s'agit du côté de la psychanalyse de sortir de la dualité victime/coupable, et redonner au sujet un pouvoir, une responsabilité, sur son symptôme.

Quant aux enjeux thérapeutiques face à un diagnostic de CNEP, ils diffèrent selon la doctrine théorique à l'œuvre dans la pratique. Du côté neuropsychiatrique, ils se portent d'une part sur la reconscientisation des événements traumatiques, et d'autre part sur une reconnaissance des facteurs précipitants afin de mieux pouvoir *appréhender* et *gérer* les crises. Il s'agit ainsi d'apprendre à contrôler les stimuli émotionnels déclenchant les crises et c'est dans cette approche au conscient et à la volonté que l'on fait appel. Il s'agit en effet de récupérer du pouvoir sur ses propres crises, d'en saisir la genèse, et de se réadapter face à elles. A l'inverse, l'approche psychanalytique admet au sein du sujet parlant une plus grande part prise par l'Inconscient. Aussi, le symptôme n'est-il pas entendu que comme un dysfonctionnement, mais au contraire un aménagement inconscient, nécessaire au sujet et dont il s'agit d'entendre le désir et la demande dont il est porteur.

Nous allons maintenant présenter un cas clinique de Crise-Non-Epileptique-Psychogène qui nous semble illustrer avec clarté les différentes problématiques cliniques, éthiques et philosophiques que nous avons développé dans notre travail.

III. Cas clinique

Mme L. est une femme de 45 ans, suivie pour un diagnostic de CNEP et qui a accepté de me rencontrer pour me parler de son vécu. L'entretien a eu lieu dans un bureau de l'hôpital et a duré deux heures et demi. C'est le psychiatre qui avait posé chez elle le diagnostic de CNEP et la suivait depuis cinq ans qui m'a invitée à la contacter avec son accord. Lors de notre premier échange, au téléphone, je lui ai dit que je faisais un travail de thèse sur l'Histoire de la CNEP et de l'hystérie et lui ai expliqué le lien de parenté entre ces deux entités que j'avais découvert au cours de mes recherches. Je lui ai demandé si elle était prête à témoigner auprès de moi de son histoire personnelle et de sa trajectoire de soins. Elle a accepté et m'a répondu « oui, bien- sûr, si ça peut vous aider pour votre thèse ».

Pour la présentation de cette vignette clinique, je m'attacherai à rester fidèle au déroulé spontané de la patiente, en restituant telles-queelles les remarques ou associations d'idées qu'elle a pu rapporter.

1. Présentation clinique.

Madame L. est née en France de parents Tunisiens, son père ayant fait la guerre d'Algérie et ayant rejoint sa mère en Tunisie où ils se sont mariés. Ils ont ensuite émigré en France. Il s'agissait pour ses parents d'un mariage arrangé, le père de Mme L. ayant 15 ans de plus que sa mère. Mme L. me dit alors qu'ils ont sans doute appris à s'aimer, peut-être plus sa mère que son père. Aînée d'une fratrie de quatre, elle a deux frères et une sœur. Elle est née d'une grossesse désirée et ne rapporte pas de problème particulier durant la grossesse de sa mère. A la naissance, elle rapporte avoir eu des spasmes du nourrisson, qui, selon elle, inquiétaient plus sa mère que son père. Lors d'une hospitalisation, les explorations concluaient selon ses dires à de la spasmophilie. Ses spasmes ont cessé passé l'âge de 3 mois.

Elle dit avoir eu une scolarité sans difficulté jusqu'à la troisième où elle raconte avoir redoublé de façon injustifiée et met spontanément la survenue de sa première crise d'épilepsie sur le compte de ce redoublement. Elle décrit cette première crise : présence de spasmes, perte de connaissance, perte d'urine et morsure de langue. C'est suite à cet épisode qu'elle a été diagnostiquée épileptique, avec selon elle un diagnostic de certitude à l'examen EEG mais elle ne sait plus si l'EEG avait pu être fait lors d'une crise. Elle a alors débuté un traitement par Tegretol qu'elle n'a pas arrêté depuis.

Elle raconte avoir, depuis toute petite, été beaucoup plus proche de son père que de sa mère. Elle me dit alors avoir toujours eu à l'esprit que son père, étant plus vieux, allait mourir avant sa mère et qu'il fallait qu'elle en profite. A ces mots, elle dit ne s'être jamais rendue compte qu'elle avait effectivement beaucoup anticipé la mort de son père, et ce depuis toute petite. Elle raconte s'être toujours sentie comprise que par lui, et qu'à l'inverse, elle pouvait ressentir une certaine rivalité avec sa mère. Elle dit avoir même perçu chez sa mère une certaine marque d'irritation à son égard et un amour moindre que pour ses frères et sœur.

A l'âge de 20 ans, elle était fiancée avec un homme vivant en Tunisie. Elle évoque alors avoir subi un rapport sexuel non consenti avec celui-ci, qu'elle appelle « viol » et me fait remarquer qu'elle ne prononce habituellement pas ce mot. Elle m'explique alors qu'il faut qu'elle accepte ce mot, car c'est un des enjeux de son travail thérapeutique avec son psychiatre. Elle m'explique

que le plus difficile est pour elle de se représenter en tant que femme violée. Elle raconte également des propos humiliants de la part de ce fiancé, qui l'accusait, à tort, de n'être pas vierge. En ce qui concerne la scène du viol, elle rapporte ne pas s'en souvenir.

Alors que son mariage approchait, elle raconte que son père aurait perçu son malheur et l'aurait sommé d'appeler son fiancé pour annuler le mariage, alors même qu'elle ne comptait pas, elle, annuler. En revanche, rapporte que sa mère était au contraire pour le mariage, et défendait systématiquement son fiancé.

Suite à cet événement, elle rapporte avoir connu le début de ses « crises d'angoisse ». Elle les appelle spontanément comme telles et explique avoir vu plusieurs psychiatres qui confirmaient qu'il s'agissait de crise d'angoisse. Elle dit d'ailleurs avoir eu plusieurs traitements, Valium, Xanax, Paroxetine, mais qu'aucun n'avait un effet satisfaisant. Quand elle décrit ces crises, elle les appelle des crises « de spasmophilie », où son corps se raidissait malgré sa volonté, survenant dans des moments paroxystiques d'angoisse.

Vers l'âge de 25 ans, elle me dit avoir découvert l'histoire de son père : c'était quelques années avant sa mort, et il a raconté à toute la famille ce qu'il avait vécu durant la guerre. Elle évoque alors des scènes dont il parlait : des femmes enceintes éventrées et des cadavres sanglants. Il a également raconté à ce moment-là qu'il avait reçu une balle dans la tête et avait eu très peur de mourir. C'était la première fois qu'elle voyait son père pleurer. Elle n'avait jamais eu aucune connaissance de cela auparavant et rapporte avoir vécu cette annonce comme un choc. Elle comprenait qu'elle avait toujours eu peur que son père ne meure, alors que lui aussi, sans-doute, s'était vu mourir à la guerre. Son père est mort quand elle avait 28 ans. A ce propos, elle me dit : « quand mon père est mort, j'ai tout perdu [...] personne ne m'a jamais comprise comme lui le faisait ».

Mme L. a rencontré le père de sa fille quelques années plus tard. Elle note qu'il avait, comme son père et son ex-fiancé, des problèmes avec l'alcool. Elle me dit à ce moment-là qu'elle se rend compte avoir toujours choisi le même type d'hommes : des hommes qui buvaient et qui finissaient toujours par la décevoir. Elle rapporte avoir été sous Paroxetine pendant et après sa grossesse, à visée anxiolytique et pour mieux gérer ses crises.

Parle alors d'une relation difficile avec sa fille : celle-ci peut, par moment, devenir une source d'irritation telle que Mme L. lui reproche d'être la cause de ses crises. Elle reconnaît se sentir très coupable de tels sentiments.

Me dit alors qu'elle va commencer à me raconter l'histoire de sa maladie. Elle reconnaît être assez confuse quant à la manière dont elle doit nommer ses crises : emploie parfois le terme de crise, parfois le terme de crise d'angoisse, mais elle ne prononce CNEP à aucun moment et peine à dire « crise-non épileptique psychogène ». Elle essaye à un moment donné, bafouille, et finit par dire « crises non épileptiques » en riant, disant « je n'ai jamais su le dire, moi j'appelle ça juste des crises ».

Elle est suivie par le même neurologue depuis l'âge de 20 ans et me certifie que ce dernier

a toujours été convaincu de la nature « non-épileptique » de ces crises. C'est sa psychologue qui, en 2015, après avoir été elle-même témoin d'une crise de Mme L. lors d'une consultation, a pour la première fois évoqué le diagnostic de crise-non-épileptique-psychogène. Elle a alors envoyé un courrier à son neurologue qui l'a orientée vers un psychiatre.

Elle me décrit ses crises comme ceci : « Je sais 24h à l'avance que je vais avoir une crise parce que j'ai des maux de tête » [...] « à partir du moment où je commence à avoir des crises, je sais que c'est parti pour quelques jours » [...] « Quand je fais une crise, j'ai l'impression de tomber en avant, comme un vertige et j'ai des spasmes dans les membres. Parfois que du côté droit, parfois que les jambes, parfois à gauche... » [...] « En tout cas, quand ça me prend, il faut que je m'allonge tout de suite, je ne peux pas rester debout et même assise c'est difficile » [...] « les spasmes, c'est mes muscles qui se raidissent et qui tremblent » [...] « J'ai des courbatures le lendemain » [...] « les crises arrivent petit à petit et peuvent durer assez longtemps, parfois toute une journée quasiment en continue » [...] « Le pire c'est quand je suis aux toilettes, surtout quand la porte est ouverte devant moi. J'ai l'impression que je vais tomber en avant ».

Elle raconte alors un souvenir, qu'elle évoque comme étant à la source de ses crises : « Quand j'avais 7 ou 8 ans, j'étais aux toilettes, et mon oncle, qui est handicapé moteur et mental, est venu alors que j'étais sur les toilettes, et m'a mis une grosse claque qui m'a fait tomber des toilettes en avant » [...] « Cet oncle-là était épileptique » [...] « du coup, aller au toilette c'est devenu une épreuve, je repousse le plus possible quand j'ai envie d'y aller » [...] « je dois m'y préparer psychologiquement » [...] « je ne peux pas y aller la porte ouverte, sinon j'ai l'impression que je vais tomber en avant ».

Revient sur ses crises : « Elles arrivent toujours de la même manière : souvent quand j'ai une dispute avec quelqu'un ou bien quand il arrive quelque chose qui m'énerve et contre quoi je ne peux rien faire » [...] « Oui voilà, en fait c'est l'impuissance qui me déclenche mes crises » [...] « On a l'impression que je suis une autre personne, que je suis dédoublée. Ce n'est plus tout à fait moi. Cette personne-là, ou alors moi-même je ne sais pas, me fait tomber » [...] « Ça me fait tomber, et j'essaye d'arriver sur le lit, ou sur la chaise, mais c'est plus dur sur la chaise » [...] « Je n'arrive pas à contrôler ce qui se passe à ce moment ».

La participation émotionnelle est décrite pauvrement, elle explique juste sentir son cœur qui bat très fort à ce moment-là. « Moi, je vois et j'entends tout, mais c'est comme si j'étais loin » [...]

« A ce moment-là j'appelle ma fille, ou ma mère, et qu'il y ait quelqu'un avec moi ça me rassure. Juste qu'elles me tiennent la main. Pas qu'elle me prenne dans leur bras, ça par contre je ne supporte pas. Je peux même les rejeter violemment sans faire exprès » [...] « Même en dehors des crises j'ai du mal avec le contact physique, et ça c'est depuis l'âge de 20 ans, depuis le début de mes crises » [...] « il faut que ma fille me prévienne avant de me faire un câlin, sinon ça peut me faire faire des crises ».

Poursuit alors sans que j'intervienne : « du coup je peux pas être seule, il faut toujours qu'il y ai quelqu'un au cas où je fasse une crise » [...] « Moi je suis sûre que si j'avais un homme qui me donne l'amour que je lui demande, je n'aurai plus aucune crise » [...] « c'est quand j'ai pas ce que j'attends que mes crises arrivent » [...] « D'ailleurs c'est déjà arrivé, quand j'étais bien dans mon couple, de ne plus faire de crise pendant deux ans » [...] « Mes crises m'empêchent de vivre » [...] « elles m'empêchent aussi d'avoir un homme dans ma vie, ça les fait fuir » [...]

« En fait, mes crises c'est comme un bouclier contre les hommes, mais j'aimerais plus que tout qu'elles disparaissent » [...] « Ma vie serait bizarre si j'avais plus de crise » [...] « la première chose qui me vient à l'esprit c'est que je ne serai plus dépendante de quelqu'un » [...] « Je serais autonome ».

Elle me raconte alors que ses crises ont toujours beaucoup inquiété son entourage : « Mon père faisait toujours le déplacement, même quand on habitait loin, quand j'avais mes crises » [...] « ma mère non » [...] « A cause de mes crises, mes proches ont peur de me laisser seule : ma fille a peur de dormir dans sa chambre de peur que je fasse une crise la nuit, alors elle dort souvent avec moi » [...] « ma mère n'ose pas partir en vacances à cause de ça ».

Je l'interroge sur son parcours de soin et la manière dont elle a vécu le diagnostic de CNEP : « Moi la seule chose que j'ai toujours voulu, c'est un diagnostic » [...] « Mais ce n'est pas parce qu'on me donne un diagnostic que la clé n'est pas en moi » [...] « Je suis convaincue que la cause de mes crises c'est quelque chose que j'ai enfoui en moi et qui déborde » [...] « C'est comme si au moment des crises je me divisais en deux ». Je lui demande s'il s'agit là de ses propres réflexions ou de quelque chose qu'elle a lu sur les CNEP : « un peu des deux, mais c'est vraiment exactement ça » [...] « La chose qui a le plus changé depuis ce diagnostic, c'est que je sais que je ne suis pas seule à vivre ces crises ». Elle ajoute : « j'ai toujours voulu un diagnostic, je voulais savoir ce que j'avais, je ne comprenais pas. » [...] « Mais même maintenant, je ne me sens pas comprise. Il faudrait être à ma place pour me comprendre » [...]

« oui c'est vrai j'ai un diagnostic, mais je ne sais toujours pas trop ce que c'est ».

Me parle de son traitement : Du Tegretol depuis l'âge de 16 ans dont l'arrêt est actuellement envisagé par son neurologue remplacé par de la Paroxétine mise en place depuis peu par son psychiatre. Elle me confie oublier fréquemment ce dernier, et ne pas

l'aimer. « Je ne sais pas pourquoi, mais je rechigne à le prendre ». – Est-ce que c'est parce que c'est un antidépresseur ? « Oui peut-être, je sais que je ne suis pas déprimée » [...] « Et puis, je n'aime pas prendre des médicaments. Je préfère me soigner en parlant ». Par ailleurs, elle m'explique avoir une prescription d'exercices à la maison, où elle doit noter les modalités de survenue de ses crises, les pensées associées ainsi que ses émotions. Elle reconnaît ne les faire que rarement. En ce qui concerne la sémiologie clinique lors de l'entretien : Mme L. est de bon contact,

de présentation soignée ; elle verbalise spontanément son histoire et fait preuve d'un insight remarquable. Elle possède des capacités d'élaboration notables. La participation affective à ses propos est cohérente et son engagement dans le récit qu'elle me compte laisse paraître un souci d'authenticité appréciable. Elle est accessible à l'humour et ne présente pas de signe d'émoussement affectif, ni de ralentissement psychomoteur. Son récit est fluide, ne dénotant aucune accélération ou instabilité psychique.

Sa plainte principale peut se résumer, comme elle le formule en fin d'entretien, à se trouver assujettie à des épisodes d'angoisse envahissante et d'irritabilité extrême à l'égard de son entourage, dans lesquels elle développe typiquement des crises de spasmes et de vertige. Ces épisodes sont décrits comme étant indépendants de sa volonté et aliénants, déclenchés par un paternel identifié par la patiente : frustration, colère et impuissance.

Elle dit souffrir de l'impact de ces troubles dont la menace de survenue irrésistible et imprévisible l'empêche de vivre comme elle le souhaiterait. Les principales répercussions néfastes étant selon ses dires l'incapacité à trouver un compagnon, l'incapacité à se déplacer en autonomie ou à être seule et la difficulté à trouver un emploi aménageable.

2. Discussion autour du cas.

2.1 Préambule

Avant d'entreprendre la discussion, il s'agit de rappeler quelques éléments du cadre et de les mettre en regard des arguments théoriques jusqu'ici développés. Tout d'abord, cet entretien avait été accepté par la patiente en réponse à une demande conjointe de son psychiatre traitant et moi-même, pour un travail de thèse sur l'Histoire de la CNEP et de l'hystérie. Sa réponse première en témoigne - « si cela peut vous aider pour votre thèse » - , il s'agissait de « bien faire » face à une demande explicite d'aide, demande émanant de surcroît du psychiatre

responsable de son diagnostic. Elle était d'ailleurs fort instruite au sujet de la CNEP et avait lu plusieurs travaux sur recommandation thérapeutique. Nous pouvons supposer qu'elle était ainsi plus encline à renforcer les arguments d'un tel diagnostic pour deux raisons : être loyale envers son psychiatre et être conforme à un « cas d'école » pour une « Thèse ». C'est là un des enjeux qu'avait omis Charcot : mettre en scène ses patientes devant un auditoire prenait aussi l'allure d'une demande qu'il leur adressait – demande qui, en plus d'être flatteuse, mettait en un sens Charcot à leur merci devant ses pairs – ce qui les condamnaient malgré elles à une totale loyauté, les rendant tout aussi aliénées qu'expertes de la théorie dont elles étaient la preuve.

Ainsi, l'entretien avec Mme L. était semi-dirigé, se justifiant par la nécessité de ne pas interférer avec ce que la patiente plaçait elle-même sous son diagnostic et sous ses propres symptômes. Néanmoins, à l'ambition d'une présentation clinique objective, il faut opposer l'inévitable suggestibilité induite par la présence d'un regard, qui plus est médical, dans la forme prise par le symptôme dans cet entretien. En effet, l'Histoire du regard médical sur le sujet hystérique et sur son corps nous a démontré l'effet même de ce regard, qu'il soit exempt de présupposé ou non. Dans le cas présent, il est évident que mon regard était porteur de certaines présomptions théoriques et cliniques et malgré un effort de neutralité d'écoute, il faut y admettre une part de suggestibilité. En effet, imprégnée des récits Historiques de l'hystérie ainsi que de ses différentes clefs de voute théoriques, j'étais sans doute particulièrement sensible à certains faits anamnestiques et moins à d'autres, ce qu'elle a nécessairement senti.

C'est fort des arguments théoriques de suggestibilité inconsciente, du côté de la patiente comme du mien, que je propose une approche du cas non pas en tant qu'*objet réel* mais comme une *forme* singulière du symptôme de Mme L., qu'elle m'a présentée, à moi, en cet instant-là. C'est aussi la raison pour laquelle nous n'allons pas procéder à une interprétation du cas mais plutôt nous en servir pour exemplifier les enjeux épistémologiques – éthiques, cliniques et théoriques - que nous avons abordés dans notre travail. Nous proposons ainsi de développer, non-pas ce qui peut en être compris, mais plutôt les différentes manières de l'écouter, de le regarder, selon que l'impulsion clinique à l'œuvre est neuropsychiatrique ou psychanalytique, ainsi que d'en questionner la portée thérapeutique.

2.2 Discussion

Mme L. fait état d'un parcours de soin tout à fait représentatif, en lui-même, de nos différentes étapes de réflexion épistémologique : elle est d'abord diagnostiquée épileptique, suivie par un neurologue qui en perçoit les composantes psychogènes et l'oriente vers un

psychiatre qui pose le diagnostic de CNEP. Or, poser un tel diagnostic implique certains postulats éthiques et théoriques. Premièrement, les grilles de lecture proposées par les théoriciens des CNEP ont pour fonction d'objectiver les éléments du discours afin d'y retrouver des éléments pathogènes pouvant être présentés à la patiente comme causals, en soi. Ceci présuppose alors une *réalité objective* de ce qui nous est donné à voir chez elle et élude les enjeux intersubjectifs présentés en préambule : cela revient à considérer un *objet de science* indépendant du regard. Le modèle multiniveaux de Bodde permet en effet de repérer et d'organiser chez Mme L. la part psychogène (traumatisme infantile face à son oncle, réactivé par l'abus sexuel), les facteurs de vulnérabilité (sexe féminin, antécédent d'épilepsie), d'en faire un profilage (oncle épileptique, qui plus est lié au premier évènement traumatique), de repérer des facteurs précipitants (vécu de désamour, de frustration, d'impuissance, ou d'étreintes inattendues), et enfin de soulever des facteurs perpétuants qui pourraient être cherchés du côté de l'impact professionnel (aménagement professionnel) et social (n'est jamais laissée seule) de ses troubles. Deuxièmement, cette causalité psychogène, devenant désormais *objective* en soi, s'étoffe d'un renforcement objectivant neurophysiologique : cette patiente atteinte de CNEP souffre de la répercussion physiopathologique (« trace psychobiologique ») de ces éléments psychogènes, dont on peut ainsi dire qu'ils sont autonomisés à l'insu de la patiente et donc hors de sa responsabilité. La patiente explique d'ailleurs très bien comment *sa maladie* est la conséquence d'un traumatisme ayant entraîné une vulnérabilité qu'il s'agit de reconditionner. Cette démarche amène ainsi à des points de chute causals, objectifs, offrant à Mme L. la possibilité de résoudre cette question qu'elle formule bien : « je voulais savoir ce que j'avais ». Ceci nous introduit à la question, à laquelle tout clinicien est confronté, de la demande du patient et à la place du psychiatre et du thérapeute face à cette demande. En effet, toute relation thérapeutique induit d'être invoqué par le patient sous la forme d'une demande qu'il nous adresse et chacun peut témoigner de situations dans lesquelles cette demande semble insoluble. Y répondre, parfois, et même souvent, ne l'apaise pas. C'est là l'écart que se propose de prendre la psychanalyse : se saisir de la demande de l'autre non pas en tant qu'elle requiert une réponse mais en tant qu'elle se soutient d'un désir. C'est ce désir, drapé d'une demande, que la psychanalyse propose d'écouter. Ce décalage de l'écoute, Jacques Lacan en est un des premiers théoriciens et nous proposons de présenter brièvement son apport théorique afin d'étayer notre propos. L'œuvre de Lacan reprend la théorie Freudienne mais en y ajoutant la dimension du langage : les mots qui s'échangent entre patient et clinicien ne sont pas des significations pures, ils se soutiennent chez un sujet singulier de toute une chaîne d'association signifiante qui lui est propre. Ceci affirme déjà une subjectivité essentielle du discours du patient qui, dès lors, ne

peut plus s'entendre comme le représentant du *réel* mais nécessairement de celui du *symbolique* (le symbolique étant le corolaire du langage). De ce point de départ, Lacan développe qu'il en est de même au sein de l'Inconscient : les mots, porteurs de représentations, y sont associés à d'autres mots, porteurs d'autres représentations et forment une chaîne signifiante dont nous ne percevons qu'un fragment dans le discours du sujet¹⁵⁴. Pour Lacan, c'est ainsi qu'il s'agit d'écouter la demande, proposant une triangulation entre désir, demande et besoin. Le besoin est considéré comme ce qui se passe de mot ; c'est lorsqu'il ne serait pas satisfait qu'émergerait la nécessité d'en faire la demande, l'aliénant désormais au langage. Or, selon Lacan, qui reprend Freud sur ce point, il existe toujours un écart entre le besoin et la demande qui le porte. C'est de cet écart qu'émergerait le désir. De ce point de vue, le désir est toujours « ce qui manque » et qui reste à jamais innommable. Néanmoins, c'est de ce désir que la demande va également se faire le porte-parole. Ainsi peut-on considérer la demande comme véhicule d'un désir qui est toujours désir d'autre chose que celui qu'il dévoile. C'est ce que Lacan appelle la métonymie du désir.¹⁵⁵

Chez Mme L., nous pouvons en effet relever cette première demande, qu'elle adresse à la science : « Tout ce que j'ai toujours voulu, c'est un diagnostic ». A cela, la neuropsychiatrie se propose de répondre. Mais la réponse diagnostique ne semble pas avoir fait taire la demande de Mme L. qui continue à vivre ses crises et à demander à son psychiatre comment les faire cesser. Elle précise néanmoins « ce n'est pas parce qu'on me donne un diagnostic que la clef n'est pas en moi » et ajoute « je sais que ça vient de quelque chose que j'ai enfoui en moi ». Certes le diagnostic ne la dépossède donc pas d'un pouvoir sur ses troubles, mais il lui dit où chercher : c'est explicitement vers une fouille mnésique d'un supposé réel qu'on indique à la patiente de s'orienter. De plus, la réponse diagnostique se veut apporter une solution : savoir ce qu'elle *a* (une CNEP) l'aiderait à savoir comment s'en défaire. Le récit de Mme L. témoigne qu'il en est autrement : « Mais même maintenant, je ne me sens pas comprise. Il faudrait être à ma place pour me comprendre » [...] « oui c'est vrai j'ai un diagnostic, mais je ne comprends toujours pas trop ce que c'est ».

Ainsi la demande de Mme L. pourrait, d'après la théorie de Lacan, être entendue autrement. Selon lui, la demande étant toujours demande d'autre chose, il s'agit pour le thérapeute de savoir s'en décaler. De plus, étant porteuse d'un désir, c'est en la laissant se développer et s'étoffer au cours d'un suivi que la psychanalyse entend accompagner le patient à se réaliser en tant que sujet. Une autre forme de demande peut ainsi être entendue au cours du récit de Mme L. : « si j'avais un homme qui me donnait l'amour dont j'ai besoin, je n'aurais plus de crise ». Or, son histoire montre qu'à cet endroit-là se dévoile un désir qui conditionne son symptôme :

lorsqu'elle est effectivement aimée par un homme, durant sa relation de deux ans, les crises disparaissent. Ceci amènerait à réenvisager également le statut du symptôme : s'il a pu disparaître lorsque sa demande d'amour par un homme était satisfaite, nous pouvons supposer que le symptôme est en lui-même porteur d'une demande. Cela nous amènerait à observer l'allure des crises de Mme L. avec un intérêt nouveau ; si les neurosciences n'y prêtent d'attention que pour y trouver confirmation des critères objectifs qu'ils y cherchent, la psychanalyse proposerait d'y chercher du symbole, symbole non pas abstrait mais en regard de l'histoire de la patiente. Les crises de Mme L. se présentent ainsi : elle se sent tomber en avant, se trouve contrainte à s'étendre sur un lit, son corps est secoué de spasmes et elle éprouve un besoin impérieux d'être entourée. Peut-être pourrions-nous reconnaître là, reprenant l'expression de Freud, une *simultanéité contradictoire* qui s'exprime dans son corps : un corps tout à la fois en lutte mais qui s'allonge sur un lit ; une demande d'amour par un homme en même temps que son refus absolu. C'est d'ailleurs une contradiction qu'elle explicite : elle sait à la fois que la présence d'un homme apaiserait ses crises, mais ce sont ces crises même qui « font fuir les hommes ». Nous pourrions aussi citer une phrase dans laquelle elle énonce avec clarté toute l'ambiguïté de son désir : « En fait, mes crises c'est comme un bouclier contre les hommes, mais j'aimerais plus que tout qu'elles disparaissent ». La question resterait alors en suspens de savoir ce qui, chez elle, lui interdit l'accès à l'homme ; c'est cette suspension, propice au déroulé de la parole, que vise la psychanalyse. La patiente en développe elle-même des éléments intéressants au sujet de la place de son père par exemple, qui, dans son récit, en tant qu'homme est indétrônable.

Tout ce que nous avons développé ici ne doit bien sûr être entendu que comme des hypothèses, des manières d'ouvrir le questionnement en procédant de proche en proche, de signifiant en signifiant, et qui pourraient permettre à la patiente de dérouler pour elle-même et elle seule, une histoire qui ferait sens.

Cet éclairage différentiel entre les deux regards cliniques que sont la psychanalyse et la neuropsychiatrie nous révèle finalement deux distinctions fondamentales : le statut du symptôme et l'écoute de la demande. Dans le premier cas, le symptôme véhicule un désir et se doit d'être entendu comme purement subjectif, appartenant de toute pièce à l'histoire du sujet. Quant à la demande, elle est laissée ouverte afin qu'elle puisse continuer à se parler et devenir, pour le sujet, le lieu d'une réalisation désirante. Dans le second cas, le symptôme est considéré comme *objectif*, pointé comme dysfonctionnement qu'il s'agit de réadapter. La demande appelle alors à une réponse et à une solution.

Ce que dévoile ce cas, c'est peut-être justement le risque de prendre place en tant que *sachant* auprès de cette demande : Mme L. semble faire sans cesse entendre à la science, en la personne de son psychiatre, qu'il n'arrivera jamais à y répondre.

C'est peut-être là une illustration significative de la course effrénée entreprise au cours de l'Histoire à clore l'énigme de l'hystérie : dans le sillon de ceux qui pensent pouvoir la clôturer et ceux qui pensent qu'elle appelle justement à ne pas l'être.

IV. Conclusion

Les origines épistémologiques de la CNEP se trouvent dans l'Histoire de l'hystérie. Celle-ci révèle un évasement de la nosographie de l'hystérie, partant d'une entité clinique circonscrite, l'attaque hystérique d'allure épileptique, puis se trouvant peu à peu noyée dans le champ diffus de « l'hystérie », dont le symptôme initialement prototypique n'est devenu qu'un épiphénomène.

Nous avons vu ce mouvement s'opérer parallèlement à des ruptures épistémologiques : du tout organique au tout psychologique, l'hystérie s'est vue entachée d'une connotation péjorative, considérée comme maladie simulée puis comme emblématique du caractère haïssable féminin. Délaissée par les psychiatres, elle a retrouvé bonne presse lorsque son éternelle « revendication corporelle », sa ressemblance avec l'épilepsie, l'a resserrée jusqu'à sa forme originelle : la crise d'allure épileptique. De nos jours, elle est à nouveau accueillie au sein de la discipline neurologique, qui l'avait à l'origine exclue, sous le nom de Crise Non Epileptique Psychogène et peut ainsi retrouver la grâce des psychiatres contemporains.

Cependant, si CNEP et hystérie partagent les mêmes racines épistémologiques, il existe un hiatus conceptuel entre ces deux nosographies, du fait qu'elles s'inscrivent dans deux références théoriques différentes : les neurosciences et la psychanalyse. L'une s'inscrit dans un déterminisme scientifique et observe la clinique en tant qu'objet réel, à la recherche d'un savoir toujours plus objectif. L'autre, au contraire, entend s'éloigner de toute certitude *sachante* et laisser se déployer la subjectivité du sujet. Cette même divergence est retranscrite dans les propos de Charcot et Freud eux-mêmes : « la théorie c'est bon, mais ça n'empêche pas d'exister » disait Charcot, à quoi Freud ajoute : « si seulement on savait ce qui existe »¹⁵⁶ ; l'un regarde ce qu'il croit exister alors qu'il l'a lui-même mis en scène tandis que l'autre ne cesse de remettre en question la situation même et de se demander ce qui, au fond, existe.

De plus, les deux doctrines reconnaissent à l'hystérie et à la CNEP une origine psychogène, mais cette psychogénèse est appréhendée de manière diamétralement opposée. Les neurosciences avancent une psychogénèse traumatique dont l'assertion se soutient d'arguments neurobiologiques : c'est l'impact physiopathologique du traumatisme qui est en cause dans le processus pathogène. Ainsi, pour les neurosciences, la psychogénèse ne s'affranchit pas de l'organogénèse. C'est là que se trouve la fracture entre psychanalyse et neuroscience, à l'approche du point aveugle d'un « en-plus » causal ; car toute situation potentiellement traumatique ne traumatise pas et tout traumatisme n'entraîne pas de CNEP. Au niveau de ce point aveugle, la psychanalyse se réfère à l'Inconscient et les neurosciences à un matérialisme physiopathologique. Pour les neuropsychiatres, si l'origine de la CNEP est psychogène, elle n'en est pas moins objectivable : le malade a traversé un vécu réel, concret, qu'il s'agit de ramener à la conscience. Pour les psychanalystes, la question du réel importe peu. Il ne s'agit plus d'objectiviser mais de subjectiviser, c'est-à-dire de ramener le patient à se faire sujet de son symptôme et non objet.

Enfin, si l'orientation vers un abord neuropsychiatrique ou psychanalytique relève de choix éthiques et doctrinaux dont chaque clinicien garde la liberté, elle n'est pas sans conséquence concrète, notamment à l'égard de la question médico-légale. En effet, considérer que l'observation clinique donne accès au *réel* implique un parti pris légal, voire moral : la parole du patient et son traumatisme sont, au nom également d'une nécessité de déculpabilisation de la victime, pris pour le réel. Sur le plan juridique et dans le cas de traumatisme lié à des violences, il est évident qu'il faille dénoncer le crime et en protéger la victime. Mais peut-être s'agit-il de séparer les domaines de la loi du domaine thérapeutique. En effet, affirmer l'objectivité d'un traumatisme nous semble devoir rester du domaine du légiste et non du thérapeute. Observer la question du côté des auteurs de crime pourrait d'ailleurs nous en donner une indication intéressante ; il ne s'agirait là certainement plus d'assoir l'objectivité d'une culpabilité chez le patient mais sans doute plutôt de questionner, en s'abstenant de tout jugement moral, les ressorts de sa responsabilité consciente et inconsciente. C'est peut-être là, du côté de la fonction morale du médecin, que s'origine le déploiement de l'hystérie. Porteuse de norme, la morale fait taire tout ce qu'a d'anormal et d'amoral la psyché humaine : serait-ce là ce contre quoi s'est toujours érigée l'hystérie ?

Bibliographie :

1. Auxéméry. Y. *De l'hystéro-épilepsie à la crise psychogène non épileptique : continuité ou discontinuité ?* Annales Médico- psychologiques, revue psychiatrique 170, n° 9 (novembre 2012): 609-14.
2. Paul Bercherie, *Genèse des concepts Freudiens, Les fondements de la clinique 2*, édition Harmattan.
3. Dictionnaire de l'Académie Française, 7eme édition (1835), *crise*.
4. Dictionnaire Littré. *Épilepsie - définition, citations, étymologie*.
5. Site de l'Organisation mondiale de la santé. *Principaux repères sur l'épilepsie*. Publication du 8 Février 2018.
6. E. Régis, A. Hesnard, *La Psychoanalyse des névroses et des psychoses*, Paris, Alcan, 1914, p. 227.
7. Centre National De Ressources Textuelles et Lexicales (CNRTL). *Psychogène : Définition de psychogène*.
8. Toffol, B. De, J. Biberon, C. Hingray, et W. El-Hage. *Crises non épileptiques psychogènes (CNEP)*. 18 décembre 2015.
9. Hingray, Coraline, Louis Maillard, Raymund Schwan, et Markus Reuber. *Chapitre 9. Crises psychogènes non épileptiques. Épilepsie et psychiatrie*. Dunod, 2015.
10. Betts T. *Psychiatric Aspects of non epileptic seizures Epilepsy: a comprehensive textbook* Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers (1997).
11. Dossier *Crises non épileptiques psychogènes* coordonné par Caroline Hingray p. 1., dans Vignal et al. *Une démarche positive pour le neurologue*, publié dans *Neurologie* en Novembre 2014.
12. Hubsch et al., Hubsch C., Baumann C., Hingray C., Gospodaru N., Vignal J.-P., Vespignani H. et al. Clinical classification of psychogenic non-epileptic seizures based on video-EEG analysis and automatic clustering *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2011.
13. Toffol, B. De, J. Biberon, C. Hingray, et W. El-Hage. *Crises non épileptiques psychogènes (CNEP)*. 18 décembre 2015, p.3.
14. Asadi-Pooya A.A., Sperling M.R. Epidemiology of psychogenic nonepileptic seizures *Epilepsy Behav* 2015 ; 46 : 60-65.
15. Duncan R., Razvi S., Mulhern S. Newly presenting psychogenic nonepileptic seizures: incidence, population characteristics, and early outcome from a prospective audit of a first seizure clinic *Epilepsy Behav* 2011 ; 20 : 308-311.
16. LaFrance CW, Ranieri R. Comments on Reuber et al. Psychogenic nonepileptic seizures: review and update. *Epilepsy & Behavior* 2003; 4:205-216. *Epilepsy Behav* 2014; 40:135.
17. Benbadis S.R., Allen-Hauser W. An estimate of the prevalence of psychogenic nonepileptic seizures *Seizure* 2000 ; 9 : 280-281.
18. Mondon K., de Toffol B., Praline J., Receveur C, et al. Comorbidité psychiatrique au cours des événements non épileptiques : étude rétrospective dans un centre de vidéo-EEG *Rev Neurol* 2005 ; 161 : 1061-1069.
19. Lesser R.P. Psychogenic seizures *Neurology* 1996 ; 46 : 1499-1507.
20. Asadi-Pooya A.A., Emami M. Juvenile and adult-onset psychogenic non epileptic seizures *Clin Neurol Neurosurg* 2013 ; 115 : 1697-1700.
21. De Toffol B., Hommet C., Mondon K., El Hage W., Praline J., Corcia P., et al. Les événements non épileptiques psychogènes chez le sujet âgé *Psychol Neuropsychiatr Vieil* 2007 ; 5 (Suppl.) : S41-S46.
22. Behrouz R., Heriaud L., Benbadis S.R. Late-onset psychogenic nonepileptic seizures *Epilepsy Behav* 2006 ; 8 : 649-650.
23. Duncan R., Oto M., Martin E., Pelosi A. Late-onset psychogenic nonepileptic attacks *Neurology* 2006 ; 66 : 1644-1647.
24. Hingray C., Maillard L., Hubsch C., Vignal J.P., Bourgognon F., Laprevote V., et al. Psychogenic nonepileptic seizures: characterization of two distinct patient profiles on the basis of trauma history *Epilepsy Behav* 2011 ; 22 : 532-536.
25. Reuber M. Psychogenic nonepileptic seizures : answers and questions. *Epilepsy Behav* EB. Mai 2008 ; 12(4):622-35.
26. Van der Kruijs S.J.M., Bodde N.M.G., Carrette E., Lazeron R.H.C., Vonck KEJ, Boon P.A.J.M., et al. Neurophysiological correlates of dissociative symptoms. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1 févr 2014 ; 85(2):174-9.
27. Van der Kruijs S.J.M., Bodde N.M.G., Vaessen M.J., Lazeron R.H.C., Vonck K., Boon P., et al. Functional connectivity of dissociation in patients with psychogenic non-epileptic seizures. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. mars 2012 ; 83(3):239-47.
28. Reuber M., Fernández G., Bauer J., Helmstaedter C., Elger C.E. Diagnostic delay in psychogenic nonepileptic seizures. *Neurology*. févr 2002.

29. Bodde N.M., Brooks J.L., Baker G.A., Boon P.A., Hendriksen J.G., Mulder O.G., et al. Psychogenic non epileptic seizures. Definition, etiology, treatment and prognostic issues: a critical review *Seizure* 2009 ; 18 : 543-553.
30. Labate A., Cerasa A., Mula M., Mumoli L., Gioia M.C., Aguglia U., et al. Neuroanatomic correlates of psychogenic nonepileptic seizures: a cortical thickness and VBM study *Epilepsia* 2012 ; 53 : 377-385.
31. Ding J.-R., An D., Liao W., Li J., Wu G.-R., Xu Q., et al. Altered functional and structural connectivity networks in psychogenic non-epileptic seizures *PLoS ONE* 2013 ; 8 : e63850.
32. Knyazeva M.G., Jalili M., Frackowiak R.S., Rossetti A.O. Psychogenic seizures and frontal disconnection: EEG synchronisation study *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2011 ; 82 : 505-511.
33. Barzegaran E., Joudaki A., Jalili M., Rossetti A.O., Frackowiak R.S., Knyazeva M.G. Properties of functional brain networks correlate with frequency of psychogenic non-epileptic seizures *Front Hum Neurosci* 2012 ; 6 : 335.
34. Barzegaran E., Carmeli C., Rossetti A.O., Frackowiak R.S., Knyazeva M.G. Weakened functional connectivity in patients with psychogenic non-epileptic seizures (PNES) converges on basal ganglia *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2015 Apr 8.
35. Arthuis M., Micoulaud-Franchi J.A., Bartolomei F., McGonigal A., Guedj E. Resting cortical PET metabolic changes in psychogenic non-epileptic seizures (PNES) *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2014 Dec 2.
36. Van der Kruijs S.J., Jagannathan S.R., Bodde N.M., Besseling R.M., Lazeron R.H., Vonck K.E., et al. Resting-state networks and dissociation in psychogenic non-epileptic seizures *J Psychiatr Res* 2014 ; 54 : 126-133.
37. Ding J.-R., An D., Liao W., Li J., Wu G.-R., Xu Q., et al. Altered functional and structural connectivity networks in psychogenic non-epileptic seizures *PLoS ONE* 2013.
38. Li R., Liu K., Ma X., Li Z., Duan X., An D., et al. Altered functional connectivity patterns of the insular subregions in psychogenic nonepileptic seizures *Brain Topogr* 2014 ; 28 : 636-645.
39. Arzy S., Halje P., Schechter D.S., Spinelli L., Seeck M., Blanke O. Neural generators of psychogenic seizures: evidence from intracranial and extracranial brain recordings *Epilepsy Behav* 2014 ; 31 : 381-385.
40. Ponnusamy A., Marques J.L., Reuber M. Comparison of heart rate variability parameters during complex partial seizures and psychogenic nonepileptic seizures *Epilepsia* 2012 ; 53 : 1314-1321.
41. Bakvis P., Spinhoven P., Giltay E.J., Kuyk J., Edelbroek P.M., Zitman F.G., et al. Basal hypercortisolism and trauma in patients with psychogenic nonepileptic seizures *Epilepsia* 2010 ; 51 : 752-759.
42. Bakvis P., Spinhoven P., Roelofs K. Basal cortisol is positively correlated to threat vigilance in patients with psychogenic nonepileptic seizures *Epilepsy Behav* 2009 ; 16 : 558-560.
43. Simeon D., Knutelska M., Yehuda R., Putnam F., Schmeidler J., Smith L.M. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis function in dissociative disorders, post-traumatic stress disorder, and healthy volunteers *Biol Psychiatry* 2007 ; 61 : 966-973.
44. Black L.C., Schefft B.K., Howe S.R., Szaflarski J.P., Yeh H., Privitera M.D. The effect of seizures on working memory and executive functioning performance *Epilepsy Behav* 2010 ; 17 : 412-419.
45. Bakvis P., Spinhoven P., Putman P., Zitman F.G., Roelofs K. The effect of stress induction on working memory in patients with psychogenic nonepileptic seizures *Epilepsy Behav* 2010 ; 19 : 448-454.
46. Cronje G., Pretorius C. The coping styles and health-related quality of life of South African patients with psychogenic nonepileptic seizures *Epilepsy Behav* 2013 ; 29 : 581-584.
47. Goldstein L.H., Mellers J.D. Ictal symptoms of anxiety, avoidance behaviour, and dissociation in patients with dissociative seizures *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006 ; 77 : 616-621.
48. Roberts N.A., Reuber M. Alterations of consciousness in psychogenic non epileptic seizures: emotion, emotion regulation and dissociation *Epilepsy Behav* 2014 ; 30 : 43-49.
49. Toffol B, De J, Biberon C, Hingray, et W. El-Hage. *Crises non épileptiques psychogènes (CNEP)*. 18 décembre 2015, p.8.
50. CIM 10, code F44.5 Convulsions dissociatives F445.
51. *Ibid.*
52. CISMef. Texte guide ressources. Rouen University Hospital.
53. Manuel diagnostique et statistique des maladies mentales, 5^{ème} édition.

54. *Hippocrate : des maladies des femmes (livre I)*. Par E. Littré, JB Baillière, 1853.
55. Hippocrate, *De la maladie sacrée*, traduit par Emile Littré, 1861.
56. Platon, Timée, La Bibliothèque électronique du Québec Collection Philosophie Volume 8 : version 1.01.
57. Paul Bercherie, *Genèse des concepts Freudiens, Les fondements de la clinique 2*, édition Harmattan, p.15.
58. Publiée en Français in T. Sydenham, *Médecine pratique*, p.481.
59. *Ibid*, p.482.
60. Paul Bercherie, *Genèse des concepts Freudiens, Les fondements de la clinique 2*, édition Harmattan, p.21.
61. Dulieu Louis. François Boissier de Sauvages (1706-1767). In: *Revue d'histoire des sciences et de leurs applications*, tome 22, n°4, 1969. p. 303-322.
62. R Whytt, *Des vapeurs et maladies nerveuses hypochondriaques et hystériques*, traduction française de 1767, p. 388 – 390.
63. Paul Bercherie, *Genèse des concepts Freudiens, Les fondements de la clinique 2*, édition Harmattan, p.22.
64. Pinel, *Nosographie philosophique*, 4ème édition, t.III, p.579.
65. *Ibid*, p.103.
66. *Ibid*, p.273, *névrose génitale de l'homme*, aussi nommé *désir insatiable de jouir des plaisirs de l'amour*.
67. *Ibid*, p.284.
68. *Ibid*, p.115.
69. J.-B. Loyer-Villermay, *Traité des maladies nerveuses ou vapeurs et particulièrement de l'hypocondrie et de l'hystérie*, 1816.
70. *Ibid*, p.3.
71. Paul Bercherie, *Genèse des concepts Freudiens, Les fondements de la clinique 2*, édition Harmattan, p.25.
72. E.J Georget, *De la physiologie du système nerveux et spécialement du cerveau. Recherches sur les maladies nerveuses en général, et en particulier sur le siège, la nature et le traitement de l'hystérie, de l'hypocondrie, de l'épilepsie et de l'asthme convulsif*, 1821.
73. E. F. Dubois d'Amiens, *Histoire philosophique de l'hypocondrie et de l'hystérie*, 1883.
74. Cerise, *des fonctions et des maladies nerveuses*, 1872, p 506.
75. *Ibid*, p.507.
76. Sandras, *Traité pratique des maladies nerveuses, Tome 1*, 1851, p.6.
77. *Ibid*, p.19.
78. *Ibid*, p.21.
79. *Ibid*, p.169.
80. *Ibid*, p.199.
81. *Ibid*, p.200.
82. *Ibid*, p.272.
83. *Ibid*, p.186.
84. *Ibid*, p. 220, « production et développement dans le cerveau de désordres matériels, soit que ces désordres aient leur place dans l'organe lui-même, soit qu'ils en occupent la surface ou les annexes » Sandras, traité, tome 1, p. 220
85. *Ibid*, p.221.
86. *Ibid*, p.279.
87. Paul Bercherie, *Genèse des concepts Freudiens, Les fondements de la clinique 2*, édition Harmattan, p.33.
88. P. Briquet, *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie*, préface p. 5.
89. *Ibid*, p.355.
90. *Ibid*, p.379.
91. Griesinger, *Traité de 1845*, p. 214.
92. Paul Bercherie, *Genèse des concepts Freudiens, Les fondements de la clinique 2*, édition Harmattan, p.39.
93. B. A. Morel, *Traité des maladies mentales*, p.515.
94. Morel, *Du délire émotif, névrose du système nerveux ganglionnaire*, p.385.

95. J. Falret, *Etudes cliniques sur les maladies mentales et nerveuses*, p.475 à 544.
96. Lasègue, *Ecrits psychiatriques*, 1877, p.135.
97. Gilles de la Tourette, *traité clinique de l'hystérie après enseignement à la Salpêtrière*, t.I.
98. Lasègue, *Ecrits psychiatriques*, 1877, p.163.
99. J.-M. Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 1887, t.III., p.14 à 20.
100. Paul Bercherie, *Genèse des concepts Freudiens, Les fondements de la clinique 2*, édition Harmattan, p.52 à 55.
101. J.-M. Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 1887, t.III., p.367 à 369.
102. J.-M. Charcot, *Leçons du mardi à la Salpêtrière (1887-1888)*, cit. in H. Colin, *Essai sur l'état mental des hystériques*, 1890, p.70 à 80.
103. Gilles de la Tourette, *traité clinique de l'hystérie après enseignement à la Salpêtrière*, t.I., p.37.
104. A. Binet et C. Féré, *Le magnétisme animal*, 1888, chap 1 à 3.
105. Paul Bercherie, *Genèse des concepts Freudiens, Les fondements de la clinique 2*, édition Harmattan, p.67.
106. J.H. Jackson, *Selected Writings oh John Hughlings Jackson*, Hodder & Stoughton, London, 1931-1932, 2 vols, vol. 1, p.417.
107. Chericì, Céline. « Les modèles épileptiques chez John Hughlings Jackson (1835-1911) ». *Bulletin d'histoire et d'épistémologie des sciences de la vie* Volume 20, n° 1 (2013): 9-24.
108. J. Babinski, *Introduction à la sémiologie des maladies du système nerveux*, 1904, in Œuvre scientifique, p.457 à 504.
109. P. Janet, *L'état mental des hystériques*, 1892, p. 130 à 445.
110. *Ibid*, p.132.
111. *Ibid*, p.426.
112. Freud, *Préface et notes à la traduction de J.M Charcot, Leçons du mardi à la Salpêtrière 1887-18888*, p. 134-135., traduit par Bercherie.
113. Paul Bercherie, *Genèse des concepts Freudiens, Les fondements de la clinique 2*, édition Harmattan, p.199.
114. *Ibid*, p.222.
115. S. Freud, *Rapport sur mes études à Paris et à Berlin*, 1886 ; pub. orig. Anglais, S.E I, p.11
116. S. Freud, *Hystérie*, 1888 ; pub orig. In Villaret, *Encyclopédie de toute la médecine*, Stuggart, Enke, 1888-1891, vol. I (1888), p.41.
117. S. Freud, *Quelques considérations pour une étude comparative des paralysies motrices organiques et hystériques*, 1888-1893, Archives de neurologie 1893, XXVI, 77. p. 50-51.
118. *Ibid*, p.51.
119. S. Freud, *Hystérie*, 1888, p.41.
120. *Ibid*, p.49.
121. Paul Bercherie, *Genèse des concepts Freudiens, Les fondements de la clinique 2*, édition Harmattan, p.204.
122. S. Freud, *Hystérie*, 1888, p.56.
123. *Ibid*, p.48.
124. S. Freud, *préface à la traduction de H. Bernheim, De la suggestion et de ses applications à la thérapeutique*, 1888, p.77.
125. *Ibid*, p.80.
126. *Ibid*, p.83.
127. *Ibid*, p.56.
128. S. Freud et J. Breuer, *Etudes sur l'hystérie, Communication préliminaire*, 1892, p.5.
129. *Ibid*, p. 4.
130. S. Freud et J. Breuer, *Etudes sur l'hystérie*, 1895, p. 194.
131. Freud S. *Les psychonévroses de défense (1894), Névrose, psychose et perversion*. Paris : Presses Universitaires de France ; 1973.
132. S. Freud et J. Breuer, *Etudes sur l'hystérie*, 1895, p. 216.
133. S. Freud, *un cas de guérison par l'hypnose, avec des remarques sur l'origine des symptômes névrotiques par le moyen de la « contre-volonté »*, 1892, p.121.

134. *Ibid*, p.126.
135. Freud S. *Les psychonévroses de défense (1894), Névrose, psychose et perversion*. Paris : Presses Universitaires de France ; 1973, p.4.
136. *The Complete Letters of Sigmund Freud to Wilhelm Fliess, 1887-1904*" Harvard University Press, London 1985.
137. M. Malher- *Symbiose humaine et individuation. Psychose infantile*.1973, PAYOT.
138. Joël Dor, *Introduction à la lecture de Lacan, L'inconscient structuré comme un langage*, p.90 à 96.
139. S. Freud, *lettre à Fliess*, n°96, p.235, 1897
140. Paul Bercherie, *Genèse des concepts Freudiens, Les fondements de la clinique 2*, édition Harmattan, p.236.
141. S. Freud, introduction de ses *Nouvelles conférences d'introduction sur la psychanalyse* en 1933.
142. S. Freud, *Rapport sur mes études à Paris et à Berlin*, 1886 ; pub. orig. Anglais, S.E I, p.155.
143. *Hommage à Henri Ey, L'Évolution psychiatrique* no spécial 1977, 530 p. (48 auteurs), avec la bibliographie complète des œuvres de H. Ey par J. Grignon
144. H. Ey, *manuel de psychiatrie*, 1970, Introduction du chapitre *Névrose hystérique*.
145. H. Ey, *Le Problème de la Psychogenèse des névroses et des psychoses*, Desclée de Brouwer, 1950., p14.
146. H. Ey, *manuel de psychiatrie*, 1970, *Névrose hystérique : chapitre V : « l'Hystérie »*. p. 469.
147. *Ibid*, p.472.
148. *Ibid*, p.473.
149. *Ibid*, p.484
150. *Ibid*, p.485
151. *Ibid*, p.487
152. *Ibid*, p.469
153. J. Lacan, *Propos sur la causalité psychique*, op. cit., p. 151.
154. Joël Dor, *Introduction à la lecture de Lacan, Élément de linguistique structurale*, p. 32-44.
155. Joël Dor, *Introduction à la lecture de Lacan*, 20. *Le besoin – le désir – la demande*, p. 179-190.
156. S. Freud, « Charcot », *Wiener Medizinische Wochenschrift*, p. 1513-1520 ; *GW I*, p. 21-35

Vu, le Directeur de Thèse

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'J. L. L.', written diagonally across the page.

**Vu, le Doyen
De la Faculté de Médecine de Tours
Tours, le**

Rousseau Alice

91 pages , 2 figures.

Résumé :

La crise non épileptique psychogène (CNEP) est une entité nosologique essentiellement descriptive : il s'agit d'un changement brutal des sensations, des perceptions ou de l'état de conscience dont l'apparence évoque une crise d'épilepsie mais qui n'est pas associée aux phénomènes électrophysiologiques de l'épilepsie. Ces crises se retrouvent majoritairement chez des femmes et sont significativement associées à des antécédents de psychotraumatismes. Les cliniciens contemporains s'accordent à dire qu'elles relèvent d'un processus dissociatif inconscient et il est mis en évidence une corrélation entre un vécu émotionnel intense et leur déclenchement.

Un tel tableau se retrouve dans des écrits cliniques depuis l'antiquité : le mal de la matrice d'Hippocrate, ou *suffocation utérine*, nommée par la suite *hystérie*, mais il se retrouve aussi sous le nom d'*épilepsie*. Néanmoins, si le discours médical a connu des renversements qui rendent discontinus les concepts nosologiques d'hystérie et de CNEP, leurs descriptions cliniques ainsi que certaines intuitions étiologiques sont restées d'une constance remarquable.

Nous proposons une analyse en deux axes de l'émergence de la notion de CNEP : un axe sémantique, la CNEP étant une terminologie à plusieurs volets (« crise », « non- épileptique » et « psychogène ») et un axe clinique, consistant en une recherche d'écrits cliniques se rapprochant de la définition actuelle de la CNEP.

Dans ce travail, nous démontrons de quelle façon les mouvements épistémologiques se répondent au fil des siècles, tantôt du côté d'un positivisme neuroscientifique, tantôt du côté d'un subjectivisme psychodynamique. Nous relevons les grands points de divergence entre ces deux pôles et leur portée dans la pratique clinique autour d'un cas.