

Communication

## **Du syndrome prémenstruel au trouble dysphorique prémenstruel. Une reconfiguration des représentations sur la vulnérabilité des femmes**

Laura Piccand

Le syndrome prémenstruel (SPM) est une catégorie médicale mobilisée particulièrement en gynécologie. S'il n'existe pas de définition stabilisée, on peut le décrire de façon minimale comme une constellation de symptômes physiologiques (maux de ventre, tensions mammaires, rétentions liquidiennes, migraines...) et psychiques (principalement des changements d'humeur). Ces symptômes, qui sont décrits comme survenant dans la semaine qui précède l'arrivée des règles et disparaissant avec elles, toucheraient environ 80% des femmes menstruées. A partir d'un cadre théorique construit sur la base des études sociales des sciences, des techniques et de la médecine ainsi que sur la théorie féministe<sup>1</sup>, je retracerai dans ces quelques pages certaines évolutions touchant aux conceptions biomédicales sur la vulnérabilité psychique supposée des femmes, qui à la fois produisent et sont produites par les reconfigurations observables dans la définition et le traitement du syndrome prémenstruel. Celui-ci fait en effet l'objet, depuis une trentaine d'années, d'une réécriture psychiatrique sous le nom de «trouble dysphorique prémenstruel» (TDPM). Comme je vais le montrer, dans le sillage de cette réécriture, on observe une reconfiguration des hypothèses étiologiques<sup>2</sup> sur le syndrome prémenstruel.

### **Du syndrome prémenstruel au trouble dysphorique prémenstruel**

La première mention d'une maladie appelée «tension prémenstruelle» est documentée en 1931 dans un article du gynécologue étasunien Robert T. Frank. On peut cependant remonter un peu plus loin pour observer les prémises à la fois de l'intérêt pour la phase prémenstruelle, mais aussi de l'association entre faiblesse psychique et menstruation. Selon Fischer-Homberger, la mise en relation de quelque chose qu'on pourrait qualifier de «faiblesse nerveuse» avec la menstruation n'apparaît que vers la fin du XIXe siècle (Fischer-Homberger 1988 : 58 sqq.). Dans ce modèle, «l'irritabilité» (*Reizbarkeit*) de certains organes, tels que les ovaires dans le cas de l'hystérie,

---

<sup>1</sup> Le travail théorique ainsi que la recherche empirique sont tirés de mon mémoire de maîtrise, intitulé «Du syndrome prémenstruel au trouble dysphorique prémenstruel. Façonnements locaux de catégories diagnostiques et reconfiguration des représentations sur la vulnérabilité des femmes». Ce mémoire de maîtrise en études genre a été soutenu en janvier 2012 à l'Université de Genève, sous la direction de Delphine Gardéy. Le matériel empirique comprend principalement un corpus d'une quarantaine d'articles médicaux publiés entre 2001 et 2011 en Suisse, trois entretiens semi-directifs et une sélection de matériel publicitaire édité par diverses entreprises pharmaceutiques.

<sup>2</sup> L'étiologie s'intéresse aux causes de la maladie.

combinée à une irritabilité plus générale du système nerveux, provoque les «attaques». Fischer-Homberger relève ainsi que, à cette époque qui précède la «découverte» des hormones sexuelles<sup>3</sup>, le système nerveux est vu comme le centre du processus de la menstruation. Celle-ci est ainsi «un état analogue aux attaques hystériques, une sorte d'hystérie» (Fischer-Homberger 1988 : 61, ma traduction).

Au début du XXe siècle, l'émergence de l'endocrinologie signifie une perte d'importance de l'association entre menstruation et système nerveux, au profit des hormones (Fischer-Homberger 1988 : 66). Le modèle endocrinologique permet cependant d'établir fermement le lien entre symptômes psychiques et période prémenstruelle, puisqu'il permet d'expliquer «des plaintes concernant n'importe quelle partie du corps à n'importe quel moment du cycle menstruel», comme le relève Stolberg (2000). C'est cependant après la Seconde guerre mondiale que le terme de «tension prémenstruelle» se popularise et se réfère explicitement au mélange de symptômes émotionnels, comportementaux et somatiques que Frank avait déjà mis en avant (Stolberg 2000 : 301). En 1953, les médecins britanniques Katharina Dalton et Raymond Greene, dans un article publié dans le *British Medical Journal*, proposent le terme «syndrome prémenstruel».

Le syndrome prémenstruel connaît une nouvelle étape dans son histoire à partir du début des années 1980, avec le développement d'une nouvelle catégorie diagnostique, le trouble dysphorique prémenstruel. Celui-ci est développé par des psychiatres, et en particulier par l'Association américaine de psychiatrie (APA), dès 1983. Il reprend les symptômes principaux du syndrome prémenstruel mais se concentre sur les symptômes psychiques. Il est considéré essentiellement comme une variante aggravée du syndrome prémenstruel, touchant cette fois environ 3 à 8 % des femmes menstruées à qui il rend la vie sociale, professionnelle ou familiale difficile voire impossible. L'APA a voulu intégrer cette catégorie diagnostique dans le DSM (*Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux*), référence utilisée en psychiatrie dans le monde entier, et s'est heurtée à d'importantes polémiques engagées par plusieurs mouvements féministes ainsi que certains groupes professionnels liés à la santé. Ces polémiques ont essentiellement eu lieu aux Etats-Unis, dans la deuxième moitié des années 1980<sup>4</sup>. Dans le DSM-III-R, publié en 1987 et dans le DSM-IV, publié en 1994, l'APA a finalement placé cette catégorie dans une annexe du manuel, qui rassemble des catégories qui doivent encore faire l'objet de recherches.<sup>5</sup> Actuellement, l'APA prépare la cinquième version du DSM (DSM-V) pour 2013, pour lequel la question de l'inclusion du trouble dysphorique prémenstruel dans sa partie principale (c'est à dire hors des annexes) est à nouveau à l'agenda.

---

<sup>3</sup> A propos de la «découverte» des hormones sexuelles, voir Oudshoorn (2004).

<sup>4</sup> Anne E. Figert (1996) donne une image détaillée de l'histoire récente du développement du trouble dysphorique prémenstruel, en analysant les positions et les stratégies de différents groupes d'acteurs et d'actrices ayant participé aux Etats-Unis à la controverse de l'inclusion du diagnostic dans le DSM.

<sup>5</sup> Dans le DSM-IV-TR, il est également mentionné - avec un résumé de ses principaux critères diagnostiques - dans la catégorie «Trouble dépressif non spécifié». Il est ainsi considéré comme une variante de trouble dépressif.

## **. Critères de recherche pour le Trouble dysphorique prémenstruel**

(DSM-IV-TR, Paris: Masson, 2003, p. 890)

A. Au cours de la plupart des cycles menstruels de l'année écoulée, cinq ou plus des symptômes suivants ont été présents la plupart du temps lors de la dernière semaine de la phase lutéale. Ils se sont améliorés au cours des premiers jours de la phase folliculaire et sont demeurés absents pendant la première semaine après les règles.

L'un des symptômes doit être (1), (2), (3) ou (4):

- (1) humeur dépressive marquée, sentiments de désespoir, ou auto-dépréciation (idées de dévalorisation)
- (2) anxiété marquée, tensions, impression d'être noué, tendu, nerveux
- (3) labilité émotionnelle marquée (p. ex., brusque sentiment de tristesse, envie de pleurer, hypersensibilité au rejet)
- (4) colère ou irritabilité marquée et persistante ou augmentation des conflits interpersonnels
- (5) diminution de l'intérêt pour les activités habituelles (p. ex., travail, école, amis, loisirs)
- (6) difficultés subjectives à se concentrer
- (7) léthargie, fatigabilité excessive ou perte d'énergie marquée
- (8) modifications marquées de l'appétit, hyperphagie, envie impérieuse de certains aliments
- (9) hypersomnie ou insomnie
- (10) sentiment d'être débordé ou de perte de contrôle
- (11) autres symptômes physiques tel que tension ou gonflement des seins, céphalées, douleurs articulaires ou musculaires, impression d'«enfler», prise de poids

**N.-B.:** Au cours du cycle menstruel, la phase lutéale correspond à la période comprise entre l'ovulation et le début des règles, la phase folliculaire débute avec les règles. Chez les femmes non réglées (p. ex., en cas d'hystérectomie), la datation des phases lutéale et folliculaire peut nécessiter le dosage des hormones sexuelles circulantes.

B. La perturbation interfère nettement avec le travail ou l'activité scolaire, les activités sociales habituelles et les relations avec les autres (p. ex., évitement des activités sociales, diminution de la productivité ou de l'efficacité au travail ou à l'école).

C. La perturbation ne correspond pas seulement à l'exacerbation des symptômes d'un autre trouble comme un Trouble dépressif majeur, un Trouble panique, un Trouble dysthymique ou un Trouble de la Personnalité (bien qu'elle puisse se surajouter à chacun de ces troubles).

D. Des évaluations quotidiennes prospectives réalisées pendant au moins deux cycles symptomatiques consécutifs doivent confirmer la présence des critères A, B et C (avant cette confirmation, le diagnostic peut être porté à titre provisoire).

Illustration: Critères de recherche pour le trouble dysphorique prémenstruel (DSM-IV-TR: 890).

Par un phénomène de renforcement et de construction mutuels, le développement du trouble dysphorique prémenstruel comme version psychiatrique du syndrome prémenstruel est lié de près à l'industrie pharmaceutique. En effet, parmi les traitements proposés pour traiter le TDPM, un

médicament a particulièrement été mis en avant aux Etats-Unis, sous le nom de Sarafem. Le composant chimique de Sarafem est la chlorhydrate de fluoxétine, un «inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine» (ISRS), originellement prescrit pour soigner la dépression. Alors que le brevet de la fluoxétine détenu par l'entreprise étasunienne Eli Lilly depuis 1987 arrivait à échéance en 2001, celle-ci a obtenu de la Food and Drug Administration (FDA) de protéger par un brevet une nouvelle indication: le traitement du trouble dysphorique prémenstruel<sup>6</sup>. Le trouble dysphorique prémenstruel ouvre ainsi un grand marché potentiel à la fluoxétine<sup>7</sup>, et les recherches qui sont réalisées pour prouver l'efficacité de Sarafem permettent à leur tour d'asseoir la légitimité encore contestée du trouble dysphorique prémenstruel. La production d'un nouveau diagnostic est alors corrélée à la création d'un traitement, et vice-versa<sup>8</sup>. Dans ce qui suit, on verra que la mise en avant d'un médicament agissant sur les neurotransmetteurs n'est pas sans lien avec les reconfigurations des hypothèses étiologiques.

## **Du syndrome prémenstruel au trouble dysphorique prémenstruel: évolution des conceptions sur la vulnérabilité des femmes**

Depuis ses débuts, le syndrome prémenstruel est construit, même si de façon imprécise, essentiellement sur une étiologie hormonale. Cependant, les mécanismes mis en avant ont changé et les hormones responsables n'ont pas toujours été les mêmes (entre chute et excès de progestérone et/ou d'oestrogènes). On va voir que ce cadre explicatif strictement hormonal a perdu de son importance, et a en partie cédé la place à une version que j'appelle «neuro-endocrinienne», c'est à dire qui fait intervenir dans l'explication les interactions entre hormones sexuelles et système neurologique.

### *Les hypothèses hormonales*

La gynécologue britannique Katharina Dalton affirme dans l'article écrit avec Raymond Greene en 1953 que l'étiologie du syndrome prémenstruel est un déséquilibre entre le taux de progestérone et le taux d'oestrogène; le taux de progestérone étant considéré comme trop bas, le traitement mis

---

<sup>6</sup> Ce phénomène ne concerne pas directement la Suisse, puisque la fluoxétine y est officiellement indiquée uniquement pour la dépression et la boulimie nerveuse, mais les ISRS y sont toutefois préconisés depuis quelques années comme traitement du trouble dysphorique prémenstruel.

<sup>7</sup> Faisant ainsi des relations entre le trouble dysphorique prémenstruel et Sarafem un exemple prototypique de «disease-mongering». Ce phénomène renvoie aux différents mécanismes utilisés par l'industrie pharmaceutique pour élargir le cercle des patient-e-s potentiel-le-s, en promouvant un diagnostic et en maintenant un certain flou dans la description des critères diagnostiques. Le «disease-mongering» peut ainsi être considéré comme un phénomène de médicalisation de diverses expériences humaines (Moynihan, Heath et Henry 2002 : 886).

<sup>8</sup> Le DSM est particulièrement perméable à cette logique économique : une étude publiée en 2006 met en avant les liens financiers directs et indirects entre les chercheur-euse-s affilié-e-s au DSM-IV et l'industrie pharmaceutique (Cosgrove et al. 2006). Le groupe de recherche lié au trouble dysphorique prémenstruel, avec 83,3 % des membres ayant un lien avec l'industrie pharmaceutique, est un de ceux qui ont le plus d'accointances.

en avant par les auteur-e-s est la progestérone. De nombreux travaux se sont ensuite rangés sur l'hypothèse que le syndrome prémenstruel était dû à un déséquilibre hormonal.

Ainsi, Gilles Bertschy, Dominique de Ziegler et Francesco Bianchi- Demicheli (2005), après avoir remarqué que les femmes sont deux fois plus nombreuses que les hommes à connaître la dépression, estiment que «cela amène tout naturellement à suspecter le rôle de facteurs hormonaux» (Bertschy et al. 2005). Ils concluent en affirmant que «les stéroïdes sexuels jouent [...] un rôle important dans la neurobiologie de la femme.» On voit dans cet article comment les troubles de l'humeur dont souffrent les femmes à divers moments de leurs vies, que ce soit à la ménopause, en cas de syndrome prémenstruel ou en cas de dépression post-partum, sont liés aux «facteurs hormonaux».

Les exemples de la reprise de l'hypothèse étiologique du trop faible niveau de progestérone ou plus généralement de déséquilibres hormonaux sont assez rares dans les articles publiés ces dix dernières années. Ces explications semblent être peu à peu considérées comme obsolètes, car trop simplistes, comme le montre l'extrait ci-dessous, tiré de l'article de la gynécologue Dorothea Wunder-Galié (2010) :

«Jusqu'à récemment, on supposait qu'un déficit de progestérone était la cause des symptômes du syndrome prémenstruel (SPM). Ce n'est cependant pas si simple : on sait aujourd'hui qu'un ou plusieurs neurotransmetteurs et/ou le système neurohormonal (sérotonine, GABA, endorphines, récepteurs adrénergiques, alloprégnanolone) réagissent avec une réponse anormale aux fluctuations naturelles des hormones sexuelles durant le cycle menstruel.» (Wunder-Galié 2010 : 27, ma traduction)

### *Les hypothèses neuro-endocriniennes*

L'hypothèse du lien entre fluctuations de certaines hormones sexuelles et système nerveux est ainsi celle qui est actuellement la plus mise en avant. L'extrait ci-dessous est caractéristique :

«Les causes du TDPM n'ont pas été clairement élucidées et ont été attribuées aux changements hormonaux, aux neurotransmetteurs, aux prostaglandines, au régime alimentaire, à la consommation de drogues et au style de vie, ce qui a rendu le traitement difficile. [...] L'hypothèse étiopathologique la plus étudiée et la plus mise en avant est celle du dérèglement de la sérotonine. La sérotonine est impliquée de près dans l'expression de l'irritabilité et de la colère, et également dans l'apparition de symptômes dépressifs et dans les fringales souvent remarquées dans le trouble dysphorique prémenstruel. Parmi leurs nombreux effets, les oestrogènes augmentent la densité des récepteurs de sérotonine et augmentent la sensibilité aux agonistes de la sérotonine.» (Bianchi-Demicheli 2002 : 574)

Dans cet extrait, on peut constater à la fois la mise en avant du caractère multifactoriel et encore non-définitif de l'étiologie et à la fois l'affirmation que le «dérèglement» du système sérotoninergique constitue la cause privilégiée par les études les plus récentes sur le sujet. On voit aussi comment cette étiologie essentiellement neurologique est reliée finalement au cadre

explicatif hormonal, par l'effet qu'auraient certaines hormones sexuelles sur les récepteurs sérotoninergiques.<sup>9</sup>

La description du mécanisme exact est parfois très sommaire (les variations dans les taux de différentes hormones sexuelles, mais principalement les oestrogènes et la progestérone, qu'on peut observer avant la menstruation, ont un effet sur le «système sérotoninergique») et d'autres fois mentionne de nombreux types de neurotransmetteurs (sérotonine, GABA, noradrénaline, dopamine, bêta-endorphine), diverses molécules (allopregnanolone, prostaglandine, prolactine) ou encore le système RAAS (un système endocrinien régulant la pression du sang). Ce vocabulaire sophistiqué a un effet de légitimation fort, en particulier pour les lecteurs et lectrices profanes, mais probablement également pour la plupart des professionnel-le-s de la santé qui sont confronté-e-s à ces explications. Ces mécanismes présentés sommairement agissent comme des vérités qu'il est difficile de remettre en question. La variabilité des neurotransmetteurs et autres composés chimiques qui interviennent dans les explications sont aussi la confirmation de l'existence d'incertitudes scientifiques fortes<sup>10</sup>.

Le syndrome prémenstruel n'est donc dans cette optique plus vu comme un problème endocrinien, mais comme un «désordre neuro-endocrinien» (Bas 2006) ou une «dysfonction psycho-endocrinienne» (Hänggi-Bally 2007 : 835). La présentation de l'étiologie neuro-endocrinienne fait souvent l'impasse sur l'origine elle-même de la perturbation mais dans certains articles, on voit l'émergence d'une hypothèse qui abandonne complètement le paradigme des déséquilibres hormonaux.

### *Vers l'hypothèse de la «sensibilité neurologique aux hormones»*

En effet, on s'aperçoit rapidement que le mécanisme étiologique de cette explication neuro-endocrinienne ne repose pas, dans bon nombre des textes concernés, sur l'hypothèse d'une perturbation au niveau des neurotransmetteurs provoquée par un déséquilibre des hormones sexuelles. Il est souligné à de nombreuses reprises que les changements hormonaux constatés

---

<sup>9</sup> Globalement, on observe que bon nombre des articles du corpus évoquent en particulier la sérotonine, ce qui est en adéquation avec la présentation des inhibiteurs de la recapture de sérotonine tels que la fluoxétine comme traitement de premier choix du trouble dysphorique prémenstruel.

<sup>10</sup> Ces incertitudes sont à mettre directement en lien avec les réflexions de Pignarre (2001) sur la façon dont la psychiatrie se sert de ce qu'il appelle une «petite biologie» pour développer des traitements pharmacologiques et proposer des étiologies aux maladies. Pignarre affirme que contrairement à la pratique médicale générale, qui arrive la plupart du temps à isoler une cause (un virus, une bactérie par exemple), la psychiatrie n'arrive pas à trouver un «témoin diagnostique fiable», qui permette de trouver une véritable cause biologique aux troubles mentaux. Ainsi, selon Pignarre, les chercheur-euse-s effectuent des tests sur des principes actifs, et en faisant varier les caractéristiques des groupes de patient-e-s participant aux tests cliniques, sélectionnent finalement le principe actif qui permettra de traiter le trouble. C'est ainsi, selon les mots de Pignarre, que «le médicament [devient] son propre témoin fiable» (Pignarre 2001 : 67). C'est ce qui se passe apparemment dans la recherche sur le trouble dysphorique prémenstruel, où ce sont les essais fructueux avec les inhibiteurs de la recapture de sérotonine (ISRS) comme la fluoxétine qui permettent ensuite d'envisager l'implication des neurotransmetteurs (dont particulièrement la sérotonine) dans l'étiologie du trouble dysphorique prémenstruel. Ainsi Hugin-Flores et Steimer (2002) écrivent que «le traitement par des inhibiteurs spécifiques de la recapture de sérotonine (ISRS) s'est avéré être le plus efficace à ce jour, ce qui suggère une implication du système sérotoninergique dans le TDPM.» (Hugin-Flores et Steimer 2002)

chez les femmes diagnostiquées de syndrome prémenstruel ou de trouble dysphorique prémenstruel ne diffèrent pas de ceux observés généralement. C'est alors qu'est émise l'hypothèse de la «susceptibilité augmentée» ou de la «vulnérabilité neurobiologique» qui concernerait les femmes diagnostiquées.

Ainsi, Hugin-Flores et Steimer (2002), après avoir évoqué les changements hormonaux durant le cycle menstruel et l'existence de récepteurs d'hormones sexuelles au niveau du système nerveux, expliquent le fait que le trouble dysphorique prémenstruel ne concerne finalement que 5 % des femmes par cette hypothèse de «susceptibilité» aux variations hormonales, susceptibilité qui pourrait être d'origine génétique.

«Au cours du cycle menstruel, la concentration plasmatique des hormones sexuelles (œstrogènes et progestatifs) peut varier d'un facteur dix ou plus. Comme il existe des récepteurs de ces hormones au niveau du système nerveux central, et que ces récepteurs sont connus pour être impliqués dans leurs effets sur le comportement (chez l'animal comme chez l'homme), on pourrait comprendre que de tels changements aient des répercussions sur le psychisme. Toutefois, seulement environ 5% des femmes en âge de procréer remplissent les critères diagnostiques pour un TDPM. Plusieurs travaux ont montré que les taux hormonaux (gonadotrophines, stéroïdes sexuels, prolactine) en conditions basales ne montrent aucune différence entre les femmes souffrant de TDPM et les femmes non affectées. [...]. Tout cela amène à penser que les femmes souffrant de TDPM présentent une susceptibilité augmentée aux variations cycliques des hormones. Cette susceptibilité aurait une origine surtout génétique.» (Hugin-Flores et Steimer 2002)

Ainsi, les changements hormonaux ne semblent plus être la cause des symptômes, mais c'est plutôt la réaction à ceux-ci qui devient le lieu pathologique. La cause de cette «susceptibilité» ou «sensibilité» aux changements hormonaux est évoquée selon des hypothèses variables. Le facteur génétique est évoqué à plusieurs reprises, comme dans les exemples cités plus haut, et parfois justifié par la prévalence plus grande parmi les femmes dont la mère a souffert du syndrome prémenstruel que parmi les autres (Wunder-Galié 2010; Bianchi-Demicheli et al. 2003; Bass 2011; Mikoteit et Holsboer-Trachsler 2011). Certain-e-s évoquent une «allergie aux hormones sexuelles» (Hänggi-Bally 2007). D'autres facteurs prédisposants sont également proposés pour expliquer cette sensibilité accrue aux changements hormonaux: l'expérience de violence physique ou sexuelle durant l'enfance ou l'adolescence, l'obésité, la consommation de tabac ou d'alcool, un statut socio-économique élevé, des facteurs tirés de la théorie psychanalytique qui associent le syndrome prémenstruel à un «désir d'enfant ambivalent», à la communication mère-fille, à des conflits liés à l'acceptation de la féminité ou à des conflits inconscients liées à l'orientation sexuelle. De rares articles relèvent l'importance des «circonstances de vie» des patientes comme facteurs explicatifs : ils évoquent entre autres la surcharge de travail provoquée par la double journée, la violence domestique et d'autres expériences négatives liées au statut social spécifique des femmes (Mikoteit et Holsboer-Trachsler 2011).

## Déplacement du contrôle

La définition de ce qu'est la vulnérabilité et ses causes est un enjeu central de la (re)production du genre dans le domaine de la santé et dans la psychiatrie en particulier. Les causes sociales de la souffrance psychique des femmes (par exemple violence et précarité des conditions de vie et de travail) sont en effet souvent invisibilisées et «minimisées au profit d'une explication en termes de «vulnérabilité naturelle»» (Vuille et al. 2006 : 12). Or, comme je l'ai montré, on observe la transformation d'une grille explicative hormonale en une grille explicative neuro-endocrinienne, et l'émergence de l'hypothèse d'une «sensibilité exacerbée» aux hormones chez certaines femmes. Par là, la notion de cyclicité s'en voit reconfigurée : celle-ci reste, mais elle est explicitement et fortement replacée dans un cadre de «normalité». Ainsi, ce sont les femmes qui ont une «sensibilité exacerbée» à ces cycles hormonaux «normaux» qui sont en quelque sorte, et implicitement, «anormales». On peut alors dire que c'est en dépathologisant (de façon relative) le cycle menstruel et en pathologisant le système neurologique que le syndrome prémenstruel peut alors devenir un trouble psychiatrique.

Une réflexion devra ainsi être menée sur les conséquences de la mise en avant d'une vulnérabilité située dans les neurotransmetteurs. On sait en effet qu'avec l'existence de catégories diagnostiques qui lient cycles hormonaux et souffrance psychique, ce n'est pas seulement une minorité de femmes qui ont été catégorisées comme souffrant d'un problème psychique qui les fragilisent et les empêchent de mener une vie sociale «normale», mais c'est l'ensemble des femmes qui sont perçues comme plus faibles et instables<sup>11</sup>. Les cycles hormonaux féminins étant en passe d'être «innocentés», comment interpréter cette pathologisation sexuée des neurotransmetteurs? En effet, celle-ci concerne toujours les femmes plutôt que les hommes: en gardant la cyclicité comme point d'ancrage, puisque les neurotransmetteurs des femmes touchées seraient «trop sensibles» aux fluctuations hormonales, il s'agit toujours là d'un risque qui ne concerne pas les hommes. Le cycle hormonal reste ainsi toujours une des caractéristiques par laquelle les femmes sont considérées de façon radicalement différente aux hommes. Les pratiques et les discours qui convoquent et réécrivent cette hypothèse de la vulnérabilité féminine contribuent alors à la production et à la reproduction d'une division entre deux catégories d'êtres humains (la catégorie des «femmes» et, en creux, la catégorie des «hommes») et du caractère hiérarchisé de cette division (construction de corps fragiles et de corps forts).

De façon curieuse, la réinterprétation de la vulnérabilité féminine d'une vulnérabilité causée par les hormones vers une vulnérabilité neurologique peut être considérée comme une sorte de «retour en arrière»: on se rappelle en effet que l'historienne Fischer- Homberger, que j'ai citée plus haut, affirme en effet qu'à l'époque qui précède la «découverte» des hormones, soit vers la fin du XIXe siècle, le lien entre pathologie et menstruation passe (déjà) essentiellement par le système nerveux. Ce n'est qu'au début du XXe siècle que l'endocrinologie naissante dirige l'attention des

---

<sup>11</sup> En effet, en confirmant la relation supposée entre hormones féminines, cycle(s) féminin(s) et problèmes psychiques et physiques, on représente le corps féminin comme plus fragile et plus instable que le corps masculin (Löwy 2006 : 151). Or, comme le rappellent Lorber et Moore (2002), la régularité et le contrôle des fonctions corporelles sont très valorisées par la science occidentale et par la perspective biomédicale en particulier (2002 : 73).



médecins vers les hormones sexuelles, ces substances chimiques dont on commence à se préoccuper de l'équilibre des taux, mais uniquement chez les femmes. Une des conséquences de ce passage du caractère pathologique des hormones vers les neurotransmetteurs, c'est qu'il rend inutile la mesure des taux d'hormones, puisque c'est la «réaction» à ces hormones, et non les hormones elles-mêmes, qui est responsable de la maladie. Or, comment mesurer une «réaction»? En observant - ou en faisant observer par la patiente - les changements d'humeur et de comportement sur un calendrier, mais surtout en essayant des traitements qui ont un impact direct sur les neurotransmetteurs, comme par exemple les ISRS. Des questions surgissent alors qui concernent les patientes/consommatrices. Que perçoivent-elles des changements qui ont lieu, comment s'adaptent-elles ou non à ceux-ci et quel rôle tiennent-elles dans le processus de diffusion et de réécriture des catégories diagnostiques?

## Bibliographie

American Psychiatric Association (2000). DSM-IV-TR. *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux*. Paris: Masson, 1065 p.

BAS, Halid (2006). «Prämenstruelles Syndrom» in *Ars Medici*, 2006, 13, pp. 607-610.

BASS, Barbara Francesca (2011). «Prämenstruelles Syndrom : Vielen Frauen kann ohne Hormone geholfen werden» in *Hausarzt Praxis*, 2011, 5, pp. 10-13.

BERTSCHY, Gilles; DE ZIEGLER, Dominique et BIANCHI-DEMICHELI, Francesco (2005). «Troubles de l'humeur chez la femme périménopausique : traitement hormonal ou antidépresseur?» in *Revue médicale suisse*, 33, 21 septembre 2005.

BIANCHI-DEMICHELI, Francesco; LUEDICKE, Frank; LUCAS, Hervé et CHARDONNENS, Didier (2002). «Premenstrual dysphoric disorder : current status of treatment» in *Swiss Medical Weekly*, 132, pp. 574-578.

BIANCHI-DEMICHELI, Francesco, LUEDICKE, Frank et CAMPANA Aldo (2003). «Trouble dysphorique prémenstruel : approche et traitement» in *Gynécologie Obstétrique et Fertilité*, 31, pp. 49-54.

COSGROVE, L.; Krinsky, S.; Vijayaraghavan, M.; Schneider L. (2006). «Financial Ties Between DSM-IV Panel Members and Pharmaceutical Industry» in *Psychotherapy and Psychosomatics*, 75, pp. 154-160.

FIGERT, Anne E. (1996). *Women and the Ownership of PMS : The Structuring of psychiatric disorder*. Hawthorne, NY : Aldine de Gruyter.

FISCHER-HOMBERGER, Esther (1988 [1984]). *Krankheit Frau : Zur Geschichte der Einbildungen. Mit Zahlreichen Abbildungen*. Darmstadt : Sammlung Luchterland, 160 p.

FRANCK, Robert T. (1931). «The hormonal Causes of Premenstrual Tension», *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 26, pp. 2053-2057.

GREENE, Robert et DALTON, Katharina (1953). «The premenstrual syndrome», *British Medical Journal*, no 100, pp. 1-14.

HAENGGI-BALLY, David (2007). «Le syndrome prémenstruel» in *Forum médical suisse*, 7, pp. 834-838.

HUGIN-FLORES, Mirza et STEIMER, Thierry (2002). «Physiopathologie du trouble dysphorique prémenstruel» in *Revue médicale suisse* (anciennement *Médecine et Hygiène*), 2387, 10 avril 2002.

LORBER, Judith et MOORE, Lisa Jean (2002). *Gender and the Social Construction of Illness*. Walnut Creek : Altamira Press, 184 p.

LÖWY, Ilana (2006). *L'emprise du genre. Masculinité, féminité, inégalité*. Paris : La Dispute, 277 p.

MIKOTEIT, Thorsten et HOLSBOER-TRACHSLER, Edith (2011). «Depressionen bei Frauen im reproduktionsfähigen Alter. Harmonie und Hormone» in *Hausarzt Praxis*, 2011, 5, pp. 14-16.

MOYNIHAN, Ray; HEATH, Iona et Henry, David (2002). «Selling Sickness : the pharmaceutical industry and disease mongering» in *British Medical Journal*, Vol. 324, 13 avril 2002, pp. 886-891.

OUDSHOORN, Nelly (2004). *Beyond the Natural Body. An archeology of sex hormones*. London & New York : Routledge, 1994, 195 p.

PIGNARRE, Philippe (2001). *Comment la dépression est devenue une épidémie*. Paris : La Découverte, 152 p.

STOLBERG, Michael (2000). *The Monthly malady : A history of premenstrual suffering in Medical History*, 44, 301-322.

VUILLE, Marilène, REY, Séverine, FUSSINGER, Catherine et CRESSON, Geneviève (2006). «La santé est politique», édito in *Nouvelles Questions Féministes* Vol. 25, No 2, pp. 4-15.

WUNDER-GALIE, Dorothea (2010). «Prämenstruelles Syndrom bei Adolescentinnen : Vorkommen, Differenzialdiagnostik und therapeutische Möglichkeiten» in *Ars Medici*, 2010, 1, pp. 27-30.