

Conversion hystérique et imagerie fonctionnelle

Stéphane Mouchabac

1. Introduction

Le trouble conversif constituerait-il une pathologie à part ? Vécu comme une réalité par le patient, l'absence de signes objectifs à l'examen la fait considérer comme une "pathologie sans substrat" par le clinicien. Une fois le diagnostic posé, la médecine "somatique" s'en remet à la psychiatrie et la "pathologie sans substrat", qui l'avait défiée sur son propre terrain, ne mérite plus son intérêt.

Or, si la clinique de ce trouble est bien connue, les motivations précises qui le sous-tendent restent sujettes à l'interprétation et les mécanismes exacts qui la produisent sont encore mal compris. Ainsi, le fait de ne pas retrouver de lésion explicative dans le cerveau exclue-t-il la possibilité d'un dysfonctionnement au sein de ce même organe ? Les conditions environnementales, les conflits, les stress et autres traumatismes ne pourraient-ils pas modifier l'activité cérébrale au point de provoquer alors un trouble pseudo-neurologique ?

On qualifie bien souvent ces troubles de "maladie de l'imagination ou de la volonté", mais au final, on connaît peu de choses sur le fonctionnement cérébral du mouvement volontaire et des représentations mentales dans le trouble conversif.

Alors, dans cette optique, quel pourrait être l'apport des moyens "modernes" d'investigation tels que l'imagerie fonctionnelle et la mise en évidence d'anomalies fonctionnelles dans le cerveau ne permettrait-il pas d'ouvrir de nouvelles perspectives théoriques pour ces patients ?

Ainsi nous pourrions enfin répondre à *James* qui disait en 1896 : *"Pauvres hystériques. En premier elles ont été traitées de victimes de troubles sexuels...puis de perversion morale et de médiocrité...enfin d'imagination. Parmi la variété de réhabilitation que notre époque a vu, aucune n'est aussi méritante et humaine. C'est une maladie réelle, mais une maladie mentale"*.

2. Sexe, mensonge et vidéo

2.1. Entre mythes et réalité : de la nécessité d'outils valides

La conversion est peu (voir pas du tout) considérée comme un diagnostic ayant une cause ou un substrat physiopathologique, d'une part en l'absence d'arguments et de preuves, d'autre part par peur de négliger un diagnostic complexe. Par exemple, l'étude princeps de *Slater* en 1965 (1), qui reposait sur un suivi à 10 ans de patients ayant présenté un épisode conversif, montrait que

presque un patient sur deux allait présenter un trouble psychiatrique ou neurologique au décours de l'évolution de la maladie.

Ainsi, le risque d'erreur diagnostique était considéré comme élevé avec un taux estimé à 33 %, forçant les cliniciens à une extrême prudence pour évoquer ce trouble. Pour reconsidérer cette "croyance", *Stone* (2) analyse les résultats d'études pour lesquels les investigateurs concluaient que la majeure partie des signes ou symptômes originaux étaient en fait correctement expliqués par une maladie "objective". Les données poolées de 29 études de 1950 à nos jours montraient un taux de 8,4 % d'erreurs, taux ramené à 4 % pour un modèle d'effet randomisé. Mais l'analyse par décennies rapporte une baisse importante de "faux diagnostics" : en 1950 le taux est de 29 %, 17 % dans les années 60, pour passer à 4 % à partir de 1970 et rester stable ensuite. Ces données sont confirmées par des études récentes (3,4).

Certes la méthodologie des premières publications reste critiquable, comporte de nombreux biais, mais elle soulève des questions intéressantes. En effet, certains pensent que l'imagerie et son essor ont permis d'affiner les diagnostics (neurologiques) et donc de diminuer les erreurs, l'imagerie serait même proposée comme un outil pour améliorer le diagnostic différentiel "conversion-trouble organique". Or la baisse d'erreur intervient dès les années 70, avant que les techniques se démocratisent ou deviennent d'usage courant. Pour les auteurs, c'est l'abandon progressif du concept de névrose hystérique (et des théories psychanalytiques) au profit d'une psychiatrie plus "biologisante" qui expliquerait que la conversion soit moins évoquée d'emblée, diminuant ainsi le risque d'erreurs.

On entend aussi souvent dire que les signes conversifs sensori-moteurs seraient préférentiellement localisés à gauche. De ce fait, cette distribution topologique pourrait constituer par argument de fréquence, un signe supplémentaire orientant vers un trouble conversif. De plus, l'asymétrie fonctionnelle des processus émotionnels (qui privilégie l'hémisphère droit) viendrait renforcer cette hypothèse. Pourtant, la validité de cette assertion reste à confirmer, ce que l'équipe de *Stone* a cherché à vérifier par une revue systématique de la littérature (5). Les résultats ne sont pas équivoques et il apparaît que lorsque biais de recrutement est contrôlé (que les auteurs nomment le "biais de titre" : inclusion préférentielle de sujets touchés à gauche : 66 %), seuls 53 % des épisodes conversifs sont à gauche. Ce fait n'est donc pas applicable en pratique et encore une fois le lien entre fonctionnalité neurologique et conversion s'avère plus complexe. Les

auteurs suggèrent donc pour les études d'un phénomène impliquant la latéralité, il serait préférable de faire appel à des investigateurs "aveugles" par rapport à l'hypothèse, pour limiter l'effet de présupposés trop forts et n'inclure que des sujets touchés à gauche.

On constate donc que ces aspects (croyances cliniques, craintes d'erreurs diagnostic, problèmes de validité diagnostique) bénéficieraient volontiers de l'apport d'exploration paraclinique pour gagner en validité. Car, si l'on prend l'exemple de la dystonie (mouvement anormal sans nécessairement une lésion correspondante), les techniques d'investigations (IRM, PET-scan) ont permis de mieux comprendre ces troubles, d'améliorer la validité des modèles cliniques et même d'appréhender les facteurs prédisposant à ce type de symptômes.

2.2. Hystérie et conversion : évolution du concept

Déjà décrite dans l'antiquité, c'est surtout l'influence des travaux de Freud et Janet, qui fait de l'hystérie une entité complexe associant des manifestations somatoformes, mais aussi des traits de personnalité et une modalité singulière de fonctionnement psychique. La conversion en est l'une des manifestations majeures et s'inscrit dans une continuité "terrain/symptômes" (les causes sexuelles étant le facteur déclenchant principal). L'hystérie et sa conversion se différencient des autres troubles dits psychosomatiques, par leur fonction symbolique propre : on pourrait dans le symptôme convertif avoir une lecture du passé et du traumatisme du sujet.

Le 19^{ème} siècle voit des bouleversements sur le plan des représentations s'écartant de la morale de l'époque (libération sexuelle, le corps ne doit plus être caché etc...). Les grandes crises décrites par Charcot sont de plus en plus rares, et prennent des formes qui tiennent compte de l'évolution de la médecine. Parallèlement à ses considérations d'ordre socioculturelles, les cliniciens remettent en cause la validité de nombreux diagnostics et des théories qui les sous-tendent.

Kraepelin, par exemple, va refuser la continuité "symptômes-personnalité". On sait qu'il s'attachait à considérer les maladies sur la base de leur évolution : ce sont les caractéristiques terminales du trouble qui servent à la classification. En approfondissant les notions de trouble d'origine endogènes versus psychogènes, il a laissé cependant la place aux interactions sujet environnement comme facteur déclenchant d'une maladie.

Pourtant, on rencontre souvent une réelle difficulté à établir l'existence et l'occurrence d'un stressor psychologique suffisant pour expliquer la survenue du trouble convertif et les motivations inconscientes souvent difficiles à distinguer de celles "plus conscientes" d'un simulateur (en terme de bénéfice).

Puis vient la rupture conceptuelle la plus importante due aux classifications catégorielles (DSM et CIM). Si les

deux premières versions du DSM restent proches des données cliniques des classifications empiriques, c'est à partir de la version du DSM-III que le concept de "névrose hystérique" est littéralement rayé de la carte (puisque le terme d'hystérie n'y apparaît même plus). Cet éclatement nosographique va donner naissance à 3 entités : le trouble conversion (cf. définition *tableau 1*), où l'on retrouve les manifestations somatoformes, le trouble dissociatif, qui correspond à des perturbations souvent transitoires de la cohésion de la pensée (amnésie psychogène, souvent élective, dépersonnalisation, personnalités multiples) et la personnalité histrionique. Le patient peut présenter les signes d'un tableau de façon indépendante aux autres, il n'est donc plus "nécessaire" d'avoir une personnalité histrionique pour faire un épisode convertif.

L'aspect volontairement athéorique de ces définitions a essentiellement permis l'émergence d'une terminologie commune, nécessaire à la recherche et la communication scientifique. En effet, c'est la recherche d'une fidélité diagnostique qui semble le plus caractériser ces classifications, de par l'usage d'une organisation catégorielle plus ou moins structurée sur un mode de "système expert". Les critères d'inclusion et d'exclusion amenant au diagnostic sans présupposé théorique (a priori...). Ainsi, on peut penser que parfois certains diagnostics aient une validité moins probante, où l'organisation syndromique ne reflète plus vraiment la réalité psychobiologique. De plus, ce choix heuristique comporte, pour ces détracteurs, une limitation évidente liée à l'absence de conceptualisation psychodynamique (indispensable à une meilleure compréhension de la sémiologie).

2.3. Hystérie et science : un mariage improbable ?

2.3.1. Organiser pour mieux comprendre

La clinique psychiatrique, perpétuellement en mouvement depuis deux siècles, voit ses conceptions remaniées par l'introduction d'une nosographie catégorielle, mais aussi par l'utilisation de l'analyse factorielle pour déterminer les dimensions cliniques d'une pathologie donnée.

De plus, on assiste à la réapparition cyclique de concepts anciens, réactualisés par des découvertes en neurobiologie ou génétique fondamentale qui témoignent bien du questionnement récurrent sur la façon de penser la maladie mentale.

La "scientifisation" de la clinique ne doit pas non plus s'égarer sur des chemins réductionnistes en établissant des inférences étiopathologiques parfois arbitraires (qui reposent bien souvent sur des constatations sorties de leur contexte).

- A. Un ou plusieurs symptômes ou déficits touchant la motricité volontaire ou les fonctions sensibles ou sensorielles suggérant une affection neurologique ou une affection médicale générale
- B. On estime que des facteurs psychologiques sont associés au symptôme ou au déficit parce que la survenue ou l'aggravation du symptôme est précédée par des conflits ou d'autres facteurs de stress
- C. Le symptôme ou déficit n'est pas produit intentionnellement ou feint (comme dans le trouble factice ou la simulation)
- D. Après des examens médicaux appropriés, le symptôme ou le déficit ne peut pas s'expliquer complètement par une affection médicale générale, ou par les effets directs d'une substance, ou être assimilé à un comportement ou une expérience culturellement déterminée.
- E. Le symptôme ou le déficit est à l'origine d'une souffrance cliniquement significative ou d'une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants, ou bien justifié une évaluation médicale.
- F. Les symptômes ou le déficit ne se limitant pas à une douleur ou à une dysfonction sexuelle, ne surviennent pas exclusivement au cours de l'évolution d'un trouble somatisation et ne sont pas mieux expliqués par un autre trouble mental.

Spécifier le type de symptôme ou le déficit.

- .4 **Avec symptôme ou déficit moteur** (p. ex. trouble de la coordination ou de l'équilibre, paralysie ou faiblesse musculaire localisée, difficultés de déglutition, aphonie ou rétention urinaire)
- .5 **avec symptôme ou déficit sensitif ou sensoriel** (p. ex. perte de sensibilité tactile ou douloureuse, diplopie, cécité, surdité et hallucinations)
- .6 **avec crises épileptiques ou convulsions**. Comprend des crises épileptiques ou des crises comitiales avec manifestations motrices ou sensibles.
- .7 **avec présentation mixte** : s'il existe des symptômes de plusieurs catégories

Tableau 1. F44.x [300.11] Trouble de conversion selon le DSM-IV (6).

Il a souvent été reproché au DSM de reposer en partie sur un système lié à la pratique thérapeutique. Aussi, même si la tentation est forte, l'efficacité thérapeutique d'un traitement psychotrope ne doit pas entraîner de formulations hypothétiques sur un modèle étiologique et aboutir à un diagnostic "pharmaco-induit" (avec une relation de causalité bien souvent non vérifiée). Et si les progrès réalisés parallèlement en sciences cognitives et neurobiologie ont permis de décrire les grands systèmes neurobiologiques modulant les comportements et les émotions, on n'imagine pas qu'il puisse exister autant de systèmes de neuromédiateurs organisés que de diagnostics psychiatriques (même en se résumant aux seules grandes catégories nosologiques). L'approche dimensionnelle permet alors de considérer qu'une émotion ou un comportement puisse résulter de l'interaction de plusieurs systèmes biologiques et cognitifs et se retrouver dans différentes pathologies en tant que symptômes (dont l'expression sera modulée par la conjoncture clinique globale). C'est donc le cas de la conversion qui n'est plus l'apanage des seuls hystériques.

Alors comment concilier la nécessité classificatoire avec la validité théorique ? En effet, "organiser" est un aspect préliminaire important pour la compréhension plus globale de la pathologie. Encore faut-il "organiser" correctement.

2.3.2. Une révolution "tardive"

La médecine, dès le 17^{ème} siècle, a bénéficié d'une avancée considérable grâce aux découvertes issues de l'anatomie et l'histologie. La clinique telle que nous

l'observons a pu être reliée à un organe, puis à la fonction et la dysfonction de celui-ci.

On a pu voir, par exemple, comment les travaux en physiologie expérimentale de Stahl sur la circulation sanguine, ont permis au final à Haller de douter de la véracité de la théorie des tempéraments (acceptée par tous depuis 17 siècles).

Mais la psychiatrie, dès lors qu'elle devint un champ d'exploration clinique, resta dramatiquement dépourvue de moyens explicatifs et dû se restreindre à des modèles psychodynamiques certes riches cliniquement, mais qui à force d'être utilisés, ont acquis le rang de théorie scientifiques alors qu'ils n'en avaient pas tous les critères (la réfutabilité en particulier). De même, les études anatomo-pathologiques du cerveau réalisées en post-mortem (par exemple chez le schizophrène) ne pouvaient que constater l'absence de lésions spécifiques, ou, si une anomalie apparaissait, elle était dénuée de tout sens psychopathologique. Le contenu psychique dans sa représentation psychopathologique n'était pas encore accessible.

Il a fallu attendre les années 80 pour que des techniques telles que l'imagerie fonctionnelle ou la génétique moléculaire puissent apporter leur contribution tout en alertant le clinicien sur les limites de ces moyens d'étude. Certes, l'imagerie cérébrale permet une appréciation plus fine de l'architecture du cerveau, mais elle donne surtout la possibilité d'obtenir des clichés à des moments différents, pour comparer l'évolution des différences observées. Ces techniques ont ainsi permis de mieux comprendre certaines pathologies dont la mesure

objective était possible, mais elles ont surtout ouvert un champ d'exploration de mécanismes plus complexes (émotions, états affectifs, volition, imagerie mentale, processus inconscients).

On peut donc penser qu'une réorganisation nosologique adaptée à ces techniques permette de bénéficier pleinement de leur apport et revoir la méthode d'exploration de symptômes ou de processus cognitifs altérés dans une pathologie.

2.3.3. Place de l'imagerie fonctionnelle

Longtemps restées éloignées les une des autres, la psychiatrie, la psychologie cognitive et l'imagerie se rencontrent : on peut étudier les zones cérébrales et leurs fonctions supposées sur le comportement dans le sens d'un schéma complexe et ne plus raisonner en terme de clinique lésionnelle. Pourtant, le modèle intégratif tant espéré par les psychanalystes ou les héritiers de *Henry Ey* ne pourra être extrait des sciences cognitives seules. Car si la psychophysologie ou ses corollaires représentent une extension de l'observation clinique et psychopathologique (vision quantitative des paramètres biologiques traduisant l'interaction de l'organisme avec son environnement modifiée ou non par un état pathologique), la représentation psychique relève d'une complexité plus importante que les différences observables au niveau de ces systèmes physiologiques.

On assiste donc à l'émergence d'une clinique qui repose sur des niveaux de compréhension compatibles entre eux bien que leur lien de causalité direct reste difficile à formuler.

La névrose hystérique "démembrée" devient-elle accessible à ce champ d'exploration ? Une pathologie considérée comme un diagnostic d'exclusion et de trouble sans substrat peut-elle être abordée différemment du fait d'explications psychobiologiques "nouvelles" ?

En effet, les médecins et les philosophes ont souvent proposé des définitions évoquant une maladie de la volonté ou de la motivation, or ce sont ces dimensions qui ont bénéficié en premier lieu de l'imagerie fonctionnelle (chez le parkinsonien, puis le déprimé).

Peut-on alors, par extension, mieux connaître celles qui peuvent être affectées dans l'hystérie ?

3. **Neuroanatomie fonctionnelle du mouvement**

On rapporte que le trouble conversion se traduit majoritairement par des déficits sensori-moteurs (75 %), les autres présentations devenant plus rares, variant selon les cultures. Aussi, un rappel de exhaustif de la neuroanatomie fonctionnelle du circuit moteur volontaire et sensoriel semble utile pour la bonne compréhension des protocoles qui seront présentées ultérieurement.

3.1. **Définir la notion de mouvement volontaire**

C'est un mouvement dont la source ou l'origine immédiate est interne, considérant que l'on entend par

"interne" une source mentale. Comme le souligne *Roy* (7), l'origine interne ne signifie pas nécessairement que le mouvement soit une action volontaire, c'est à dire soumise à un processus décisionnel conscient (avec intentionnalité). En effet, il s'oppose à d'autres mouvements, stéréotypés ou réflexes qu'il est plus difficile de contrôler. C'est donc un mouvement "libre". Cet acte va être orienté vers un but, causé par une volition. Cette définition prend toute son importance dès lors que l'on évoque la notion de conversion : en effet il va falloir considérer le trouble à plusieurs niveaux, tant dans la définition de la conscience, que celui de l'inhibition de la volition.

Plusieurs étapes sont nécessaires à la production du mouvement volontaire :

- une phase de planification : qui permet de déterminer le but à atteindre (avec élaboration des stratégies motrices). Elle fait appel en premier et de manière préférentielle aux cortex pariétal et frontal.
- une phase de programmation qui se traduit par l'organisation de l'action et par la définition des paramètres du mouvement.
- une phase d'exécution du mouvement, lorsque les données parviennent au niveau du cortex et sont transformés en influx nerveux moteurs, pour cheminer à travers la voie cortico-spinale.

3.2. **Neuroanatomie du cortex sensorimoteur**

Il est constitué d'une partie frontale et pariétale.

3.2.1. Le cortex moteur primaire (aire 4 ou M1)

Située dans la région frontale, cette zone permet l'activation des muscles nécessaires à un mouvement. C'est à cette zone que correspondent "l'homonculus de Penfield" et sa représentation somatotopique des mouvements des différentes parties du corps. C'est le point de départ de l'information motrice en opérant par un codage. Ainsi, elle règle plusieurs paramètres du mouvement en terme de vitesse, d'orientation et de force, correspondant à la phase de programmation du mouvement (de plus, les informations sensorielles inutiles au mouvement sont supprimées).

3.2.2. L'aire 6 : cortex prémoteur et aire motrice primaire

Le cortex moteur primaire reçoit des informations d'une autre région frontale, l'aire 6 divisée en aire prémotrice ou cortex prémoteur, et aire motrice supplémentaire.

- l'aire prémotrice (APM) permet d'avoir un contrôle des postures par l'intermédiaire d'une régulation de la musculature axiale et proximale. En modulant la direction des mouvements, elle contribue à l'adaptation aux stimulations venant de l'extérieur (sélection du mouvement volontaire via une information d'origine externe)
- l'autre partie, l'aire motrice supplémentaire (AMS), a un rôle fondamental dans la planification et l'initiation du mouvement, surtout pour les séquences motrices ayant un niveau de complexité important.

Son lien avec la fonction d'apprentissage est aussi connu, puisque ces fonctions (planification, etc...) reposent sur les expériences passées, c'est-à-dire en grande partie sur les expériences mémorisées. L'AMS comporterait deux parties fonctionnelles : la préAMS qui est considérée comme une aire "supramotrice", serait davantage liée à contexte dans lequel s'exprime la précision, et l'AMS "propre" qui serait davantage liée à la précision du contrôle des forces.

La sélection du mouvement volontaire est ici d'origine interne. Ainsi, l'aire 6, une fois qu'elle a obtenu les informations sur la nature du mouvement à réaliser, va permettre de préciser les caractéristiques du mouvement, donc de l'action qui va être enclenchée.

3.2.3. Cortex pariétal

Le cortex pariétal postérieur contribue à l'évaluation du contexte dans lequel se fait le mouvement (par exemple position du corps dans l'espace, d'une éventuelle cible sur laquelle on doit agir...). Pour cela, il utilise des informations d'origine somato-sensorielles, proprioceptives et visuelles.

Dans l'architecture du cortex pariétal postérieur, on distingue deux aires importantes :

- l'aire 5, qui reçoit des informations des zones corticales somato-sensorielles (S1, S2, S3)
- l'aire 7, qui reçoit des signaux et informations d'origine visuelle (V5).

3.3. **Cortex préfrontal**

Les aires préfrontales sont aussi impliquées dans le circuit sensori-moteur, en particulier le cortex préfrontal dorsolatéral (CPFDL) dont la position "hiérarchique" est majeure du fait de son rôle décisionnel vis-à-vis de l'action. De plus, il contribue à l'anticipation des conséquences de celle-ci.

3.4. **Les ganglions de la base**

3.4.1. Anatomie et rôle

Les ganglions de la base, ont pour fonction de déterminer et de contrôler les mouvements qui seront effectués (beaucoup plus en termes d'amplitude que de précision) (8). Participant à une boucle de régulation du mouvement, ils ont une action facilitatrice sur celui-ci.

Schématiquement, les ganglions de la base permettent, en supprimant les mouvements involontaires, d'obtenir un mouvement précis et non parasité.

Ils sont impliqués dans le contrôle moteur (9) (boucle motrice), mais aussi au niveau des fonctions cognitives (10) (boucle cognitive qui régule les intentions motrices : attention, mémoire de travail) et des aspects la régulation émotionnelle du mouvement (boucle limbique) et volitionnelle (11). On sait qu'une baisse de l'activité des circuits thalamiques et des ganglions de la base génère un

déficit fonctionnel des circuits moteurs se traduisant par des comportements volontaires anormaux. Il faut considérer les ganglions de la base comme un système dynamique ayant des "rythmeurs propres", avec pour base le striatum, en interaction les uns avec les autres et avec des parties du thalamus et du cortex.

Ils comprennent principalement :

- le noyau caudé et le putamen qui constituent le striatum. Celui-ci reçoit les afférences corticales,
- le pallidum : globus pallidus latéral (ou externe, GPe) + globus pallidus médian (GPm ou interne). Il est à l'origine des efférences vers le thalamus,
- le noyau sous thalamique,
- la substance noire : compacte (SNpc, *substantia nigra pars compacta*), réticulée (SNr, *substantia nigra pars reticulata*) et latérale (SNl, *pars lateralis*).

3.4.2. Voies fonctionnelles des ganglions de la base

On distingue de manière schématique deux voies fonctionnelles (*figure 1*) :

La voie directe, dans laquelle les neurones striataux GABAergiques portent des récepteurs dopaminergiques de type D1 (ils expriment la substance P et la dynorphine) et donnent des projections au niveau du pallidum interne et la substance noire réticulée (SNr).

L'autre voie appelée voie indirecte comporte des neurones striataux GABAergiques dont les récepteurs dopaminergiques sont de type D2 qui expriment l'enképhaline et se projettent sur le pallidum interne et la SNr via le pallidum externe et le noyau sous-thalamique (NST). La projection du pallidum externe sur le NST est GABAergique, inhibitrice. La projection du NST sur le pallidum interne est glutamatergique, excitatrice.

La voie directe serait donc inhibitrice et la voie indirecte excitatrice pour le pallidum interne / SNr. Ces deux voies auraient donc des effets opposés sur la sortie des ganglions de la base.

Le thalamus constitue un relais dans la transmission des données motrices vers le cortex moteur. Il reçoit donc des informations des ganglions de la base, mais aussi de l'amygdale, et des informations sensorielles (toucher, douleur, position du corps dans l'espace...).

3.5. **Circuits de régulation du mouvement**

3.5.1. La boucle cortico-striato-pallido-thalamo-corticale

Sa fonction est donc de réguler et de produire des mouvements adaptés et performants : les noyaux gris ont une fonction majeure dans la programmation de mouvements simples (putamen) et complexes (noyau caudé). Cette boucle est aussi impliquée dans la mémorisation et le choix des stratégies motrices.

A l'état de repos, le pallidum à une action inhibitrice sur le thalamus ventrolatéral et par conséquent une action nulle sur l'aire 6.

émotions, attention) peuvent exclure de la conscience certaines représentations psychiques. Ainsi, en abordant le domaine de la conscience et de ses définitions on va chercher à expliquer le caractère inconscient de la production du symptôme et la passivité parfois observée face à ce dernier (la "belle indifférence").

4.2.1. La conversion : un état modifié de conscience ?

La définition de la conscience est complexe, objet de débats, et comporte de nombreux aspects (biologiques, philosophiques, phénoménologiques). Et même si l'on se restreint à l'approche neurocognitive, on peut considérer différentes sous définitions :

La bioconscience qui correspond au fonctionnement autonome, aux capacités d'autoconstruction et d'autodéfense, à l'homéostasie et l'autopoïèse).

La présence au monde ou l'awareness qui témoigne d'un état d'alerte généralisée.

La présence à l'événement : vigilance attentive ou attention focale témoignant d'une présence sélective à l'événement (accessibilité à la conscience).

La notion de conscience perceptive est opposée à la conscience réflexive qui est associée au traitement cognitif sur des données stockées en mémoire.

On parle également de composante intentionnelle associée aux plans d'action, opposée aux composantes dispositionnelles de nos activités.

La présence à soi ou "self-awareness" en référence à la mémoire, en particulier biographique et prospective.

Partie intégrante de la cognition (du traitement de l'information), elle fait référence à un ensemble de processus "perçus" : mémoire, attention, perception, intentionnalité organisés sur un mode hiérarchique. Aucune structure de cette organisation ne peut à elle seule être suffisante pour constituer la conscience, l'implication des structures "hautes" (cortex préfrontal dorsolatéral) restant primordiale pour un fonctionnement complet et performant (*tableau 2*). Mais en cas de dysrégulation ou de lésion, on observera une perte de la cohésion du système, qui entraînera un fonctionnement à des niveaux inférieurs ou partiels, ce qui va créer les états

modifiés de conscience. Leur origine peut être externe (par un tiers ou auto induite), ou interne (pharmacologique). Ils peuvent se manifester sous diverses formes (rêve, transe, méditation, course de fond, hypnose) (13).

Ainsi l'hypnose, en exerçant un contrôle direct sur les ressources attentionnelles (via l'attention focale) permet d'obtenir une hypoactivation du CPFDL, et d'utiliser de manière plus importante le buffer (tampon) de la mémoire de travail (avec d'activation du système parasympathique). Alors, on peut observer une analgésie, une amnésie, une perte de la notion du temps, des hallucinations plurimodales, un détachement de soi, une distorsion de la réalité et de la logique.

Aussi, l'hypnose a servi d'une part à "mimer" certaines manifestations cliniques de l'hystérie et elle a été utilisée dès le 19^{ème} siècle dans le traitement des paralysies convulsives.

On comprend alors qu'elle puisse dépendre en partie d'un seuil (niveau de suggestibilité) que les anglo-saxons nomment "hypnotizability". Des travaux récents montrent que ce facteur influence la survenue de la conversion (14). On formule donc l'hypothèse que l'exclusion du champ de la conscience de certains programmes moteurs (du fait d'une perte de cohésion du système qui la sous-tend), puisse générer un paralysie ou un déficit moteur.

4.2.2. Hypnose et conversion : une voie commune ?

Marshall (15), applique un protocole chez une patiente souffrant d'une paralysie convulsive de la jambe gauche depuis 2 ans. Les mesures du débit sanguin cérébral sont effectuées dans trois conditions : lorsque le sujet recevait l'ordre de préparer un mouvement (après un signal) et puis de l'effectuer (lever la jambe) et enfin au repos (aucune consigne). Ce protocole était répété pour chaque membre (coté sain et atteint). Pour le membre "sain" lors de la préparation du mouvement, on note une activation "attendue" des aires corticales (CPFDL, de manière bilatérale, cortex prémoteur latéral et pariétal inférieur bilatérale, vermis, hémisphères cérébelleux sans activation du cortex primaire sensori-moteur), et pour la séquence impliquant l'exécution motrice, s'ajoute l'activation du cortex moteur primaire au pattern précédant.

Cortex préfrontal dorsolatéral (niveau supérieur)

- mémoire de travail, intégration temporelle, attention dirigée, abstraction, conscience réflexive, théorie de l'esprit, flexibilité cognitive

Niveau cortical

- Temporo Occipito Pariétal : perception, mémoire, attention
- Ventro-médian : émotions complexes, self

Niveau limbique

- Hippocampe : consolidation mémoire, apprentissages sociaux
- Cortex cingulaire, Amygdale : émotions basiques, mémoire émotionnelle

Thalamus

- Processus sensoriels, amplification, persévérance

Eveil (niveau inférieur)

Tableau 2. Organisation hiérarchique de la conscience (d'après 9).

Pour le membre paralysé, la préparation du mouvement génère une activité dans le cortex latéral prémoteur et les hémisphères cérébelleux bilatéraux. Ceci traduit la promptitude du patient à exécuter le mouvement. Et pour les auteurs, si le sujet est prêt à exécuter le mouvement, c'est qu'il ne s'y oppose pas, donc qu'il ne simule pas. De même, l'exécution du mouvement se traduit par une activité dans le CPFDL et les hémisphères cérébelleux (impliqués dans la genèse du mouvement) et on ne retrouve pas d'augmentation de débit au niveau du cortex prémoteur et primaire (confirmée par l'absence de signes à l'EMG à la surface du muscle correspondant), le mouvement est donc "bloqué" et son exécution n'est pas réalisée. Mais c'est surtout l'activité du cortex cingulaire antérieur (CCA) (qui joue un rôle dans la suppression de mouvements inappropriés) et du cortex orbitofrontal spécifique au membre "lésé" que les auteurs jugent le plus intéressant. Ils supposent ainsi que le CCA "déconnecte" le CPFDL et le cortex moteur primaire. Le CCA se situant à l'interface des émotions et de l'action, il aurait donc un rôle important dans la conversion.

Halligan (16), même s'il se base sur une étude de cas, propose une approche conceptuelle : en reproduisant le protocole de Marshall, mais cette fois appliqué à la paralysie hypnotique, l'auteur exploite le lien "historique" hystérie-hypnose. Dans cette perspective, il formule l'hypothèse que les réseaux impliqués dans les deux phénomènes soient identiques. Le protocole consistait à suggérer par hypnose une paralysie du membre inférieur droit, puis de mesurer l'activation cérébrale dans les deux situations suivantes : préparation du mouvement (après un signal) et l'effectuer (lever la jambe). Après induction par hypnose, alors que le mouvement du membre "sain" provoquait une activation du cortex moteur et prémoteur controlatéral (imagerie normale), on n'observait plus de mouvement du membre sensé être paralysé (confirmé aussi par l'absence d'activité à l'EMG) et surtout il apparaissait une activation spécifique du cortex orbitofrontal (impliqué dans l'engagement émotionnel et l'inhibition de l'action), ainsi que le cortex cingulaire antérieur.

Tout au plus, on peut supposer que le cortex préfrontal dorsolatéral appartienne donc à une voie commune à l'hypnose et la conversion.

Mais deux explications restent possibles pour analyser ces résultats : soit l'activité du COF et du CCA reflète l'inhibition de la volonté de bouger, soit elle témoigne d'un conflit interne entre deux ordres contradictoires (l'initial "ne pas bouger" et le nouveau "bouger").

4.3. Simulation et conversion : différences et points communs

D'une manière générale, on différencie les troubles somatoformes, factices et la simulation sur la base de la nature consciente ou non de la production des symptômes et des motivations du sujet (cf. tableau 3). Mais quelle est la validité de cette distinction clinique ?

Freud considérait que pour l'hystérie l'action de l'inconscient est centrale, transposé aux théories cognitives actuelles on pourrait penser qu'il s'agisse d'un processus exclu du champ de la conscience qui corrompt le contrôle moteur.

Pourtant, d'un point de vue pratique, bon nombre de cliniciens expriment leur difficulté à exclure formellement une simulation face à un trouble pseudo-organique. C'est souvent sur cet aspect "conscient vs inconscient" que le doute subsiste : il n'y a pas de test clinique assez objectif pour différencier ces aspects et il n'y a aucune certitude que la conscience (même de manière partielle) ne soit pas impliquée dans le processus conversif.

4.3.1. Conversion, simulation et réalisme du déficit

Pour répondre à ces questions, Maruff (17) a proposé un protocole dont l'intérêt principal était d'étudier les différences neurophysiologiques éventuelles entre la simulation et la conversion. Bien sûr, il faut considérer une limite évidente aux résultats puisque seulement deux cas (trouble conversif et véritable déficit) étaient comparés à dix sujets contrôles "simulateurs". Il a exploré ainsi les différences temporelles générées par la simulation mentale d'une activité motrice spécifique.

Il est admis que "voir, c'est faire" et donc que les mouvements imaginaires recrutent les mêmes réseaux neurocognitifs que les mouvements réels (18,19). Cette activation de patterns similaires est observée en imagerie fonctionnelle. De plus, on sait que la matérialité des images mentales se traduit par une forte corrélation entre

	Production des symptômes	Motivation	Bénéfice
Simulation	Consciente	Consciente	Connu du patient Lucratif, éviter des responsabilités
Pathomimie	Consciente	Inconsciente	Parfois conscience de certains bénéfices secondaires mais motivations originelles échappent au patient
Conversion	Inconsciente	Inconsciente	Complexe

Tableau 3. Les entités nosologiques, motivation et bénéfices.

la vitesse d'exécution des mouvements pensés et ceux réalisés "in vivo".

L'objectif de ce travail était de déterminer dans quelle mesure un sujet pouvait exercer un contrôle sur l'imagerie mentale associée à la production de mouvement.

On procédait alors initialement à l'évaluation d'un sujet ayant un déficit moteur lié à un trouble conversif (déficit moteur unilatéral) et d'un groupe de sujets sains devant simuler une atteinte du bras tout en imaginant un mouvement de ce même membre.

En fait, on cherchait à reproduire expérimentalement l'activité mentale d'un simulateur, sauf qu'il n'y avait pas de bénéfice direct psychologique ou financier. L'hypothèse principale était qu'en l'absence de lésion cérébrale, l'imagerie motrice devrait être conservée.

Dans une deuxième manipulation les auteurs comparaient l'activité réelle et imaginaire d'un sujet présentant une lésion réelle (traumatisme sportif), en cherchant à perturber la relation conventionnelle entre les mouvements imaginés et réels (au niveau des paramètres rapidité et de la précision).

Les sujets simulant une blessure, ainsi que ceux avec un trouble conversif adoptaient une stratégie erronée pour mimer cette blessure (ralentir le mouvement), ainsi ils ne parvenaient pas à anticiper le mouvement d'un déficit réel. La programmation du mouvement ressemblait plutôt à un bras se mouvant avec une charge lourde, ce qui affectait la durée du geste, mais pas sa précision, alors que pour le sujet blessé, il n'y avait pas de différences entre les deux situations (imaginaire vs réel) pour les différents paramètres et ceci, en dépit de la douleur.

4.3.2. Place de la volition dans le trouble conversif

Un deuxième travail contemporain de la publication de *Maruff* a utilisé un protocole en PET-Scan pour tenter de montrer les différences entre les simulateurs et un déficit conversif (20). Leur étude porte sur deux sujets présentant un trouble moteur du membre supérieur gauche, datant de plusieurs mois et bien explorés au niveau neurologique, avec un diagnostic de conversion confirmé.

Ils ont été comparés à des sujets contrôles qui avaient pour ordre de simuler le même déficit et six contrôles neutres (qui ne recevaient pas de consignes particulières). Les mesures étaient réalisées pendant trois conditions expérimentales : 1) faire le mouvement à droite, 2) l'effectuer à gauche et 3) au repos. Les sujets devaient bouger un joystick dans différentes directions et ce, de manière libre.

Chez les patients présentant un trouble conversif, on notait une hypoactivation du cortex préfrontal dorsolatéral (CPF DL) gauche, alors que chez les simulateurs, l'hypoactivation était contralatérale (à droite). Les auteurs testent alors un autre sujet ayant un déficit moteur conversif, mais cette fois à droite : le résultat est identique (hypoactivation du CPF DL gauche). Pour *Spence et coll.* (20), l'absence de latéralisation par

rapport à la lésion souligne l'importance du CPF DL gauche dans la conversion, qui serait plus spécifiquement impliqué dans ce trouble (mais cette notion est contredite par la méta-analyse de *Stone* évoquée précédemment) : il est alors "désactivé" lorsqu'il s'agit de faire un mouvement. On connaît le rôle du CPF DL lors du choix d'une d'action, et l'on sait qu'il est moins actif en cas de maladies touchant le système de la volition.

Ainsi, dans ce protocole, le mouvement est bloqué à un niveau "haut" de la boucle motrice, impliquant l'aspect volitionnel du mouvement : le sujet avec un déficit conversif prépare mentalement correctement l'action, mais l'inhibition des programmes moteurs va se faire plus tardivement.

L'auteur souligne que la différence topographique entre les simulateurs et les troubles conversifs est assez significative pour que le diagnostic de conversion puisse être étayé par l'imagerie. Mais il semble que le simulateur doive utiliser des patterns cognitifs plus complexes pour inhiber l'action, traduisant le niveau de motivation consciente plus intense (14).

Ainsi, pour des auteurs comme *Spence*, le fait de maintenir un symptôme conversif actif implique l'utilisation de ressources attentionnelles importantes, donc un processus cognitif ayant trait à la conscience. Lorsque le sujet est soumis à une tâche ayant un potentiel distracteur, le blocage semble affaibli et aura tendance à céder (levant le symptôme).

Donc, le **trouble conversif serait plutôt un trouble de la volition** (altération fonctionnelle du fait d'un facteur de stress, de l'anxiété ou de la dépression) qu'un processus inconscient qui va corrompre ou modifier le contrôle moteur.

4.4. **Du case report aux études contrôlées : vers un schéma interactionnel complexe**

Comme nous l'avons déjà évoqué, l'approche exclusivement psychodynamique modélise en partie l'aspect ou l'origine conflictuelle du trouble. Mais elle n'apporte pas de réponses ou d'explications valides concernant les mécanismes neurocognitifs qui sous-tendent le trouble.

La revue de la littérature souligne aussi le problème de validité des études. En effet, bon nombre de publications reposent sur des cas uniques ou au mieux sur quelques patients. La nature des symptômes explorée reste très hétérogène (troubles sensitifs, moteurs, topographie variable) et les protocoles utilisés sont très variables quant à leur méthodologie.

De ce fait, résultats sont bien souvent contradictoires ou négatifs.

4.4.1. Implication des ganglions de la base dans les déficits sensori-moteurs

Vuillemier (21), pour éviter ces biais, propose un protocole dont la validité paraît d'emblée plus importante que de nombreux travaux antérieurs. Outre l'exploration "per-critique", il comporte une partie prospective (suivi

de 6 à 12 mois) qui avait pour but, entre autres, de comparer les sujets après leur guérison et déterminer d'éventuels facteurs pronostics.

Les patients recrutés étaient naïfs de tout trouble psychiatriques, le trouble conversif était défini clairement et surtout le taux très faible de comorbidité permettait une évaluation moins biaisée.

Il incluait sept patients (6 femmes et un homme) présentant une perte de la fonction motrice unilatérale d'un membre, récente (inférieure à 2 mois), associée dans certains cas à un trouble de la sensibilité. Dans tous les cas un facteur psychogène déclenchant avait été constaté.

Des critères d'exclusion stricts ont été appliqués pour éliminer toute participation organique, étayés par de l'imagerie (IRM) et des explorations fonctionnelles (EMG, Doppler) et biologiques. L'examen neurologique et psychiatrique, ainsi que l'analyse des facteurs de stress ont été réalisés par des cotuteurs différents.

On évaluait la réponse à un contrôle sensori-moteur en mesurant le débit sanguin cérébral en SPECT : on effectuait une mesure au repos (état basal) et pendant une stimulation de type vibrations passives (input sélectif des voies proprioceptives participant au contrôle moteur). On obtenait alors une activation des voies sensorielles et motrices, du cortex primaire et secondaire ainsi que les structures sous corticales comme les ganglions de la base). Les vibrations passives étaient effectuées de manière bilatérale.

L'objectif de cette manipulation était de montrer que les vibrations activent de manière symétrique et contrôlée une réponse au niveau des circuits moteurs sensoriels (l'utilisation de tâches impliquant trop de fonctions cognitives risquant de générer un bruit trop important et par conséquent des facteurs de confusion dans l'interprétation des résultats).

Les sujets étaient évalués pendant la phase de conversion puis après récupération de celle-ci, ils étaient donc leur propre contrôle. Ce procédé permettait aussi une distinction trait-état fondamentale dans ce type de pathologie. Les mesures ont été faites à trois temps (B : état au repos, T1 : vibration pendant le déficit, T2 : vibration après guérison).

En comparant T1 à B, la stimulation bilatérale montre une augmentation significative du débit sanguin régional dans le deux hémisphères du cortex pariétal somatosensoriel (impliqué dans l'évaluation du contexte dans lequel devrait se faire le mouvement). On note une activation bilatérale de BA 1/2/3 (zones corticales somatosensorielles) et 5 (cortex pariétal qui reçoit des informations des trois précédentes), ainsi que dans l'aire 7 pariétale controlatérale, dans le cortex préfrontal bilatéral et antérieur profond 9/6 et controlatéral BA 10. Ces résultats correspondent à ceux constatés chez les sujets sains chez qui la stimulation bilatérale induit une activité dans les systèmes sensoriels et moteurs (22).

Par contre, on ne retrouve pas d'asymétrie de l'activité corticale contro et ipsi-latérale, hormis une réponse légèrement plus importante dans le cortex pariétal

supérieur controlatéral et les aires visuelles qui sont moins activées.

Lorsque l'on compare T1 et T2, on constate qu'à T1 l'activité dans le thalamus, le putamen, le noyau caudé, le pallidum (régions controlatérales au déficit) est inférieure à celle observée à T2 (lors de la rémission). Pour résumer, le cortex envoie bien une information correspondant à la commande volontaire (le cortex sensori-moteur est actif), mais le signal au niveau du striatum, du pallidum et du thalamus est diminué et affaibli, par conséquent la sortie par le thalamus ne permet pas, en terme d'intensité, d'activer le cortex moteur, donc de générer un mouvement volontaire.

Puis, les auteurs ont cherché à déterminer quels facteurs pouvaient être prédictifs de la guérison : chez les patients qui n'avaient pas montré d'amélioration à distance, l'analyse en sous groupe de trois sujets montre qu'à T1 l'activité dans le noyau caudé controlatéral était plus faible que celle des sujets ayant été ultérieurement en rémission.

Ces résultats intéressants permettent de formuler l'hypothèse que des mécanismes attentionnels et motivationnels (qui ont une action au niveau thalamique et des ganglions de la base), puissent influencer les processus sensorimoteurs dans la conversion hystérique.

Les ganglions de la base sont, avec le cortex préfrontal, impliqués dans le traitement de l'information environnemental et le renforcement motivationnel. Mais surtout, ils reçoivent des informations de l'amygdale et du cortex orbitofrontal, dont on sait qu'ils encodent la valence émotionnelle des événements (en particulier ceux du passé). Ainsi, on peut supposer que certaines informations émotionnelles qui témoignent d'un sentiment de détresse ou de danger, puissent, via une inhibition du fonctionnement des ganglions de la base, provoquer une conversion (23).

Une publication récente vient étayer ses résultats. Elle utilise l'imagerie, non plus fonctionnelle, mais structurelle, à la recherche d'éventuelles différences volumétriques chez les patients présentant un trouble conversif (24).

Réalisé sur un échantillon de 12 femmes ayant un déficit unilatéral attribué à un trouble conversif, les auteurs ont comparé 12 sujets contrôles appariés pour l'âge et le sexe. Les résultats mettent en évidence une différence de la morphologie des noyaux caudés droit et gauche, ainsi que du noyau lentiforme de manière bilatérale : ceux-ci sont de taille inférieure aux sujets contrôles et le thalamus droit est aussi plus petit. Par ailleurs, la durée de la pathologie n'a pas de valeur prédictive sur la taille des ganglions de la base. Par contre, il existe un lien significatif entre l'âge de début (apparition du trouble conversif) et le volume du noyau caudé. Or, nous avons vu que les ganglions de la base ont un rôle fondamental dans le contrôle moteur et que le thalamus module le signal sensori-moteur, tout en contrôlant l'engagement sélectif des aires corticales. Cette étude n'explore pas les troubles sensitifs, l'échantillon est de faible taille et ces

résultats doivent être interprétés avec ces limitations (d'une part en considérant le manque de puissance et d'autre part, s'ils étaient répliqués, ils ne seraient pas généralisables puisqu'ils ne s'appliquent qu'à la partie "motrice" du trouble conversif).

4.4.2. Place du cortex primaire sensitif (S1)

Concernant les conversions unilatérales, les études réalisées en imagerie ont des résultats contradictoires : on observe parfois une diminution ou absence d'activation du cortex primaire sensorimoteur controlatéral au déficit alors que d'autres travaux ne retrouvent pas ces résultats.

Ghaffar et coll. ont étudiés trois sujets présentant un déficit sensoriel unilatéral (25). Ces derniers ont reçu une stimulation vibrotactile dans trois conditions pendant lesquelles on procédait à l'acquisition des images : sur le membre atteint, puis au niveau du membre controlatéral et simultanément.

Les régions d'intérêt comportaient le cortex somatosensoriel primaire (S1) et secondaire (S2), le cortex orbitofrontal (OFC) et le cortex cingulaire antérieur (ACC).

Dans les 3 cas la stimulation de la région "saine" provoquait une activation de S1 controlatéral, alors que pour la zone affectée il n'y avait plus d'activation de S1. Pourtant, la stimulation bilatérale générait une activation bilatérale des deux aires S1. Ces données nouvelles et intéressantes, étaient les premières à montrer en IRM l'absence d'activation S1 controlatérale au déficit.

Dans les travaux antérieurs, on observait une diminution ou une absence d'activation dans le cortex sensori-moteur (mais pas d'hypoactivation spécifique de S1). Aussi, l'inclusion de patients avec un déficit unilatéral strict permettait d'utiliser le membre opposé comme contrôle (ce qui n'est pas souvent le cas dans les autres études).

"L'astuce" de ce protocole reposait sur les trois modes de stimulation : chez les sujets contrôles l'activation de S1 controlatérale était systématique et l'activation bilatérale était obtenue pour une stimulation bilatérale. Or comment expliquer ce résultat chez les patients atteints, qui répondent par une activation bilatérale de S1 à cette stimulation simultanée ? En effet, *Vuillemier* (23) ne constatait pas d'hypoactivité controlatérale de S1, mais il n'avait pas fait de stimulation unilatérale ! Pour les auteurs, le fait de stimuler les deux côtés agirait comme un distracteur, celui-ci permettant de surmonter l'inhibition que l'on avait mesurée lors de la stimulation unilatérale.

De plus, l'activation des aires auxiliaires (et leur rôle dans le processus conversif) constitue un point de discordance non négligeable. Par exemple, dans certaines études on constatait une augmentation de la perfusion dans le lobe frontal droit chez un patient atteint d'une paresthésie gauche.

Pour un autre sujet présentant une paralysie "psychogène" de la jambe gauche, on rapportait une augmentation de l'activité de l'OFC et de l'ACC. Or on connaît le rôle clé de l'ACC, qui est sujet à une activation importante chez

des sujets souffrant de douleur chronique ou de perte sensorielle superficielle, quelle que soit la nature du stimulus (douloureux ou non).

C'est probablement cette chaîne de modification fonctionnelle au niveau des aires auxiliaires qui explique l'absence de perception sensitive consciente associée à l'absence d'activation de S1. Par exemple, l'étude de *Schwartz* (26) montrait que l'illusion de la persistance d'un stimulus était associée à une persistance d'activité de S1.

Mais, il paraît difficile de conclure sur ces seules constatations, d'autant que l'utilisation de méthodologies différentes explorant des symptômes hétérogènes complique les comparaisons entre les études. Pourtant les changements fonctionnels dans des régions comme l'OFC, l'ACC, le striatum et le thalamus vont surtout refléter les variations d'activité selon les individus et les tâches.

4.4.3. Déficit sensitif : une hypersensibilité du toucher due aux émotions ?

En l'absence de substrat, de nombreux déficits somatosensoriels dermiques (qui vont de l'hypoesthésie à l'anesthésie complète), sont considérés comme psychogènes.

Des anomalies du circuit modulant la douleur et le toucher (cortex somato-sensoriel primaire et secondaire S1 et S2, l'insula, le cortex cingulaire antérieur) et d'autres régions impliquées dans les phénomènes attentionnels (cortex pariétal postérieur, préfrontal et jonction temporo-pariétal) vont interagir pour générer une dysfonction de ces voies.

Du fait des propriétés informationnelles fondamentales du toucher, on connaît l'importance des interconnexions avec le système moteur et leur influence sur celui-ci (cortex moteur primaire, aire supplémentaire motrice, ganglions de la base).

A partir d'un protocole d'IRMf chez quatre patients présentant des troubles chroniques de la sensibilité associés à des douleurs chroniques, *Mailis-Gagnon* formule l'hypothèse que des nœuds spécifiques des circuits du toucher seraient dysfonctionnels en cas de stimulation (27).

La stimulation "douce" et "partiellement douloureuse" des membres intacts active le réseau impliqué dans la perception et le traitement de la modalité sensorielle décrite plus haut. Par contre, lors de la stimulation des membres présentant un déficit, le patient ne ressent pas le stimulus et surtout on constate trois types de patterns à l'acquisition des images :

- d'une part, on note une absence d'activation dans l'insula, le thalamus, la partie postérieure de l'ACC et BA 44 et 45.
- puis, par rapport à la stimulation sur les membres sains, les régions S1, S2, BA 9, 45,10 et M1 sont "désamorçées".
- enfin, s'ajoute à cela une activation de la partie antérieure et périgénual de l'ACC, seulement détectée pour les stimuli non perçus. Ce dernier résultat est intéressant puisque l'on sait que ces régions du

thalamus participent plutôt aux processus émotionnels ou cognitifs (alors que la partie antérieure est plutôt liée aux états douloureux).

La manifestation psychologique et traumatique des troubles conversifs chez ces patients se situerait peut-être à ce niveau : il ne s'agit pas d'un déficit lésionnel (anatomique), mais fonctionnel (dynamique). Les auteurs évoquent alors un mécanisme complexe impliquant différents facteurs (événements chargés au niveau émotionnel et affectif) intervenant sur des personnalités ayant tendance à utiliser des stratégies spécifiques pour éviter des événements négatifs ou des sensations physiques déplaisantes. Ils postulent alors que l'ampleur du traumatisme initial ou de l'événement déclencheur ne soit pas fondamentale, mais serve de "gâchette" pour le déclenchement de mécanismes spécialisés dans la gestion de ces situations. Chez les patients vulnérables, le risque de développer un trouble de la sensibilité ou douloureux chronique serait donc plus important.

5. Des réponses, mais encore des questions

5.1. Synthèse

Ces travaux montrent donc que le trouble conversif reste un phénomène complexe. Mais ils ont pourtant contribué à améliorer la connaissance des différentes régions pouvant être impliquées dans sa genèse. Surtout, l'exploration des aires accessoires entrant dans les circuits de régulation du mouvement a permis d'imaginer des schémas plus complets impliquant la volition, les émotions, la conscience et la réaction aux facteurs de stress.

Nous pouvons dégager deux hypothèses pour expliquer le phénomène conversif :

- pour plusieurs auteurs, schématiquement, tout fonctionne normalement jusqu'à l'exécution du mouvement. La planification et la programmation des mouvements sont correctes, mais c'est l'exécution qui est inhibée ou bloquée. Certaines structures impliquées dans les systèmes émotionnelles et volitionnels (COF, CCA) vont donc agir à un niveau plus "haut" du circuit. Nous avons pu constater que l'intentionnalité du mouvement est bien souvent conservée : le sujet est prêt à exécuter le mouvement et l'activation des zones qui correspondent à cette phase est semblable à celle du sujet "sain". Il ne semble pas feindre le déficit, puisque les patterns d'inhibition diffèrent du "simulateur vrai" qui doit utiliser des stratégies plus coûteuses en ressources attentionnelles pour inhiber l'action (hypoactivation du CPFDL controlatéral). Ce processus qui semble impliquer des mécanismes conscients peut être facilement désactivé en "distrayant" le sujet, donc en jouant sur la flexibilité cognitive et la compétition entre les processus automatiques et contrôlés.
- pour d'autres, le déficit se construit plus précocement, au niveau de la phase même de programmation du

mouvement : l'activité de ganglions de la base serait diminuée (en particulier du striatum et du pallidum), ainsi que celle du système thalamique. Le cortex moteur ne pourrait être activé correctement ou bien le serait de manière très incomplète.

Le fonctionnement et les interactions de la boucle limbique (en particulier l'amygdale impliquée dans la gestion de l'émotion et de la peur), qui joue un rôle dans la régulation émotionnelle, expliqueraient comment les événements stressants pourraient agir sur les circuits moteurs. Et il semble que plus l'activité des ganglions de la base et du thalamus était basse lors de l'épisode conversif, moins bon serait le pronostic évolutif. Cette hypothèse est soutenue par de l'imagerie structurale (taille inférieure du noyau caudé chez les patients souffrant de conversion).

Il est encore trop tôt pour choisir un modèle plutôt qu'un autre, même si les travaux de *Vuillemier* paraissent très valides. On peut même penser que ces hypothèses ne sont pas mutuellement exclusives et que probablement des mécanismes issus des deux puissent être impliqués.

5.2. Un "fusible" évolutionniste

Bracha se place dans une perspective d'explication évolutionniste du trouble, à savoir "pourquoi" il existe des troubles de conversion dans la population générale et qu'elle pourrait être leur intérêt d'un point de vue adaptatif tant au niveau individuel qu'au niveau phylogénétique. En effet, l'explication des mécanismes neurophysiologiques du trouble décrits précédemment entrent dans un modèle de compréhension dit proximal, c'est à dire qu'il explique "comment" le trouble survient, ce qui laisse un champ d'interprétation assez large quant au rôle exacte de ces manifestations (28,29).

L'auteur recherche donc un ou des facteurs déclenchants qui, dans l'environnement de nos ancêtres, pouvait constituer une menace importante, voire létale. Pour lui, les circuits impliqués font partie des manifestations des circuits de la peur. Les différentes phobies illustrent bien cette idée, puisque les plus courantes (acrophobie, arachnophobie, claustrophobie etc..) correspondent à des situations menaçantes que le cerveau devait reconnaître efficacement pour se protéger ou éviter des conséquences mettant en jeu le pronostic vital.

Alors qu'en est-il de l'analogie avec les troubles conversifs ? Comment repenser une conversion d'un point de vue adaptatif et surtout comment replacer ce schéma dans une perspective actuelle ?

Perry (30) avance que dans le pléistocène les hommes avaient deux prédateurs majeurs : les grands félins et les autres hominidés, dont certainement un plus dangereux que les autres : l'homme lui-même... Les auteurs ont donc cherché un niveau explicatif aux symptômes pseudo-neurologiques en s'appuyant sur cette hypothèse, en considérant que ce qui ne paraît plus adaptatif dans notre société moderne l'a certainement été dans un environnement ancestral. Selon eux, il existerait un système de réponse au stress extrême modulé au niveau

limbique et qui mimerait un handicap (boiter, chanceler, crises épileptoïdes ou cécité psychique), l'objectif étant de fournir un message non verbal "fort" aux conspécifiques (qui bien souvent utilisaient des dialectes différents). Ce message peut avoir différentes fonctions : montrer que l'on ne représente pas une menace, susciter l'aide de la part de l'entourage (niche sociale), suggérer une pathologie qui ne diminuerait les capacités de reproduction. Par ailleurs, bon nombre d'espèces animales (reptiles, mammifères) utilisent ces stratégies dites de "comportement d'arrêt" pour éloigner un prédateur ou éviter une menace.

Pour cette équipe, le modèle des combats intertribaux du néolithique sert de référence : les hommes (souvent jeunes) s'affrontaient et l'enjeu (objet de compétition) était les femmes et les enfants. Il a été estimé qu'à l'issue de ces affrontements, la tribu victorieuse tuait entre 15 et 50 % des jeunes mâles, enfants et nourrissons, alors qu'ils capturaient les femmes et les jeunes filles prépubères (31). Ces théories ont été étayées par des études de lignées génétiques (chromosome Y et ADM mitochondriale) (32,33).

Alors, comment expliquer la différence du ratio homme-femme rapporté (34) dans l'étude des signes conversifs (1:2 à 1:10) ? Pour les auteurs, l'aspect adaptatif est majeure pour la femme, dans le sens où il produit un signal non verbal aux "prédateurs" signifiant qu'elle risque d'être porteuse d'anomalies génétiques (évoqués par des signes pseudomoteurs) ou peu productive pour les taches de la tribu si elle était capturée. Ainsi, elle serait protégée, alors que pour les hommes, le risque est d'être blessé, tué ou de régresser au niveau du rang social. De plus, ils soulignent que les manifestations épileptoïdes, beaucoup moins fréquentes (20 %), ne fourniraient pas les mêmes avantages, car par essence trop transitoires pour évoquer le même message. Ainsi, le mécanisme conversif serait fonctionnel en cas de stress intense ou d'évènement potentiellement dangereux.

6. Conclusion

Si l'imagerie fonctionnelle a permis une véritable révolution dans la compréhension de la neuroanatomie fonctionnelle du cerveau, on doit garder à l'esprit que l'interprétation des résultats reste complexe. Certes, les différentes techniques ont des avantages évidents du fait de la résolution spatiale fine et la possibilité d'étudier les aspects temporels d'un processus cognitif, émotionnel ou comportemental. Pourtant ces mesures sont indirectes (on observe les conséquences métaboliques d'un mécanisme) donc retardées de quelques secondes et moins précises que les potentiels évoqués.

La conversion hystérique, est restée longtemps un champ spéculatif quant à ses causes et mécanismes, mais des travaux utilisant l'imagerie fonctionnelle ont permis de mettre en évidence des hypothèses intéressantes. Cependant, ils concernent des échantillons de petite taille,

n'ont pas été tous répliqués, avec des résultats parfois contradictoires : ils doivent donc susciter notre intérêt plutôt qu'être conclusifs.

Le "tout biologique" dans la conversion ne doit cependant pas être un nouveau dogme : il faut donc penser le trouble comme une voie finale, exprimant l'interaction du sujet avec son environnement. Ce schéma reconnaît implicitement la notion de vulnérabilité (réactivité au stress, seuil d'hypnotisabilité...), mais aussi possibilité d'une variabilité interindividuelle dans l'expression des symptômes.

Initialement heuristique, ces données nouvelles doivent impérativement être repensées à l'échelle du malade : c'est un outil de compréhension qui peut aider à améliorer le diagnostic différentiel dans certains cas complexes, mais aussi fournir au patient des explications objectives sur la nature de ses troubles. Rassurer le patient est un objectif thérapeutique en soi, et le médecin en maîtrisant mieux les différents aspects du trouble peut y contribuer de manière efficace.

Mais avant tout, ils doivent nous faire oublier une certaine vision de l'hystérie : un diagnostic d'exclusion sans cause physiologique.

REFERENCES

- Slater E. Diagnosis of hysteria. *BMJ* 1965 ; 1 : 1395-1399.
- Stone J., Smyth R., Carson A. et coll. Systematic review of misdiagnosis of conversion symptoms and "hysteria". *BMJ* 2005 ; 331(7523) : 989.
- Binzer M., Kullgren G. Motor conversion disorder. A prospective 2- to 5-year follow-up study. *Psychosomatics* 1998 ; 39 : 519-527.
- Crimlisk H.L., Bhatia K., Cope H., David A., Marsden C.D., Ron M.A. Slater revisited : 6 year follow up study of patients with medically unexplained motor symptoms. *BMJ* 1998 ; 316 : 582-586.
- Stone J., Sharpe M., Carson A. et coll. Are functional motor and sensory symptoms really more frequent on the left ? A systematic review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002 ; 73(5) : 578-581.
- American Psychiatric Association Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (4th ed) (DSM-IV), Washington DC, 1994.
- Roy J.M. Mouvement volontaire et préemption de la causalité physique. 6^{ème} Ecole d'été de l'ARC/CNRS, 1997.
- Desmurget M., Grafton S.T., Vindras P., Gréa H., Turner R.S. Basal ganglia network mediates the planning of movement amplitude. *Exp Brain Res* 2003 ; 153(2) : 197-209.
- Kaji R. Basal ganglia as a sensory gating devise for motor control. *J Med Invest* 2001 ; 48 : 142-146.
- Cardinal R.N., Parkinson J.A., Hall J., Everitt J.B. Emotion and motivation : the role of the amygdala, ventral striatum,

- and prefrontal cortex. *Neurosci Biol Behav Rev* 2002 ; 26 : 321-352.
11. Karnath H.O., Himmelbach M., Rorden C. The subcortical anatomy of human spatial neglect : putamen, caudate nucleus and pulvinar. *Brain* 2002 ; 125 : 350-360.
 12. Tiihonen J., Kuikka J., Viinamaki H., Lehtonen J., Partanen J. Altered cerebral blood flow during hysterical paraesthesia. *Biol Psychiatry* 1995 ; 37 : 134-135.
 13. Dietrich A. Functional neuroanatomy of altered states of consciousness : The transient hypofrontality hypothesis. *Conscious Cogn* 2003 ; 12 : 231-256.
 14. Nash M.R. Salient findings : a potentially groundbreaking study on the neuroscience of hypnotizability, a critical review of hypnosis' efficacy, and the neurophysiology of conversion disorder. *Int J Clin Exp Hypn* 2005 ; 53 : 87-93.
 15. Marshall J.C., Halligan P.W., Fink G.R., Wade D.T., Frackowiak R.S. The functional anatomy of a hysterical paralysis. *Cognition*. 1997 ; 64 : B1-B8.
 16. Halligan P.W., Athwal B.S., Oakley D.A., Frackowiak R.S. The functional anatomy of a hypnotic paralysis : implications for conversion hysteria. *Lancet* 2000 ; 355 : 986-987.
 17. Maruff P., Velakoulis D. The voluntary control of motor imagery. Imagined movements in individuals with feigned motor impairment and conversion disorder. *Neuropsychologia* 2000 ; 38 : 1251-1260.
 18. Decety J. The neurological basis of motor imagery. *Behav Brain Res* 1996 ; 77 : 45-52.
 19. Decety J., Perani D., Jeannerod M. et coll. Mapping motor representations with positron emission tomography. *Nature* 1994 ; 371 : 600-602.
 20. Spence S.A., Crimlisk H.L., Cope H., Ron M.A., Grasby P.M. Discrete neurophysiological correlates in prefrontal cortex during hysterical and feigned disorder of movement. *The Lancet* 2000 ; 355(9211) : 1243-1244.
 21. Vuilleumier P., Chicherio C., Assal F., Schwartz S., Slosman D., Landis T. Functional neuroanatomical correlates of hysterical sensorimotor loss. *Brain* 2001 ; 124 : 1077-1090.
 22. Seitz R.J., Roland P.E. Vibratory stimulation increases and decreases the regional cerebral blood flow and oxidative metabolism : a positron emission tomography (PET) study. *Acta Neurol Scand* 1992 ; 86 : 60-67.
 23. Vuilleumier P. Hysterical conversion and brain function. *Prog Brain Res* 2005 ; 150 : 309-329.
 24. Atmaca M., Aydin A., Tezcan E., Poyraz A.K., Kara B. Volumetric investigation of brain regions in patients with conversion disorder. *Prog NeuroPsychopharmacol Biol Psychiatry* 2006 ; 30(4) : 708-713.
 25. Ghaffar O., Richard Staines W., Feinstein A. Unexplained neurologic symptoms : An fMRI study of sensory conversion disorder. *Neurology* 2006 ; 67 : 2036-2038.
 26. Schwartz S., Assal F., Valenza N., Seghier M.L., Vuilleumier P. Illusory persistence of touch after right parietal damage : neural correlates of tactile awareness. *Brain* 2005 ; 128 : 277-290.
 27. Mailis-Gagnon A., Giannoylis I., Downar J. et coll. Altered central somatosensory processing in chronic pain patients with "hysterical" anesthesia. *Neurology* 2003 ; 60(9) : 1501-1507.
 28. Bracha H.S., Yoshioka D.T., Masukawa N.K., Deborah J.J. Stockman evolution of the human fear-circuitry and acute sociogenic pseudoneurological symptoms : The Neolithic balanced-polymorphism hypothesis. *J Affect Disorder* 2005 ; 88 : 119-129.
 29. Bracha H.S., Ralston T.C., Yamashita J.M., Williams A.E., Bracha A.S. The clenching grinding spectrum and fear circuitry disorders : clinical insights from the neuroscience paleoanthropology interface. *CNS Spectrums. Int J Neuropsychiatric Med* 2005b ; 10 : 311-318.
 30. Perry B.D., Pollard R.A., Blakley T.L., Baker W.L., Vigilante D. Childhood trauma, the neurobiology of adaptation, and base-dependent development of the brain : how states become traits. *Infant Mental Health Journal* 1995 ; 16 : 271-291.
 31. Maschner H.D.G., Reedy-Maschner K.L. Raid, retreat, defend (repeat) : the archaeology and ethnohistory of warfare on the north Pacific rim. *J Anthropological Arch* 1998 ; 17 : 19-51.
 32. Lambert P.M. Patterns of violence in prehistoric hunter-gatherer societies of coastal Southern California. In : Martin D.L., Frayer D.W. (Eds). *Troubled Times : Violence and Warfare in the Past*. Gordon and Breach Publishers 1997, Australia, p. 77-109.
 33. Underhill P.A., Passarino G., Lin A.A. et coll. Maori origins, Y-chromosome haplotypes and implications for human history in the Pacific. *Human Mutation* 2001 ; 17 : 271-280.
 34. Seielstad M.T., Minch E., Cavalli-Sforza L.L. Genetic evidence for a higher female migration rate in humans. *Nature Genetics* 1998 ; 20 : 278-280.