

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À MONTRÉAL

MODÈLE PRÉDICTIF ET ÉNACTIVISTE DES TROUBLES FONCTIONNELS EN MÉDECINE

MÉMOIRE

PRÉSENTÉ

COMME EXIGENCE PARTIELLE

DE LA MAÎTRISE EN PHILOSOPHIE

PAR

ARLINE BÉRUBÉ

SEPTEMBRE 2023

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À MONTRÉAL
Service des bibliothèques

Avertissement

La diffusion de ce mémoire se fait dans le respect des droits de son auteur, qui a signé le formulaire *Autorisation de reproduire et de diffuser un travail de recherche de cycles supérieurs* (SDU-522 – Rév.04-2020). Cette autorisation stipule que «conformément à l'article 11 du Règlement no 8 des études de cycles supérieurs, [l'auteur] concède à l'Université du Québec à Montréal une licence non exclusive d'utilisation et de publication de la totalité ou d'une partie importante de [son] travail de recherche pour des fins pédagogiques et non commerciales. Plus précisément, [l'auteur] autorise l'Université du Québec à Montréal à reproduire, diffuser, prêter, distribuer ou vendre des copies de [son] travail de recherche à des fins non commerciales sur quelque support que ce soit, y compris l'Internet. Cette licence et cette autorisation n'entraînent pas une renonciation de [la] part [de l'auteur] à [ses] droits moraux ni à [ses] droits de propriété intellectuelle. Sauf entente contraire, [l'auteur] conserve la liberté de diffuser et de commercialiser ou non ce travail dont [il] possède un exemplaire.»

REMERCIEMENTS

Je remercie Pierre Poirier d'avoir initié en moi l'ouverture d'esprit nécessaire à ce travail. Merci pour sa direction impeccable, sa grande disponibilité dès le tout début de ce projet, ainsi que pour tous ses conseils et sa patience.

Je remercie Luc Faucher pour sa direction, son expertise et son professionnalisme exemplaires. Merci également d'avoir manifesté son humour lors de nos nombreuses réunions virtuelles.

TABLE DES MATIÈRES

REMERCIEMENTS	II
TABLE DES MATIÈRES	III
LISTE DES FIGURES.....	V
RÉSUMÉ	VI
ABSTRACT	VII
INTRODUCTION	1
CHAPITRE 1 LE TROUBLE NEUROLOGIQUE FONCTIONNEL : ENTRE LA MÉDECINE ET LA PSYCHIATRIE	9
1.1 Les modèles théoriques de la maladie	9
1.1.1 Le modèle biomédical (BM)	9
1.1.2 Modèle biopsychosocial (BPS).....	12
1.2 Les problèmes philosophiques posés par ces modèles.....	14
1.2.1 Problèmes philosophiques du modèle biomédical	14
1.2.2 Problèmes philosophiques du modèle biopsychosocial	16
1.3 Le trouble neurologique fonctionnel à la lumière des différents modèles théoriques de la maladie	20
1.3.1 Transformation étiologique du TNF de l'ère pré-moderne à l'ère moderne	20
1.3.2 Le modèle BPS du TNF	23
1.3.3 L'utilisation inconséquente des modèles BM et BPS dans la pratique	26
1.3.4 Le problème nosologique	29
1.4 Conclusion	30
CHAPITRE 2 NOUVEAUX MODÈLES CONCEPTUELS EN SCIENCES COGNITIVES ET EN PSYCHIATRIE.....	32
2.1 Définition des concepts et niveaux explicatifs	33
2.2 Le modèle hiérarchique prédictif (ou cerveau bayésien).....	37
2.2.1 La tâche du cerveau selon le modèle hiérarchique (niveau computationnel).....	37
2.2.2 L'algorithme et les représentations (niveau algorithmique)	44
2.2.3 La réalisation physique de l'algorithme (niveau physique).....	45
2.3 Le modèle éactif	50
2.3.1 Les troubles mentaux selon un modèle éactiviste	52
2.3.2 Conception éactiviste du trouble neurologique fonctionnel	56
CHAPITRE 3 SOLUTIONS PROPOSÉES SUR LA BASE DES MODÈLES BAYÉSIENS ET ÉNACTIVISTES	59
3.1 Désuétude des modèles classiques des troubles fonctionnels	59

3.2 Modèle « éactif-prédictif » des troubles fonctionnels.....	61
3.3 Le nouveau modèle et les problèmes du modèle biopsychosocial.....	65
3.4 Le problème nosologique.....	69
3.5 Pour un changement de pratique	73
CONCLUSION	78
LISTE DE RÉFÉRENCES.....	80

LISTE DES FIGURES

Figure 1.1 Exemple d'interaction environnement-corps lors d'un infarctus du myocarde.....	13
Figure 1.2 La hiérarchie de la science	15
Figure 1.3 Représentation graphique du modèle biopsychosocial de la maladie	25
Figure 1.4 Le problème nosologique et son analogie avec celui des espèces animales	29
Figure 2.1 L'échelle de temps des actions humaines.....	35
Figure 2.2 Schéma simplifié d'une paire de niveaux hiérarchiques d'un modèle génératif	42
Figure 2.3 Réseau hiérarchique de codage prédictif	45
Figure 2.4 Schéma de l'architecture neuronale proposée dans l'hippocampe, avec ses interactions hippocampo-néocorticales inhibitrices et facilitatrices.....	47
Figure 2.5 Représentation schématique du débalancement cognitif à l'oeuvre dans les troubles neurologiques fonctionnels.....	49
Figure 2.6 Les quatre dimensions regroupant les facteurs impliqués dans les troubles mentaux	54
Figure 2.7 Les niveaux d'interactions incarnées avec leurs relations top-down et bottom-up	55
Figure 3.1 Les quatre dimensions de la santé mentale d'un schizophrène avec trouble de l'usage du cannabis	66
Figure 3.2 Le modèle de Rothschild des changements sociaux de comportement	68
Figure 3.3 Liste des noms donnés au syndrome de fatigue chronique et leurs agents infectieux présumés au fil des années	72
Figure 3.4 Schéma conceptuel de la condition de santé de Madame S. selon son médecin de famille.....	73
Figure 3.5 Schéma conceptuel de la condition de santé de Madame S. selon le modèle é actif-prédictif	74
Figure 3.6 TNF de madame S. selon le modèle é actif-prédictif de la cognition	76

RÉSUMÉ

Ce mémoire décrit les enjeux philosophiques de la médecine et de la psychiatrie qui sous-tendent le diagnostic et le traitement du trouble neurologique fonctionnel. Il fait appel à deux modèles conceptuels de la cognition humaine pour tenter de solutionner les impasses cliniques où se retrouvent la majorité des personnes souffrant de cette condition potentiellement réversible : le modèle hiérarchique prédictif (ou bayésien) et le modèle éactif (ou 3E). Ces deux cadres d'analyse offrent des niveaux explicatifs complémentaires du trouble neurologique fonctionnel, une entité nosologique hybride entre la neurologie et la psychiatrie. Ce mémoire décrit comment les deux modèles présentés peuvent résoudre certains écueils du modèle biomédical et du modèle biopsychosocial, tout en appelant à un changement des pratiques de la médecine et de la psychiatrie.

Mots clés : trouble neurologique fonctionnel; inférences bayésiennes; cognition; éactivisme.

ABSTRACT

This Master's dissertation describes the philosophical issues underpinning the diagnosis and treatment of functional neurological disorder. It provides two different accounts of this disorder: the neurobiological model of hierarchical Bayesian inference and the philosophical enactive model of cognition. The proposed explanations of the functional neurological disorder accommodate several fundamental observations and call for a change in the clinical medical and psychiatric approaches of the disorder.

Keywords : functional neurological disorder; hierarchical Bayesian inference; cognition; enactivism.

INTRODUCTION

Au cours des trente dernières années, l'espérance de vie des Québécois-es a augmenté d'environ cinq ans. L'amélioration des conditions de vie, la prévention des accidents, la sécurité civile et des traitements médicaux de plus en plus efficaces contre le cancer et la maladie coronarienne sont en grande partie responsables de cet accroissement de la longévité. Le traitement des troubles mentaux n'a cependant pas connu de développements similaires, alors que parallèlement leur prévalence de ces mêmes troubles s'est accrue au cours des dernières décennies.

En neurologie, les résultats de la recherche scientifique ont permis d'avancer considérablement la compréhension de la plupart des pathologies. À titre d'exemple, ceci s'est traduit, dans le cas de la sclérose en plaques, par l'élaboration de traitements rémitifs. Le trouble neurologique fonctionnel (TNF dans ce qui suit), qui sera l'objet de ce mémoire, n'a toutefois pas suivi cette tendance. Ce diagnostic fréquent, méconnu du public, mal-aimé des psychiatres et des neurologues, fait partie de ma pratique médicale quotidienne depuis une dizaine d'années. Ce sont les obstacles rencontrés à de multiples niveaux dans le traitement de mes patients qui ont suscité les questionnements philosophiques que j'aborderai dans ce mémoire. En me penchant sur les problèmes rencontrés dans ma pratique, à l'aide de différentes perspectives empruntées à la philosophie de la médecine, de la psychiatrie, de l'esprit et aux neurosciences cognitives, je tenterai d'identifier des cibles de changement susceptibles d'améliorer le devenir des patients.

Le TNF survient fréquemment en concomitance avec d'autres symptômes somatiques fonctionnels (SSF dans ce qui suit), tels que la douleur fibromyalgique, le syndrome du côlon irritable et la fatigue chronique. Je les traiterai dans ce mémoire comme des variantes cliniques d'une seule entité nosologique, si bien que le lecteur peut les considérer synonymes ou équivalents. L'exemple clinique suivant, inspiré de ma pratique, permettra d'introduire cette réalité clinique et d'illustrer les problèmes actuels entourant son diagnostic, problèmes qui seront discutés plus loin.

Mme S. est représentante des ventes pour une entreprise de télécommunication. Elle est âgée de 52 ans. Deux semaines après avoir fait une chute accidentelle à vélo, sans blessure, elle a remarqué une douleur au cou du côté gauche, puis des pertes d'équilibre à la marche. Son médecin de famille a évoqué la possibilité d'un syndrome post-commotionnel. Il lui a recommandé du repos pendant trois semaines et

des exercices de physiothérapie. Après deux mois de physiothérapie, Mme S. ne va pas mieux. Son médecin a prolongé son arrêt de travail. Elle a subi de multiples tests sanguins ainsi qu'une résonance magnétique de la tête et du cou. Les résultats des examens sont normaux. La douleur au cou s'étend maintenant à l'épaule et à la tête. Elle a de plus en plus de difficulté à marcher. Ses jambes se dérobent, elle tombe presque quotidiennement. Elle ressent des étourdissements lorsqu'elle se tient debout pendant plus d'une minute. Elle passe ses journées à rester allongée, parvenant avec moult inconforts à s'occuper de son hygiène, s'habiller, faire des repas simples. Son conjoint s'occupe de tout. Mme S. a l'impression qu'elle n'arrive plus à se concentrer. Elle trouve sa situation insupportable, rapporte une angoisse à l'idée de ne jamais retrouver son état normal antérieur. Elle a l'impression que personne ne comprend vraiment le mal qui l'afflige. Son employeur attend avec impatience son retour au travail.

Après six mois de traitements infructueux, son médecin l'a référée à un programme de réadaptation pour les traumatisés crâniens. Les symptômes ne font que s'accroître au fil des semaines, malgré des séances de physiothérapie et d'ergothérapie plusieurs fois par semaine. Le médecin demande une consultation en neurologie. La neurologue qui évalue Madame S. observe des atypies à l'examen de sa démarche. Elle explique à Mme S. qu'il est peu probable qu'un traumatisme craniocérébral (TCC) léger ait eu lieu lors de la chute à vélo survenue il y a maintenant plus d'un an. Elle explique que l'examen neurologique révèle un trouble neurologique fonctionnel (TNF). Elle réfère alors Mme S. à un service de neurologie spécialisé dans le traitement de cette condition.

Le jour du rendez-vous, Madame S. explique au médecin qu'elle espère qu'il trouve un remède pour mettre fin à ses souffrances. Elle se dit désespérée. Elle est convaincue que son cerveau est très malade. Elle ne voit pas d'issue heureuse à sa condition. Elle croit qu'elle ne « reviendra jamais comme avant ». Lorsque le médecin lui demande si elle a vécu des événements difficiles au cours des années précédant l'apparition des symptômes, Madame S. nie tout stress ou traumatisme psychologique important. Elle rapporte qu'avant ses symptômes, « tout était parfait », précisant qu'elle était la meilleure vendeuse du pays au sein de sa compagnie. Le médecin neurologue lui explique que ses symptômes ne sont pas causés par un dommage issu d'un TCC léger. Lorsqu'elle apprend que le trouble neurologique fonctionnel est une condition entièrement réversible, Madame S. se montre sceptique. Elle écoute les explications du médecin sur les causes multifactorielles de cette condition, souvent indéterminables à l'échelle de l'individu. Le médecin lui explique que l'état d'incertitude par rapport au diagnostic et de fausses croyances sur la gravité potentielle d'un TCC léger ont pu contribuer aux symptômes. Une thérapie de réadaptation dédiée

aux personnes atteintes de TNF lui est proposée. Madame S. se montre motivée à suivre tout traitement que le médecin lui recommandera. Elle commence quelques semaines plus tard un programme spécialisé de physiothérapie visant la normalisation de son patron de marche. Au terme de trois semaines de physiothérapie spécialisée, Madame S. est en mesure de faire de la course à pied. Elle ne tombe plus. Elle commence des séances d'ergothérapie en santé globale. Après six séances hebdomadaires, Madame S. comprend mieux la nature de son trouble et les facteurs qui participent à la survenue ou l'exacerbation des symptômes. Elle envisage le retour au travail avec davantage de confiance.

Le trouble neurologique fonctionnel, comme celui dont souffre Mme S., est défini par la présence de signes et/ou symptômes neurologiques altérant le fonctionnement de l'individu et qui ne peuvent être expliqués par une lésion du système nerveux central ou périphérique. Les symptômes peuvent débuter subitement ou progressivement, être présents sporadiquement ou continuellement. Le trouble peut apparaître à n'importe quel moment de la vie à partir de l'âge de raison. Les symptômes diffèrent d'un individu à l'autre. La caractéristique du TNF est la présence de signes cliniques incompatibles ou contradictoires avec une lésion pathologique du système nerveux central ou périphérique. Ces incompatibilités sont typiquement mises en évidence, lors de l'examen neurologique, par des manœuvres de distraction¹. L'investigation par des tests électrophysiologiques et/ou l'imagerie structurale du cerveau révèlent, quant à eux, l'intégrité du système nerveux.

Le trouble neurologique fonctionnel n'est pas nouveau en neurologie et en psychiatrie. Ce trouble était initialement connu sous le nom d'hystérie. C'est en 1859 qu'un premier ouvrage entièrement consacré à cette condition est publié. Son auteur, le médecin français Pierre Briquet, y rapporte ses observations cliniques auprès de 450 sujets. Le neuropsychiatre² situe la source de la maladie dans le cerveau et suggère dans son *Traité* que la nature du trouble est psychosomatique. Le *Traité* influence grandement le

¹ Par exemple, un sujet qui présente des pertes d'équilibre fonctionnelles fera souvent des mouvements d'oscillation du tronc ou du bassin lorsqu'on lui demande de se tenir en position de garde-à-vous tout en gardant les yeux fermés. Ces mouvements diminuent ou cessent typiquement lorsqu'on lui demande de compter à rebours simultanément. Les mécanismes du maintien de la station debout ne nécessitent pas d'attention particulière pour un individu neurologiquement intact. Ils s'effectuent spontanément quand l'attention est dirigée ailleurs. C'est lorsque l'attention est dirigée sur le maintien de la posture que les mouvements d'oscillation du tronc ou du bassin apparaissent, tandis que le centre de gravité demeure bien centré au-dessus des appuis aux membres inférieurs. L'individu interprète ses propres mouvements de va-et-vient du tronc comme une incapacité à maintenir l'équilibre. Ces mouvements sont volontaires, bien que l'individu les perçoive comme étant involontaires. Nous verrons dans le chapitre 2 une théorie explicative de ce phénomène clinique.

² Titre de l'époque encore en vigueur au Québec.

neurologue Charcot (1825-1893), puis Freud (1856-1939). Ce dernier affirmera que les sujets atteints du trouble convertissent en symptôme physique un conflit psychique refoulé et introduira le concept d'hystérie de conversion. La présomption d'une étiologie psychologique a fait partie de la définition du trouble pendant tout le XX^e siècle.

Dans la troisième version du manuel des troubles mentaux (DSM-III, 1985), où le terme hystérie est plus ou moins abandonné (il ne reste qu'une occurrence assez marginale du terme dans le texte), l'un des critères diagnostiques du trouble de conversion est une relation temporelle entre un stimulus environnemental en apparence relié soit à un conflit émotionnel, soit à un besoin, et l'apparition du symptôme. Ce n'est qu'en 2013 que le critère de conflit ou stressor préalable au symptôme disparaît (DSM-5, 2013). Le concept de trouble fonctionnel, synonyme de la condition désignée auparavant par le terme hystérie de conversion, est apparu dans la littérature médicale dans les années 1970 (Houballah, 1970) et il désigne à l'origine non seulement les symptômes neurologiques, mais tous les symptômes non organiques ou encore ce qui est aujourd'hui souvent décrit comme des symptômes somatiques inexplicables (symptômes physiques sans signe de pathologie physique à l'examen et aux tests paracliniques).

Le TNF est à ce jour toujours considéré comme un trouble mental, bien qu'il soit diagnostiqué et pris en charge en neurologie. L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS, 2020) le place dans la catégorie des troubles psychiatriques dissociatifs. Pour sa part, l'Association Américaine de Psychiatrie le classe dans la catégorie des troubles somatoformes. Dans la version révisée du DSM-5 publiée en mars 2022, l'appellation trouble neurologique fonctionnel a officiellement remplacé celle du trouble de conversion.

De façon générale, les symptômes somatiques fonctionnels (SSF), dont fait partie le trouble neurologique fonctionnel, sont à la frontière des maladies physiques et des maladies mentales. Les symptômes physiques sans maladie sous-jacente représentent plus de la moitié des consultations en médecine de première ligne (Katon *et al.*, 1984, Fink *et al.* 1999) et cette proportion pourrait augmenter en raison de l'extrême attention portée aux sensations du corps à la suite de la pandémie de Covid-19³. Pourtant,

³ Par un biais de publicité, l'attention du public est dirigée sur les symptômes physiques (maux de tête, fatigue, douleur abdominale). Cette attention fait en sorte que les individus sont davantage à l'affût de leurs sensations corporelles. Cette vigilance contribue à l'amplification de la perception des stimuli corporels, augmentant le risque d'inférence erronée de ces sensations, du type: « Je me sens fatigué, la fatigue est un symptôme de covid, donc,

quand les symptômes persistent après la simple assurance et entravent le fonctionnement, une minorité de cliniciens rapportent se sentir confortables à prendre en charge les troubles à symptomatologie neurologiques ou somatique fonctionnels (Evans et Evans, 2010). Pour plusieurs raisons que je détaillerai ultérieurement, la psychiatrie ne s'occupe pas de ces problématiques. Les médicaments restent sans effet sur les symptômes et le traitement le plus efficace consiste en une réadaptation multidisciplinaire combinant de la physiothérapie et de l'ergothérapie, avec ou sans psychothérapie. Cette réadaptation nécessite un travail collaboratif étroit entre plusieurs professionnels de la santé. Dans la pratique clinique courante, il est fréquent de voir achopper la communication entre ces différents professionnels. Jusqu'à ce jour, les résultats des traitements de réadaptation rapportés dans la littérature médicale sont dans l'ensemble modestes ou mitigés (Perez *et al.*, 2020). Plusieurs cliniciens croient que cet échec tient à la nature du trouble mental, au patient lui-même ou encore à des facteurs perpétuant provenant de l'entourage socio-professionnel du patient. Cette position, répandue depuis plus de 50 ans, semble perpétuer une certaine passivité dans la recherche et les soins aux patients, agissant comme une prophétie autoréalisatrice.

Deux questions traditionnelles en philosophie de la psychiatrie seront abordées dans ce mémoire: celle sur la nature des troubles mentaux et celle portant sur leur nosologie. Tout d'abord, je chercherai à déterminer à quel type d'entité nosologique correspond le trouble neurologique fonctionnel. Ensuite, je tenterai de déterminer si la médecine doit changer de paradigme nosologique pour soulager les personnes souffrant de symptômes somatiques fonctionnels. Par paradigme nosologique, j'entends ici la conception du TNF comme un trouble psychologique interne à l'individu, par opposition à un trouble physique. À cet égard, je soutiendrai en particulier que les modèles actuels qui sous-tendent la pratique médicale ne sont pas appropriés pour traiter les TNF/SSF. Autrement dit, c'est le paradigme des maladies physiques comme entités séparées des maladies mentales qui cause problème.

Le modèle biomédical des maladies dites physiques, principalement utilisé en médecine spécialisée, n'est pas seulement un obstacle au traitement des symptômes somatiques fonctionnels, il contribue de fait à ceux-ci. Selon le modèle biomédical, une maladie suppose un dommage anatomique ou un défaut physiologique. À l'inverse, l'absence de dommage ou de perturbation physiologique correspond à une absence de maladie. Devant des symptômes persistants, le modèle biomédical conduit à une recherche

je dois être atteint de la covid. » Nous exposerons plus loin comment ce type de raisonnement peut conduire à l'apparition de symptômes somatiques fonctionnels.

acharnée d'un dommage anatomoclinique. Il conduit les médecins à éliminer des diagnostics présomptifs au moyen d'examen paracliniques se révélant normaux. Le patient souffre, il continue à s'inquiéter pour sa santé. D'examen en examen, il se fait dire ce qu'il n'a pas, et non d'où vient son mal. Ces échecs répétés à trouver l'aide appropriée accentuent l'inquiétude face à l'avenir, intensifiant la vigilance somatique aux symptômes, et par conséquent leur intensité. C'est ainsi que l'attention médicale intensive prodiguée par le médecin a un effet iatrogène⁴. Le médecin contribue, non intentionnellement, à la perpétuation des symptômes.

Lorsque le diagnostic de TNF est posé, la conception psychologique dominante, voulant que des conflits intrapsychiques soient responsables du phénomène de conversion, fait reposer la majeure partie de la responsabilité du tableau clinique sur l'individu. Autrement dit, le médecin présume que si le patient somatise, la faute en incombe à ce dernier. Le patient perçoit le phénomène de somatisation de la même manière. Il se sent stigmatisé, a l'impression qu'on lui dit qu'il souffre d'une certaine forme de faiblesse morale, que son trouble est « dans sa tête ». Pour cette raison, il se sent souvent offensé (Stone *et al.*, 2002). Ce préjugé quant à l'origine du problème occulte l'influence de la culture médicale sur la condition, c'est-à-dire le fait que les conceptions théoriques qui sous-tendent la pratique de la médecine jouent un rôle dans la génération des symptômes somatiques (Schillmeier, 2019). En fait, comme dans le cas de plusieurs syndromes somatiques fonctionnels tels que la fibromyalgie, le syndrome post-commotionnel ou le syndrome de la maladie de Lyme chronique, je soutiendrai qu'il serait plus approprié de parler de maladies "socio-somatiques" plutôt que de maladies *psychosomatiques*, puisque, comme je tenterai de le démontrer, leur source est plus sociale que psychologique.

Quant à l'approche biopsychosociale (BPS), je tenterai de démontrer qu'elle implique, tout comme l'approche biomédicale, une conception internaliste de la maladie. Je mettrai en évidence qu'en ce qui concerne les SSF, le cadre d'analyse du modèle BPS est trop limité au niveau conceptuel, tandis qu'au niveau pratique, il est trop flou.

D'un côté, la médecine spécialisée, qui permet de diagnostiquer et de traiter efficacement la majorité des maladies physiques, ne trouve pas chez la personne souffrant de TNF les conditions nécessaires pour satisfaire sa définition d'une maladie. De l'autre, la psychiatrie, spécialité en principe la mieux placée pour

⁴ La notion d'effet iatrogène renvoie à l'idée que la manifestation pathologique est due à un acte médical lui-même plutôt qu'à une cause physique ou psychologique indépendante de l'acte médical.

aborder les aspects biopsychosociaux des symptômes somatiques fonctionnels, s'est historiquement dissociée de la médecine physique, si bien qu'elle ne peut plus juger des aspects biologiques de la maladie. Alors que le TNF et les SSF sont regroupés dans le chapitre des troubles somatoformes, les psychiatres confrontés à un patient qui présente un tableau somatique fonctionnel auront tendance à considérer que la majorité des symptômes du malade sont issus d'une maladie physique ne relevant pas de leurs compétences. Le sujet malade se retrouve laissé pour compte entre médecin de famille, neurologue et psychiatre, ou encore il se trouve dans une relation interdisciplinaire tendue où aucune des spécialités médicales ne reconnaît le trouble comme relevant de leur expertise et où chacune met en doute les jugements cliniques de l'autre. Les difficultés rencontrées dans ma pratique, lorsque je tente de venir en aide à mes patients, semblent ainsi provenir, au moins en partie, d'un problème nosologique, qui entraîne à sa suite un problème de prise en charge et de suivi.

Une fois ces constats faits (Chapitre 1), j'examinerai deux modèles théoriques conceptuels novateurs de la cognition (Chapitre 2). Ces deux modèles, choisis en raison de leur nature plus externaliste que les précédents, seront examinés sous l'angle des TNF/SSF. L'épithète externaliste, par opposition à internaliste, désigne en l'occurrence la prépondérance de facteurs sociaux et environnementaux, plutôt que des facteurs biologiques ou psychologiques, dans la genèse des processus mentaux. Le premier modèle, issu des neurosciences théoriques, est celui du cerveau bayésien. Il s'appuie sur une réflexion au sujet de la nature des processus neurocognitifs des organismes vivants. Un élément central de ce modèle est l'architecture prédictive hiérarchique de la cognition, c'est-à-dire un modèle neurocomputationnel des processus cognitifs (Friston, 2005; Clark, 2016). J'examinerai plus particulièrement l'explication bayésienne du TNF et des SSF (Edwards *et al.*, 2012). Je m'interrogerai sur le statut scientifique de ce modèle et sur son pouvoir heuristique vis-à-vis des troubles à symptomatologie fonctionnelle. Le second modèle, l'énactivisme, est tiré de thèses philosophiques cherchant à fonder les sciences cognitives dans la biologie (Varela *et al.* 1991), lequel a récemment été appliqué à la psychiatrie (De Haan, 2020; Fuchs 2017). En l'absence de littérature spécifique sur les troubles fonctionnels, je décrirai comment un clinicien pourrait rendre compte de ces conditions à l'aide d'un modèle é actif en me servant d'exemples proposés pour d'autres troubles mentaux.

C'est au terme de ces exercices que je déterminerai dans quelle mesure les modèles proposés permettent de résoudre les problèmes philosophiques que j'aurai soulevés, c'est-à-dire le problème nosologique et le problème de juridiction (Chapitre 3). J'espère ainsi apporter une contribution à la philosophie de la

médecine et de la psychiatrie. Finalement, j'entamerai une recherche de solutions opérationnelles aux problèmes cliniques soulevés initialement. Je montrerai que l'intégration du modèle prédictif est utile dans la pratique et que celui du modèle éactif présente certains avantages sur le modèle biopsychosocial, mais qu'il partage aussi avec lui certains inconvénients.

CHAPITRE 1

LE TROUBLE NEUROLOGIQUE FONCTIONNEL : ENTRE LA MÉDECINE ET LA PSYCHIATRIE

L'objectif de ce chapitre est de montrer que les modèles théoriques actuels de la maladie ne sont pas adéquats pour rendre compte du trouble neurologique fonctionnel (TNF) et que ces modèles mènent les praticiens à interagir d'une manière qui nuit au patient (Pitron *et al.*, 2019). Pour ce faire, je décrirai d'abord les différents modèles théoriques qui sous-tendent la pratique de la médecine générale, de la neurologie et de la psychiatrie (section 1.1). Je m'attarderai particulièrement aux modèles biomédical et biopsychosocial (sections 1.1.1 et 1.1.2). En cours de route, je soulignerai les tensions historiques, ainsi que celles plus contemporaines, entre la neurologie et la psychiatrie. Ensuite, j'expliquerai les problèmes philosophiques que posent les deux modèles (section 1.2).

Par la suite, je présenterai le trouble neurologique fonctionnel sous l'angle de ces différents modèles théoriques (section 1.3). Plus précisément, je mettrai en évidence que la médecine de première ligne, la médecine spécialisée et la psychiatrie pratiquent en fonction de présupposés philosophiques différents (section 1.3.3). Ceci me permettra d'illustrer les conflits qui naissent de l'application des différents modèles théoriques. Je démontrerai que ce manque d'unité des approches cliniques place non seulement les personnes souffrant de troubles neurologiques fonctionnels dans une impasse thérapeutique, mais de surcroît, participe au TNF lui-même (section 1.3.4).

1.1 Les modèles théoriques de la maladie

1.1.1 Le modèle biomédical (BM)

Le modèle explicatif des maladies fondé sur des preuves biologiques domine les sciences médicales occidentales depuis la fin du XIXe siècle (Rocca, 2020). Comme l'énoncent Kincaid et Sullivan (2010), le modèle biomédical, dans sa forme la plus simple, repose sur quatre principes:

- 1- Une maladie est composée de symptômes observables caractérisés dans leurs manifestations et leur évolution.
- 2- Les symptômes sont causés par une condition physique qui représente une déviation de la fonction normale.

3. La déviation peut en principe être localisée dans le corps

4. La condition physique est nécessaire et suffisante pour constituer la maladie.

Le modèle biomédical exclut par conséquent les symptômes qui dépendent de normes sociales (que l'on nomme parfois l'approche « évaluative », à laquelle le modèle biomédical s'oppose). De façon générale, les symptômes doivent être mesurables par un observateur, selon une méthode scientifiquement valide. On entend par là une méthode qui montre, expérimentalement, une reproductibilité fiable interobservateur. Cette médecine fondée sur des preuves empiriques a transformé les disciplines de la neurologie et de la psychiatrie durant la première moitié du XX^e siècle.

Selon Henri Ey et ses collaborateurs (1947), les limites entre la neurologie et la psychiatrie ont été mal définies jusqu'à l'adoption du modèle biomédical, dérivé de la méthode anatomoclinique. À partir des travaux de Franz Joseph Gall portant sur la dissection de cerveaux humains au début du XIX^e siècle, les médecins français tendent à admettre que toutes les fonctions psychiques ont pour siège le cerveau, y compris les fonctions morales et intellectuelles. Puis, progressivement, les affections du système nerveux sont différenciées entre celles où on distingue une lésion anatomique appréciable et celles où aucune lésion n'est visible. Ce n'est cependant qu'une cinquantaine d'années plus tard que la neurologie est devenue une spécialité distincte, à la suite des travaux notamment de Jean-Martin Charcot et à l'apparition d'outils technologiques permettant d'étudier le système nerveux autrement que par l'examen des malades et la dissection:

C'est par des méthodes nouvelles, physiologiques, électrologiques, anatomo-pathologiques que vont se créer des cadres nosologiques. Ce sont ces cadres qui vont créer de nouveaux systèmes et c'est par eux, que, donnant une valeur de causalité au symptôme par rapport à la lésion, créant une dépendance entre le système anatomique et la fonction, la neurologie deviendra une science claire, précise, quasi physico-mathématique, une des branches les plus homogènes de la médecine. (Ey *et al.*. 1947. p. 79)

C'est donc à la suite de l'essor de la médecine expérimentale et des nouvelles technologies de recherche sur le vivant que les médecins s'intéressant aux troubles mentaux vont se retrouver devant deux types de maladies. D'un côté, il y a les maladies dont l'étiologie est bien établie, dont on peut démontrer un dommage cellulaire (la sclérose en plaques, la démence d'Alzheimer). De l'autre, il y a les maladies sans lésions ou atteintes anatomo-physiologiques (la schizophrénie, la neurasthénie). Neurologues et

psychiatres sont divisés sur la nature des troubles mentaux. Henry Ey, psychiatre et auteur du *Manuel de psychiatrie* qui sera une des principales références des étudiants en psychiatrie française de 1960 à 1990, explique dans *Neurologie et psychiatrie* (1942), que la psychiatrie s'est séparée du cadre de la médecine générale en raison des « caractères particuliers du sujet qu'elle aborde » (ainsi que pour des raisons administratives, dont je ne parlerai pas). Neurologie et psychiatrie sont pour lui deux espèces du même genre: la neurologie est la science des désintégrations instrumentales; tandis que la psychiatrie est la science des dissolutions supérieures et globales⁵. Il déplore que le « neurologue se désintéresse de la genèse des symptômes pour rechercher la cause. » (Ey, 1942). Il explique que dans cette optique, tout ce qui sort des cadres de la clinique objective, qui est variable ou réversible, devient un sujet de méfiance pour le neurologue.

Pour Ey, il ne fait aucun doute que les troubles mentaux sont des désordres qui touchent les fonctions supérieures du cerveau. Ces fonctions dépendent de tout un ensemble de structures hiérarchiques dont la « structuration » est encore inconnue, ce qui explique selon lui l'absence de lésion bien circonscrite et observable, contrairement aux affections neurologiques. Le développement ontogénique du cerveau est inégal. Les territoires anatomiques dévolus aux fonctions sensorielles et motrices sont fixes, stéréotypés, anciennes dans l'évolution des espèces animales. Celles dévolues aux opérations psychiques les plus complexes de la vie affective et intellectuelle seraient trop récentes dans l'évolution pour s'être constituées en organe dans l'espace. C'est ce qui expliquerait l'absence d'anatomie psychologique. Le modèle de la psychiatrie de Ey est internaliste, centré sur le cerveau:

Il y a des processus cérébraux qui, selon qu'ils atteignent telle ou telle région du cerveau produisent ou des troubles neurologiques ou des troubles psychotiques. Dans le premier cas, il y a une concordance très grande et constante entre les lésions d'appareils fonctionnels spécifiquement inscrits dans telle partie du cerveau et les symptômes. Dans le deuxième cas, les lésions affaiblissent les processus énergétiques nécessaires au déploiement des fonctions psychiques et les psychoses qui en résultent ne dépendent pas directement du siège de la lésion qui les engendre. Il y a cependant, je ne dis pas seulement possibilité, mais nécessité de rechercher les conditions chimiques, anatomiques, etc. ... du processus cérébral générateur, spécifique de la maladie, sinon de la psychose. Ainsi, je le dis encore en terminant, dire qu'il y a une différence entre la Neurologie et la Psychiatrie ne doit pas s'entendre comme

⁵ Les désintégrations instrumentales désignent ici l'effet des dommages aux tissus nerveux qui transmettent l'influx nerveux. Les dissolutions supérieures et globales désignent la désorganisation de la pensée et/ou des fonctions cognitives.

si l'on affirmait que la Neurologie est l'étude des maladies cérébrales et la Psychiatrie l'étude des maladies mentales pures, notion qui n'a pour moi aucun sens. (Ey, 1942)

Cette approche théorique structurelle d'Henri Ey, appelée organo-dynamiste, a constitué le paradigme de la psychiatrie contemporaine en France jusqu'à la fin des années 1970 (Lanteri-Laura, 2002).

1.1.2 Modèle biopsychosocial (BPS)

La pratique de la médecine spécialisée fondée sur la présence de lésion ou de déviation aux normes biomédicales soulève immédiatement un problème. Alors que le médecin spécialiste suppose qu'une fois la maladie traitée, le malade ne devrait plus ressentir de symptômes, certains malades ne se comportent pas comme prévu. En effet, une proportion significative d'entre eux présentent des symptômes chroniques, malgré la guérison organique. Ce sont alors, pour certains médecins comme Engel (1977), des facteurs psychologiques ou sociaux qui perturbent le cours habituel de la maladie.

Engel, qui a introduit le modèle biopsychosocial dans une série d'articles entre les années 60 et 80 (Engel, 1960, 1977, 1980), pratique la médecine interne, une spécialité médicale. Il s'intéresse particulièrement au phénomène psychosomatique. Ceci l'amène à critiquer le modèle biomédical, qui pour lui ne tient pas compte de l'influence de l'intervention médicale elle-même sur les symptômes.

Engel constate que les sujets sont sensibles à la façon dont ils sont étudiés et traités par les médecins, tout comme ils sont sensibles à l'effet placebo. En 1977, il propose un modèle des maladies, où la maladie est le résultat de l'impact des circonstances non biologiques sur les processus biologiques, ces derniers ayant à leur tour un impact sur le comportement social de l'individu. Un infarctus ne serait pas seulement causé par une thrombose artérielle coronarienne, mais par un concours de circonstances environnementales, biologiques, contextuelles, telles que la diète nord-américaine, l'hérédité, le stress chronique, etc. Le modèle vise à tenir compte de la causalité non linéaire des phénomènes cliniques. En effet, les symptômes ou maladies ne sont pas la conséquence d'une succession de causes à effets. La plupart des maladies sont le résultat de multiples facteurs pouvant être dynamiquement interreliés ou indépendants entre eux. Pour Engel, la réaction de l'entourage socio-professionnel de la personne, tout comme l'expérience qu'elle a lors de son épisode de soins, participent à la maladie et à sa guérison (figure 1.1).

Figure 1.1 Exemple d'interaction environnement-corps lors d'un infarctus du myocarde.

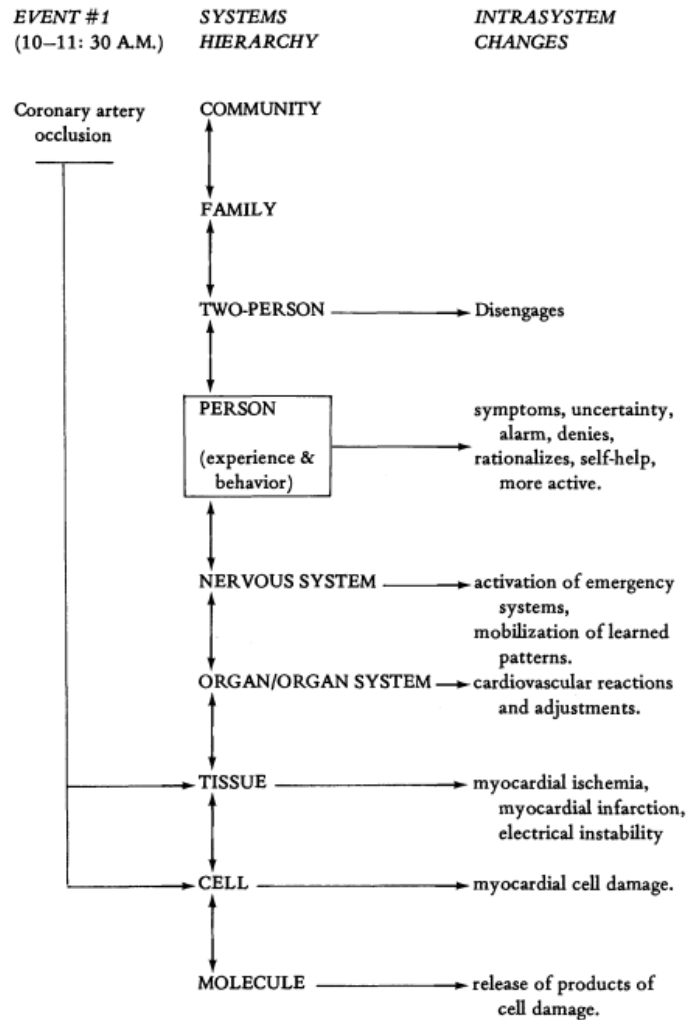


Figure tirée de Engel, G. L. (1980). The clinical application of the biopsychosocial model. *American Journal of Psychiatry*, 137(5), 535-544. DOI: 10.1176/ajp.137.5.535 © Reidel Publishing Co.

Le modèle biopsychosocial pourrait être vu comme un retour de balancier permettant de rapprocher la neurologie de la psychiatrie après le schisme qui a eu lieu entre les deux disciplines. Toutefois, comme je l'exposerai dans les sections suivantes, il n'y a pas eu de rapprochement.

1.2 Les problèmes philosophiques posés par ces modèles

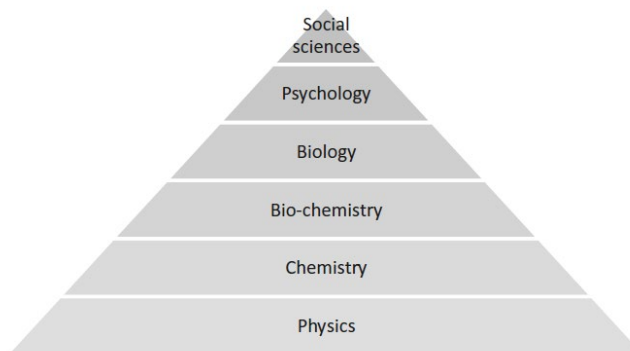
1.2.1 Problèmes philosophiques du modèle biomédical

Concevoir les maladies en termes de causes biologiques implique une connaissance de la biologie cellulaire à l'état sain, c'est-à-dire des mécanismes biomoléculaires qui permettent aux tissus humains de fonctionner adéquatement. Il y a sous ce concept de maladie, selon Engel, une assomption historiquement dualiste. Le dualisme de René Descartes (1596-1650) supposait que le corps humain était un mécanisme, une machine autonome, indépendante de l'esprit. Corps et esprit étaient pour lui ontologiquement distincts, constitués de substances différentes. Par conséquent, ils étaient épistémologiquement indépendants, quoique Descartes ait suggéré qu'ils étaient liés causalement l'un à l'autre via la glande pinéale, située au centre du cerveau. Les progrès de la recherche scientifique, supportée par des moyens technologiques de plus en plus précis, ont fait tomber en désuétude la division corps-esprit de Descartes en offrant la possibilité d'étudier la vie mentale par la méthode scientifique. Une forme de dualisme demeure toutefois, non pas entre corps et esprit, mais entre maladie et santé.

Au fil des découvertes, les émotions, le raisonnement, la mémoire ont été conçus comme des processus neurobiologiques. L'expérience mystique a pu être reproduite par la stimulation électrique d'une zone précise du cortex cérébral de l'humain (Picard *et al.* 2021). L'esprit est devenu du domaine matériel, physique. Toute maladie humaine, physique ou mentale, peut dès lors être réduite à ses mécanismes défectueux aux niveaux moléculaire ou cellulaire. Le physicalisme, tel que proposé par les philosophes du cercle de Vienne, suppose que tous les énoncés de la science sont traductibles ultimement en énoncés observables de la physique. En médecine, ceci suppose qu'un langage logique devrait ultimement expliquer, ou réduire tout phénomène observable à des lois fondamentales, en l'occurrence, les lois de la physique. La découverte de la fonction codante de l'ADN par Watson et Crick, dans les années 1950, a donné l'impression que toutes les composantes de la biologie humaine étaient prédéterminées. Le potentiel humain, dans l'imaginaire de la communauté scientifique et populaire, serait encrypté dans un double ruban de trinuécléotides, dont la forme hélicoïdale dépend de ponts électriques conformément aux lois fondamentales de la physique. Ce constat soutient fortement la thèse physicaliste. En sciences, le niveau explicatif fondamental sur lequel repose toute entité complexe serait ainsi le niveau physique. Les niveaux hiérarchiques explicatifs des phénomènes de la nature peuvent être résumés selon les disciplines des sciences traditionnelles, comme illustré à la figure 2. La médecine, parmi ces niveaux de complexité, serait placée entre la biologie et la psychologie (Rocca & Anjum, 2020). La cause des maladies se trouverait

à l'un des multiples niveaux d'organisation inférieurs de l'organisme humain entier. Parfois, ce niveau inférieur est explicite. Par exemple, la fibrose kystique est causée par une mutation génétique, le rachitisme, par un manque d'apport en vitamine D. Parfois, le niveau inférieur est implicite. Par exemple, l'autisme et la dyslexie sont d'origine inconnue, bien que la communauté scientifique ait la présomption que ces deux troubles sont causés par des anomalies du développement des réseaux de neurones.

Figure 1.2 La hiérarchie de la science



Tiré de Rocca, E., & Anjum, R. L. (2020). Complexity, Reductionism and the Biomedical Model. Dans R. L. Anjum, S. Copeland, & E. Rocca (dir.), *Rethinking Causality, Complexity and Evidence for the Unique Patient: A CauseHealth Resource for Healthcare Professionals and the Clinical Encounter*. Springer Open. https://doi.org/10.1007/978-3-030-41239-5_5. © Rocca, E. & Anjum, R.L.

Contrairement à la relation de cause à effet entre la présence de bactéries dans un tissu et la maladie infectieuse, l'agent causal du cancer n'est pas directement observable. La méthode scientifique, en cherchant à isoler et contrôler des variables, a accumulé des données. Des analyses statistiques tirées de ce cumul d'informations ont fait émerger les facteurs qui augmentent le risque de développer un cancer dans des tissus ou organes spécifiques. C'est ainsi que des tests de dépistage permettent de détecter des déviations par rapport à des groupes normatifs, avant même que des symptômes ne soient ressentis par les individus ou observables par le médecin. C'est le cas non seulement de certains cancers, mais entre autres aussi celui du diabète, de l'hypothyroïdie, de la déficience en vitamine B12. Parfois même, la déviation statistique sert à définir une maladie. La maladie cesse ici d'être définie en termes de dommage tissulaire. Elle est définie en termes de risque statistique de développer des dommages structuraux aux organes du corps. Il y a ainsi en médecine des rapports de causalité ou de corrélation qui sont le plus souvent probabilistes, par opposition aux lois causales présentes en physique et en chimie.

Il peut y avoir, par conséquent, une part de normativité dans la définition des maladies. C'est bien le cas de certaines maladies somatiques, mais c'est surtout le cas des troubles mentaux, pour lesquels les critères de démarcation entre sain et malsain ne reposent pas sur des données objectives biologiques ou anatomopathologiques. Par exemple, Kincaid et Sullivan (2010) soulignent avec justesse que le modèle biomédical est inapproprié dans le cas de la dépendance à une substance: « If the factors involved in the transitions from limited use, addiction, remission, and relapse depend significantly on social factors, then we do not have a medical model. » Le physicalisme du modèle biomédical pose un problème si l'on attend de lui qu'il trace la démarcation entre la maladie et la santé. La limite entre une variante de la normale et un processus définitivement pathologique, à l'ère des biomarqueurs de risque, est affaire de consensus entre spécialistes de santé publique et politiciens. Il y a ainsi une importante différence entre définir un phénomène observable (comme le tonnerre ou l'éclair) et définir les concepts de maladie ou de santé. Cependant, selon Bolton et Gillett (2019), le modèle biomédical, reposant sur la présence d'un signe tangible de mauvais fonctionnement du corps humain ou d'un dommage tissulaire, ne laisse pas de place à la normativité. Le problème se corse quand la normativité elle-même participe à la maladie, comme dans les cas décrits par Hacking, où par un effet de boucle, l'individu à qui on annonce un diagnostic modifie son comportement en fonction de cette nouvelle information (Hacking 1995).

Selon Muir Gray, la « médecine post-moderne », qu'il fait remonter à la fin des années 1960, déborde d'un modèle biomédical basé sur des évidences scientifiques. Elle s'est immiscée dans la sphère politique, commerciale, judiciaire et éthique. Elle est devenue une science du risque (Muir Gray, 1999). C'est ainsi que des risques statistiques sont médicalisés, c'est-à-dire que des facteurs de risques sont, par consensus d'experts médicaux, déclarés maladie. L'hypercholestérolémie, l'hypertension artérielle et l'obésité en sont des exemples. Le champ de juridiction de la médecine spécialisée, qui regroupe les pathologies par système (système digestif, système sanguin, etc.), se serait élargi au fil du temps. On assisterait donc actuellement à une surmédicalisation des conditions physiologiques du corps. Je reviendrai sur cette affirmation et son lien avec la problématique du TNF.

1.2.2 Problèmes philosophiques du modèle biopsychosocial

Une première critique du modèle BPS est la confusion qui entoure sa nature même. Est-ce un modèle ou une théorie? Pour Niall McLaren, modèle et théorie sont deux entités différentes. Se rapportant à Karl Popper, dont le travail portait sur la distinction entre les théories scientifiques et les théories non-scientifiques, McLaren soutient qu'un modèle désigne les moyens permettant de vérifier la validité d'une

théorie dans la réalité: « models are real and their material consequences can be measured, whereas theories are ideas and can no more be measured than daydreams » (1998).

Engel aurait pour McLaren énoncé ce que le modèle devrait faire, et non ce qu'il est, empêchant son modèle BPS d'aspirer à toute scientificité:

A description of a model at work is not the same as a definition of the model itself. The act of nominating a model by demonstrating its output cannot simultaneously serve to define it separately from all other models which may have a similar output ('What is this?' is necessarily different from 'What does this do' as other things might do it, too). Engel did not define his biopsychosocial model; instead, he hoped its definition would emerge ostensibly through a description of how it might function, with the emphasis on 'might'. This does not permit it to reach scientific status: a description of what something does can never be an explanation of why or how it does it. (McLaren, 1998)

Une seconde critique du modèle BPS survient lorsqu'on tente de l'appliquer aux troubles mentaux. Il ne permettrait pas de clarifier la question ontologique des maladies mentales, puisqu'il reste vague sur la nature de celles-ci. McLaren est catégorique, la psychiatrie est épistémiquement fondée dans le matérialisme. Toutefois, la science échoue, à ce jour, à expliquer au moyen de la méthode expérimentale la majorité des manifestations cliniques psychiatriques. Traditionnellement, la psychiatrie aurait selon elle erré dans de nombreuses écoles de pensées incompatibles entre elles, pour finir par épouser un éclectisme insipide. Le modèle BPS serait ainsi une vaine tentative pour faire entrer les théories psychanalytiques dans le domaine de la science.

Reprenant les propos de McLaren, Nassir Ghaemi, qui pratique la psychiatrie aux États-Unis, affirme que le modèle BPS manque de balises. Par exemple, il ne voit pas pourquoi les aspects spirituels de la maladie ont été exclus par Engel au profit des aspects psychologiques et sociaux. Le modèle laisse place selon lui à toute interprétation, se montrant ainsi inefficace sur le plan opérationnel pour guider les interventions des professionnels en santé mentale:

Where to start? Where to stop? The biopsychosocial model gives mental health professionals permission to do everything but no specific guidance to do anything. When an eclectic theory is so boundaryless, what is to stop it from becoming not simply biopsychosocial, but biopsychosocial-intergalactic? (Ghaemi, 2009, p. 82)

Une troisième critique du modèle BPS concerne sa futilité. En admettant le modèle BPS comme un modèle ontologique des maladies, il ne serait que peu ou pas utile dans la pratique particulière de la psychiatrie. Cette posture rappelle celle qu'attribue Postel à la psychiatrie de Philippe Pinel (1745-1826), c'est-à-dire une psychiatrie pratique, qui ne se soucie pas de la question ontologique des troubles mentaux:

C'est que Pinel est, sur le plan philosophique, au carrefour d'un empirisme sensualiste hérité de Condillac et du matérialisme cérébral, assez simpliste, de Cabanis. Il subit aussi l'influence des courants spiritualistes. Avant tout empiriste et pragmatique, Pinel ne s'embarrasse pas trop de ces contradictions philosophiques qu'il laisse à ses amis, les idéologues, le soin de résoudre. Son *empirisme pragmatique* l'amène à marquer son influence, considérable, sur la pédagogie médicale. (Postel, 2007).

La critique n'est pas étonnante lorsqu'on remonte encore une fois à l'époque de Pinel, puisque ce dernier avait déjà souligné dans son *Traité médico-philosophique* (1809) l'importance des facteurs sociaux prédisposants, précipitants et perpétuants de la maladie mentale :

Il y montre l'importance des relations avec l'entourage, familial, le milieu, les autres malades, dans le déclenchement, la persistance, l'aggravation de la maladie mentale. Il fait porter l'accent sur la discipline, la réglementation de la vie des malades (...). Il insiste sur la nécessité pour le médecin de participer à l'administration hospitalière. Le médecin aliéniste doit être avant tout un observateur et un "directeur" organisant et réformant constamment le réseau relationnel à l'intérieur de son service. (Postel, 2007)

De cette perspective, Engel semble avoir appliqué la manière de pratiquer la psychiatrie de Pinel à la médecine interne, en la formulant sous la forme du modèle BPS.

L'approche BPS n'apporte ainsi rien de vraiment nouveau à la pratique de la psychiatrie. À la médecine des maladies physiques, elle ajoute une dimension dont est dépourvue le modèle biomédical. En ce sens, on pourrait considérer qu'il s'agit d'un modèle phénoménologique ou exploratoire (Frigg *et al.* 2020), visant à ce que les médecins ou les chercheurs demeurent aux aguets des variables non biologiques influençant le cours des maladies.

Bolton et Gillett, relevant et répondant aux critiques faites au modèle BPS, affirment que le débat sur la question de l'origine naturelle ou construite des troubles mentaux est sans objet dans le modèle BPS, dont l'énoncé ne visait pas *a priori* à clore ce débat de toute façon. En effet, si on admet que le trouble mental est le résultat à la fois d'un problème biologique, psychique et social, les positions ontologiques classiques,

diamétralement opposées sur la nature des troubles mentaux, n'ont plus droit de citer. Rappelons toutefois au passage que le modèle de Engel visait à améliorer les soins aux personnes atteintes de maladies physiques. Toutefois, en soulignant les facteurs psychologiques et sociaux qui influencent le cours des maladies, c'est l'ontologie des maladies physiques qu'il a modifiée.

Quoiqu'il en soit, on peut faire l'hypothèse que de façon générale, la part causale attribuable à chacun des trois domaines est propre à chaque maladie, qu'elle soit somatique ou mentale. De plus, la proportion de causalité du biologique, du psychologique et du social peut varier dans le temps, durant l'évolution d'une même maladie. Le modèle BPS est pertinent au niveau des enjeux sociaux de la santé, ainsi que dans la compréhension de la réponse comportementale de l'individu face à la maladie (Bolton et Gillet, 2019). Dans sa perspective purement clinique, le modèle signifie essentiellement que les facteurs BPS sont considérés à chaque étape des soins aux malades. Dans une perspective plus théorique, Bolton et Gillett proposent de les concevoir comme une dynamique, puisque les trois facteurs font référence à des systèmes hiérarchiques de différents niveaux, qui s'influencent réciproquement à divers degrés. Ils soulignent d'ailleurs qu'Engel lui-même avait reconnu que le terme biopsychosocial avait une connotation de juridictions structurelles en silo, alors que son modèle se voulait intégrateur. Il accueillait favorablement le terme de Foss et Rothenberg (1987) qui préconisaient plutôt le terme «infomédical», une terminologie à laquelle la communauté médicale n'a cependant pas adhéré. Ceci mène les auteurs à questionner la pertinence du modèle. Si chaque maladie a son explication particulière, à quoi bon un modèle général?

Novatrice ou non, l'approche BPS a été majoritairement acceptée par la communauté psychiatrique. Le manuel de référence québécois en psychiatrie, destiné aux étudiants en médecine, s'intitulait *Psychiatrie clinique : approche contemporaine*, lors de sa première parution en 1980. Dès la 2^e édition, publiée en 1988, le titre est modifié pour *Psychiatrie clinique : approche biopsychosociale* (Grunberg et Lalonde, 1980/2020). Le manuel a conservé ce titre lors de sa quatrième et plus récente édition. Il est intéressant de noter que la nosologie des troubles mentaux y est fidèle à celle décrite dans le DSM-5. La classification des troubles mentaux du DSM-5, une classification par syndromes cliniques, n'apporte pas d'information sur la cause des troubles mentaux, pas plus que le manuel de psychiatrie québécois, qui a pour objectif de servir de guide de pratique.

Il semble donc y avoir une disparité dans l'utilisation du modèle BPS, qui serait tantôt vu comme un modèle explicatif des maladies physiques et psychiatriques, tantôt comme un modèle phénoménologique ou exploratoire, tantôt comme un guide de pratique clinique. Dans tous les cas, le modèle reste vague et général.

Ajoutons à cette ambiguïté, si ce n'est une contradiction, que selon plusieurs auteurs, la psychiatrie actuelle se serait davantage rapprochée du modèle biomédical avec le passage du temps, insistant sur les facteurs génétiques et les aspects biologiques des troubles mentaux. Elle serait réductionniste, centrée sur l'individu et la raison. Elle aurait aussi un fort penchant bio-commercial (Seidel, 2019, Bracken et Thomas, 2001).

D'un côté, la psychiatrie clinique semble avoir adopté un modèle biologique causal des troubles mentaux; tandis que d'un autre côté, la discipline, après s'être séparée de la neurologie, s'est de plus en plus dissociée de la médecine physique aux plans académique et organisationnel. Depuis la fin des années 1970, sur les cinq ans que dure la formation postdoctorale en psychiatrie, la majorité des programmes de résidence en Amérique du Nord n'exigent plus de stage en neurologie. Réciproquement, aucun stage de psychiatrie n'est exigé durant la formation clinique en neurologie. L'étanchéité des disciplines et de leurs institutions respectives ont creusé au fil du temps un fossé entre neurologues et psychiatres, faisant obstacle à la communication et à la collaboration.

1.3 Le trouble neurologique fonctionnel à la lumière des différents modèles théoriques de la maladie

1.3.1 Transformation étiologique du TNF de l'ère pré-moderne à l'ère moderne

Pour mieux comprendre la position actuelle de la psychiatrie et de la neurologie vis-à-vis des personnes qui souffrent d'un TNF, il est utile de reconstituer l'histoire de la médecine à partir de l'époque où son intérêt pour le trouble est apparu, c'est-à-dire au XIX^e siècle.

Comme je l'ai déjà mentionné, la première œuvre entièrement dédiée au sujet est le *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie*, de Pierre Briquet (1796-1881), publiée en 1847. La toute première section du livre s'intitule « Définition ». Le médecin français y prend tout de suite position: l'hystérie est un trouble de l'encéphale. Il discute des croyances qui remontent à l'Antiquité, afin de se distinguer de ses

contemporains, pour qui le point de départ de l'hystérie est un utérus malade ou encore un utérus dont les besoins génitaux sont insatisfaits.

Briquet défend ce qu'il prétend être une attitude dépouillée d'idées préconçues. Il entend confronter ses observations aux opinions courantes. Dès le début de son livre, il affirme avoir observé l'hystérie chez l'homme. Il considère que les médecins de son époque, qui soutiennent l'impossibilité pour un être dépourvu d'utérus de développer le mal, nient la réalité. Les 717 pages de son ouvrage recensent ses observations minutieuses sur quatre cent trente patients atteints d'hystérie, placés sous ses soins au cours de dix années de service à l'Hôpital de la Charité de Paris. Il réfute, en s'appuyant sur moult chiffres et ratios, de nombreux préjugés. Ainsi, montre-t-il que l'hystérie peut toucher les individus pauvres ou riches, campagnards ou citadins. Sur l'origine de l'hystérie, Briquet suppose des causes diverses, propres à chaque individu :

Il existe en pathologie une division des causes des maladies, qui est bien ancienne, mais qui n'en a pas moins continué à recevoir l'assentiment presque général, c'est celle qui consiste à distinguer les conditions sous l'influence desquelles se produisent les maladies, en causes prédisposantes et en causes déterminantes. Comme elle paraît être la plus propre à mettre en évidence les faits qui se rapportent à la production de l'hystérie, j'ai cru devoir l'adopter, tout en reconnaissant que cette division est arbitraire, et que dans certaines circonstances les deux ordres de causes se confondent en un seul. (Briquet, 1859, p. 9)

Dans les causes prédisposant à l'hystérie, son expérience lui a révélé que seules les affections psychologiques, qui font éprouver aux individus des sensations pénibles, peuvent provoquer l'hystérie. Sur sa cohorte de 430 malades, il place les affections morales prédisposantes suivantes en ordre décroissant :

- 1- Les mauvais traitements reçus durant l'enfance, ou que les femmes ont subi de leurs maris;
- 2- les tracasseries, préoccupations, soucis et contrariété provenant du couple, de la famille ou des relations illicites;
- 3- Les inquiétudes d'affaires ou de commerce, les revers de fortune, les changements défavorables de position.

Charcot et Freud endosseront largement les idées publiées dans le *Traité* de Briquet. Charcot soutiendra que la source de l'hystérie est une dégénérescence organique du cerveau; tandis que Freud insistera sur l'influence des traumatismes psychologiques et des conflits psychiques inconscients, refoulés. L'hystérie n'étant plus un trouble de l'utérus, les attaques ou symptômes hystériques perdront progressivement leur épithète au profit d'un langage psychopathologique. Freud introduira la notion de conversion du conflit psychique en symptôme somatique, en tant que mécanisme de défense, d'où l'expression « hystérie de conversion ». Dans sa nosographie, l'hystérie de conversion est une névrose de défense, au même titre que les phobies, la névrose d'angoisse et le trouble obsessionnel-compulsif. Il soutiendra que des conflits sexuels inconscients, comme ceux liés à la bisexualité, sont à l'origine des symptômes. Il faudra cependant attendre la traduction du livre de Karl Jasper, *Allgemeine Psychopathologie*, pour que le terme « psychogénique », qui décrira ce type de source particulière de l'hystérie, soit introduit :

The term 'hysterical' is used in a number of ways. Psychogenic is the broader concept. Hysterical is used for the fundamental characteristic of phenomena into which meaning has slipped, there is meaning but it is hidden, and there is some dysfunction, displacement, self-deception or deception of others involved. These dysfunctions are motivated by events that contain a dishonesty somewhere. The body then becomes an organ of double speech, and like speech is used to hide or disclose. This is done subconsciously, however, not consciously and only instinctual purpose is at work. (Jasper, 1946, traduction de 1963)

Le terme hystérie sera plus tard abandonné au profit du terme conversion dans la première version du manuel des troubles mentaux américain (DSM-1). La réaction de conversion y figure parmi les troubles psychoneurotiques, dans la section qui regroupe les réactions dont l'origine est psychogénique, sans cause définie tangible ou changement structurel (American Psychiatric Association, 1952).

Durant la période comprise entre 1945 et 1971, l'incidence des réactions de conversion semble décliner. La proportion d'hommes avec des symptômes conversifs semble plus élevée que dans les séries décrites par Briquet, Charcot et Freud. Certains psychiatres remarquent que les symptômes hystériques sont de moins en moins flamboyants dans le groupe des femmes, et y voient l'influence d'un changement dans le modèle social de la féminité (Lerner, 1974). La « déféminisation » du trouble entraînerait par la même occasion une « démasculinisation ». La dynamique des relations entre les sexes change. La femme libérée peut exprimer ses émotions plus adéquatement. L'acceptabilité du diagnostic de conversion est aussi pointée du doigt. Tant les malades que les psychiatres seraient réticents à parler de ce trouble désormais considéré psychogénique (Stefanis, 1976). C'est pourquoi en neurologie, l'appellation de trouble

neurologique fonctionnel, débarrassée de l'hypothèse étiologique psychanalytique, a peu à peu remplacé celle de trouble de conversion à partir des années 2000.

Il est probable qu'une partie du désintérêt des psychiatres pour le diagnostic de conversion soit reliée à leur adoption du modèle biomédical. La psychiatrie clinique se concentre sur les psychopathologies lourdes, chroniques, institutionnelles, pour lesquelles elle suppose une origine neurobiologique, voire génétique. Elle laisse aux psychologues les problèmes de vie qui ont peu d'impact sur le fonctionnement social. Alors que les antipsychotiques, les anxiolytiques et les antidépresseurs font partiellement leurs preuves dans de multiples conditions psychiatriques, les molécules pharmaceutiques sont sans effet sur le trouble fonctionnel ou sur les symptômes psychosomatiques. La psychothérapie se révèle également d'un secours limité. Non seulement est-elle mal acceptée par les patients, mais elle ne permet de renverser les symptômes que chez une minorité de ceux-ci.

1.3.2 Le modèle BPS du TNF

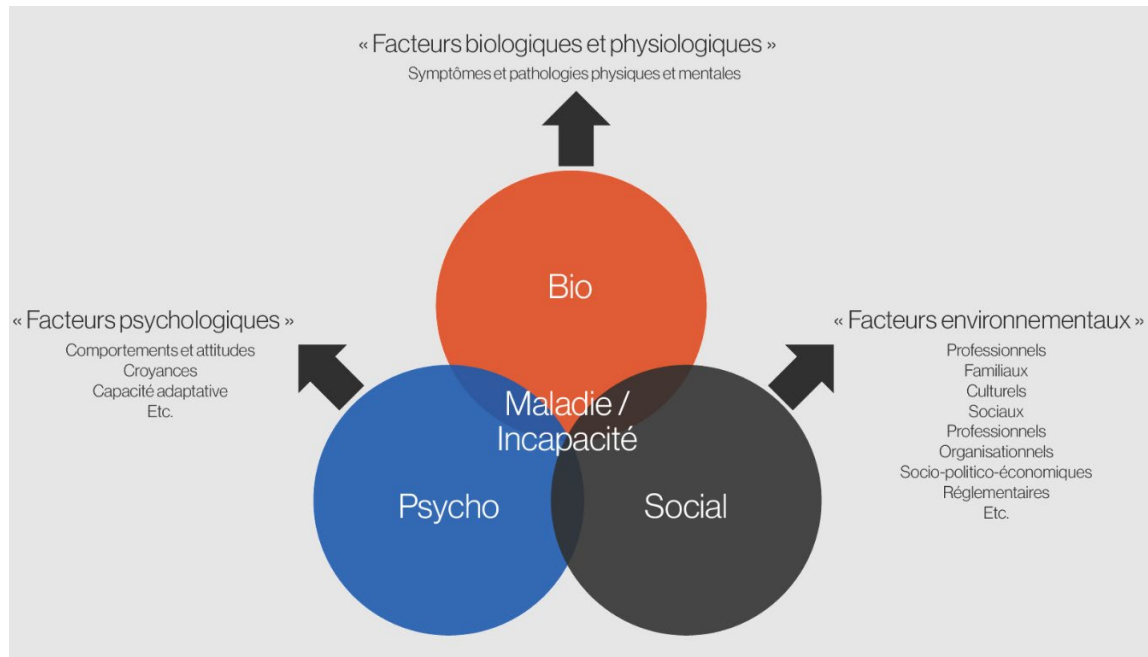
L'adoption du modèle BPS en psychiatrie et en neurologie, par son manque de spécificité, amène également des difficultés. La part biologique causale du TNF pour chaque individu est inconnue. Si elle est alléguée, c'est en raison d'une présomption, d'une généralisation du modèle biomédical et du modèle BPS. Hypothétique, la « biopathologie » du TNF n'est pas démontrée scientifiquement. La majorité des patients aux prises avec un TNF ne présentent pas de maladie physique ou de blessure physique initiale, ce qui constitue un argument à l'encontre de la supposition qui voudrait qu'un dommage biologique ou neuronal est nécessaire dans le développement d'un TNF.

On remarque cependant que la survenue préalable d'une maladie ou d'une blessure physique est fréquemment considérée par les médecins comme un facteur biologique prédisposant au TNF, ou encore, comme un élément déclencheur. Certains patients, et même certains médecins, sont parfois tentés de faire une inférence causale directe entre une blessure physique et l'apparition subséquente d'un TNF, mais ceci est contraire aux évidences. Ferrari *et al.* (2001) ont montré, par exemple, que les différences culturelles face à un diagnostic de TCC léger étaient déterminantes dans la durée des symptômes somatiques fonctionnels. Les chercheurs ont sondé des échantillons de la population générale canadienne et lituanienne sur les attentes de guérison dans l'éventualité d'un diagnostic de TCC léger. Au Canada, le diagnostic est associé à des attentes de symptômes polymorphes chroniques (étourdissements, difficultés de concentration, hypersensibilité à la lumière et au bruit). Corrélativement, la résolution des symptômes

y est longue, parfois incomplète, tandis que biologiquement, il n'y a pas de dommage neuronal attendu ou objectif. En Lituanie, où le niveau de vie et d'instruction est comparable à celui du Canada, le diagnostic de TCC léger est associé quant à lui à un *a priori* de mal de tête transitoire, sans plus. La récupération y est rapide et n'entraîne pas d'invalidité prolongée. Dans cette étude, ce sont les attentes négatives vis-à-vis la récupération, dans la culture populaire canadienne, qui semblent être à l'origine des symptômes somatiques fonctionnels chroniques. On peut supposer que ces attentes négatives sont possibles, entre autres, par la combinaison d'une prédilection pour le modèle biomédical, d'un niveau relativement élevé de littératie dans la population générale et d'une diffusion plus ou moins appropriée d'informations médicales par les médias, notamment sur l'internet. Autrement dit, au Canada, un dommage tissulaire permanent est inféré trop facilement dans le cas d'un traumatisme mineur à la tête qui, il y a un siècle, aurait été considéré complètement bénin, sans conséquence.

Pour un médecin qui pratique selon le modèle biopsychosocial, il est implicite de supposer qu'un dommage ou une vulnérabilité biologique à la suite d'une blessure ou une maladie physique contribue aux symptômes de TNF. Comme je l'ai mentionné à la section 1.2.2, les trois domaines du modèle BPS sont souvent conçus en silo, comme des ensembles fermés. Chacun agit simultanément, tout en étant nécessaire à l'émergence d'une maladie ou d'un trouble de santé mentale. De plus, les trois domaines sont souvent représentés dans la littérature comme des ensembles égaux entre eux (figure 1.3). C'est pourquoi il peut paraître inconcevable pour un praticien qu'il n'y ait que peu ou pas de participation du domaine de la biologie dans la genèse d'un TNF. C'est ce qui semble se passer avec les symptômes tardifs et persistants après un TCC léger.

Figure 1.3 Représentation graphique du modèle biopsychosocial de la maladie



Tiré de <https://retourautravail.irsst.qc.ca/uncategorized/annexe-4-a-modele-biopsychosocial/>, IRSST 2023 (le 5 janvier 2023). © IRSST 2023

Un nombre considérable d'études cliniques et animales au cours des trente dernières années ont échoué à faire la démonstration scientifique d'un lien de causalité entre des symptômes chroniques (passé 3 mois) et un traumatisme craniocérébral léger. La présomption d'une causalité biologique, c'est-à-dire qu'une séquelle neurologique d'origine traumatique participe à la génération des symptômes chroniques, va ainsi à l'encontre des évidences, qui montrent l'absence de lien entre les symptômes et les marqueurs biologiques de traumatisme cérébraux. C'est pourquoi l'OMS recommande depuis 2005 de ne plus utiliser l'expression « syndrome post-commotionnel » pour désigner les symptômes somatiques fonctionnels persistants après un TCC léger. Parmi les troubles et maladies répertoriés par le DSM-5 et l'ICD-11, le syndrome post-commotionnel, qui apparaissait dans les versions précédentes, a été retiré. Malgré tout, dans ma pratique courante, le diagnostic de syndrome post-commotionnel est fréquemment posé par des médecins au Québec, tel qu'illustré par le cas de Madame S.

Les attentes culturelles face à une maladie sont modifiables, mais les changements de croyances populaires sont parfois difficiles à effectuer. En Australie, Buchbinder *et al.* (2001) ont montré que des messages publicitaires destinées à la population générale, répétés pendant trois ans, et visant à induire des attentes de récupération positive et une mobilisation précoce après une blessure au dos, a engendré une diminution de plus de 50 % de l'usage de narcotiques, ainsi qu'une réduction de plus de 2 mois de la moyenne d'absentéisme au travail suivant un diagnostic d'entorse lombaire à l'échelle du pays. Une campagne publicitaire semblable en Alberta n'a cependant eu que peu d'impact sur l'invalidité et l'utilisation des soins de santé (Gross *et al.*, 2010). Je reviendrai sur les conditions de succès des changements de culture populaire relative à la santé au chapitre 3.

Les avantages externes du rôle de malade, tels que l'attention des proches, le fait de se soustraire de responsabilités, la compensation financière pour invalidité, sont fréquemment appelés des bénéfices secondaires en médecine et en psychologie. Dans un modèle biopsychosocial, ces gains secondaires sont des facteurs sociaux déterminants de la chronicité des symptômes. Ces facteurs, contrairement aux facteurs biologiques, ont été bien démontrés scientifiquement dans les SSF après un « whiplash » et un TCC léger, et dans plusieurs cohortes de patients TNF (Gelauff et Stone, 2016).

1.3.3 L'utilisation inconséquente des modèles BM et BPS dans la pratique

L'investigation biomédicale d'un trouble neurologique fonctionnel ne révèle pas d'anomalie biologique. Devant un examen physique normal et des examens paracliniques normaux, le médecin de première ligne, qui approche d'abord la plainte somatique de son patient en tenant pour acquis une défectuosité biologique, se retrouve devant une incertitude diagnostique. Il a alors tendance à référer son malade en spécialité. À partir de là, deux scénarios sont possibles:

1- Un neurologue qui pratique selon un modèle biomédical va éliminer par des tests paracliniques toutes les maladies possibles relevant de son champ d'expertise. Ensuite, il rassurera le malade sur l'absence de maladie neurologique puis le renverra à son omnipraticien pour la suite des choses.

2- Un neurologue pratiquant selon un modèle biopsychosocial va constater l'importante discordance à l'examen neurologique entre la plausibilité biologique et les manifestations cliniques. Il posera le diagnostic de TNF et l'expliquera au malade, en l'invitant à explorer les facteurs psychosociaux potentiels qui ont pu concourir à l'émergence des symptômes.

C'est à ce moment, dans le processus diagnostique, que surviennent des conflits dans la pratique médicale en ce qui concerne le TNF. Lorsque son malade a reçu l'opinion du spécialiste, dans le premier scénario, l'omnipraticien se retrouve à la case départ. Dans le second scénario, le médecin de famille ne se sentira pas à l'aise de seconder un diagnostic de trouble neurologique fonctionnel. Après tout, il s'agit d'un trouble mental, le diagnostic devrait relever de la psychiatrie. En pratique, il est peu probable que le malade accepte une référence en psychiatrie, en raison du stigmatisme associé à la somatisation. À supposer que le patient accepte, il est probable que l'opinion psychiatrique aboutisse à la conclusion qu'il n'y a pas de psychopathologie. En effet, un psychiatre attaché aux théories psychanalytiques écartera souvent le diagnostic de conversion ou de symptôme somatique fonctionnel en s'appuyant sur l'absence de traumatisme psychologique antérieur. Celui qui pratique selon un modèle biopsychosocial ne pourra affirmer avec certitude que les symptômes physiques du malade sont entièrement explicables par un trouble psychique, car il n'est pas spécialiste des questions de santé physique. Une autre source de problème est que la conversion étant un concept théorique et non un phénomène observable, l'étiologie des symptômes somatiques dans le trouble fonctionnel est pratiquement impossible à confirmer ou à réfuter. Il est toujours possible pour le patient d'argumenter avec le psychiatre que l'absence de maladie physique démontrable n'exclut pas la possibilité d'une maladie occulte non détectable par les technologies actuelles de la médecine. Le psychiatre pourra alors penser que la détresse psychologique exprimée par le malade est légitime compte tenu des symptômes physiques qu'il ressent, et pour lesquels il n'a pas reçu d'explication satisfaisante. Il ira peut-être jusqu'à mettre en doute le diagnostic de TNF posé par le neurologue. Ce type de réponse contradictoire, qui fait persister l'incertitude diagnostique par rapport aux symptômes, renforce souvent les attentes du malade face à la médecine biomédicale et le portera à penser que son problème au cerveau est sérieux et grave. Après tout, même des spécialistes n'arrivent pas à la même opinion ou ne se commettent pas à énoncer un diagnostic avec certitude. Une réaction de méfiance et d'hostilité du patient envers son omnipraticien ou son neurologue peut en résulter, menant à la recherche de nouvelles opinions, ce qui crée un nomadisme médical, i.e. le patient consulte différents médecins de même spécialité pour le même problème. Les médecins ancrés dans une pratique biomédicale ont tendance à jeter le blâme sur les patients face aux insatisfactions et aux consultations répétées de ceux-ci. Nous verrons dans le chapitre 2 que cette attitude participe à la chronicité des symptômes de TNF.

Parfois, le sujet est dirigé en psychologie, que ce soit par l'omnipraticien, le neurologue ou le psychiatre impliqués dans les soins. Au Québec, les services psychologiques étant principalement offerts dans le

secteur privé, en communauté plutôt qu'en institution, médecin et psychologues ne se connaissent pas et ne communiquent pas ensemble au sujet du patient. Ceci comporte un risque supplémentaire, celui que le psychologue, n'ayant pas d'information médicale, tienne pour acquis encore une fois que les symptômes du malade ont une origine biologique inconnue. La conséquence néfaste de cette hypothèse est que le psychologue pourra s'investir du mandat de faire cheminer le malade dans le deuil de son état de bien-être physique antérieur. Ce mandat est paradoxalement à l'inverse de ce qui est envisagé par le médecin référent, pour qui les symptômes somatiques fonctionnels sont entièrement réversibles.

Cette dérive s'observe particulièrement dans le traitement de la douleur chronique. Comme l'expliquent Moseley et Butler (2015), le modèle biopsychosocial a permis de reconnaître des facteurs psychosociaux en tant que médiateurs de la souffrance. Toutefois, les auteurs ont observé une tendance à déplacer l'objectif de la thérapie cognitivo-comportementale (CBT), qui devait initialement aider la personne à modifier ses croyances inadéquates et son comportement vis-à-vis la douleur, vers un accompagnement dans l'acceptation de la douleur :

However, somewhere between the establishment of the biopsychosocial model and the rapid rise of CBTs as the dominant nonpharmacological treatments for chronic pain, a shift occurred toward a modus operandus more consistent with "pain is unavoidable—suffering is optional." That is, CBT aimed to manage pain, rather than to treat it.

We are probably not alone in questioning why someone in pain would engage with treatment aimed at their thoughts, beliefs, and behaviors if they believe that their pain is an accurate marker of tissue damage or of another disease process afflicting their spinal cord and brain. Patients capture this apparent nonsense eloquently: "I understand that hurt doesn't always equal harm, but my pain really hurts," or "This program is really excellent for those who think they have pain, but it is not for me—I have real pain." Such comments provided the impetus for EP (education program): an educational intervention aimed at reconceptualizing pain itself. Perhaps for some, and maybe even for many, it is time to extend the idea of helping people live well with pain to the possibility that we can help people live well without pain. (Moseley et Butler, 2015)

Pour revenir à l'exemple de Madame S évoqué en introduction, il y a eu un acharnement thérapeutique passé le délai attendu de guérison d'une blessure musculosquelettique mineure, qui a donné lieu à une abondance de soins médicaux inutiles, voire délétères, tel que je l'exposerai plus loin. Cette pratique est due à un biais culturel concernant le TCC léger, auquel s'ajoute un biais en faveur du modèle biomédical. Le biais en faveur du modèle biomédical cause dans bien des cas un délai dans le diagnostic de symptômes somatiques fonctionnels. Ce délai participe à la chronicité du trouble fonctionnel.

1.3.4 Le problème nosologique

Le TNF ne souffre pas seulement d'un biais en faveur du modèle biomédical, de l'inconstance de l'utilisation du modèle BPS ou de son utilisation inadéquate. Il souffre aussi d'un problème nosologique. Tel qu'illustré dans la section précédente, le TNF se trouve coincé entre trois spécialités. Comme l'ornithorynque, chez qui on observe des caractéristiques exclusives de deux classes de vertébrés (oiseaux et mammifères), le TNF chevauche deux spécialités médicales: la neurologie et la psychiatrie. Il a les manifestations cliniques d'une maladie neurologique, et en ce sens, ne peut être diagnostiqué que par l'expert clinique de l'examen neurologique, tandis qu'il ne découle d'aucun dommage tissulaire, si bien que son traitement devrait revenir au spécialiste des troubles mentaux (Tableau 1.1). L'omnipraticien, porte d'entrée de la clinique, est outillé pour comprendre la position de chacun des spécialistes, mais n'a pas l'autorité de trancher entre les deux. Il se retrouve entre l'arbre et l'écorce.

Figure 1.4 Le problème nosologique et son analogie avec celui des espèces animales




Neurologie	TNF	Psychiatrie
Déviations par rapport à une norme biomédicale	Absence de déviation par rapport à une norme biomédicale	Absence de déviation par rapport à une norme biomédicale
Examen neurologique concordant à un dommage neuronal	Examen neurologique normal ou discordant Examen mental normal	Examen neurologique normal (non fait par le psychiatre) Examen mental anormal
Atteinte fonctionnelle possible (condition non nécessaire)	Atteinte fonctionnelle	Atteinte fonctionnelle
 Mammifère, mamelles, sang chaud	 Ornithorynque: absence de mamelles, absence d'ailes, bec, ovipare, sang tiède	 Oiseau: bec, ovipare, deux ailes

Image de gauche tirée de : https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/6/6b/American_Beaver.jpg 2023-01-15

Image du centre tirée de : https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Feeding_Platypus_%28286811147158%29.jpg

Image de droite tirée de :

https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Walking_duck_in_park_%2823705156599%29.jpg

Ce genre d'impasse ne survient pas dans la majorité des maladies neurologiques qui chevauchent deux spécialités. Par exemple, l'ophtalmologiste qui identifie un trouble de vision qui ne dépend pas de l'œil, mais des voies neuronales de la vision dans le cerveau, peut transférer le patient aux soins du neurologue

sans difficulté. Il lui suffira d'un appel, parfois même d'une simple requête écrite de consultation. Les maladies de l'œil et les maladies neurologiques sont nosologiquement dans le même ensemble catégoriel, celui des troubles somatiques associés à un dommage des structures anatomiques.

La neurologie a écarté le TNF de son champ d'expertise thérapeutique du point de vue nosologique, en choisissant de ne traiter que les désordres structurels, c'est-à-dire les lésions anatomiques du système nerveux.

Les psychiatres ont abandonné le traitement des malades souffrant de trouble de conversion, puisqu'ils ont délaissé la médecine physique. Ils ne procèdent plus à un examen physique de leurs patients. Ce faisant, ils n'ont plus la compétence nécessaire pour distinguer la part des signes et symptômes attribuable au TNF/SSF de celle attribuable à un dommage tissulaire, hormonal ou métabolique.

1.4 Conclusion

Il y a impasse lorsque les médecins et les patients sont confrontés au TNF. L'organisation de la pratique médicale est telle que les spécialités médicales orientent leurs interventions le plus souvent selon un modèle biomédical. L'omnipraticque tente de suivre un modèle biopsychosocial, mais n'y arrive pas dans la prise en charge du TNF. Le diagnostic psychiatrique est stigmatisant et majoritairement rejeté par les malades dans la pratique, ce qui incite le généraliste à adopter une approche biomédicale conformément aux attentes du malade. La psychiatrie, quant à elle, se comporte comme si le diagnostic de TNF ne relevait pas de sa spécialité. Le patient se retrouve devant ce qui est nommé en médecine le « phénomène de la collusion de l'anonymat » (Balint, 1961). Lorsque la psychiatrie s'est séparée de la neurologie, elle a pris en charge tous les troubles mentaux qui ne présentaient pas de signes d'organicité. Elle a cependant progressivement laissé pour compte les troubles de conversion, jusqu'au point où elle n'a plus la compétence nécessaire pour en faire le diagnostic.

Pour venir en aide aux personnes touchées par un TNF, les neurologues, sur qui repose le diagnostic clinique, ne peuvent compter sur le modèle biomédical, puisque les évidences scientifiques pointent vers une pluralité de facteurs de risque non biologiques. Les paradigmes de la pratique médicale reposant sur deux catégories de troubles de santé (physique et psychologique), ils ne laissent pas de place pour une catégorie hybride, qui conviendrait mieux aux TNF/SSF.

Le modèle biopsychosocial offrirait une multiplicité d'interprétations possibles de la maladie mentale. Ce modèle pourrait être approprié pour aborder les personnes souffrant d'un TNF, mais il manque de spécificité, et n'est que peu ou pas utilisé dans la pratique, ou encore, il l'est de façon inadéquate.

La question qui se pose maintenant est la suivante: un nouveau modèle théorique du TNF pourrait-il être salutaire? Je tenterai de répondre à cette question dans les chapitres suivants. Plus particulièrement, j'explorerai de nouveaux modèles explicatifs des troubles mentaux sous l'angle particulier des TNF/SSF (chapitre 2) et j'illustrerai en quoi ces nouveaux modèles peuvent apporter des pistes de solutions au problème nosologique et aux problèmes pratiques précédemment évoqués (chapitre 3).

CHAPITRE 2

NOUVEAUX MODÈLES CONCEPTUELS EN SCIENCES COGNITIVES ET EN PSYCHIATRIE

Les difficultés rencontrées par les médecins devant la patientèle qui présente des troubles fonctionnels sont bien documentées dans la littérature médicale. Comme je l'ai mentionné en introduction, plusieurs méthodes de traitement ont été tentées avec des résultats mitigés ou décevants. L'absence d'évidence de traumatisme psychologique chez la majorité des patients qui présentent un TNF a forcé l'abandon de l'hypothèse psychologique classique. L'absence d'évidence de dommage neurobiologique et l'absence de changement clinique avec les traitements pharmacologiques ne supportent pas l'hypothèse d'une origine biopathologique. Les évidences scientifiques tendent donc toutes vers une réfutation des modèles psychologique classique et biomédical.

Dans la recherche de meilleures explications, un nouveau modèle théorique a émergé et a été adopté par la communauté neurologique au cours des dernières années. Il s'agit du modèle bayésien (Edwards et al., 2012). Je présenterai dans ce chapitre ce modèle théorique du fonctionnement cognitif, qui est issu de la recherche en sciences cognitives. Après avoir présenté les concepts nécessaires à la compréhension de ce modèle et les niveaux explicatifs qui serviront de référence tout au long du chapitre (section 2.1), j'expliquerai le modèle prédictif hiérarchique en général (Friston 2005, Hohwy 2014, Clark 2016) (section 2.2), puis je décrirai comment il apporte une explication mécaniste au phénomène des symptômes fonctionnels (2.3). Je préciserai à quels niveaux le modèle peut rendre compte des troubles fonctionnels, tout en soulignant ses limites.

Dans la deuxième moitié de ce chapitre (section 2.4), je présenterai le modèle éactif de la cognition (Varela *et al.* 1991, Thompson 2007), car c'est ce modèle qui, selon moi, est le plus susceptible de combler les niveaux explicatifs dont le modèle bayésien ne rend pas compte. Comme pour ce dernier, je présenterai d'abord le modèle en général (section 2.3). J'identifierai certains de ses traits communs avec le modèle biopsychosocial. Ensuite, j'utiliserai le modèle éactif, tel qu'il a été développé pour expliquer d'autres conditions psychiatriques (section 2.3.1), pour produire une description du TNF (section 2.3.2).

2.1 Définition des concepts et niveaux explicatifs

Pour comprendre le rôle du modèle bayésien de la cognition dans l'explication du trouble somatique fonctionnel, il est pertinent de rappeler que le projet général des sciences cognitives en général est d'expliquer la cognition humaine du cerveau normalement constitué, dans son contexte écologique. L'arrivée des ordinateurs, et plus spécifiquement, de l'intelligence artificielle, a permis de simuler des tâches cognitives humaines de plus en plus complexes, ce qui a fait foisonner la recherche dans les trente dernières années.

Par souci de concision, l'une des œuvres les plus influentes du domaine me servira de fil conducteur afin de bien situer le modèle bayésien dans le spectre des théories cognitives. Cette œuvre est celle d'Allen Newell (1927-1992), *Unified Theories of Cognition*.

Newell était chercheur en informatique et en psychologie cognitive. Il a consacré sa carrière à développer un modèle computationnel qui puisse expliquer l'ensemble des tâches cognitives du cerveau humain. Dans son *Précis* (1992), où il résume les thèses de son livre, Newell soutient que la théorie qui sous-tend les activités de la psychologie cognitive ne peut faire abstraction des sciences empiriques, telles que la neurobiologie et la neurophysiologie. Il est d'avis qu'il vaut mieux corriger une théorie que de la rejeter à la première occasion. Newell explique qu'une théorie est délibérément approximative. Une science peut simultanément cumuler plusieurs théories, les corriger, les modifier, les étendre progressivement. Les sciences cognitives ont, selon lui, mis en évidence suffisamment de régularités pour envisager que les théories utilisées pour expliquer différentes tâches cognitives (la perception, l'activité motrice, le langage, l'apprentissage, l'émotion, la résolution de problème, la prise de décision etc.) soient unies par un système commun. L'avantage de cette unification serait de refléter ce qui génère le comportement de l'être humain : un système unique, l'esprit (*the mind*).

La proposition de Newell est de concevoir l'esprit humain comme une solution à un ensemble de contraintes. Selon lui, il faut considérer les processus cognitifs comme des activités radicalement sous-déterminées par des données, sur lesquelles sont appliquées des contraintes. Pour Newell, l'esprit est un système de connaissances, vraies ou fausses, orienté vers des objectifs. Il présume que le système de connaissances humain est symbolique, sans quoi ce dernier ne saurait adapter son comportement avec autant de diversité et de variabilité face à son environnement. Sa théorie diverge de certaines positions

naturalistes sur la cognition, qui supposent que le système sensori-moteur effectue des transformations de l'influx nerveux sans passer par la symbolisation (Tversky, 2005, Gallese & Lakoff, 2005).

Newell s'intéresse spécifiquement aux architectures computationnelles de la cognition, qui mènent à la création de systèmes intelligents. Ceux-ci doivent ultimement reproduire la cognition humaine, ce qui signifie permettre de déterminer la tâche à accomplir, apprendre et résoudre des problèmes de façon autonome.

Pour Newell, les systèmes intelligents sont construits en niveaux hiérarchiques, où chaque niveau décrit l'état et le comportement du système à un degré d'abstraction différent. Les niveaux supérieurs sont spatialement plus étendus et procèdent plus lentement, puisqu'ils sont composés des systèmes des niveaux inférieurs. Chaque fonction cognitive effectuée à un niveau hiérarchique supérieur, qui compose des opérations entre les unités du niveau inférieur, est déterminée en fonction de la vitesse la plus rapide à laquelle elle peut être effectuée par l'humain dans la vie réelle. Au niveau biologique, la vitesse du circuit le plus élémentaire entre des neurones est de l'ordre de 10 msec. Ce serait le niveau symbolique le plus bas d'une architecture computationnelle. Les niveaux supérieurs, plus complexes, sont désignés par un facteur temporel constant de 10. Cette échelle permet à Newell de situer le champ d'activité des architectures computationnelles à ce qu'il désigne comme la bande cognitive (*Cognitive band*), c'est-à-dire pouvant fidèlement refléter les lois de la représentation symbolique. Newell considère que les tâches cognitives qui prennent plus de 10 secondes sont du domaine de la raison, et qu'il n'est plus pertinent de les décrire par leurs mécanismes cognitifs internes, i.e. ceux de la bande cognitive. Il désigne l'ensemble des actions humaines se produisant entre des minutes et des heures comme faisant partie de la bande intentionnellement rationnelle (*intendedly rational band*). Suivre ou enseigner un cours, visionner un film, feraient partie des actions humaines à cette échelle de temps (figure 2.1).

Figure 2.1 L'échelle de temps des actions humaines

Scale (sec)	Time Units	System	World (theory)
10^7	months		Social Band
10^6	weeks		
10^5	days		
10^4	hours	Task	Rational Band
10^3	10 min	Task	
10^2	minutes	Task	
10^1	10 sec	Unit task	Cognitive Band
10^0	1 sec	Operations	
10^{-1}	100 msec	Deliberate act	
10^{-2}	10 msec	Neural circuit	Biological Band
10^{-3}	1 msec	Neuron	
10^{-4}	100 μ s	Organelle	

Tiré de Anderson, J. R. (2002). Spanning seven orders of magnitude: a challenge for cognitive modeling. *Cognitive Science*, 26(1), 85-112. doi:10.1207/s15516709cog2601_3 © Cognitive Science Society 2002

Newell désirait convaincre les différents chercheurs/chercheuses en sciences cognitives computationnelles d'unifier leurs théories autour d'une architecture cognitive unique. Il a observé que plusieurs groupes ont obtenu des résultats satisfaisants dans la modélisation de certaines tâches cognitives, mais en utilisant des architectures différentes. La réunion de plusieurs systèmes utilisant la même architecture pourrait, selon lui, permettre la modélisation d'un vaste éventail de tâches cognitives dans un seul système intelligent.

Newell est demeuré prudent quant aux prémisses qui fondent les choix de l'architecture computationnelle qu'il a proposée. En particulier, le choix d'un système symbolique, qui se voulait à l'image de l'esprit, ainsi que le choix de diviser arbitrairement des tâches cognitives selon la durée des actions humaines. Il admettait que ces prémisses étaient spéculatives (il ne prétendait pas à la vérité), mais croyait que celles-ci étaient les plus justifiées à l'époque.

Les études cliniques chez l'animal et chez l'humain montrent que l'interaction cerveau-environnement est essentielle au développement de la cognition. Un bon exemple est celui de l'amblyopie, cette cécité permanente causée par une absence prolongée d'exposition à des images sur la rétine durant les premières années de vie. L'architecture cognitive proposée par Newell ne tenait que peu ou pas compte

de l'interaction environnement-cerveau. Cette lacune sera comblée dans l'architecture hiérarchique prédictive que je présenterai dans la prochaine section.

Avant d'y arriver, il est important de préciser au préalable une distinction entre le modèle prédictif hiérarchique de la cognition, qui est un modèle issu des sciences cognitives centré sur la computation, et le modèle éactif, qui émerge de la philosophie des sciences (cybernétique, biologie). Les deux modèles tentent de rendre compte de la cognition à des niveaux multiples. Pour situer à quels niveaux auront lieu les explications de chacun des modèles, j'aurai recours, à l'occasion, aux catégories de niveaux d'explication proposées par David Marr au sujet de la vision (1982) :

1- Le niveau de la théorie computationnelle :

À ce niveau, il s'agit de définir l'objectif ou la tâche du système ou du processus cognitif qu'on cherche à comprendre. Plus précisément, c'est à ce niveau qu'est défini le type d'information initiale qui sera transformé, en quoi il le sera et par quelle logique. La précision et la fiabilité du processus de reconnaissance d'images, entre autres, sont élaborées à ce niveau. Par exemple, est-ce que la tâche du système visuel est de reconstruire la structure tridimensionnelle de l'environnement (Marr 1982) ou de guider l'interaction dynamique de l'organisme avec son environnement (Churchland, Ramachandran & Sejnowski 1994)?

2- Le niveau représentationnel et algorithmique :

Ce niveau décrit le mode de représentation de l'information entrante et sortante, ainsi que l'algorithme qui transforme l'information. Marr inclut à ce niveau le choix des systèmes de représentation de l'information et l'algorithme de transformation du type de ceux que l'on retrouve dans les systèmes d'intelligence artificielle. Dans le domaine de la vision, c'est à ce niveau qu'est défini comment l'information visuelle sera représentée, p. ex en langage binaire, et comment elle sera traitée, p. ex par des opérations en série, en parallèle, etc. À noter que Marr supposait que le cerveau humain était doté réellement d'un système d'algorithmes neuronaux transformant des influx sensoriels en représentations. C'est le niveau du *software*.

3- Le niveau physique:

Il s'agit d'expliquer comment une information est traitée de la perspective des sciences naturelles, et donc comment, dans le cas des sciences cognitives, l'algorithme et ses représentations sont réalisés dans le cerveau. Ceci suppose une compréhension détaillée de la neurobiologie des neurones, de l'organisation des échanges neuronaux, de la formation et attrition des synapses lors des processus mentaux. En langage informatique, c'est le niveau du *hardware*.

Pour Marr, les difficultés qu'un modèle explicatif peut rencontrer à un niveau sont le plus souvent indépendantes de celles du niveau supérieur ou inférieur, bien qu'il reconnaisse que le choix d'un algorithme soit influencé par le type d'information à transformer et les contraintes physiques du système. De plus, chaque niveau impose des contraintes aux autres.

En considérant les niveaux explicatifs de Marr, il apparaît à première vue difficile d'expliquer en mentionnant tous les niveaux comment peut émerger et persister un trouble somatique fonctionnel chez une personne, sans tomber dans des spéculations ou hypothèses infalsifiables. Il s'agit d'expliquer non seulement la perception des symptômes, mais aussi le comportement associé à ceux-ci. L'ensemble de ces processus, abordés comme des processus cognitifs plutôt que comme des phénomènes psychologiques ou sociaux, se passent à différentes échelles temporelles, comparativement à d'autres processus mentaux beaucoup plus simples, tels que la reconnaissance d'images citées plus haut. Je présenterai dans la prochaine section comment le modèle bayésien parvient à rendre compte des troubles fonctionnels à plusieurs niveaux.

2.2 Le modèle hiérarchique prédictif (ou cerveau bayésien)

2.2.1 La tâche du cerveau selon le modèle hiérarchique (niveau computationnel)

Tel que mentionné précédemment, la proposition de Newell était de concevoir l'esprit humain comme une solution à un ensemble de contraintes. Sa conception de la cognition supposait un système de connaissances, vraies ou fausses, orienté vers des objectifs.

Une conception plus large de la cognition, qui s'applique à l'ensemble des organismes vivants, est celle de Friston et ses collaborateurs (Friston (2005), Hohwy (2014), Clark (2016), Parr, Pezzulo et Friston (2022)).

Pour eux, l'efficacité du système nerveux, à différents niveaux de complexité, fait en sorte de minimiser la surprise⁶ provenant de l'environnement. La minimisation de la surprise aurait conféré aux espèces animales, au fil de l'évolution, un avantage pour la survie. Minimiser la surprise implique une connaissance au moins partielle de ce qui se trouve dans l'environnement, et d'anticiper les prochains événements qui s'y produiront. Pour Sterling (2012), la tâche du cerveau est d'anticiper les besoins de l'organisme afin de les satisfaire avant que le manque ne survienne, permettant ainsi la croissance, la survie et la reproduction. C'est ce qu'il appelle l'allostase, qui diffère de l'homéostasie, un principe qui suppose que les organismes cherchent à se maintenir dans un état stable (voir aussi Sterling 2020).

Le modèle prédictif hiérarchique est un modèle de l'organisation corticale implémentant une approximation de calcul bayésien. Le réseau neuronal comprenant les hémisphères cérébraux et les structures profondes tels que les noyaux gris centraux et le thalamus serait organisé de manière à opérer une mise à jour constante des attentes de l'individu face à son environnement immédiat en fonction des hypothèses ou croyances antérieures et des nouvelles données empiriques, et ce en suivant (au moins approximativement) le théorème de Bayes. Le cadre théorique dont il est question s'applique aux performances cognitives, ainsi qu'au comportement humain, incluant la prise de décision. Le bayésianisme dont il est question peut être vu, en ce sens, comme une théorie du raisonnement (Sériès, 2016).

Le théorème de Bayes met en relation des probabilités (certaines conditionnelles, d'autres non) de plusieurs événements. Symboliquement, lorsqu'on connaît la probabilité de plusieurs événements interreliés et que l'un d'eux s'est réalisé, le théorème permet de faire des inférences probabilistes. Par exemple, pour les événements A et B, le théorème de Bayes permet de déterminer la probabilité P de l'événement A sachant B : $P(A|B)$. Reformulé en termes de vraisemblance, le théorème peut calculer une probabilité *a posteriori*, étant donné d'autres probabilités *a priori*.

$P(A)$ et $P(B)$ sont les probabilités *a priori* de A et de B.

$P(A|B)$ est la probabilité conditionnelle *a posteriori* de A sachant B;

⁶ Selon Friston, le but du cerveau est de minimiser son énergie libre en réduisant l'incertitude provenant de l'environnement interne et externe de l'organisme (ce que l'on nomme "surprise" dans le jargon de la théorie prédictive). Ceci est réalisé en faisant des prédictions sur l'état futur du système, puis en utilisant les informations sensorielles pour mettre à jour ces prédictions et réduire l'erreur ou la discordance entre les états prédits et réels.

$P(B|A)$ est la probabilité conditionnelle *a priori* de B sachant A ou vraisemblance de B sachant A;

Utilisé comme modèle mathématique de simulation informatique, un système d'inférences bayésiennes utilisé pour reproduire la vision humaine, par exemple, suppose que le cerveau adulte génère des hypothèses sur le contenu de son champ visuel. La distribution de probabilité P, qui sont les hypothèses, est ce qui s'appelle la distribution de probabilité *a priori*. Le cerveau générerait des attentes *a priori* sur la probabilité d'une hypothèse, avant même de recevoir une information sensorielle visuelle. Lorsque l'information sensorielle est transmise au cerveau, cette nouvelle donnée agit comme un facteur de normalisation, afin que la probabilité de l'hypothèse soit comprise entre 0 et 1. Le théorème de Bayes donne l'expression suivante :

$$P(\text{hypothèse} | \text{données}) = \frac{P(\text{données} | \text{hypothèse}) P(\text{hypothèse})}{P(\text{données})}$$

Plusieurs études laissent croire que le cerveau anticiperait son environnement et mettrait à jour ses hypothèses selon un mode bayésien. De plus, cette anticipation par les organismes est propre au contexte en temps réel. Par exemple, des études portant sur les caractéristiques optiques de stimuli visuels (forme, orientation, couleur, éclat, etc.) propres à attirer l'attention du regard ont montré que pour différentes espèces animales, les caractéristiques du stimulus visuel propre à canaliser l'attention ne sont pas identiques. Elles semblent pertinentes au contexte. Par exemple, les neurones ganglionnaires de la rétine du crapaud sont stimulés par des variations de mouvements sur de très petits segments du champ visuel, mais non par des changements d'intensité lumineuse de l'environnement. De plus, le crapaud subit une réponse motrice réflexe suite à l'activation des neurones de la vision, le poussant à explorer son champ visuel avec sa langue. C'est ce qui lui permet de se nourrir d'insectes.

L'exploration du champ visuel chez l'humain est plus complexe que celle du crapaud. Tatler *et al.* (2011) ont montré que la saillance des stimuli visuels ne prédit pas les mouvements oculaires de l'humain dans son environnement naturel. La saillance des stimuli est observable seulement en condition expérimentale lorsqu'on soumet des individus à des stimuli simples surgissant d'un fond statique ou relativement stable. En condition de vie quotidienne, les mouvements oculaires sont tributaires des hypothèses préalables de l'individu par rapport à son environnement, et non pas seulement des stimuli en mouvement ou apparaissant spontanément dans le champ visuel. Par exemple, des sportifs porteront leur regard à

l'avance à l'endroit de la destination d'une balle ou d'un ballon plutôt que de suivre son mouvement continu.

Selon le modèle bayésien, les éléments de l'environnement sur lequel un sujet humain porte son attention sont ceux qui résultent d'interactions neuronales effectuant une estimation constante des probabilités de la pertinence de certains stimuli. Parmi des stimuli visuels, sonores, sensitifs, l'individu qui cherche une personne familière portant une casquette blanche dans une foule ne portera pas attention aux bruits ou à la température ambiante, et ses yeux feront des mouvements de saccades en s'attardant spécifiquement sur les couvre-chefs blancs. À l'inverse, sans but précis, un individu placé dans un environnement complètement étranger entraîne pour le cerveau une importante augmentation de la saillance des influx entrants non visuels par rapport aux prédictions, et des inférences probabilistes beaucoup plus faibles sont générées sur la certitude de la pertinence de ces influx, augmentant ainsi l'apport des niveaux hiérarchiques inférieurs dans l'interaction neuronale du cortex cérébral.

La perception au sens cognitif du modèle bayésien, et non au sens neurosensoriel, est dynamique. Cette perception ne reflète pas directement l'influx de stimuli visuels, auditifs ou multimodaux. Elle résulte d'une inférence probabiliste, une prédiction de ce que le cerveau s'attend à ressentir selon le contexte, en temps réel, ou encore, en situation d'incertitude, de ce qui est le plus pertinent de ressentir. Pour mieux comprendre, il est utile de diviser les influx sensoriels de bas niveau en trois catégories:

1- Les influx proprioceptifs: ceux qui proviennent des tendons et des muscles. Ils permettent à l'agent de situer la position de ses membres, et ultimement, de tout le corps. Sans les influx proprioceptifs, la sensation d'agentivité de l'organisme sur ses propres mouvements est absente. Des lésions cérébrales affectant les aires corticales recevant les influx proprioceptifs donnent lieu à ce qui se nomme une anosognosie et une asomatognosie: les sujets atteints n'ont pas conscience de l'existence du membre atteint. Ils le perçoivent comme étranger à leur propre corps.

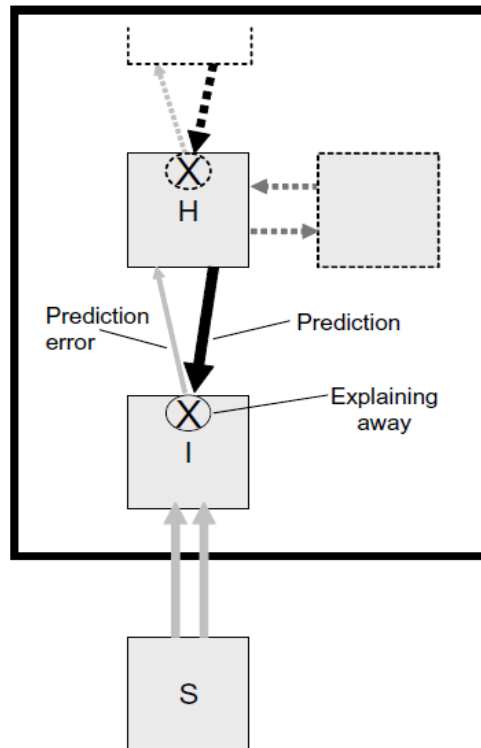
2- Les influx extéroceptifs: ceux qui proviennent du monde extérieur au corps, tels que les influx visuels, auditifs, gustatifs, olfactifs et tactiles.

3- Les influx intéroceptifs: ceux qui proviennent de l'intérieur du corps, tels que les sensations viscérales (plénitude de l'estomac, de la vessie), les variations autonomiques de la pression artérielle ou du rythme cardiaque, la nausée, la faim, la température interne, l'excitation sexuelle, etc.

Le cerveau bayésien effectue une prédiction récurrente sur la position des membres de l'individu dans l'espace. Selon Clark (2016), les mouvements volontaires peuvent être vus comme la minimisation de l'erreur prédictive sur la prédiction proprioceptive. Le membre bouge pour se conformer à la prédiction de l'état proprioceptif attendu. La correction de la prédiction proprioceptive par le mouvement volontaire permet la sensation d'agentivité. C'est ainsi qu'expérimentalement, une pression appliquée sur un membre par un agent externe est perçue plus forte ou désagréable que lorsqu'elle est appliquée par soi-même. Par contre, les individus ayant un faible sentiment d'agentivité, comme par exemple les sujets schizophrènes, sont meilleurs que les sujets sains pour estimer adéquatement la pression externe qui leur est appliquée (Clark, 2016, chapitre 4). Le fait que le cerveau modifie sa perception proprioceptive par ses propres mouvements, c'est-à-dire par l'action, explique également pourquoi un individu est incapable de se chatouiller lui-même. En effet, dans ce type de modèle, une plus grande pertinence est accordée aux influx (extéroceptifs et/ou intéroceptifs) en situation inconnue ou incertaine. La variation de l'intensité du signal des influx de bas niveau vers les niveaux supérieurs, en fonction de l'estimation de leur pertinence dans le contexte situé de l'organisme, se nomme le « gain sur l'erreur prédictive ». Dans le cas d'un mouvement volontaire, les signaux proprioceptifs provenant de la périphérie sont connus, puisque les mouvements volontaires ont généralement été maintes fois exécutés. L'erreur prédictive est alors faible, les influx proprioceptifs sont modulés à la baisse. L'individu perçoit, par ce phénomène, qu'il est l'agent de l'action, mais ne ressent pas intensément les sensations associées à l'action (le chatouillement).

Selon le modèle de prédictions probabilistes du cerveau bayésien, la perception et l'action sont issues d'une seule et même machine d'inférence, soit le cortex pris dans son ensemble. L'action est autant une conséquence de la prédiction sensorielle que la perception. Le système est constamment actif, il passe d'un état prédictif à l'autre (figure 2.2).

Figure 2.2 Schéma simplifié d'une paire de niveaux hiérarchiques d'un modèle génératif



La boîte à contour noir en gras représente le cerveau. Celui-ci génère des hypothèses (H) sur la source des stimuli (S) qu'il reçoit. Les modèles de haut niveau génèrent des prédictions *top-down* (flèche en gras) sur la source des stimuli. Les influx entrants *bottom-up* (I) correspondent plus ou moins avec la prédiction, et seulement l'erreur prédictive est transmise au niveau supérieur à mesure que l'influx entrant est expliqué (*explained away*). La mise à jour de l'hypothèse H grâce à l'erreur prédictive montante permet de diminuer l'erreur prédictive subséquente, ce qui minimise la surprise. (Traduction libre de Hohwy *et al.*, 2008) Image tirée de Hohwy, J., Roepstorff, A., & Friston, K. (2008). Predictive coding explains binocular rivalry: An epistemological review. *Cognition*, 108(3). © Elsevier B.V. 2008

La minimisation de l'erreur de prédiction est fonction de deux stratégies: modifier la prédiction pour correspondre au monde (inférence perceptuelle ou perception) ou encore altérer le monde pour le faire correspondre à la prédiction (inférence active ou action). Le modèle d'un cerveau recevant passivement de l'information sensorielle et décidant de l'action subséquente (input-output), tel un ordinateur, serait ainsi inapproprié. Inexacte également serait la conception, répandue dans les civilisations occidentales d'un être humain dont les émotions et la cognition sont en compétition pour le contrôle du comportement (Barrett, 2017). Le cerveau ne fonctionne pas selon un modèle « stimulus-réponse ». Il serait plus approprié de considérer qu'il fonctionne selon un modèle « anticipation-validation ».

Selon Lisa Feldman Barrett (2017), le cerveau bayésien utilise ce qu'elle appelle « les concepts d'émotion », lesquels combinent les modèles prédictifs appris et les conceptions d'émotions véhiculés dans la culture environnante de l'individu, pour catégoriser des états internes. Selon Barrett, lorsqu'on parle du cerveau, un « concept » est un groupe de patrons d'activités descendantes (prédictions) et montantes (erreurs de prédiction) de certaines populations de neurones effectuant une simulation au sens de Barsalou (1999), c'est-à-dire une activation *top down* des différents patrons sensorimoteurs relatifs au concept évoqué, une reproduction du patron de l'activité neuronale produite lors des interactions réelles antérieures avec l'environnement. Des influx entrants aident à la sélection, ou encore modifient la distribution de prédiction, de telle façon que ces influx sont catégorisés selon la similitude avec d'autres patrons d'activités issus d'expériences antérieures. Les sensations sont catégorisées selon qu'elles sont, d'une part, modifiables par une action immédiate dans le contexte, et d'autre part, significatives, basées sur les expériences antérieures.

C'est par apprentissage, au moyen des mêmes processus prédictifs hiérarchiques, que les émotions sont construites, comme toutes les autres perceptions. Lorsqu'une information non anticipée du monde externe ou interne survient, elle agit comme un signal d'erreur (l'erreur prédictive). Une fois que l'erreur est minimisée, les simulations servent d'inférence sur les causes des plans d'action et sur les causes des événements sensoriels. De la même façon que les prédictions génèrent une action ou un comportement, les prédictions servent de contrôle aux systèmes endocriniens, immunitaire et au système nerveux autonome, induisant des changements d'état interne et modulant ainsi la perception. Les émotions sont la catégorisation de ces perceptions d'états internes. Ce serait ainsi que lorsque le patron d'activité neuronale correspondant à l'expérience de la joie est utilisé comme champ de prédiction sensitive, ce patron d'activité, ou concept, guide l'action de l'individu et celui-ci perçoit une émotion de joie. Toutes les actions et perceptions humaines seraient créées à partir de concepts ou de catégories (la différence entre catégorie et concept serait dans le niveau d'abstraction, le terme de catégorie faisant références à des objets existants dans le monde). La perception des émotions, construite de la même façon que toutes les autres perceptions conscientes selon le modèle prédictif hiérarchique (bayésien), différerait des autres perceptions sensorielles par une plus grande implication des influx intéroceptifs, c'est-à-dire neurovégétatifs. Ce modèle décrit comment peuvent être générés des symptômes physiques autonomes, involontaires, dans un processus d'interaction cerveau-environnement où les apprentissages antérieurs ont une certaine influence. Ces notions seront utiles lorsque viendra le temps de redéfinir le trouble neurologique fonctionnel dans une section ultérieure.

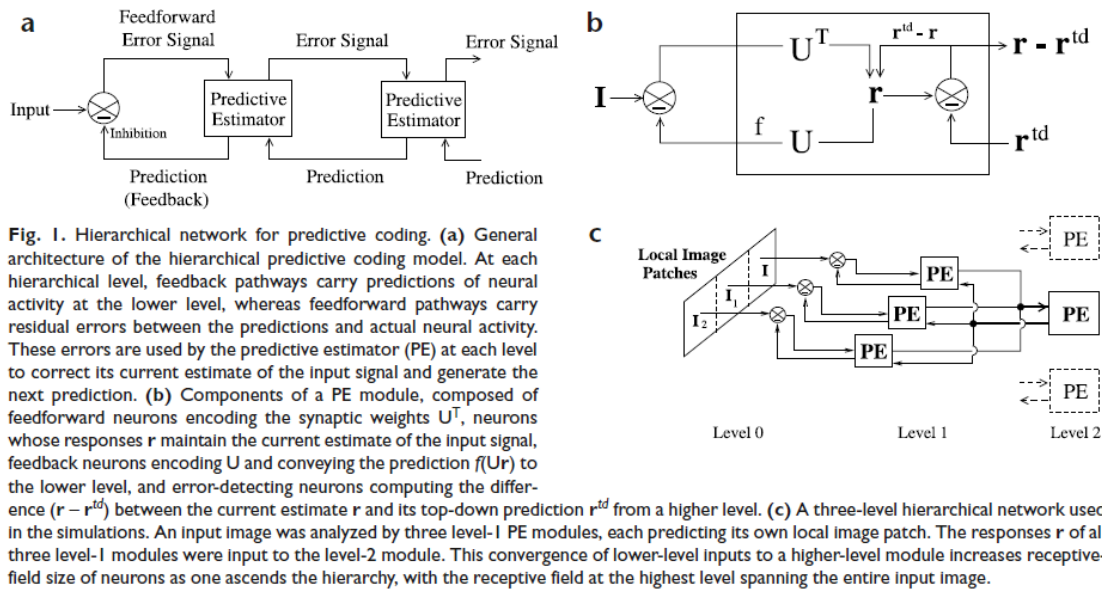
Certains auteurs supposent que le réseau neuronal par défaut du cerveau est un système de catégories (Barrett, 2017, Strappini *et al.*, 2019). Autrement dit, le réseau par défaut fait constamment des simulations sur l'état du monde externe et interne, tandis que la rapidité ou l'efficacité avec laquelle il peut faire des estimations sur la saillance de la multitude d'informations qui s'offre à l'organisme ne sont possibles que grâce à des représentations, à des concepts sémantiques. On peut comparer le phénomène à l'information qui est compressée dans un fichier jpeg par rapport à un fichier d'image haute définition. La précision est sacrifiée au profit de la rapidité.

2.2.2 L'algorithme et les représentations (niveau algorithmique)

Tel qu'abordé dans la section précédente, les réseaux de neurones du cerveau humain sont organisés d'une manière où l'action, l'attention et la perception sont constamment couplées, non pas selon un réseau en série, mais selon un réseau en parallèle, comportant de nombreuses boucles génératrices de patrons ou de concepts (*pattern generator*) effectuant des simulations de l'activité entrante et sortante à des niveaux hiérarchiques distincts (allant de boucles très proches de la périphérie sensorielle et motrice à des boucles très éloignées de celles-ci, catégorisant l'information à un niveau très abstrait). Sans les modèles génératifs internes et les simulations qu'ils permettent, le cerveau ne pourrait transformer des influx lumineux en vision, des vapeurs chimiques en odeurs, des variations de pression d'air en musique. La simulation est donc cruciale pour construire une perception en temps réel de l'environnement. En utilisant l'expérience ou les apprentissages passés, le cerveau effectue constamment la même opération de simulation. En situation d'incertitude, le cerveau cherche à savoir à quelles sensations ou informations similaires les nouveaux influx qu'il reçoit correspondent. Chaque simulation a son plan d'action approprié de sorte à maintenir l'allostase.

Plusieurs groupes de recherche ont développé des algorithmes computationnels bayésiens pour rendre compte de la reconnaissance d'image (Figure 2.3) (Hosoya *et al.*, 2005, Hohwy *et al.* 2008) et de la reconnaissance des sons (Friston et Kiebel, 2009).

Figure 2.3 Réseau hiérarchique de codage prédictif



Architecture générale de l'activité neuronale permettant la reconnaissance d'image. Tirée de Rao, R. P. N., & Ballard, D. H. (1999). Predictive coding in the visual cortex: a functional interpretation of some extra-classical receptive-field effects. *Nature Neuroscience*, 2(1), 79-87. doi:10.1038/4580, p. 80. © Nature America Inc. 1999

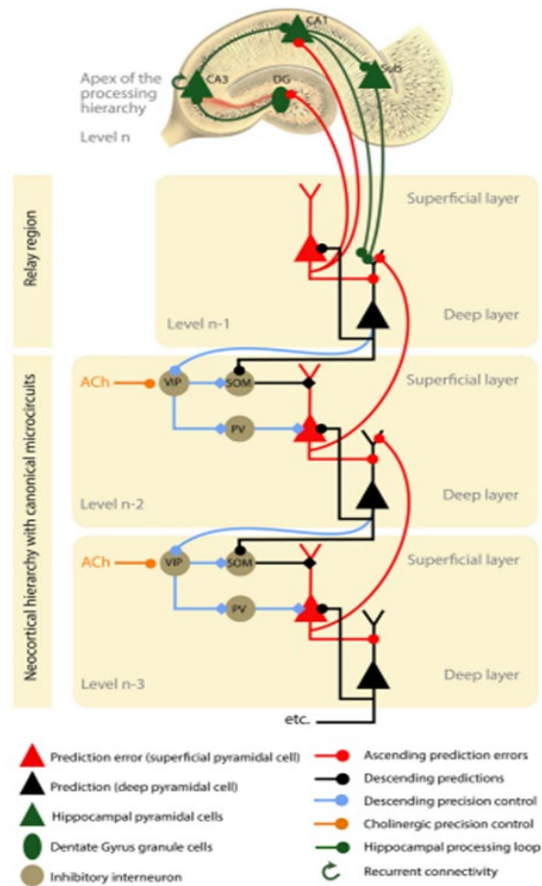
Faire la démonstration de la pertinence et de la précision de ces algorithmes, par comparaison avec d'autres architectures cognitives computationnelles ayant fait l'objet de publications en sciences cognitives, dépasse les objectifs de ce mémoire. Aussi, épargnerai-je aux lecteurs ces démonstrations. Je me limiterai à souligner que les algorithmes computationnels bayésiens ont une force explicative indéniable pour représenter l'organisation fonctionnelle du cerveau animal et humain, comme le suggèrent les quelques modèles que nous avons brièvement présentés ci-dessus.

2.2.3 La réalisation physique de l'algorithme (niveau physique)

Le modèle prédictif hiérarchique de la cognition peut concorder avec certaines données expérimentales portant sur les réseaux de neurones responsables des fonctions cérébrales perceptuelles (vision, olfaction, proprioception, audition, etc.). Le modèle reprend notamment la théorie des traces multiples, intégrant les mécanismes moléculaires et synaptiques impliqués dans l'apprentissage et la mémorisation (figure 2.4) qui ont été démontrés en conditions expérimentales sur les animaux il y a plusieurs décennies (Barron et

al. 2020). Encore une fois, la démonstration de la concordance entre les observations empiriques en biologie moléculaire et la théorie du cerveau bayésien dépasse les objectifs de ce mémoire. Le lecteur peut retenir qu'une littérature croissante soutient le potentiel de lier les phénomènes biomoléculaires et neurophysiologiques avec le modèle computationnel prédictif hiérarchique.

Figure 2.4 Schéma de l'architecture neuronale proposée dans l'hippocampe, avec ses interactions hippocampo-néocorticales inhibitrices et facilitatrices



Tiré de Barron, H. C., Auzstulewicz, R., & Friston, K. (2020). Prediction and memory: A predictive coding account. *Progress in Neurobiology*, 192, 101821. p. 8. doi:10.1016/j.pneurobio.2020.1018212.2.4 CC BY-4.0

Nous avons expliqué que le modèle bayésien utilise la notion de connaissances *a priori*, ou encore de *priors*, qui désigne ce que l'organisme tient pour acquis vis-à-vis de son environnement immédiat. Il est important de noter que les *a priori* ne sont pas nécessairement fondés ou vrais. Ils peuvent, particulièrement chez l'humain, être l'équivalent de simples croyances. Que se passe-t-il quand les attentes prédictives sont incertaines, ou encore erronées? Si ces croyances portent sur le monde extérieur, il y aura inférence active en vue d'une confirmation, qui se soldera vraisemblablement par une correction de la prédiction. Si les attentes prédictives sont incertaines par rapport à un signal intéroceptif ou extéroceptif, la saillance de ce signal augmentera et la perception sera accrue, pouvant aller jusqu'à être générée uniquement par les réseaux neuronaux du cortex cérébral. Pensons à une situation où l'individu apprend qu'il a été en contact avec une personne infestée par des poux. Il se peut qu'en quelques

secondes, l'individu se met à ressentir des démangeaisons au cuir chevelu, sans qu'il n'y ait de réel pou sur son cuir chevelu. Plus l'individu sera convaincu que sa sensation interne est pertinente, plus la sensation sera intense. C'est ainsi que serait généré le phénomène de somatisation. À l'inverse, supposons qu'un individu perçoit un engourdissement de sa jambe. S'il bouge sa jambe rapidement en se disant que sa sensation provient d'une immobilisation prolongée, la sensation a toutes les chances d'être rapidement normalisée. S'il craint la survenue d'un AVC, car il connaît un collègue de travail qui a vécu une situation similaire qui a évolué de façon catastrophique, la sensation d'engourdissement risque d'augmenter, et l'individu pourrait avoir la sensation d'être incapable de bouger, en raison d'une attente prédictive de paralysie. Il présenterait alors un trouble neurologique fonctionnel, généré par une anticipation cognitive excessive par rapport aux influx sensoriels réels (figure 2.5).

Figure 2.5 Représentation schématique du débalancement cognitif à l'oeuvre dans les troubles neurologiques fonctionnels

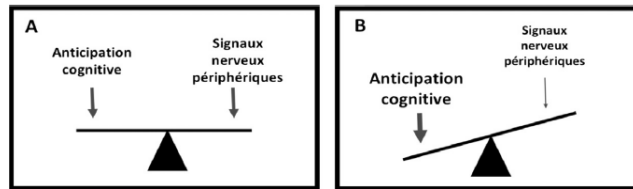


Fig. 1. A. Perception corporelle normale. Selon le modèle bayésien, la perception corporelle résulte de l'intégration des signaux émanant du système nerveux périphérique et de la prédiction par le cerveau de ce que devrait être la perception dans le contexte actuel. La balance entre les 2 types d'information est équilibrée dans les perceptions corporelles normales. B. Perception corporelle dans les troubles somatiques fonctionnels. La probabilité de survenue de la perception estimée par le cerveau est exagérément forte. Cette prédiction cognitive déséquilibre la balance et influence exagérément la perception corporelle au détriment des signaux nerveux périphériques.

Tiré de Pitron, V., Ranque, B., Vulser, H., Rotgé, J. Y., Limosin, F., & Lemogne, C. (2019). Troubles somatiques fonctionnels : un modèle cognitif pour mieux les comprendre. *La revue de médecine interne*, 40(7), 466-473. ©Société Nationale Française de Médecine Interne 2019

La genèse d'un trouble neurologique fonctionnel implique que l'individu ait un modèle général (bien que personnel) du monde, des attentes par rapport à ce dernier, des « connaissances » ou encore une expérience préalable de soi, et que cet individu effectue des inférences bayésiennes, ou encore des jugements normatifs, sur sa propre performance ou sur ses sensations physiques. Cette inférence rétroactive sur la performance est appelée métacognition en neuropsychologie. Il n'y a pas de modèle animal de trouble neurologique fonctionnel, puisque pour le générer, il serait nécessaire d'avoir la capacité de faire des inférences causales élaborées sur les perceptions intéroceptives et extéroceptives. Dans le modèle bayésien, les connexions multidirectionnelles que fond les synapses des six couches de neurones que possèdent le cortex cérébral humain (contre quatre et cinq couches respectivement pour les rongeurs et les primates), permettraient ces inférences élaborées, les prédictions *top-down*. Ces hauts niveaux de processus de la hiérarchie prédictive permettraient la métacognition, et par conséquent, ses ratés, c'est-à-dire la somatisation et le trouble neurologique fonctionnel. D'autres désordres mentaux peuvent être considérés comme des désordres de la métacognition. La dépression peut être vue comme une attente prédictive exagérément négative par rapport à soi et au monde, qui n'est pas suffisamment corrigée par les expériences à valence neutre ou positive (Kube *et al.* 2020). L'anxiété peut être vue comme une erreur d'inférence bayésienne qui estime plus élevées que la réalité les menaces potentielles à l'individu. La psychose paranoïde peut être vue comme une attente prédictive excessive par rapport aux intentions malveillantes d'autrui par rapport à l'individu.

Le modèle prédictif hiérarchique du trouble fonctionnel peut sembler internaliste, et réductionniste. J'expliquerai néanmoins dans le chapitre 3 qu'il n'est pas incompatible avec une conception externaliste de la cognition.

2.3 Le modèle éactif

Au cours des dernières années, l'approche éactive a fait l'objet d'une littérature croissante en philosophie. L'éactivisme, tel que défini par Di Paolo et Thompson (2014), est une théorie qui inscrit la cognition dans un cadre large, celui du vivant et de la vie biologique. Cette position philosophique soutient que la cognition est le résultat de l'interaction constante entre l'organisme vivant et son environnement. Elle contraste avec la théorie computationnelle de la cognition et sa vision métaphorique des processus mentaux comme des programmes d'ordinateur.

Selon Stewart et ses collaborateurs (2010), tout paradigme en sciences cognitives doit résoudre le problème corps-esprit et doit permettre de concilier les disciplines de la psychologie, de la linguistique et des neurosciences. Le paradigme de l'éaction permettrait de résoudre la question de savoir comment le corps peut être à la fois un état matériel et mental. La cognition, selon les philosophes éactivistes, est une caractéristique inhérente des organismes vivants, elle est constitutive du vivant. Autrement dit, la vie et l'esprit sont en continuum (ce qu'on appelle la thèse de la continuité entre le vivant et le mental, Kirchoff 2016). Il n'y a pas de dualité entre l'humain et l'animal (et même les formes les moins complexes de la vie, comme les bactéries). La dualité se trouve entre le vivant et la matière non vivante.

L'éactivisme repose sur le principe d'autopoïèse. Ce terme, introduit par Maturana et Varela en 1974, désigne la propriété des êtres vivants, comme la cellule biologique, de générer et maintenir par eux-mêmes leur organisation structurelle et leur fonctionnement, par le biais de leurs interactions avec l'environnement. C'est en cela que le vivant se distingue de la matière inerte.

La cognition représente pour ces auteurs les actions qui permettent l'individuation et l'autonomie de l'organisme au sein de son environnement (Di Paolo et Thompson, 2014). L'approche éactive intègre la théorie de la cognition incarnée. Cette théorie (*embodied cognition*) soutient l'idée que l'esprit n'est pas réalisé uniquement par des réseaux de neurones dans le cerveau, mais plutôt par l'ensemble des processus corporels qui participent à la survie et au maintien de l'équilibre de l'organisme dans son environnement (Maiese, 2018).

Le modèle éactif autopoïétique, tel qu'avancé par Varela et ses collaborateurs (1991), présuppose qu'il n'y a pas d'intermédiaire représentationnel entre l'organisme et le monde. L'organisme vivant et l'environnement sont nécessairement dynamiques. Ils sont en constant couplage. L'éactivisme intègre les perspectives évolutionnistes et naturalistes, tout en rejetant le réductionnisme. Les organismes évoluent, et leur nature est d'être en interaction, d'attribuer une valeur relative aux différentes affordances. Les affordances sont l'ensemble des opportunités ou potentialités que présente l'environnement pour un organisme donné⁷. Pour un être humain adulte sans famille, sans emploi, vivant dans une région en guerre, le champ d'affordances est différent d'une écolière entourée de parents, fratrie et amis dans une région en paix. La cognition de ces deux personnes est ainsi façonnée par leurs besoins respectifs, leurs capacités et leurs possibilités d'actions, qui dépendent de leurs contextes respectifs. Le modèle éactiviste est externaliste, par opposition au modèle biomédical qui place la cognition à l'intérieur du cerveau, entre des influx sensoriels issus de l'environnement et des influx sortants donnant lieu aux comportements.

Une des notions importantes pour comprendre l'éactivisme est celle de *sense-making*. Pour développer son individualité autonome et interactive dans sa niche écologique, un organisme vivant établit sa perspective sur le monde, il développe sa propre normativité. Il distingue les choses qui sont bonnes des choses qui sont mauvaises pour lui. Le fait d'établir ce cadre affectif est pour les éactivistes une propriété du système cognitif. Cette production de sens, du fait même d'exister, définit le *sense-making*.

Dans la vie de tous les jours, l'expérience du monde de tout être humain est chargée de valeurs. Les valeurs font partie intégrante de la cognition. Elles sont une partie de tout le *sense-making*, qui comprend l'évaluation des conséquences des interactions pour la conservation de l'identité de l'organisme. Les valeurs émergent du système cognitif lui-même.

De Haan distingue le *sense-making* des animaux de celui des êtres humains. Les animaux peuvent discerner les aspects pertinents de leur environnement pour leur survie, comme la nourriture, les abris, ce qui est pour elle un *sense-making* « de base ». L'être humain est capable d'un *sense-making* existentiel, une réflexion sur sa propre expérience, une auto-évaluation en quelque sorte. La pertinence des interactions avec son environnement dépasse les fonctions de survie ou de reproduction. L'être humain

⁷ Sur la relation entre l'éactivisme et le concept d'affordance tiré de la psychologie écologique (Gibson 1979), voir Heras-Escribano (2021).

peut prendre position sur ses propres valeurs, vouloir certaines choses plus que d'autres, désirer conserver quelque chose d'abstrait comme sa dignité, par exemple. La capacité à prendre une position réflexive sur soi-même, que de Haan appelle le *stance-taking*, ajoute à l'éventail de comportements de l'espèce humaine. La constante activité évaluative, génératrice de sens, n'est pas sans rappeler la théorie bayésienne, en ce que le cerveau effectue une rétroaction continue par rapport à ses prédictions. Dans les deux modèles, la cognition suppose un phénomène d'appréhension constante du monde, par opposition au modèle cartésien internaliste, qui suppose une chaîne de réactions linéaires telles que: perception sensorielle, évaluation (ou computation), réaction.

La conception énaïviste de la cognition ne se veut pas mécaniste. Elle ne cherche pas à expliquer en détails les processus neuronaux du cerveau, car le cerveau n'est pas la cognition. Comme l'écrit De Haan, le cerveau est à la cognition ce que le château est à l'empire, ou encore, ce que le corps professoral est à l'université. Il est une des parties essentielles d'un système organisé, mais il n'en est pas le tout.

L'approche énaïviste de la cognition pourrait apporter des changements méthodologiques en recherche fondamentale et clinique. Plus spécifiquement, elle inviterait à investiguer l'expérience à la première personne et connecter celle-ci avec la perspective à la troisième personne, cette dernière étant prépondérante dans la recherche en sciences naturelles. Je me limiterai cependant à expliquer dans la prochaine section comment les troubles mentaux peuvent être abordés d'un point de vue énaïviste dans la pratique clinique de la psychiatrie.

2.3.1 Les troubles mentaux selon un modèle énaïviste

Les tentatives pour conceptualiser les troubles mentaux selon l'approche énaïviste, qui intègre les approches incarnées et situées, aussi appelée approche 3e (*embodied, embedded, enactive*), sont de plus en plus nombreuses. On retrouve dans la littérature médicale, par exemple, des modèles explicatifs énaïvistes de troubles mentaux portant sur l'addiction et la schizophrénie (Nielsen, 2019).

Du point de vue philosophique, si on aborde les troubles mentaux en général d'un point de vue énaïviste, on peut les définir comme un comportement dysfonctionnel, dommageable, ne supportant pas le maintien des normes biologiques de l'individu. Les normes sous-entendent ici des valeurs. Autrement dit, un comportement dysfonctionnel serait celui qui échoue à supporter l'adaptation et l'auto-maintien de la personne dans son environnement, selon le contexte culturel propre à l'individu. Le comportement est à

comprendre au sens large, il peut être volontaire ou involontaire, dirigé vers l'extérieur ou demeurer intérieur (pensées, réponses affectives, patrons d'attention, etc.).

L'approche 3E conçoit les troubles mentaux comme des patrons de dysfonctions dynamiques au sein du système cerveau-corps-environnement, où l'ubiquité des valeurs culturelles est implicite. Elle permet d'éviter les dualités entre objectivisme et évaluativisme et entre internalisme et externalisme. La pluralité des facteurs causaux externes et internes dont tient compte l'approche 3E de la cognition et l'absence de hiérarchie entre ces facteurs d'influence permettent une conception des troubles mentaux non pas catégorique, mais comme se situant sur un spectre ou un continuum. Elle permettrait aussi de donner à l'individu une position d'agent, de refléter son unicité. La disparition des frontières entre les différents troubles mentaux répertoriés dans le DSM-5 peut paraître peu pratique de prime abord, mais lorsqu'on considère le peu de spécificité de la majorité des symptômes psychologiques et psychiatriques et leur chevauchement dans une multitude de syndromes cliniques, la notion de continuum paraît être une évidence clinique bien plus qu'elle n'est un modèle théorique.

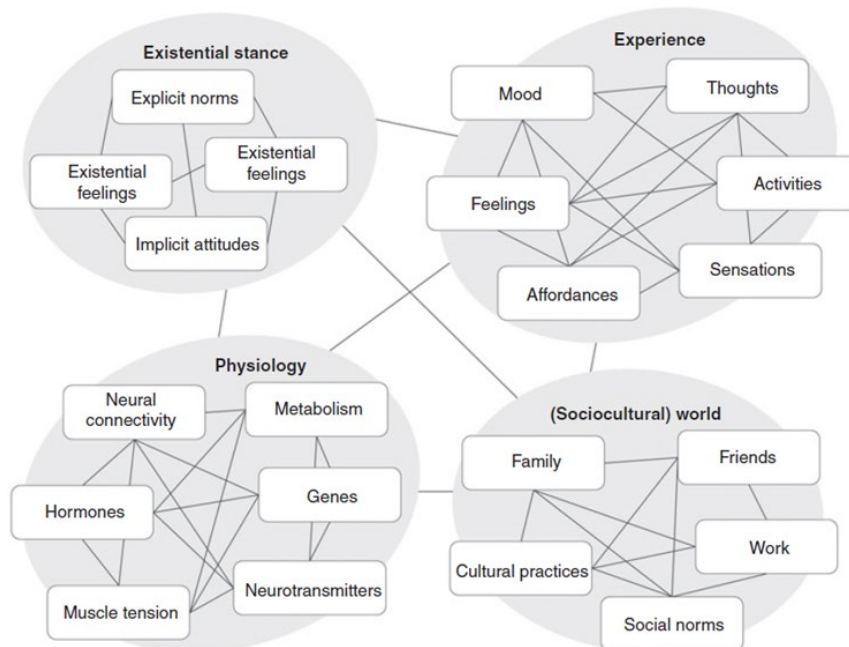
Dans son livre *Enactive Psychiatry*, de Haan explique que la psychiatrie repose actuellement sur un modèle dichotomique de l'esprit, non plus au sens cartésien, mais au sens médiationnel (voir Dreyfus et Taylor 2015). Selon cette conception, la cognition, qui se confond ici avec l'esprit, serait une interface. L'esprit, par le biais de représentations, serait placé entre deux flux: celui des informations provenant de l'extérieur vers l'intérieur et celui des actions provenant de l'intérieur vers l'extérieur (Hurley 1999). Dans ce modèle, l'esprit traduit la réalité extérieure en représentations internes. Il est dichotomique au sens non pas d'une dualité corps-esprit, mais d'une dualité monde extérieur - esprit représentationnel intérieur. Dans cette perspective de la psychiatrie, les troubles mentaux sont le résultat d'anomalies dans les processus intérieurs de représentation du monde extérieur.

L'approche énative de de Haan propose que les troubles mentaux soient des désordres du *sense-making*. Un trouble mental survient lorsqu'une personne a de la difficulté à donner un sens approprié à des situations qui se présentent à elle. L'activité évaluatrice, qui permet de se positionner face aux situations, n'est pas harmonieuse; elle est inappropriée de façon non pas contextuelle et anecdotique, mais systématique. Un trouble mental est défini, selon de Haan, par la perpétuation de patrons d'interactions rigides avec l'environnement qui sont rigides. Le trouble se situe ainsi dans la façon dont l'individu fait l'expérience du monde, puisque la génération de sens concerne la relation d'ouverture entre l'individu et

le monde. De Haan explique que par conséquent, les troubles mentaux ne sont pas des troubles du cerveau ou du corps, mais plutôt des troubles de la personne, qui doivent être considérés et compris dans le contexte socioculturel de celle-ci.

Lorsque des symptômes d'un trouble psychiatrique sont vus comme les effets d'un mécanisme sous-jacent ou dépendant de variables biologiques latentes, c'est le modèle dichotomique de la cognition en sandwich qui est présupposé. De Haan croit plutôt qu'une approche énaïve mettra l'accent sur quatre dimensions constituant les troubles mentaux. Il s'agit de la personne, de son expérience, de sa position existentielle et du monde, incluant le bagage socioculturel (figure 2.6). Il n'y aurait pas de relations hiérarchiques entre ces dimensions. J'illustrerai au chapitre 3 comment le schéma de la figure 2.6 peut s'appliquer dans la pratique de la psychiatrie.

Figure 2.6 Les quatre dimensions regroupant les facteurs impliqués dans les troubles mentaux



Tiré de : De Haan, S. (2020). *Enactive Psychiatry*. Cambridge: Cambridge University Press. Chap. 8, p. 246. © Sanneke de Haan 2020.

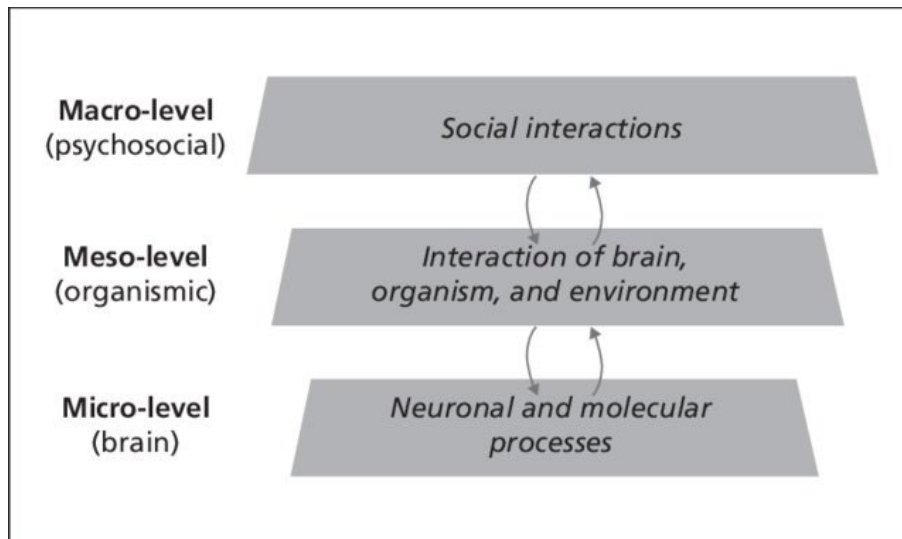
Dans la même lignée, Thomas Fuchs (2018), psychiatre et philosophe, conçoit la cognition comme émergent d'une unité dynamique entre l'organisme, le cerveau et l'environnement. Les interactions

neuronales sont à comprendre en termes de composantes de processus superordonnés, eux-mêmes à étudier à différents niveaux (Figure 2.7):

- 1- le macro-niveau des processus psychosociaux ou des interactions entre les personnes;
- 2- Le méso-niveau des interactions entre le cerveau, l'organisme et son environnement;
- 3- Le micro-niveau des processus neuronaux et moléculaires dans le cerveau.

Fuchs distingue une causalité circulaire horizontale, qui concerne les interactions environnementales et sociales au niveau macro et méso, d'une causalité circulaire verticale, qui aurait lieu entre le cerveau et le corps (les viscères, les hormones, le système immunitaire, etc.). Bien qu'à l'origine les troubles mentaux pourraient dépendre de relations causales circulaires verticales, internes au corps, les troubles mentaux seraient dans l'ensemble des désordres de la causalité circulaire horizontale. Plus précisément, ils consistent en des difficultés affectant les relations sociales et en des incapacités à répondre aux demandes et attentes d'autrui. Les processus circulaires n'étant pas localisés dans le cerveau, réduire les troubles mentaux à des désordres du cerveau serait donc en principe impossible.

Figure 2.7 Les niveaux d'interactions incarnées avec leurs relations *top-down* et *bottom-up*



Tiré de Fuchs, T. (2017). *Ecology of the Brain. The phenomenology and biology of the embodied mind*. New York: Oxford University Press., chap. 7, p. 256 © W. Kohlhammer 2018

2.3.2 Conception énonciviste du trouble neurologique fonctionnel

J'ai expliqué dans la section précédente comment l'approche énoncive conçoit les troubles mentaux comme des patrons de dysfonctions dynamiques au sein du système cerveau-corps-environnement, un environnement qui inclut la société et la culture (donc, les valeurs, les schémas, les stéréotypes, etc. qui sont prégnantes dans celles-ci).

Un trouble neurologique fonctionnel, selon le modèle énonciv, serait un patron d'interaction comportementale rigide face à une situation (une question horizontale au macro-niveau, pour reprendre la nomenclature de Fuchs). Cette situation inclut tant le symptôme que le sens attribué par le patient à ce symptôme, sens qui peut être influencé par celui qui est attribué par les autres personnes autour de lui.

J'ai mentionné en introduction que la fibromyalgie est une forme de trouble fonctionnel sous forme de douleur chronique sans maladie physique associée. La douleur est souvent confondue par les médecins (y compris les anesthésistes, qui sont réputés être les spécialistes de la douleur), avec la nociception. La nociception désigne l'ensemble des processus permettant de coder, de transmettre et de traiter le message nerveux issu des nocicepteurs. C'est l'influx *bottom-up*. La douleur, selon la définition de l'OMS, est une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable associée à un dommage corporel potentiel ou à tout événement sensoriel supposé subjectivement refléter un dommage corporel, c'est l'influx *top-down*. On remarque que dans la définition de la douleur, le modèle biomédical est implicite. Pour Cassel, la souffrance n'est pas la douleur physique et ne peut être réduite à celle-ci. La souffrance émerge du sens des événements en fonction de l'histoire narrative de la personne, de son passé, présent et de l'anticipation de son futur. Réduire la souffrance à la douleur physique expose le médecin à participer à la souffrance de son patient:

Any suggestion of mechanical simplicity should disappear from my definition of suffering. All the aspects of personhood - the lived past, the family's lived past, culture and society, roles, the instrumental dimension, associations and relationships, the body, the unconscious mind, the political being, the secret life, the perceived future, and the transcendent dimension - are susceptible to damage and loss.

Physicians' failure to understand the nature of suffering can result in medical intervention that (though technically adequate) not only fails to relieve suffering but becomes a source of suffering itself. (Cassel, 1982)

S'inspirant de Cassel, Peter Stilwell et ses collaborateurs proposent de considérer quatre attributs de la « souffrance reliée à la douleur » (notre traduction de « *pain-related suffering* »), afin de guider la recherche future, dans une perspective qui s'accorde bien avec la philosophie éactive.

- 1) *pain and suffering are inter-related, but distinct experiences,*
- 2) *suffering is a subjective experience,*
- 3) *the experience of suffering is characterized by a negative affective valence,*
- 4) *disruption to one's sense of self is an integral part of suffering.* (Stilwell et al., 2022)

Madame S., dans notre exemple cité en introduction, est souffrante. D'un point de vue éactif, elle est investie d'un sentiment de gravité et de désespoir disproportionné par rapport à l'évolution attendue de ses symptômes. Le sens donné au symptôme est influencé par le contexte socioculturel de Madame S., dans lequel la santé est hypervalorisée, où la douleur est pathologisée et où les traumatismes craniocérébraux font l'objet d'une attention médiatique catastrophiste. Madame S. se comporte systématiquement, à son insu, de façon à conforter ce *sense-making*, sa façon de faire sens de cette situation, en l'occurrence de son sentiment de gravité et de désespoir, de sa conviction d'être invalide. L'acharnement du physiothérapeute à prodiguer des conseils et des traitements infructueux contribue à appuyer le sens de gravité exagéré donné aux symptômes par Mme S., devenant ainsi contre-thérapeutique. La rigidité, dans les patrons dont parle De Haan, n'est pas seulement celle de la personne, mais parfois celle de gens qui côtoient la personne et qui insistent pour comprendre les symptômes d'une certaine façon. Cette insistance biaiserait le schéma interprétatif adopté par les patients.

Dans cette perspective éactiviste du TNF, les attentes culturelles envers le système de santé et les connaissances culturelles véhiculées par le corps médical participent à la cognition et à la génération de sens. Le symptôme prend une signification particulière pour le médecin de famille qui multiplie les prescriptions pour un diagnostic physique. Il demeure rigide dans sa position réflexive par rapport aux explications et aux actions qu'il porte en réaction à la persistance des symptômes de sa patiente, malgré que ceux-ci ne concordent pas avec leur signification attendue selon ses connaissances des causes biomédicales. Mme S. adopte aussi une position réflexive rigide, c'est-à-dire, dans le vocabulaire de de Hann, un *stance-taking* dysfonctionnel, où elle demeure convaincue d'être atteinte d'une maladie inconnue, sur laquelle elle n'a aucun contrôle, malgré l'assurance des médecins spécialistes à l'effet qu'il n'y a pas de maladie neurologique. Les protagonistes font partie d'un système dynamique.

Le modèle éactif suppose, tout comme le modèle prédictif hiérarchique, que le problème à la source du TNF se situe au même endroit, c'est-à-dire dans la rigidité du sens accordé au symptôme. Le modèle éactif s'intéresse aux interactions dynamiques entre le cerveau et l'environnement qui mènent au trouble, tandis que le modèle prédictif hiérarchique s'intéresse aux mécanismes effectifs des symptômes à l'intérieur du cerveau. Cette complémentarité des modèles prédictif et éactif nous permettra de développer, dans le prochain chapitre, un modèle du TNF qui combine les éléments explicatifs des deux modèles.

CHAPITRE 3

SOLUTIONS PROPOSÉES SUR LA BASE DES MODÈLES BAYÉSIENS ET ÉNACTIVISTES

Dans les prochaines sections, je montrerai les avantages d'une conception globale du trouble fonctionnel qui combine les apports du modèle prédictif hiérarchique et ceux du modèle énactiviste de la cognition. J'expliquerai pourquoi l'abandon de la perspective internaliste du modèle biomédical, tout comme celui du concept psychiatrique classique de la conversion, pourrait se révéler essentiel au succès du traitement. Je présenterai les solutions potentielles au problème nosologique et au problème de « champ de compétence/expertise » posés par le TNF, celles qu'offrent respectivement les modèles prédictif et énactiviste du TNF. J'identifierai également certains inconvénients que présente le modèle énactiviste et les mettrai en parallèle avec ceux du modèle biopsychosocial. Je soutiendrai que ces inconvénients ne surpassent pas les avantages qu'il y a à adopter un tel modèle.

3.1 Désuétude des modèles classiques des troubles fonctionnels

Traditionnellement, les psychiatres et neurologues considéraient que des enjeux psychologiques étaient la cause du trouble de conversion (la dénomination indiquait en effet une cause psychologique au syndrome). C'est encore majoritairement le cas dans la pratique contemporaine des deux spécialités. Bien des psychiatres croient que la meilleure façon d'aider une personne affectée par un TNF est de lui faire révéler ses conflits psychiques ou encore lui faire revivre des traumatismes psychologiques passés. Cette attitude va à l'encontre des évidences, puisque les études indiquent que la psychothérapie seule, sans égard à l'approche psychothérapeutique employée, n'a pas montré de bénéfice dans le trouble de conversion ou le TNF (Martlew *et al.*, 2014). Des études observationnelles ont montré qu'un conflit émotionnel ou un stressor psychologique significatif est absent chez une proportion significative des sujets, et c'est pourquoi la présence d'un tel conflit ou stressor a été retiré des critères diagnostiques du TNF dans le DSM-5.

Les résultats précédemment cités sont d'autant plus importants que des études prospectives ont montré que la majorité des patients se sentent offensés lorsqu'ils reçoivent des explications psychosomatiques de la part de leur médecin à propos de symptômes de fatigue chronique, de syndrome du côlon irritable ou de crises non épileptiques fonctionnelles (Stone *et al.*, 2003, Kingma *et al.*, 2012). La faible acceptabilité sociale de ce type d'explication pourrait représenter dans ce contexte un argument pragmatique

supportant l'abandon des explications psychologiques dans le traitement des troubles fonctionnels. Toutefois, si on adopte un point de vue énéactiviste comme celui que nous avons présenté dans le chapitre précédent, on pourrait faire l'hypothèse que le sens donné aux symptômes fonctionnels est influencé par la culture populaire, et que cette culture favorise une réduction de la psychologie à la biologie. L'argument deviendrait donc un argument empirique sur le rôle joué par les attentes informées par la culture. C'est cet argument que je souhaite étayer et défendre dans ce qui suit.

Selon l'hypothèse que je défends, l'adoption du modèle biomédical comme modèle exclusif de pratique de la médecine n'aide pas les patients qui souffrent de trouble neurologique fonctionnel. Chercher à tout prix un dommage biologique à la source des symptômes, surtout chroniques, mène à une pratique déviante de la médecine et à la création de nouvelles catégories de maladies causées principalement par des croyances et des attentes. Pour un praticien, multiplier des investigations devant un examen physique normal et des tests de laboratoire de routine normaux peut être fait dans l'intention de rassurer son malade, ou encore de lui donner l'impression qu'il est empathique à sa souffrance et qu'il en cherche la cause. Toutefois, le message qui est compris par le patient n'est pas seulement que son médecin se soucie de lui et de sa souffrance, mais aussi que « mon médecin ne sait pas ce que j'ai » et que « je dois donc être atteint d'une maladie grave et rare, car il me prescrit d'autres tests ». L'état d'incertitude persiste et c'est cet état qui est responsable du maintien, voire de l'augmentation des symptômes fonctionnels au fil du temps.

Devant l'accumulation d'examens normaux, des traitements pharmacologiques ou de réadaptation physique sont parfois prescrits dans la même intention, qui est de préserver un lien thérapeutique, rassurer le malade et lui donner l'impression que le médecin joue son rôle. Un médecin peut aller jusqu'à prescrire un ou des médicaments en-dehors des normes de la bonne pratique dans le but d'éliminer un diagnostic biologique devant l'argument de l'irréfutabilité du diagnostic de TNF/SSF. Par exemple, j'ai eu des patients référés par un infectiologue qui, avant de conclure à un TNF, prescrivait à titre de test diagnostique plusieurs mois d'antibiotiques à des patients convaincus d'être atteints de la maladie de Lyme, malgré une sérologie négative prouvant avec plus de 99% de certitude que ces patients n'avaient jamais été en contact avec le microorganisme. La littérature scientifique ne supporte pas l'existence d'une infection prolongée, latente ou chronique à *Borrelia burgdoferi*, la bactérie responsable de la maladie de Lyme. Cette bactérie est entièrement éliminée par l'organisme humain tout au plus en quelques semaines, ce qui signifie que l'humain ne demeure pas porteur de l'agent infectieux suite à la maladie. Le syndrome

de la maladie de Lyme chronique est donc spéculatif. L'institut National en Santé des États-Unis (NIH) a d'ailleurs financé plusieurs études qui ont réfuté l'hypothèse d'une infection latente à *B burgdoferi*, tout comme d'autres études qui ont réfuté l'efficacité des antibiotiques sur les symptômes persistants plus d'un an après l'infection (Lantos, 2015). Les symptômes allégués par les patients et leurs médecins, qui soutiennent l'existence de l'infection chronique à *Borrelia*, sont similaires à ceux du syndrome de fatigue chronique, de la fibromyalgie, de la covid-longue ou du syndrome plus récemment à la mode (et tout aussi obscur quant à sa source biologique): le syndrome de l'encéphalite myalgique. Ces patients et leurs médecins sont surinvestis de la croyance que les TNF/SSF sont causés par une pathologie biologique intangible, et se comportent, de part et d'autre, de manière à confirmer leurs prédictions. Je reviendrai sur ces syndromes à la section 3.3.

Éviter de dire au patient qu'il souffre d'un TNF, car on craint de l'offenser ou encore, parce qu'on craint de le confronter à son attitude rigide face à ses croyances, ne fait que perpétuer sa recherche de diagnostic et participe à la chronicité des symptômes. L'attitude inverse, pourvu que le diagnostic ne comporte pas de jugement moral, pourrait donc être bénéfique. En fait, des études montrent que l'annonce et la vulgarisation du diagnostic de trouble fonctionnel entraîne une résolution spontanée des symptômes dans environ 15% des cas (Stone *et al.*, 2016, Hall-Patch *et al.*, 2010). L'évolution des 85% des cas restants est très variable, mais historiquement, les TNF ayant été abordés selon les modèles décrits au chapitre 1, le pronostic est défavorable (Gelauff et Stone, 2016).

3.2 Modèle « énonctif-prédictif » des troubles fonctionnels

Le modèle du cerveau bayésien a l'avantage d'offrir une explication mécaniste à la génération d'un TNF, tout en demeurant agnostique sur les causes précises de chaque cas particulier. La génération d'erreurs d'inférences actives, entraînant une attention dirigée à l'excès sur le symptôme, selon un patron automatique nuisant à la réalisation des actions volontaires du quotidien, serait dans ce modèle la conséquence d'un système cognitif qui a troqué l'idéal de produire une interprétation exacte de l'environnement contre la rapidité. Le TNF est l'effet imparfait d'un mécanisme neuronal qui fonctionne normalement dans des conditions qui biaisent problématiquement ses *priors*; il n'implique pas nécessairement un désordre neurobiologique. Il serait exagéré de considérer le TNF comme un trouble de santé mental grave ou incurable.

De plus, puisque dans ce modèle les prédictions sur le monde et sur soi, sont issues d'*a priori* acquis par l'apprentissage qui est propre à chaque individu, on peut s'attendre à ce que le TNF ne se manifeste pas de la même façon d'une personne à l'autre. Et en effet, il y existe une grande variabilité dans signes observés et les symptômes ressentis par les patients souffrants de TNF.

Dans ma pratique, l'adoption d'un discours explicatif basé sur les modèles bayésien et énonciviste de la cognition a grandement amélioré l'issue clinique de mes patients et patientes (pour l'instant, les données sont anecdotiques, un projet d'étude et de publication sur ma cohorte est en cours). Une patiente s'est présentée un jour avec un TNF sous la forme d'un engourdissement au visage. Lorsque je lui ai expliqué que la perception consciente pouvait être générée par des circuits neuronaux prédictifs, que ces circuits recyclent en quelque sorte des catégories d'états perceptifs établis par l'expérience plutôt que d'attendre des stimulations nouvelles de l'environnement ou du corps, que la fonction de ce « recyclage » était de se prémunir du danger ou de se maintenir dans son environnement (le principe d'allostase), elle a fait un lien avec une de ses expériences antérieures. Elle m'a alors expliqué que son engourdissement au visage était semblable à celui qu'elle avait ressenti 15 ans auparavant, alors qu'elle subissait des traitements de radiothérapie pour un cancer, dont elle avait guéri. Lorsqu'elle a ressenti de nouveau cet engourdissement, 15 ans plus tard, elle s'est inquiétée que ce soit le signe d'une récurrence de son cancer. Ses engourdissements ont augmenté en quelques semaines, elle a commencé à avoir des faiblesses aux jambes. Son médecin lui a prescrit plusieurs tests, infirmant l'hypothèse du cancer. Les symptômes de TNF ont toutefois persisté. En accord avec mon hypothèse, les symptômes se sont résorbés spontanément, une fois le diagnostic de TNF établi et expliqué. Suite aux explications sur le cerveau bayésien pouvant générer des perceptions ou des mouvements par erreur, la patiente, a réagi ainsi: « Ça me soulage, enfin je comprends que ça m'est arrivée malgré moi, que je ne suis pas folle. »

L'exemple qui précède montre que le fait de présenter le TNF comme une conséquence possible des mécanismes essentiellement normaux du cerveau déculpabilise l'individu, évite la stigmatisation associée à la conception classique de la conversion. Le médecin et son patient ne conçoivent plus le problème comme le résultat d'une faiblesse psychologique. Le TNF n'est pas assimilable au stress, à l'anxiété ou à la dépression. Si ces entités peuvent parfois contribuer à la chronicité des symptômes de TNF, elles ne sont pas une condition nécessaire ou suffisante pour générer un TNF.

Le modèle prédictif permet d'expliquer que les symptômes de TNF sont réellement perçus, sans qu'il y ait de dommage structurel aux organes ou aux neurones. Le cerveau, qui opère en tout temps selon un principe d'allostase, génère des perceptions selon ses calculs inférentiels en fonction de ce qu'il a comme expérience du monde et selon le contexte. Les perceptions, tout comme les souvenirs, sont imparfaits de par la nature du cerveau normalement constitué (construit pour la rapidité, pas pour l'exactitude). Le modèle prédictif permet aussi d'expliquer l'effet de l'incertitude diagnostique sur la saillance des signaux intéroceptifs, c'est-à-dire sur la vigilance somatique. L'individu qui s'inquiète pour sa santé, dans l'attente d'un diagnostic, est susceptible de générer des inférences perceptuelles par rapport aux signaux intéroceptifs qui ne créent habituellement aucune surprise (au sens bayésien). Plus l'individu nourrit des attentes de symptômes (après un trauma mineur à la tête par exemple), plus sa vigilance aux symptômes est élevée et plus l'intensité des symptômes, majoritairement généré par les prédictions des niveaux hiérarchiques supérieurs du cortex cérébral, sera élevée. Parfois, même les stimuli normaux, tels que la lumière et le bruit, sont amplifiés par cet état de vigilance, entraînant des comportements d'évitement (les patients se mettent à porter des bouchons d'oreille dans des endroits où le bruit est inférieur à 80 dB, à porter des verres fumés à l'intérieur). La majorité des patients qui se présentent pour un TNF rapportent avoir de la difficulté à se concentrer. L'hypervigilance somatique en état d'incertitude, où encore lorsque les croyances de l'individu sont à l'effet qu'il est atteint d'un problème grave et dangereux, empêchent l'individu de maintenir son attention sur les tâches qu'il désire accomplir. Toute l'attention est dirigée sur les symptômes, la « bande passante » du cerveau est saturée.

Le trac est facilement explicable par le modèle bayésien et peut permettre aux patients qui ont des SSF/TNF de comprendre comment le corps est couplé aux effets de la vigilance somatique. Des palpitations et des nausées peuvent être réellement ressenties par tout individu qui s'apprête à donner une prestation en public et ce, de manière automatique, involontaire. L'individu qui anticipe négativement les symptômes de trac, qui se met à craindre de vomir ou de faire une syncope, risque de voir sa prophétie se réaliser. L'individu qui identifie ses symptômes de trac comme des sensations normales et de bon augure, qui se dit que l'adrénaline l'aidera à donner une meilleure performance, dirigera son attention sur les tâches à faire plutôt que sur les symptômes. Ceci fera en sorte que ses nausées disparaîtront très rapidement après son entrée en action. L'anticipation, qu'on peut aussi appeler disposition cognitive *a priori*, influence donc directement le système neurovégétatif qui rétroactivement augmente les influx *bottom-up*.

Les effets placebo et nocebo peuvent correspondre, selon le modèle prédictif, à des attentes prédictives positives ou négatives. Ces attentes prédictives sont renforcées par le discours médical ou encore par la diète informationnelle dont se nourrit l'individu sur les moteurs de recherche en ligne, sur les réseaux sociaux. Le modèle énonciviste permet d'explorer les facteurs influençant la cognition des patients, tandis que le modèle bayésien fournit la plausibilité du symptôme en l'absence de lésion aux tissus vivants.

Grâce à l'adoption d'un modèle énonciv-prédictif de la cognition, les cliniciens impliqués dans les soins d'une personne présentant un TNF pourraient être conscients que la relation thérapeutique qu'ils établissent participe à la cognition des patients. Par conséquent, ils seraient conscients que leurs discours ou attitudes ont le potentiel d'atténuer, augmenter ou perpétuer les symptômes. Puisqu'en situation d'incertitude par rapport à la santé, le cerveau d'un patient risque d'accorder une plus grande valeur aux perceptions intéroceptives. Le rassurer alors sur ce qu'il n'a pas, sans lui dire ce qu'on pense qu'il a, risque d'augmenter la vigilance aux symptômes et, ultimement, d'amplifier ceux-ci. Lorsque l'examen physique est normal, et que le patient continue à percevoir de la douleur ou de l'inconfort, lui recommander de cesser toute activité, même celles qui ne sont pas nuisibles à sa condition, va nuire à son reconditionnement physique après une blessure, telle qu'une entorse cervicale ou lombaire, ou encore un traumatisme crânien léger, et augmenter le risque de développer un TNF/SSF. Prolonger l'arrêt de maladie d'une personne qui se croit atteinte de la covid longue, alors que son examen physique et tous ses tests respiratoires et métaboliques sont normaux, ne fait qu'amplifier sa perception de fatigabilité et son déconditionnement physique en renforçant la croyance que tout effort est dangereux ou néfaste pour sa santé. Le rôle de malade se prolonge et peut par la suite être renforcé si le patient consulte les réseaux sociaux ou des associations de patients s'affichant victimes de souffrances physiques et de fatigue chroniques.

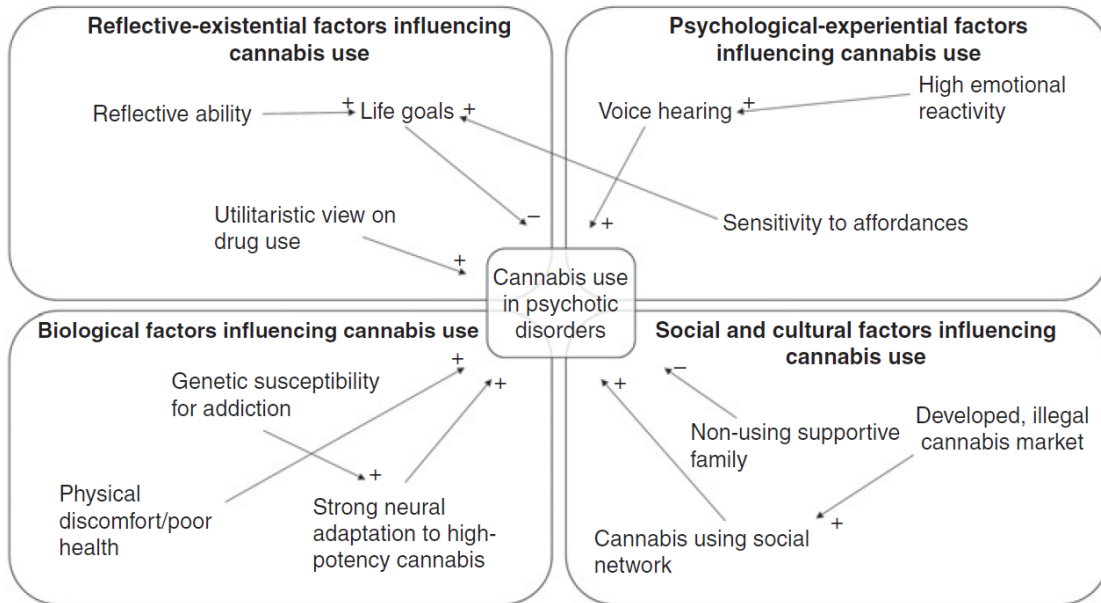
En adoptant le modèle bayésien, le médecin concevra son intervention comme visant à rectifier toute croyance erronée par rapport aux symptômes persistants après le délai normal de guérison d'une blessure ou d'une maladie. Afin de diminuer l'attention du patient portée sur les symptômes, il fera de la prévention à l'égard des pensées catastrophiques et des comportements d'évitement que pourraient développer celui-ci. Le spécialiste, particulièrement le neurologue responsable du diagnostic, s'assurera de communiquer explicitement le trouble qui affecte le patient à tous les professionnels de la santé impliqués dans les soins, puisque des hypothèses diagnostiques concurrentes risqueraient de maintenir le patient en état d'incertitude, augmentant la saillance des perceptions en cause dans le TNF (dans les

termes du modèle bayésien, il y aurait prédiction excessive de la précision des signaux associés à la douleur, par exemple). Ainsi, Pitron et ses collaborateurs (2019), qui recommandent l'adoption du modèle bayésien en neurologie, suggèrent aux médecins d'aborder avec la personne présentant des SSF, dès sa prise en charge, la notion que la perception corporelle n'est pas nécessairement le reflet de la réalité physique, qu'elle peut être influencée par des biais cognitifs.

3.3 Le nouveau modèle et les problèmes du modèle biopsychosocial

Comme je l'ai montré plus haut, une approche clinique externaliste des troubles mentaux, telle que l'approche énonciviste proposée par de Haan (et augmentée de la théorie prédictive), a le potentiel de bonifier l'approche clinique biopsychosociale actuelle. Dans le TNF et dans les syndromes somatiques fonctionnels, j'ai montré à la section 2.2.2 que dans une perspective énonciviste, les symptômes sont réels; c'est leur catégorisation qui produit une construction personnelle et sociale, qui en retour influence le sens donné aux symptômes. Le *sense-making* et le *stance-taking* sont influencés par les croyances du patient et de son entourage, la culture médicale, le comportement des médecins, les compensations financières, le retrait du travail, etc. L'individu, au fil du temps, se perçoit de plus en plus malade. Un nouveau problème est créé, causant une modification de la catégorisation, qui passe de symptômes à une maladie chronique, entraînant l'individu et son environnement médical et social dans un cercle vicieux difficile à briser (rigidité). De Hann propose de représenter ces relations dans des modèles par réseaux (figure 3.1). Pour chaque individu, l'équipe de soins élaborerait ainsi un schéma des facteurs participant au trouble mental. La confection de tels schémas nécessite une connaissance approfondie de la personne, de son environnement social immédiat et de la culture (y compris la culture médicale) dans laquelle elle évolue.

Figure 3.1 Les quatre dimensions de la santé mentale d'un schizophrène avec trouble de l'usage du cannabis



Modèle de réseau pouvant servir à cartographier les facteurs influençant la consommation de cannabis chez des sujets schizophrènes. Tiré de De Haan, S. (2020). *Enactive Psychiatry*. Cambridge: Cambridge University Press. Chap. 8, p. 249. © Sanneke de Haan 2020.

Fuchs, quant à lui, voit la thérapie pharmacologique dans les troubles mentaux comme une thérapie restitutive, agissant au niveau biologique sur les influx *bottom-up* (ou sur le *hardware*). Il explique l'apport limité de ces thérapies sur les symptômes, par le fait que les troubles mentaux sont multifactoriels, que la part causale d'une anomalie biologique, ou de bas niveau, est faible en générale. La psychothérapie agit sur les réseaux *top-down*, mais encore une fois, n'a qu'un effet partiel sur les symptômes. Selon Fuchs, ce sont les deux types de thérapie, à laquelle s'ajoute l'effet de l'alliance thérapeutique, qui participent à l'amélioration clinique des symptômes :

It forms an inherent part of the functional cycles, whereby human persons lend meaning to their world - there is no such thing as a "purely physiological" environmental relationship. Thus, somatic therapy is an interpersonal treatment, not "accidentally" but as a matter of necessity. Accordingly, adherence, placebo effect, and outcome of pharmacotherapy have been shown to be crucially dependent on the therapeutic alliance. (Fuchs, 2017, p. 271)

Le modèle éactif bonifie donc le modèle BPS en lui ajoutant des dimensions et en rendant celles-ci plus dynamiques que dans le modèle BPS, dont les trois dimensions avaient l'inconvénient de paraître

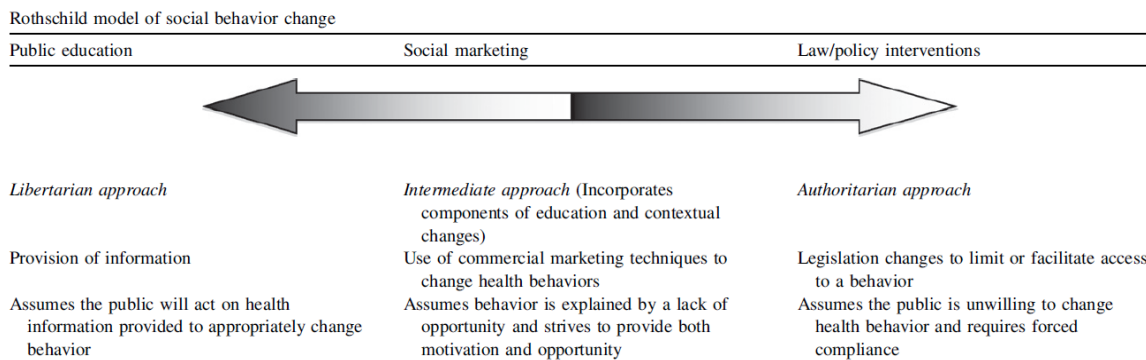
cloisonnées, en plus de biaiser le raisonnement clinique en faveur d'une source causale obligatoirement tripartite pour l'ensemble des syndromes cliniques, particulièrement les troubles mentaux.

J'ai montré au chapitre 1 que l'un des reproches fait au modèle biopsychosocial était son manque de balises. Il laisserait trop de place à l'interprétation et, pour cette raison, il serait inefficace à guider les interventions thérapeutiques. On pourrait faire le même reproche au modèle énacliviste proposé par de Haan. Si chaque individu a son réseau de relations unique, comment les professionnels de soins peuvent-ils valider leur représentation de ces réseaux? Les cliniciens sont-ils en mesure de déterminer, au cas par cas, les multiples facteurs qui influencent le cours des symptômes des patients? De plus, comme une partie des troubles fonctionnels vient de la culture, le problème de juridiction ne se complique-t-il pas? En plus d'un psychiatre, d'un neurologue et d'un médecin de famille, faut-il considérer la possibilité, dans un grand nombre de cas (particulièrement les SSF après un TCC léger et après le vaccin contre la covid-19), que les instances de santé publique, les journalistes et blogueurs de contenu médical, les politiciens, les enseignants et les familles des patients, ont une responsabilité dans la genèse, dans la perpétuation et dans le pronostic du trouble fonctionnel? Si tel est le cas, et que le trouble fonctionnel est dans bien des cas un trouble non pas biopsychosocial, non pas cognitif, mais « sociosomatique » ou encore « sociocognitif », quel rôle revient au médecin et que peut-il espérer accomplir?

J'ai également mentionné au chapitre 1 (section 1.3.2) que les changements de culture par rapport aux attentes de guérison d'un diagnostic étaient possibles, en citant l'exemple de l'Australie, qui a vu une baisse importante de l'invalidité et de la consommation de narcotique pour les maux de dos suite à une campagne publicitaire nationale agressive durant plusieurs années. Gross et ses collaborateurs (2012) soulignent avec justesse que l'éducation du grand public n'a pas été le seul facteur qui a contribué au changement des croyances et comportements par rapport aux maux de dos. Des mesures juridiques, des incitatifs gouvernementaux au maintien à l'emploi par les employeurs et des directives de santé publique ont été déployés en concomitance. Le modèle de Rothschild, résumé à la figure 3.2, décrit les conditions favorables au changement de comportement social et les prémisses qui sous-tendent le changement. La colonne du centre est compatible avec le modèle énacliv, qui assume que le comportement est dynamiquement relié au champ d'opportunités, c'est-à-dire aux affordances de l'environnement. En ce sens, l'éducation publique n'est pas suffisante pour induire un changement de comportement: il faut changer les champs d'affordances. À titre d'exemple, l'éducation grand public sur les dangers du tabagisme a certes eu un impact, mais les lois interdisant de fumer dans les endroits publics, le fait de

rendre l'accès aux cigarettes plus difficile et l'augmentation des taxes sur les produits cigarettiers ont eu un impact supérieur dans la majorité des pays qui les ont adoptées.

Figure 3.2 Le modèle de Rothchild des changements sociaux de comportement



Le marketing social désigne l'usage des principes et techniques de marketing pour influencer un public cible à accepter, rejeter ou abandonner un comportement pour le bénéfice des individus, de groupes ou de la société dans son ensemble. Image tirée et texte traduit libéralement de Gross, D. P., Deshpande, S., Werner, E. L., Reneman, M. F., Miciak, M. A., & Buchbinder, R. (2012). Fostering change in back pain beliefs and behaviors: when public education is not enough. *The Spine Journal*, 12(11), 979-988. ©Elsevier 2012

Le modèle biopsychosocial selon Engel devait tenir compte des relations non linéaires entre la culture et la maladie. Cependant, puisqu'il est neurocentriste, l'environnement est perçu par les cliniciens comme une influence causale sur la modification de la biologie de l'individu, qui est présumé être porteur d'une faiblesse biologique préexistante. C'est ce concours de facteurs environnementaux et de faiblesse biologique intrinsèque qui est responsable du déclenchement de la maladie selon la conception BPS de la majorité des cliniciens.

Dans le modèle éactif, l'interaction culture-individu est d'emblée constitutive de la cognition, puisque la culture fait partie de l'environnement de l'organisme humain. Ceci permet de mieux concevoir qu'une société puisse créer des troubles par les croyances qu'elle propage (par ex.: la maladie de Lyme chronique, le syndrome post-commotionnel), troubles qui deviendront des catégories nosologiques, lorsque catégorisés par cette même société. Les mécanismes prédictifs du cerveau bayésien, quant à eux, permettent d'expliquer qu'une fois ces catégories créées par une société donnée, les individus peuvent modifier leur comportement pour se conformer aux prédictions de ces catégories (rappelant l'effet de boucle de Hacking, 1995), et ainsi développer des symptômes somatiques fonctionnels chroniques après un TCC léger ou une infection mineure à la covid-19.

Cette différence est majeure dans la prise de décision face au problème de santé publique que pose l'importante consommation de soins de santé des patients aux prises des TNF/SSF qui sont investis de ces diagnostics. Dans un modèle biopsychosocial, les symptômes de covid-longue sont perçus comme étant biologiques, et leur chronicité y est perçue comme la conséquence d'un échec du système de santé à prendre rapidement en charge les patients. Des cliniques multidisciplinaires s'organisent actuellement sous la directive du MSSS à la grandeur du territoire québécois dans l'optique de soutenir psychologiquement la souffrance des patients et leur offrir un accès privilégié à des services de santé. Ces cliniques risquent de ne faire que perpétuer les symptômes, comme ce fut le cas pour les patients souffrant de douleur chronique il y a une vingtaine d'années. Les cliniques multidisciplinaires, en douleur chronique, n'ont pas été efficaces (ACMTS, 2019). Elles se sont basées sur le modèle biopsychosocial, un modèle internaliste de la cognition. Dans un modèle éactif, un changement des croyances et des comportements au niveau social, avec des mesures juridiques limitant l'invalidité admissible pour des symptômes somatiques fonctionnels, semble être une mesure souhaitable pour le bien des patients.

C'est pourquoi, malgré le manque de spécificité des deux modèles, le modèle éactif du TNF semble présenter un avantage par rapport au BPS qui fait en sorte qu'il faudrait le privilégier dans l'explication et le traitement de cette condition.

3.4 Le problème nosologique

Une des réticences à poser le diagnostic de TNF par des neurologues dans plusieurs pays, notamment aux États-Unis, provient directement du problème nosologique. Puisque le TNF est classifié parmi les troubles psychiatriques dans l'ICD-11, le neurologue qui fait le diagnostic ne peut donc pas recevoir de rétribution financière. Seul un psychiatre peut facturer des services médicaux pour les diagnostics catalogués parmi les troubles mentaux (Stone *et al.*, 2016).

L'examen neurologique est nécessaire au diagnostic de TNF. Les troubles cognitifs relèvent eux aussi de l'expertise de la neurologie. Comme je l'ai mentionné au chapitre 1, la neurologie a disparu du cursus de formation des psychiatres, tant en Europe qu'en Amérique du Nord. Lorsqu'on considère seulement le modèle prédictif hiérarchique de la cognition, le problème nosologique pourrait être résolu en faisant passer le trouble neurologique fonctionnel dans la catégorie des troubles cognitifs. Le diagnostic pourrait être retiré des manuels de psychiatrie pour entrer dans les manuels de neurologie. Une autre alternative, peut-être préférable, serait de les inclure dans les deux disciplines (Stone, 2014).

La thérapie du trouble neurologique fonctionnel viserait ainsi à diminuer l'anticipation cognitive qui génère des perceptions ou des inférences actives erronées. Ceci passe par des interventions qui modifient les réseaux *top-down*. Selon Fuchs (2017), c'est la psychothérapie qui peut atteindre cet objectif. La psychothérapie cognitivo-comportementale, en principe, est le type de thérapie la plus appropriée pour guider les patients vers un changement de comportement, puisqu'elle vise spécifiquement à induire des changements d'inférence par rapport aux perceptions et aux possibilités d'actions de l'individu. Dans la réalité, une psychothérapie seule, tel que mentionné précédemment, n'a généralement pas le succès escompté. L'ergothérapeute, qui met l'individu en action en fonction de ses occupations en situation écologique, est bien placé pour accompagner les patients avec troubles neurologiques fonctionnels, mais se voit empêché d'utiliser une approche éducative cognitivo-comportementale en raison des champs de compétence et d'expertise balisés par les ordres professionnels des ergothérapeutes et des psychologues, du moins au Québec.

Pour revenir au problème nosologique du diagnostic de TNF, lorsqu'on considère le modèle énaïvistique, Madame S. est-elle atteinte d'un trouble mental? Dans la mesure où elle présente une incapacité à travailler et à faire la majorité de ses activités domestiques usuelles en raison de ses symptômes, on peut supposer que de Haan et Nielson auraient été d'avis qu'elle présentait un comportement dysfonctionnel, en plus d'une auto-évaluation (*stance-taking*) rigide, entrant dans leur définition d'un trouble mental. Supposons cependant que madame S. soit asymptomatique à la maison, apte à remplir ses responsabilités parentales, mais incapable de travailler en raison d'une récurrence systématique des symptômes sur les lieux de son travail. De Haan et Nielson auraient-ils considéré qu'une compensation financière pour invalidité était appropriée? Souffre-t-elle encore d'un trouble? Madame S est maintenant satisfaite de sa condition, elle peut s'auto-maintenir dans son environnement. Dans un sens, elle est fonctionnelle et en bonne santé, selon les critères proposés par De Haan. Si l'approche énaïvique ne peut éclairer le clinicien sur la démarcation entre trouble et non-trouble, puisque la dysfonction est relative aux champs d'affordances et donc, contextuelle et/ou normative, on peut anticiper que cette question, dans la vie courante, retomberait sur l'appareil juridique, politique ou judiciaire.

Si on ajoute la perspective énaïvique à celle du cerveau bayésien, tel que je l'ai proposé dans la section précédente, on peut se demander si le problème nosologique n'est pas ailleurs. Il ne s'agit plus de savoir si le trouble fonctionnel est physique ou mental, mais de savoir s'il appartient à la médecine ou à la sociologie. J'ai mentionné au chapitre 1 que la culture populaire et les pratiques institutionnelles

rattachées à la fibromyalgie, aux symptômes persistants après un TCC léger et à d'autres syndromes fonctionnels influencent la persistance et l'intensité des symptômes. L'information grand public et les réseaux sociaux participent aux connexions *top-down* à l'oeuvre dans ces syndromes cliniques et dans d'autres syndromes fonctionnels. Par exemple, en 2021, Pringsheim et Martino ont décrit une série de patients se présentant avec des tics moteurs et vocaux fonctionnels, dont l'apparition rapide, durant la pandémie de Covid-19, a été principalement influencée par le visionnement de sites internet représentant des sujets avec un syndrome de Gilles de la Tourette. Dans certains cas, le changement de diète informationnelle ou l'arrêt complet des communications en ligne avec des associations de malades chroniques peut être le premier pas vers la guérison (Weiss, 2022).

Pour leur part, Whitson et Galinsky (2008) ont mené six expériences sur des sujets volontaires afin de tester l'hypothèse à l'effet que lorsque les individus manquent de contrôle objectif, ils développent des patrons perceptifs auxquels ils donnent une signification cohérente pour eux:

Spontaneous causal attributions (identifying a cause-and-effect pattern in a sequence of events) are best predicted by unexpected events rather than negative ones, suggesting that a major determinant of sense-making behavior is whether an individual lacks control. (Whitson et Galinsky, 2008)

Les sujets devaient, dans l'une des expériences, indiquer si une représentation était identifiable parmi une série d'images formées numériquement, la moitié étant créées à partir de photos d'objets réels, l'autre à partir de tâches aléatoires. Lorsque les sujets étaient placés en condition de manque de contrôle, au moyen de rétroaction aléatoires sur la performance non contingente à leurs réponses, ils avaient tendance à rapporter davantage d'illusions d'objets parmi les images qui ne contenaient que des tâches aléatoires. Les auteurs concluent:

Experiencing a loss of control led participants to desire more structure and to perceive illusory patterns. The need to be and feel in control is so strong that individuals will produce a pattern from noise to return the world to a predictable state. (Whitson et Galinsky, 2008)

Par extension, on peut considérer que l'absence de diagnostic physique, dans un système de santé où le modèle biomédical est survalorisé, est conçu par le patient comme une absence de contrôle, et que ceci le porte à rechercher une explication, un sens aux symptômes, créant une illusion perceptive par rapport aux stimuli intéroceptifs et extéroceptifs réels. Cette idée a été reprise par Auwarter et Melia (2012), afin

d'expliquer qu'au fil du temps, la popularité des hypothèses infectieuses pour expliquer les syndromes somatiques chroniques est constante (la partie inférieure de la figure 3.3 mentionne quelques-unes de ces hypothèses).

Figure 3.3 Liste des noms donnés au syndrome de fatigue chronique et leurs agents infectieux présumés au fil des années

*Chronic Fatigue Syndrome Cognomens**

Agnostic Terms

Neurasthenia (19th–20th centuries)
Myalgic encephalomyelitis (1950s–)
Chemical hypersensitivity syndrome (1980s–)

Infectious Candidates

Chronic Brucellosis (1930s–1950s)
Chronic Epstein-Barr virus (1960s–1980s)
Chronic candidiasis (1970s–1990s)
Toxic mold (1980s–)
Chronic Lyme disease (1990s–)
Xenotropic murine leukemia virus-related virus [XMRV] (2009–2011)

*Partial list, dates reflects estimates of popular consideration.

Tiré de Auwaerter, P. G., & Melia, M. T. (2012). Bullying Borrelia: when the culture of science is under attack. *Transactions of the American Clinical and Climatological Association*, 123, 79-89; p. 81.

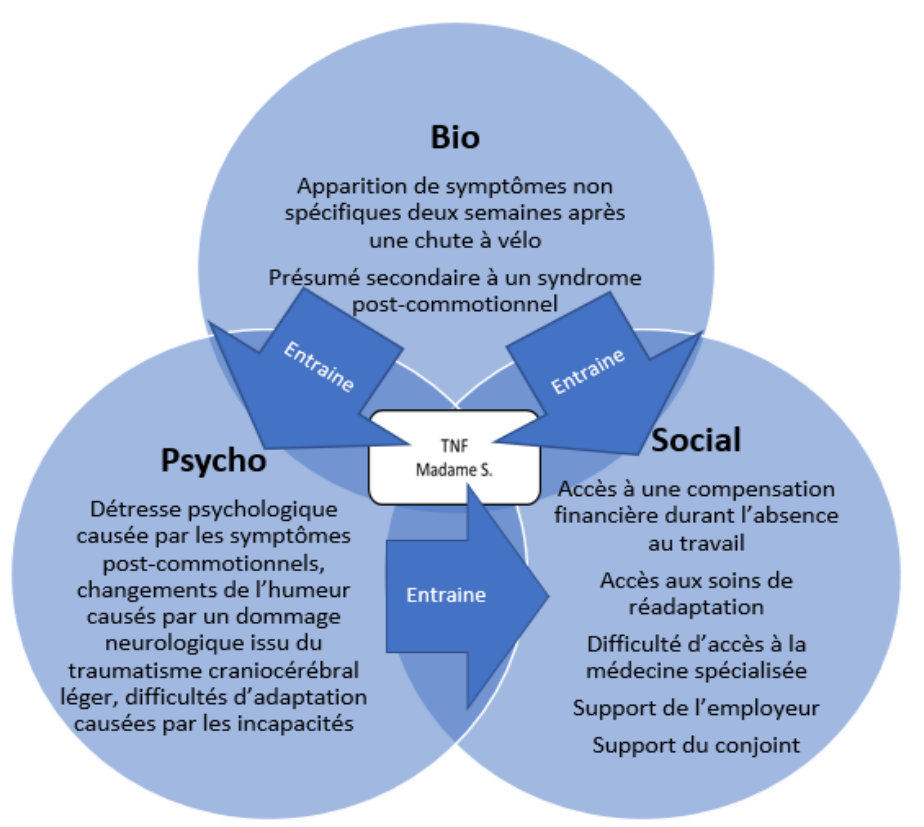
La pandémie de covid-19 a mis en évidence l'effet de l'incertitude sur la saillance des symptômes somatiques. Le syndrome de covid-longue, dont les symptômes sont indiscernables de ceux du syndrome de fatigue chronique, de la fibromyalgie ou de la « maladie de Lyme chronique », répond au même processus de *sense-making* que celui démontré ci-haut par Whitson et Galinsky. L'influence négative des médias sociaux a été bien décrite dans l'étude populationnelle de Mohammadi et de ses collaborateurs (2020). Dans cette étude, les médias nationaux et la confiance du public dans les institutions de santé publique ont eu un effet protecteur déterminant sur la santé mentale et sur la somatisation, tandis que les médias sociaux ont eu un effet délétère.

S'informer du régime informationnel des patients ne fait pas partie de l'investigation médicale courante. Les médecins de famille et les médecins spécialistes devraient-ils l'intégrer à leur pratique? Dans la prochaine section, je montrerai que le modèle éactif de la cognition y invite assurément.

3.5 Pour un changement de pratique

La figure 3.4 ci-bas montre comment le problème de Madame S. est interprété par son médecin de famille. Celui-ci croit qu'il conçoit le problème selon le modèle biopsychosocial, mais dans la réalité, son raisonnement est basé sur le modèle biomédical. Il tient pour acquis que le facteur biologique a une relation de cause à effet direct sur les autres facteurs. Son raisonnement clinique est linéaire, c'est-à-dire qu'il conçoit les interactions entre les trois dimensions du BPS comme une chaîne causale supposant une source de départ interne à l'individu, qu'il appellera une prédisposition biologique ou génétique, tout en excluant la possibilité que son impact en tant que médecin soit autre qu'aidant ou facilitant. Il ne se rend pas compte qu'il participe à la perpétuation des symptômes.

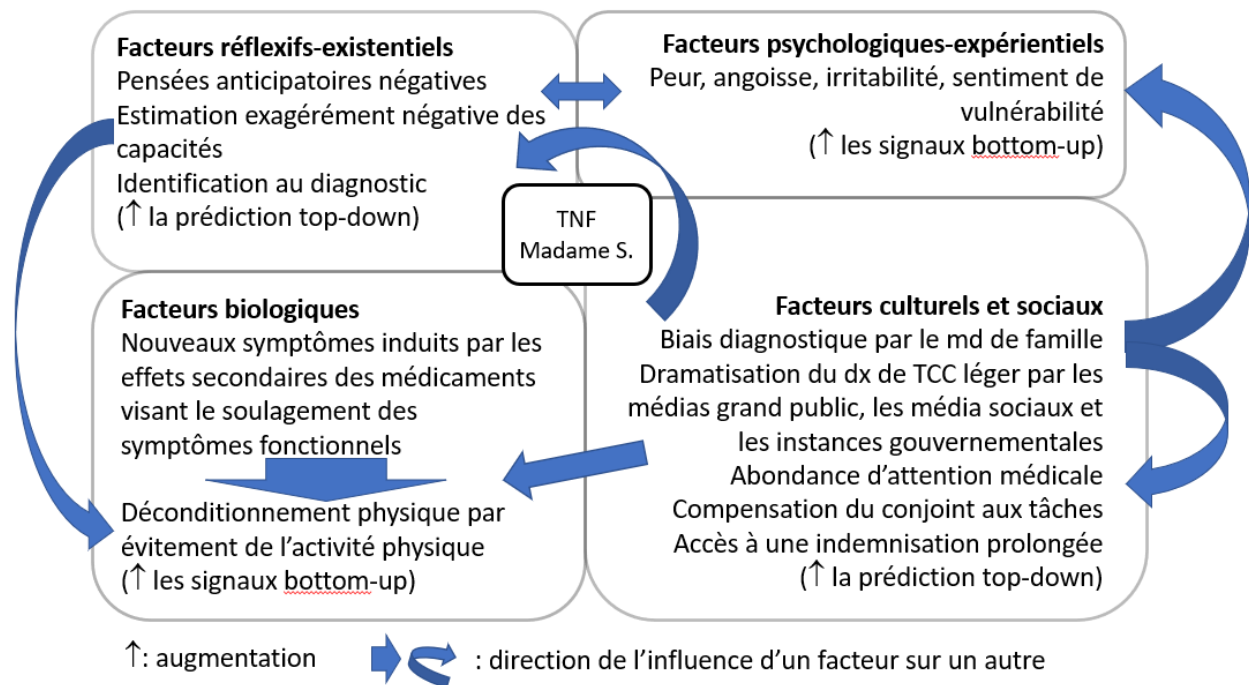
Figure 3.4 Schéma conceptuel de la condition de santé de Madame S. selon son médecin de famille



En comparaison, la figure 3.5 montre comment le modèle éactif-prédictif pourrait permettre de concevoir le TNF comme une manifestation d'un ensemble dynamique de facteurs, tous cohérents avec la physiologie humaine, les données émergentes de la recherche en sciences cognitives et les données empiriques issues de la recherche scientifique et épidémiologique évoquées dans les chapitres précédents, en plus d'éviter un mauvais diagnostic de TCC léger par un raisonnement biaisé par le modèle biomédical.

Dans le cas de Madame S., les facteurs biologiques ne sont pas prépondérants. Le déconditionnement physique arrive en conséquence des comportements d'évitement, eux-mêmes en partie issus d'a priori non fondés sur les TCC légers transmis culturellement. Contrastant avec le peu d'influence des facteurs biologiques, les facteurs culturels et sociaux sont très influents dans le TNF de madame S. Ils influencent les trois autres dimensions.

Figure 3.5 Schéma conceptuel de la condition de santé de Madame S. selon le modèle éactif-prédictif

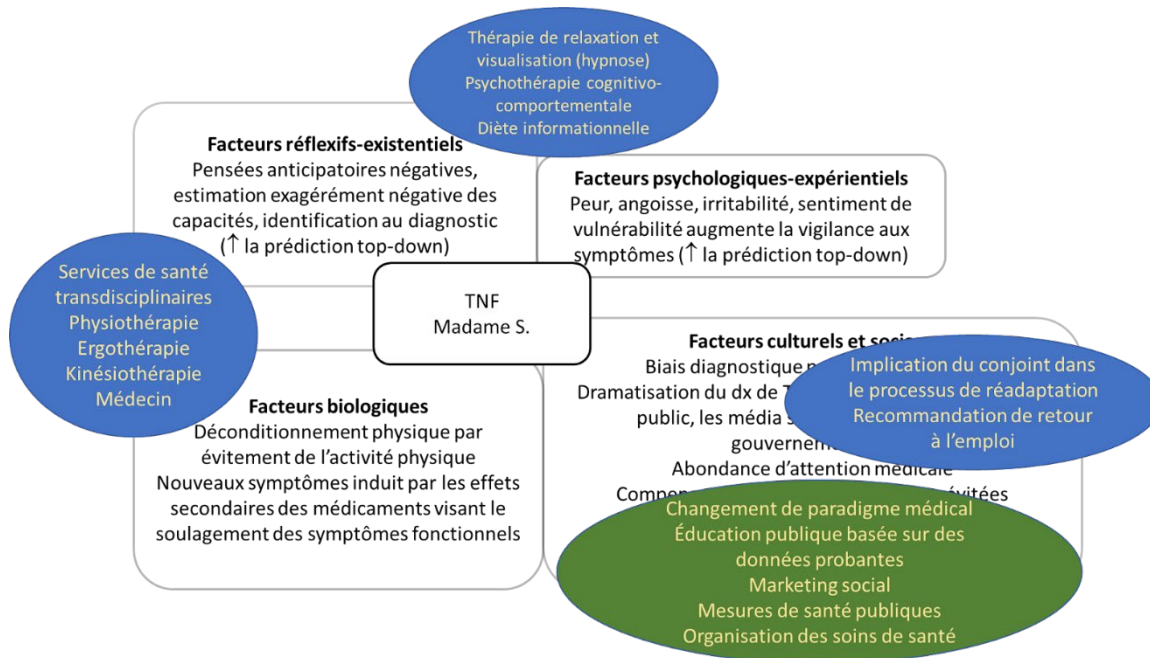


Dans d'autres cas de TNF, les facteurs biologiques pourraient être davantage significatifs. Par exemple, Pareés et ses collaborateurs ont montré qu'un groupe de sujets atteints de la maladie de Parkinson rapportaient trembler durant 58% de leur temps d'éveil, tandis que la mesure objective par actigraphie a

montré que leur tremblement était présent seulement 25% du temps de veille. Il est logique de penser, d'un point de vue bayésien, que la fréquence de la perception du tremblement, supérieure à celle du tremblement réel, s'explique par l'attente élevée de tremblement, qui est un des principaux symptômes de la maladie. De façon intéressante, une étude rétrospective multicentrique a révélé que près du tiers des sujets suivis pour la maladie de Parkinson avaient présenté un trouble neurologique fonctionnel durant la phase prodromale de la maladie. Les sujets avaient en moyenne davantage de symptômes psychologiques que les sujets parkinsonniens n'ayant pas présenté de TNF initial. Ces observations ont mené les auteurs à émettre l'hypothèse que les changements dégénératifs indétectables cliniquement, au début de la maladie de Parkinson, pourraient modifier des patrons perceptifs moteurs et sensitifs contribuant au développement du TNF chez ces patients (Pareés *et al.*, 2012).

Pour revenir à l'exemple de Madame S., les interventions qui peuvent être entreprises pour améliorer sa condition sont résumées à la figure 3.6. La majorité d'entre elles peuvent être effectuées par une équipe transdisciplinaire. Le travail d'équipe des professionnels tels que médecins, physiothérapeutes, ergothérapeutes, kinésiothérapeutes et psychologues, a l'avantage d'unifier les discours qui participent à la cognition de Madame S., ce qui diminue le risque de perpétuer l'état d'incertitude qui pourrait survenir en cas d'explications divergentes sur la nature des symptômes perçus et les conseils appropriés face à ceux-ci.

Figure 3.6 TNF de madame S. selon le modèle énonctif-prédicatif de la cognition



En bleu: interventions possibles par les membres d'une équipe de soins de santé. En vert: interventions possibles aux niveaux institutionnels et politiques.

Les principes de réadaptation des TNF et SSF en physiothérapie et en ergothérapie sont essentiellement les mêmes. Le travail d'éducation est à l'avant plan. Il vise à renverser les croyances/attentes du patient, le faire sortir de son rôle de malade, montrer que le mouvement et la fonction sont normaux et possibles, modifier le comportement (Nielsen *et al.* 2015). Les facteurs psychologiques-expérientiels, dans le cas de Madame S., ne précèdent pas l'apparition du TNF, mais en sont plutôt les conséquences. Ils ne sont pas la cause ou la source du TNF, malgré qu'ils participent à la persistance du TNF, par l'augmentation des sensations intéroceptives associée aux émotions. Une psychothérapie dans le traitement du TNF de Madame S. n'est pas essentielle. Dans la réalité, les interventions du physiothérapeute, de l'ergothérapeute et de la neurologue ont été suffisantes. Dans d'autres cas, l'apport du psychologue, en étroite collaboration avec les autres membres de l'équipe, peut cibler l'hypervigilance, l'anxiété, les pensées anticipatoires, ou encore les facteurs d'incertitudes perpétuant les symptômes. Les possibilités d'interventions identifiées à la figure 3.5 ne sont pas exhaustives. Une autre personne aux prises avec des symptômes fonctionnels pourrait bénéficier d'accompagnement en travail social, en psychoéducation, tandis qu'une autre, qui présenterait des symptômes somatiques de la sphère ORL, pourrait bénéficier

d'orthophonie ou de l'aide d'un inhalothérapeute, suivant les mêmes principes de réadaptations mentionnés ci-haut.

Le modèle éactif-prédictif des TNF/SSF que j'ai proposé se distingue du modèle biopsychosocial par une conception externaliste de la cognition et par des relations non linéaires entre les facteurs qui peuvent influencer l'apparition et la perpétuation des symptômes. Il est supérieur au modèle biopsychosocial pour mettre en évidence les interventions individuelles et institutionnelles qui, tout en visant à prendre soin des personnes dans le système de santé actuel, participent à l'émergence ou à la persistance de TNF/SSF. Il soulève également la possibilité qu'un dysfonctionnement biologique ne soit ni nécessaire, ni suffisant pour déclencher ou perpétuer des TNF/SSF.

CONCLUSION

Les troubles neurologiques fonctionnels ont été historiquement considérés comme un trouble de santé mentale. Les évidences cliniques ont réfuté au fil du temps l'hypothèse qu'un traumatisme psychologique était à l'origine de cette condition. Le diagnostic clinique relève actuellement de la neurologie, tandis que le trouble présente des caractéristiques paraissant à la fois exclusives à la neurologie et à la psychiatrie. La médecine contemporaine ne réserve cependant aucune place, dans sa nosologie, pour un trouble de santé hybride entre la neurologie et la psychiatrie.

Dans son parcours de recherche de soins, la personne qui souffre d'un TNF est confrontée sans le savoir au cloisonnement des spécialités médicales qui a eu lieu durant la deuxième moitié du XX^e siècle et qui a séparé la psychiatrie et la neurologie. Elle subit également les effets néfastes de l'utilisation du modèle biomédical de la santé, ou encore de l'application inadéquate du modèle biopsychosocial.

En adoptant le cerveau bayésien comme modèle du raisonnement humain, les professionnels de la santé peuvent mieux comprendre comment les perceptions et les mouvements des personnes peuvent être dysfonctionnels, sans qu'un substrat psychologique ou biologique en soit directement la cause. Le modèle éactif de la cognition s'accorde bien avec le modèle prédictif hiérarchique, car il explique comment l'environnement de l'individu module sa compréhension et ses attentes prédictives sur le monde.

Les modèles prédictif et éactif de la cognition permettent d'expliquer les troubles fonctionnels mieux que toutes les théories précédentes. De plus, ils mettent en lumière l'effet potentiellement dommageable du discours et du comportement des médecins sur le cours de la maladie. Par conséquent, en remettant en question le paradigme médical actuel, ils imposent aux médecins, qu'ils soient généralistes ou spécialistes, des changements de pratique importants.

Le problème nosologique des symptômes somatiques fonctionnels, du point de vue éactif-prédictif, peut être partiellement résolu par la création d'une catégorie de troubles hybrides. Il faudrait, pour la communauté médicale, un consensus à l'effet que les TNF/SSF relèvent de l'expertise et de la compétence de la neurologie ou encore, de l'expertise conjointe de la neurologie et de la psychiatrie. Toutefois, ceci a peu de chances de diminuer le nombre de personnes qui développeront des troubles fonctionnels dans

le futur, tant qu'un modèle internaliste des troubles mentaux sera la norme culturelle scientifique et non scientifique.

LISTE DE RÉFÉRENCES

- Agence des médicaments et des technologies de la santé au Canada, 2019. Les programmes de traitement multidisciplinaire de la douleur chronique non cancéreuse : efficacité clinique, rapport cout/efficacité et lignes directrices tiré de: <https://www.cadth.ca/fr/les-programmes-de-traitement-multidisciplinaire-de-la-douleur-chronique-non-cancereuse-efficacite>
- American Psychiatric Association (1952). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. Récupéré de <https://archive.org/details/dsm-1>
- American Psychiatric Association (1985). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders : DSM-III*. Arlington, VA.
- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5*. <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596>
- Anderson, J. R. (2002). Spanning seven orders of magnitude: a challenge for cognitive modeling. *Cognitive Science*, 26(1), 85-112. doi:10.1207/s15516709cog2601_3
- Auwaerter, P. G., & Melia, M. T. (2012). Bullying Borrelia: when the culture of science is under attack. *Transactions of the American Clinical and Climatological Association*, 123, 79-89; discussion 89-90.
- Balint, M. (1968). *Le médecin, son malade et la maladie* (Nouvelle édition corrigée et augmentée, J.P. Valabrega, trad.). Paris: Payot.
- Barrett, L. F. (2017). The theory of constructed emotion: an active inference account of interoception and categorization. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 12(11), 1833. doi:10.1093/scan/nsx060
- Barron, H. C., Aukstulewicz, R., & Friston, K. (2020). Prediction and memory: A predictive coding account. *Progress in Neurobiology*, 192, 101821. doi:10.1016/j.pneurobio.2020.101821
- Bauer, A., & Dachez, R. (2015). L'autopsie ou l'art de faire parler les corps. Dans A. Bauer & R. Dachez (dir.), *Une histoire de la médecine légale et de l'identification criminelle* (pp. 57-71). Paris cedex 14: Presses Universitaires de France.
- Bolton, D., & Gillett, G. (2019). *The biopsychosocial model of health and disease : new philosophical and scientific developments*. (s.l.). Cham: Palgrave Macmillan. doi:10.1007/978-3-030-11899-0
- Boorse, C. (1977). Health as a Theoretical Concept. *Philosophy of Science*, 44(4), 542-573.

<https://doi.org/10.1086/288768>

Borrell-Carrió, F., Suchman, A. L., & Epstein, R. M. (2004). The biopsychosocial model 25 years later: principles, practice, and scientific inquiry. *Annals of Family Medicine*, 2(6), 576-582.

Bracken, P., & Thomas, P. (2001). Postpsychiatry: a new direction for mental health. *British Medical Journal*, 322(7288), 724. doi:10.1136/bmj.322.7288.724

Briquet, P. (1859) *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie*. Paris : J.-B. Baillière et fils.

Buchbinder, R., & Jolley, D. (2005). Effects of a media campaign on back pain beliefs is sustained 3 years after its cessation. *Spine (Phila Pa 1976)*, 30(11), 1323-1330. doi:10.1097/01.brs.0000164121.77862.4b

Buchbinder, R., Jolley, D., & Wyatt, M. (2001). Volvo Award Winner in Clinical Studies: Effects of a media campaign on back pain beliefs and its potential influence on management of low back pain in general practice. *Spine*, 26(23), 2535-2542.

Buchbinder, R., Jolley, D., & Wyatt, M. (2001). Population Based Intervention To Change Back Pain Beliefs And Disability: Three Part Evaluation. *British Medical Journal*, 322(7301), 1516-1520.

Campana, J.-P. (2003). *Principes de médecine légale*. Rueil-Malmaison : Arnette.

Carpenter, J., Sherman, M. T., Kievit, R. A., Seth, A. K., Lau, H., & Fleming, S. M. (2019). Domain-general enhancements of metacognitive ability through adaptive training. *Journal of Experimental Psychology: General*, 148(1), 51-64.

Carson, A., Ludwig, L., & Welch, K. (2016). Psychologic theories in functional neurologic disorders. Dans M. Hallett, J. Stone, & A. Carson (dir.), *Handbook of Clinical Neurology* (Vol. 139, pp. 105-120). (s.l.) : Elsevier.

Cassel, E. J. (1982). The nature of suffering and the goals of medicine. *The New England Journal of Medicine*, 306(11), 639-645.

Clark, A. (2016). *Surfing uncertainty : prediction, action, and the embodied mind*. Oxford: Oxford University Press.

Clark, A. (2013). Whatever next? Predictive brains, situated agents, and the future of cognitive science. *Behavioral and Brain Sciences*, 36(3), 181-204. doi:10.1017/S0140525X12000477

- Coia, P., & Morley, S. (1998). Medical reassurance and patients' responses. *Journal of Psychosomatic Research*, 45(5), 377-386. doi:10.1016/s0022-3999(98)00047-6
- Cormack, B., Stilwell, P., Coninx, S., & Gibson, J. (2022). The biopsychosocial model is lost in translation: from misrepresentation to an enactive modernization. *Physiotherapy Theory and Practice*, 1-16. <https://doi.org/10.1080/09593985.2022.2080130>
- Cortese, A., Amano, K., Koizumi, A., Kawato, M., & Lau, H. (2016). Multivoxel neurofeedback selectively modulates confidence without changing perceptual performance. *Nature Communications*, 7, 13669. doi:10.1038/ncomms13669
- De Haan, S. (2020). *Enactive Psychiatry*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Dewhurst, K. (1962). Thomas Sydenham (1624–1689) Reformer of clinical medicine. *Medical History*, 6(2), 101-118.
- Di Paolo, E., & Thompson, E. (2014) The enactive approach. Dans L. Shapiro (dir.), *The Routledge handbook of embodied cognition* (p. 68–78). (s.l.): Routledge.
- Edwards, M. J., Adams, R. A., Brown, H., Pareés, I., & Friston, K. J. (2012). A Bayesian account of 'hysteria'. *Brain*, 135(Pt 11), 3495-3512. doi:10.1093/brain/aws129
- Edwards, M. J., Fotopoulou, A., & Pareés, I. (2013). Neurobiology of functional (psychogenic) movement disorders. *Current Opinion in Neurology*, 26(4), 442-447. doi:10.1097/WCO.0b013e3283633953
- Egner, T., Monti, J. M., & Summerfield, C. (2010). Expectation and surprise determine neural population responses in the ventral visual stream. *The Journal of Neuroscience*, 30(49), 16601-16608. doi:10.1523/jneurosci.2770-10.2010
- Engel, G. L. (1960). A unified concept of health and disease. *Perspectives in Biology and Medicine*, 3, 459-485.
- Engel, G. L. (1977). The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science (New York, N.Y.)*, 196(4286), 129-136.
- Engel, G. L. (1980). The clinical application of the biopsychosocial model. *American Journal of Psychiatry*, 137(5), 535-544. DOI: 10.1176/ajp.137.5.535
- Engel, G. L. (1987). Foreword. Dans L. Foss & K. Rothenberg (dir.), *The second medical revolution: From biomedicine to infomedicine*. Boston: New Science Library/Shambhala.

- Espay, A. J. et al. (2018). Current Concepts in Diagnosis and Treatment of Functional Neurological Disorders. *JAMA Neurology*, 75(9), 1132-1141
doi:10.1001/jamaneurol.2018.1264
- Evans, R. W., & Evans, R. E. (2010). A survey of neurologists on the likeability of headaches and other neurological disorders. *Headache*, 50(7), 1126-1129. doi:10.1111/j.1526-4610.2010.01708.x
- Ey, H., Ajuriaguerra, J. n. d., & Hécaen, H. (1947). *Les rapports de la neurologie et de la psychiatrie*. Paris: Hermann & Cie.
- Ferrari, R., Obelieniene, D., Russell, A. S., Darlington, P., Gervais, R., & Green, P. (2001). Symptom expectation after minor head injury. A comparative study between Canada and Lithuania. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 103(3), 184-190.
doi:10.1016/s0303-8467(01)00143-3
- Fink, P., Sørensen, L., Engberg, M., Holm, M., & Munk-Jørgensen, P. (1999). Somatization in primary care. Prevalence, health care utilization, and general practitioner recognition. *Psychosomatics*, 40(4), 330-338. doi:10.1016/s0033-3182(99)71228-4
- Fleming, S. M., Dolan, R. J., & Frith, C. D. (2012). Metacognition: computation, biology and function. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences*, 367(1594), 1280-1286. doi:10.1098/rstb.2012.0021
- Fodor, J. A., & Pylyshyn, Z. W. (1988). Connectionism and cognitive architecture: A critical analysis. *Cognition*, 28(1), 3-71. doi:https://doi.org/10.1016/0010-0277(88)90031-5
- Foss, L., & Rothenberg, K. (1987). *The second medical revolution: From biomedicine to infomedicine*. Boston: New Science Library/Shambhala.
- Friston, K. (2011). What Is Optimal about Motor Control? *Neuron*, 72(3), 488-498. doi:https://doi.org/10.1016/j.neuron.2011.10.018
- Fuchs, T. (2017). *Ecology of the Brain. The phenomenology and biology of the embodied mind*. New York: Oxford University Press.
- Gallese, V., Lakoff, G. (2005). The Brain's concepts: the role of the Sensory-motor system in conceptual knowledge. *Cognitive Neuropsychology*, 22(3-4), 455-479.
doi:10.1080/02643290442000310
- Gerger, H., Hlavica, M., Gaab, J., Munder, T., & Barth, J. (2015). Does It Matter Who Provides Psychological Interventions for Medically Unexplained Symptoms? A Meta-Analysis. *Psychother Psychosom*, 84(4), 217-226. doi:10.1159/000380914

- Gellauf, J., Stone J. (2016) Prognosis of functional neurological disorders. Dans J. Dietlind Griem & M.D. Kopelman (dir.), *Handbook of Clinical Neurology* (139, p. 523-541). New-York: Elsevier. doi:10.1016/b978-0-12-801772-2.00043-6
- Ghaemi, S. N. (2010). *The rise and fall of the biopsychosocial model: Reconciling art and science in psychiatry*. Baltimore, MD: Johns Hopkins University Press.
- Gibson, J. J. (1986). *The ecological approach to visual perception*. New York: Psychology Press.
- Gopinath, B., Jagnoor, J., Nicholas, M., Blyth, F., Harris, I. A., Casey, P., & Cameron, I. D. (2015). Presence and predictors of persistent pain among persons who sustained an injury in a road traffic crash. *European Journal of Pain*, 19(8), 1111-1118. doi:10.1002/ejp.634
- Gross, D. P., Deshpande, S., Werner, E. L., Reneman, M. F., Miciak, M. A., & Buchbinder, R. (2012). Fostering change in back pain beliefs and behaviors: when public education is not enough. *The Spine Journal*, 12(11), 979-988.
- Gross DP, Russell AS, Ferrari R, Battié MC, Schopflocher D, Hu R, Waddell G, Buchbinder R. (2010). Evaluation of a Canadian back pain mass media campaign. *Spine*, 35(8), 906-913. doi:10.1097/BRS.0b013e3181c91140
- Grunberg, F., & Lalonde, P. M. (1980). *Psychiatrie clinique : approche contemporaine*. Chicoutimi, Québec: Gaétan Morin éditeur.
- Haas, L. F. (1996). Thomas Sydenham (1624-89). *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 61(5), 465. doi:10.1136/jnnp.61.5.465
- Hacking I. (1995) The looping effects of human kinds. Dans D. Sperber, D. Premack, & A. J. Premack (dir.), *Causal cognition: a multidisciplinary debate* (p. 1-44). NewYork, NY: Oxford University Press.
- Hacking, I. (2002). Inaugural lecture: Chair of Philosophy and History of Scientific Concepts at the Collège de France, 16 January 2001. *Economy and Society*, 31(1), 1-14. doi:10.1080/03085140120109222
- Hallett, M., Stone, J., & Carson, A. (2016) Functional neurological disorders. Dans J. Dietlind Griem & M.D. Kopelman (dir.), *Handbook of Clinical Neurology* (139, p. 2-664). New York: Elsevier
- Hansen, H. S., Rosendal, M., Oernboel, E., & Fink, P. (2011). Are medically unexplained symptoms and functional disorders predictive for the illness course?: A two-year

- follow-up on patients' health and health care utilisation. *Journal of Psychosomatic Research*, 71(1), 38-44. doi:<https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2011.02.015>
- Helbig, H. B., & Ernst, M. O. (2007). Optimal integration of shape information from vision and touch. *Experimental Brain Research*, 179(4), 595-606. doi:10.1007/s00221-006-0814-y
- Heras-Escribano, M. (2021). Pragmatism, enactivism, and ecological psychology: towards a unified approach to post-cognitivism. *Synthese*, 198(S1), 337-363. doi:10.1007/s11229-019-02111-1
- Hohwy, J., Roepstorff, A., & Friston, K. (2008). Predictive coding explains binocular rivalry: An epistemological review. *Cognition*, 108(3), 687-701. doi:10.1016/j.cognition.2008.05.010
- Hohwy, J. (2013). *The predictive mind*. Oxford: Oxford University Press.
- Hohwy, J., Paton, B., & Palmer, C. (2016). Distrusting the present. *Phenomenology and the Cognitive Sciences*, 15(3), 315-335. doi:10.1007/s11097-015-9439-6
- Houballah, A. (1970). Functional disorders, hysterical conversion and psychosomatic symptoms. *Revue de Médecine Psychosomatique et de Psychologie Médicale*, 12(2), 179-184.
- Houwen, J., Lucassen, P. L., Stappers, H. W., Assendelft, W. J., van Dulmen, S., & Olde Hartman, T. C. (2017). Improving GP communication in consultations on medically unexplained symptoms: a qualitative interview study with patients in primary care. *British Journal of General Practice*, 67(663), e716-e723. doi:10.3399/bjgp17X692537
- Hurwitz, T. A. (2004). Somatization and conversion disorder. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 49(3), 172-178. doi:10.1177/070674370404900304
- Hustvedt, S. (2013). Philosophy matters in brain matters. *Seizure*, 22(3), 169-173. doi:10.1016/j.seizure.2013.01.002
- Katon, W., Ries, R. K., & Kleinman, A. (1984). The prevalence of somatization in primary care. *Comprehensive Psychiatry*, 25(2), 208-215. doi:10.1016/0010-440x(84)90009-9
- Kincaid, H., & Sullivan, J. A. (2010). *Medical Models of Addiction*. Dans Ross, H. Kincaid, D. Spurrett, & P. Collins (Eds.), *What is addiction?* (pp. 353–376). MIT Press. <https://doi.org/10.7551/mitpress/9780262513111.003.0014>

- Kingma, E. M., Moddejonge, R., & Rosmalen, J. (2012). How do patients interpret terms for medically unexplained symptoms?. *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde*, 156(37), A4541.
- Kirchhoff, M. D. (2018). Autopoiesis, free energy, and the life–mind continuity thesis. *Synthese*, 195(6), 2519-2540. doi:10.1007/s11229-016-1100-6
- Kirmayer, L. J., & Gómez-Carrillo, A. (2019). Agency, embodiment and enactment in psychosomatic theory and practice. *Medical Humanities*, 45(2), 169-182. doi:10.1136/medhum-2018-011618
- Kube, T., Schwarting, R., Rozenkrantz, L., Glombiewski, J. A., & Rief, W. (2020). Distorted Cognitive Processes in Major Depression: A Predictive Processing Perspective. *Biological Psychiatry*, 87(5), 388-398. doi:10.1016/j.biopsych.2019.07.017
- LaFrance WC Jr, Baird GL, Barry JJ, Blum AS, Frank Webb A, Keitner GI, Machan JT, Miller I, Szaflarski JP. (2014). Multicenter pilot treatment trial for psychogenic nonepileptic seizures: a randomized clinical trial. *JAMA Psychiatry*, 71(9), 997-1005. doi:10.1001/jamapsychiatry.2014.817
- Lalonde, P., & Pinard, G.-F. (2020). *Psychiatrie clinique : approche bio-psycho-sociale. Tome 1, Introduction à la psychiatrie, déterminants bio-psycho-sociaux, syndromes cliniques et organisation des soins*. Montréal : Chenelière éducation.
- Lanteri-Laura, G. (2002). Regards sur la psychiatrie contemporaine. Esquisse d'une rétrospection. *Raison présente*, 144(1), 21-36.
- Lerner, H. E. (1974). The hysterical personality: A “woman's disease”. *Comprehensive Psychiatry*, 15(2), 157-164.
- Levenson, J. L., & Sharpe, M. (2016). The classification of conversion disorder (functional neurologic symptom disorder) in ICD and DSM. Dans M. Hallett, J. Stone, & A. Carson (dir.), *Handbook of Clinical Neurology* (vol. 139, p. 189-192). New York: Elsevier.
- Lucock, M. P., Morley, S., White, C., & Peake, M. D. (1997). Responses of Consecutive Patients to Reassurance after Gastroscopy: Results of Self Administered Questionnaire Survey. *British Medical Journal*, 315(7108), 572-575.
- Maiese, M. (2018). Can the mind be embodied, enactive, affective, and extended? *Phenomenology and the Cognitive Sciences*, 17(2), 343-361. doi:10.1007/s11097-017-9510-6
- Marshall, J. C., Halligan, P. W., Fink, G. R., Wade, D. T., & Frackowiak, R. S. (1997). The functional anatomy of a hysterical paralysis. *Cognition*, 64(1), B1-B8.

- Martlew, J., Pulman, J., & Marson, A. G. (2014). Psychological and behavioural treatments for adults with non-epileptic attack disorder. *Cochrane Database of Systematic Reviews* (2), CD006370. doi:10.1002/14651858.CD006370.pub2
- McLaren, N. (1998). A critical review of the biopsychosocial model. *Aust N Z J Psychiatry*, 32(1), 86-92; discussion 93-86. doi:10.3109/00048679809062712
- McMillan KK, Pugh MJ, Hamid H, Salinsky M, Pugh J, Noël PH, Finley EP, Leykum LK, Lanham HJ, LaFrance WC Jr. (2014). Providers' perspectives on treating psychogenic nonepileptic seizures: Frustration and hope. *Epilepsy & Behavior*, 37, 276-281. doi:https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2014.07.001
- McWilliams, A., Reilly, C., McFarlane, F. A., Booker, E., & Heyman, I. (2016). Nonepileptic seizures in the pediatric population: A qualitative study of patient and family experiences. *Epilepsy & Behavior*, 59, 128-136. doi:10.1016/j.yebeh.2016.03.029
- Mohammadi, M. R., Zarafshan, H., Khayam Bashi, S., Mohammadi, F., & Khaleghi, A. (2020). The Role of Public Trust and Media in the Psychological and Behavioral Responses to the COVID-19 Pandemic. *Iranian Journal of Psychiatry*, 15(3), 189-204. doi:10.18502/ijps.v15i3.3811
- Moseley, G. L., & Butler, D. S. (2015). Fifteen Years of Explaining Pain: The Past, Present, and Future. *J Pain*, 16(9), 807-813. doi:10.1016/j.jpain.2015.05.005
- Mumford, D. (1992). On the computational architecture of the neocortex. *Biological Cybernetics*, 66(3), 241-251. doi:10.1007/BF00198477
- Murray, S. O., Kersten, D., Olshausen, B. A., Schrater, P., & Woods, D. L. (2002). Shape perception reduces activity in human primary visual cortex. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 99(23), 15164-15169. doi:10.1073/pnas.192579399
- Newell, A. (1992). Précis of Unified theories of cognition. *Behavioral and Brain Sciences*, 15(3), 425-437. doi:10.1017/s0140525x00069478
- Nielsen G, Stone J, Matthews A, Brown M, Sparkes C, Farmer R, Masterton L, Duncan L, Winters A, Daniell L, Lumsden C, Carson A, David AS, Edwards M. (2015). Physiotherapy for functional motor disorders: a consensus recommendation. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 86(10), 1113-1119. doi:10.1136/jnnp-2014-309255

- Nielsen, K., Ward, T. (2019). Towards A New Conceptual Framework for Psychopathology: Embodiment, Enactivism and Embedment. *Theory & Psychology*, 28(6) 800-822
<https://doi.org/10.1177/0959354318808394>
- Olde Hartman, T. C., Hassink-Franke, L. J., Lucassen, P. L., van Spaendonck, K. P., & van Weel, C. (2009). Explanation and relations. How do general practitioners deal with patients with persistent medically unexplained symptoms: a focus group study. *BMC Family Practice*, 10, 68. doi:10.1186/1471-2296-10-68
- Pareés I, Saifee TA, Kassavetis P, Kojovic M, Rubio-Agusti I, Rothwell JC, Bhatia KP, Edwards MJ (2012). Believing is perceiving: mismatch between self-report and actigraphy in psychogenic tremor. *Brain*, 135(Pt 1), 117-123. doi:10.1093/brain/awr292
- Petrie KJ, Müller JT, Schirmbeck F, Donkin L, Broadbent E, Ellis CJ, Gamble G, Rief W. (2007). Effect of Providing Information about Normal Test Results on Patients' Reassurance: Randomised Controlled Trial. *British Medical Journal*, 334(7589), 352-354.
- Perez, D. L., Edwards, M. J., Nielsen, G., Kozłowska, K., Hallett, M., & LaFrance, J. W. C. (2021). Decade of progress in motor functional neurological disorder: continuing the momentum. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 92(6), 668. doi:10.1136/jnnp-2020-323953
- Picard, F., Bossaerts, P., & Bartolomei, F. (2021). Epilepsy and Ecstatic Experiences: The Role of the Insula. *Brain Sciences*, 11(1384), 1-8. doi:10.3390/brainsci11111384
- Pitron, V., Ranque, B., Vulser, H., Rotgé, J. Y., Limosin, F., & Lemogne, C. (2019). Troubles somatiques fonctionnels : un modèle cognitif pour mieux les comprendre. *La revue de médecine interne*, 40(7), 466-473. doi:10.1016/j.revmed.2019.04.005
- Postel, J. (2007). *Éléments pour une histoire de la psychiatrie occidentale*. Paris : L'Harmattan.
- Plug, L., Sharrack, B., Reuber, M. (2009). Conversation analysis can help to distinguish between epilepsy and non-epileptic seizure disorders: a case comparison. *Seizure*, 18(1), 43-50. doi:10.1016/j.seizure.2008.06.002
- Popkirov S, Asadi-Pooya AA, Duncan R, Gigineishvili D, Hingray C, Miguel Kanner A, LaFrance WC Jr, Pretorius C, Reuber M. (2019). The aetiology of psychogenic non-epileptic seizures: risk factors and comorbidities. *Epileptic Disorders*, 21(6), 529-547. doi:10.1684/epd.2019.1107

- Price, B. H., Adams, R. D., & Coyle, J. T. (2000). Neurology and psychiatry: closing the great divide. *Neurology*, 54(1), 8-14. doi:10.1212/wnl.54.1.8
- Rao, R. P. N., & Ballard, D. H. (1999). Predictive coding in the visual cortex: a functional interpretation of some extra-classical receptive-field effects. *Nature Neuroscience*, 2(1), 79-87. doi:10.1038/4580
- Reuber M., Blackburn DJ., Eley C., Wakefield S., Ardern KA., Harkness K., Venneri A., Jones D., Shaw C., Drew P. (2018). An Interactional Profile to Assist the Differential Diagnosis of Neurodegenerative and Functional Memory Disorders. *Alzheimer Disease and Associated Disorders*, 32(3), 197-206. R doi:10.1097/wad.0000000000000231
- Reuber, M., Micoulaud-Franchi, J. A., Gülich, E., Bartolomei, F., & McGonigal, A. (2014). [What the patient's history tells us about their nonepileptic seizures]. *Neurophysiologie clinique*, 44(4), 375-388. doi:10.1016/j.neucli.2013.09.002
- Roman F., & Hartmann S. (2020). Models in Science. Dans Edward N. Zalta (dir.), *The Stanford Encyclopedia of Philosophy*, (Édition printemps 2006). Metaphysics Research Lab, Stanford University. <https://plato.stanford.edu/archives/spr2020/entries/models-science>
- Ring, A., Dowrick, C., Humphris, G., & Salmon, P. (2004). Do patients with unexplained physical symptoms pressurise general practitioners for somatic treatment? A qualitative study. *British Medical Journal*, 328(7447), 1057. doi:10.1136/bmj.38057.622639.EE
- Rocca, E., & Anjum, R. L. (2020). Complexity, Reductionism and the Biomedical Model. Dans R. L. Anjum, S. Copeland, & E. Rocca (dir.), *Rethinking causality, complexity and evidence for the unique patient : a causehealth resource for healthcare professionals and the clinical encounter*.(p. 75-94). Springer Open. https://doi.org/10.1007/978-3-030-41239-5_5
- Roelofs, K., Pasman, J. (2016). Stress, childhood trauma, and cognitive functions in functional neurologic disorders. Dans M. Hallett, J. Stone, & A. Carson (dir.), *Handbook of Clinical Neurology* (vol. 139, p. 105-120). New York : Elsevier.
- Sahaya, K., Dholakia, S. A., Lardizabal, D., & Sahota, P. K. (2012). Opinion survey of health care providers towards psychogenic non epileptic seizures. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 114(10), 1304-1307. doi:<https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2012.03.047>
- Salman, D. H. (1951) Les fondements psychologiques de la neuro-psychiatrie. *Revue des Sciences philosophiques et théologiques*. 35(4), 575-590.

- Schaefert R., Kaufmann C., Wild B., Schellberg D., Boelter R., Faber R., Szecsenyi J., Sauer N., Guthrie E., Herzog W. (2013). Specific collaborative group intervention for patients with medically unexplained symptoms in general practice: a cluster randomized controlled trial. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 82(2), 106-119. doi:10.1159/000343652
- Schwabe, M., Howell, S. J., & Reuber, M. (2007). Differential diagnosis of seizure disorders: a conversation analytic approach. *Social Science and Medicine*, 65(4), 712-724. doi:10.1016/j.socscimed.2007.03.045
- Servan-Schreiber, D., Tabas, G., & Kolb, R. (2000). Somatizing patients: part II. Practical management. *American Family Physician*, 61(5), 1423-1428, 1431-1422.
- Sharpe, M., Mayou, R., & Walker, J. (2006). Bodily symptoms: new approaches to classification. *Journal of Psychosomatic Research*, 60(4), 353-356. doi:10.1016/j.jpsychores.2006.01.020
- Sharpe M., Stone J., Hibberd C., Warlow C., Duncan R., Coleman R., Roberts R., Cull R., Pelosi A., Cavanagh J., Matthews K., Goldbeck R., Smyth R., Walker A., Walker J., MacMahon A., Murray G., Carson A. (2010). Neurology out-patients with symptoms unexplained by disease: illness beliefs and financial benefits predict 1-year outcome. *Psychological Medicine*, 40(4), 689-698. doi:10.1017/s0033291709990717
- Smith, G. R., Jr., Monson, R. A., & Ray, D. C. (1986). Psychiatric consultation in somatization disorder. A randomized controlled study. *The New England Journal of Medicine*, 314(22), 1407-1413. doi:10.1056/nejm198605293142203
- Statistiques Canada (2019), *Espérance de vie à la naissance au Canada, de 1982 à 2017, selon le sexe*. Récupéré de <https://www150.statcan.gc.ca/n1/daily-quotidien/190530/cg-d001-fra.htm>
- Stefanis C, Markidis M, Christodoulou G., (1976) Observations on the evolution of the hysterical symptomatology. *British Journal of Psychiatry*, 128, 269-75.
- Sterling, P. (2012). Allostasis: a model of predictive regulation. *Physiology and Behavior*, 106(1), 5–15. doi: 10.1016/j.physbeh.2011.06.004
- Sterling, P. (2020). *What Is Health?*. (Édition du Kindle). Massachusetts : MIT Press.
- Stewart, J. R., Gapenne, O., Di Paolo, E. A., (2010). *Enaction toward a new paradigm for cognitive science*. Massachusetts : MIT Press. doi: 10.2340/16501977-0349

- Stilwell, P., Hudon, A., Meldrum, K., Pagé, M. G., & Wideman, T. H. (2022). What is Pain-Related Suffering? Conceptual Critiques, Key Attributes, and Outstanding Questions. *The Journal of Pain*, 23(5), 729-738. doi:10.1016/j.jpain.2021.11.005
- Stone, J. (2016). Functional neurological disorders: the neurological assessment as treatment. *Practical Neurology*, 16(1), 7.
- Stone, J., Campbell, K., Sharma, N., Carson, A., Warlow, C. P., & Sharpe, M. (2003). What should we call pseudoseizures? The patient's perspective. *Seizure*, 12(8), 568-572. doi:10.1136/practneurol-2015-001241
- Stone J., Wojcik W., Durrance D., Carson A., Lewis S., MacKenzie L., Warlow C.P., Sharpe M. (2002). What Should We Say To Patients With Symptoms Unexplained By Disease? The "Number Needed To Offend". *British Medical Journal*, 325(7378), 1449-1450.
- Strappini, F., et al. (2019). Resting-State Activity in High-Order Visual Areas as a Window into Natural Human Brain Activations. *Cerebral Cortex*, 29(9), 3618-3635. doi:10.1093/cercor/bhy242
- Szaflarski, J. P., Szaflarski, M., & Hansen, B. (2018). Epidemiology and Classification of Nonepileptic Seizures. Dans S. C. Schachter & J. W. C. LaFrance (dir.), *Gates and Rowan's Nonepileptic Seizures* (4e ed., p. 1-18). Cambridge: Cambridge University Press.
- Teodoro, T., Edwards, M. J., & Isaacs, J. D. (2018). A unifying theory for cognitive abnormalities in functional neurological disorders, fibromyalgia and chronic fatigue syndrome: systematic review. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 89(12), 1308-1319. doi:10.1136/jnnp-2017-317823
- Teodoro T., Meppelink A.M., Little S., Grant R., Nielsen G., Macerollo A., Pareés I., Edwards M.J. (2018). Abnormal beta power is a hallmark of explicit movement control in functional movement disorders. *Neurology*, 90(3), e247-e253. T doi:10.1212/wnl.0000000000004830
- Terry, D. P., Iverson, G. L., Panenka, W., Colantonio, A., & Silverberg, N. D. (2018). Workplace and non-workplace mild traumatic brain injuries in an outpatient clinic sample: A case-control study. *PLoS One*, 13(6), e0198128. doi:10.1371/journal.pone.0198128
- Thagard, P. (1999). *How scientists explain disease*. Princeton (N.J.): Princeton University Press.

- Tolchin, B., Dworetzky, B. A., Martino, S., Blumenfeld, H., Hirsch, L. J., & Baslet, G. (2019). Adherence with psychotherapy and treatment outcomes for psychogenic nonepileptic seizures. *Neurology*, *92*(7), e675-e679. doi:10.1212/wnl.0000000000006848
- Tversky, B. (2005). Visuospatial Reasoning. Dans K. J. Holyoak & R. G. Morrison (dir.), *The Cambridge Handbook of Thinking and Reasoning* (p. 209-241). Cambridge: Cambridge University Press.
- Varela, F. G., Maturana, H. R., & Uribe, R. (1974). Autopoiesis: the organization of living systems, its characterization and a model. *Currents in Modern Biology*, *5*(4), 187-196. doi:10.1016/0303-2647(74)90031-8
- Varela, F. J., Thompson, E., Rosch, E. (1991). *The embodied mind : cognitive science and human experience*. Cambridge, Massachusetts : MIT Press. Récupéré de <https://doi.org/10.7551/mitpress/9780262529365.001.0001>
- Verschure, P. F., Voegtlin, T., & Douglas, R. J. (2003). Environmentally mediated synergy between perception and behaviour in mobile robots. *Nature*, *425*(6958), doi:10.1038/nature02024
- Weiss, S. (2022) Hurts so good. *The Free Press*, <https://www.thefp.com/p/hurts-so-good>
- Whiteway, M. R., Socha, K., Bonin, V., & Butts, D. A. (2019). Characterizing the nonlinear structure of shared variability in cortical neuron populations using latent variable models. *Neurons, Behavior, Data analysis, and Theory*, *3*(1), 1-28.