

Neurosciences et Hypnose :

Mécanismes Neurobiologiques et Applications Cliniques

Références principales : Bear et al. (2016) · Dehaene (2014) · Naccache (2006) · Benarroche (2023) · Miras (2022)



Résumé

L'hypnose thérapeutique, longtemps perçue comme une pratique empirique, bénéficie depuis deux décennies d'une légitimation neurobiologique croissante, rendue possible par les avancées de l'imagerie fonctionnelle (IRMf, EEG). Les recherches convergent pour établir qu'elle constitue un état non objectivé de conscience, neurobiologiquement distinct de la veille ordinaire et du sommeil, produisant des effets cérébraux mesurables, reproductibles et cliniquement exploitables. Cet article synthétise les mécanismes neurobiologiques fondamentaux et les applications validées du couplage neurosciences-hypnose.

Mots-clés : hypnose clinique · neurosciences · IRMf · cortex préfrontal · analgésie hypnotique · neuroplasticité · reconsolidation mémorielle

1. Bases Neurobiologiques de l'Hypnose

L'état hypnotique se caractérise, en neuroimagerie, par une **hyperactivation du cortex préfrontal** — siège de l'attention sélective et du contrôle exécutif — associée à une **désactivation du réseau du mode par défaut** (DMN), responsable des ruminations et de l'auto-évaluation critique (Vanhaudenhuyse et al., 2011). L'EEG révèle une augmentation des ondes thêta (4-8 Hz), signature d'un état de relaxation focalisée distinct du sommeil.

Selon la **théorie de l'Espace de Travail Global** (Dehaene & Changeux, 2011), la conscience émerge par l'accès sélectif d'une information à un vaste réseau fronto-pariétal — l'"embrasement cortical" (ignition). L'induction hypnotique exploite précisément ce mécanisme : en saturant l'espace de travail global par les suggestions thérapeutiques, elle réduit la bande passante disponible pour la pensée critique et favorise la réceptivité.

L. Naccache (2006) distingue l'**inconscient cognitif** — système de traitement automatique, rapide, objectivable en IRMf — de l'inconscient freudien. En hypnose, les suggestions indirectes et les métaphores s'adressent directement à ce système automatique, contournant les processus contrôlés du cortex préfrontal dorsolatéral.

2. Régulation du Stress et Mémoire

L'hypnose module l'**axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien** en réduisant de façon significative le cortisol salivaire et en améliorant la variabilité de la fréquence cardiaque (VFC) — marqueur du rééquilibrage parasympathique — (Gruzelier, 2002). Ces effets protègent l'hippocampe, structure vulnérable à la neurotoxicité du cortisol chronique (McEwen, 1998).

Le concept de **fenêtre de reconsolidation** (Nader et al., 2000 ; Przybyslawski & Sara, 1997) constitue le levier thérapeutique central du travail sur les traumatismes.

Lors de chaque rappel mnésique, la trace mémorielle redevient temporairement labile (4 à 6 heures). L'hypnose crée les conditions optimales pour exploiter cette fenêtre : état de dissociation et de sécurité simultanés permettant la modification de l'encodage émotionnel — extinction amygdalienne et reconsolidation préfrontale (Célestine-Lhopiteau & Bioy, 2014).

3. Hypno-Analgésie

La douleur présente une double architecture neuronale, une composante **sensorielle-discriminative** (localisation, intensité — cortex somatosensoriel S1/S2) d'une part et d'autre part une composante

affectivo-motivationnelle (souffrance — cortex cingulaire antérieur, insula).

L'hypnose produit une **dissociation sensorielle-affective** documentée en IRMf : les cortex somatosensoriels S1/S2 restent actifs tandis que l'activité du Cortex Cingulaire Antérieur et de l'insula est atténuée (Rainville et al., 1997 ; Jensen & Patterson, 2014).

Le mécanisme opioïde endogène est établi : les suggestions analgésiques activent la **substance grise périaqueducale** (SGPA), provoquant la libération d'endorphines et d'enképhalines. Les méta-analyses montrent une réduction de 30 à 50 % de l'intensité douloureuse perçue dans les contextes de soins douloureux (Jensen & Patterson, 2014 ; Miras, 2022).

4. Neuroplasticité et Efficacité Thérapeutique

La **neuroplasticité hebbienne** — « les neurones qui s'activent ensemble se connectent ensemble » (Hebb, 1949) — explique le mécanisme du changement thérapeutique induit par l'hypnose.

La **potentialisation à long terme** (LTP, glutamate/récepteurs NMDA) consolide durablement les nouveaux circuits créés en séance. L'état hypnotique en maximise les conditions : **focalisation attentionnelle** (Dehaene, 2014), **activation émotionnelle positive** et **répétition** (auto-hypnose inter-séances).

Synthèse — L'hypnose comme régulateur transversal

Perception : Construction active — suggestions modifient la réalité perçue (Friston, 2010)

Attention : Saturation de l'Espace de Travail Global → absorption hypnotique

Émotion : Inhibition amygdalienne via CPF ventromédian

Douleur : Dissociation S/A + opioïdes endogènes (SGPA)

Mémoire : Reconsolidation thérapeutique — fenêtre labile

Plasticité : LTP hebbien — changement comportemental durable

Conclusion

L'intégration des données de la neuroimagerie fonctionnelle dans la compréhension de l'hypnose représente une transition paradigmatique majeure : d'une pratique empirique à un outil de **modulation neurobiologique précise**, dont les mécanismes sont de mieux en mieux documentés.

Les neurosciences ne remplacent pas la dimension relationnelle de la pratique hypnotique, mais elles en fournissent le substrat explicatif, guidant le choix des techniques et légitimant leurs effets dans les contextes cliniques.

Bruno BLANC

Formateur en Hypnose Éricksonienne France

Conflits d'intérêts : L'auteur déclare n'avoir aucun conflit d'intérêt.

Financement : Aucun financement externe. **Licence** : CC BY-NC 4.0

Références

Bear, M.F., Connors, B.W. & Paradiso, M.A. (2016). Neurosciences : à la découverte du cerveau (4e éd.). Pradel.
Benarroche, O. (2023). Hypnose et Neurosciences (Les Fondamentaux). Éd. Satas.
Célestine-Lhopiteau, I. & Bioy, A. (2014). Hypno-analgésie et Hypnosédation. Dunod.
Dehaene, S. & Changeux, J.-P. (2011). Experimental and theoretical approaches to conscious processing. *Neuron*, 70(2), 200-227.
Dehaene, S. (2014). Le Code de la Conscience. Odile Jacob.
Friston, K. (2010). The free-energy principle: a unified brain theory? *Nature Reviews Neuroscience*, 11(2), 127-138.

Jensen, M.P. & Patterson, D.R. (2014). Hypnotic approaches for chronic pain management. *American Psychologist*, 69(2), 167-177.
McEwen, B.S. (1998). Stress, adaptation, and disease. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 840, 33-44.
Miras, P. (2022). Hypnose et Douleur. Publications cliniques.
Naccache, L. (2006). Le Nouvel Inconscient. Odile Jacob.
Perri, R.L. et al. (2021). Hypnotic suggestions and Stroop interference. *Frontiers in Neuroscience*, 15, 678805.
Vanhaudenhuyse, A. et al. (2011). Default network-based imagery and hypnosis. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 23(1), 53-67.