

du réseau ne peuvent pas être arrêtés pour maintenance ne serait-ce que quelques heures par semaine: ils doivent fonctionner en permanence. Les opérateurs sont aussi assez conservateurs. Les réseaux de contrôle sont en place depuis longtemps, et les opérateurs ont leurs routines qui ont fait leurs preuves. Ils se méfient de tout ce qui risquerait de menacer la disponibilité ou d'interférer avec l'exploitation normale.

Sécuriser le réseau d'ici 2020

Le NERC (*North American Electric Reliability Corporation*), un organisme de tutelle des opérateurs du réseau américain, a édicté un ensemble de normes destinées à protéger l'infrastructure face à un danger clair et immédiat. Les entreprises de service public doivent maintenant identifier leurs dispositifs critiques et faire la preuve auprès d'auditeurs nommés par le NERC qu'ils sont capables de les protéger des intrusions.

Mais les audits de sécurité, comme les audits financiers, ne sont jamais exhaustifs. Les détails techniques audités ne sont qu'une sélection de points, et la conformité se limite à ce que l'auditeur voit.

La stratégie de protection la plus courante consiste à dresser une sorte de ligne Maginot électronique. La première ligne de défense est un «pare-feu», un dispositif à travers lequel passent tous les messages électroniques. Chaque message possède un en-tête indiquant d'où il vient, où il va, et le protocole utilisé pour l'interpréter. Sur la base de ces informations, le pare-feu laisse passer certains messages et en bloque d'autres. Les agences de certification doivent s'assurer que les centaines ou les milliers de pare-feu d'un site sensible sont correctement configurés. Pour ce faire, ils identifient quelques éléments critiques, se procurent les fichiers de configuration du pare-feu et essayent de déterminer manuellement comment un pirate traverserait le pare-feu.

Mais les pare-feu sont tellement complexes qu'il est difficile d'examiner la multitude de possibilités. Des outils automatisés seraient utiles. Notre équipe de l'Université de l'Illinois à Urbana-Champaign a développé le *Network Access Policy Tool*, aujourd'hui utilisé par des entreprises de service public et des équipes d'évaluation. Ce logiciel libre n'a besoin que des fichiers de configuration des pare-

feu d'une entreprise. Il a d'ores et déjà permis d'identifier un certain nombre de chemins d'accès inconnus ou tombés dans l'oubli, que des attaquants auraient pu exploiter.

Le Département américain de l'Énergie a établi une feuille de route pour renforcer la sécurité du réseau d'ici à 2020. L'un des buts est de mettre au point un système qui reconnaît une tentative d'intrusion et qui y réagit automatiquement. Cela bloquerait un virus de type *Stuxnet* dès sa sortie de la clef USB. Mais comment un système d'exploitation peut-il savoir à quels programmes faire confiance?

Une solution serait d'utiliser une technique cryptographique appelée fonction de hachage à sens unique. Une

fonction de hachage prend un nombre immensément grand, par exemple le nombre de 0 et de 1 d'un fichier informatique, et le convertit en un nombre beaucoup plus petit, qui joue le rôle de signature. Il est très improbable que deux programmes différents et assez longs aient la même signature. Imaginez que chaque programme qui veut s'exécuter sur un système doive d'abord passer par la fonction de hachage. Sa signature est alors vérifiée par comparaison avec une liste de référence. Si elle ne correspond pas, l'attaque s'arrête là.

Le Département de l'Énergie recommande également d'autres mesures de sécurité, comme des vérifications de sécurité physiques aux postes de travail des opérateurs (des puces radio dans les badges d'identification, par exemple). Il souligne également le besoin d'exercer un contrôle plus strict sur les communications entre les dispositifs à l'intérieur du réseau électrique. La démonstration *Aurora* impliquait un programme malveillant qui faisait croire au dispositif de contrôle du générateur qu'il envoyait des instructions fiables...

Ces mesures nécessiteront du temps, de l'argent et des efforts, mais elles en valent la peine. Si nous voulons sécuriser le réseau électrique d'ici 2020, il va falloir accélérer le rythme. En espérant que d'ici là, il n'arrive rien de fâcheux. ■

L'AUTEUR



David NICOL est professeur au Département de génie électrique et informatique de l'Université de l'Illinois à Urbana-Champaign, aux États-Unis. Il est aussi directeur de l'*Information Trust Institute* de cette université.

LA MISE HORS SERVICE DE 200 POSTES DE TRANSMISSION

bien choisis, soit deux pour cent du total, mettrait à genoux 60 pour cent du réseau électrique américain.

✓ BIBLIOGRAPHIE

J.-Y. Marion et M. Kaczmarek, *Boulevard du cybercrime*, Dossier Pour la Science n°66, janvier-mars 2010, www.pourlascience.fr/u.php?s=cybercrime

J. Eisenhauer et al., *Roadmap to secure control systems in the energy sector*, *Energetics Incorporated*, janvier 2006. www.oe.energy.gov/csroadmap.htm

D. Geer, *Security of critical control systems sparks concern*, *IEEE Computer*, vol. 39, n°1, pp. 20-23, janvier 2006.

Trustworthy Cyber Infrastructure for the Power Grid, projet interuniversitaire financé par le Département américain de l'Énergie : www.tcipg.org

What Is the Electric Grid, and What Are Some Challenges It Faces?, Département américain de l'Énergie, www.eia.doe.gov/energy_in_brief/power_grid.cfm

✓ SUR LE WEB

Le portail gouvernemental français sur la sécurité informatique : <http://www.ssi.gouv.fr/>

La vidéo de l'exercice *Aurora* : <http://bit.ly/pls407-video-aurora>

HISTOIRE DES SCIENCES

L'affaire de la gale : histoire d'un concept scientifique

Au XIX^e siècle, les médecins accusent un jeune docteur en médecine d'avoir falsifié ses travaux pour prouver l'existence du parasite de la gale. Leur argumentation révèle tous les obstacles qui les empêchaient d'envisager cette idée.

Danièle GHESQUIER-POURCIN

Comment les concepts scientifiques se construisent-ils ? Selon l'idée la plus répandue, leur marche est linéaire et sa vitesse est fonction du nombre d'individus qui se penchent sur le problème et du temps qu'ils lui consacrent. On croit aussi généralement qu'une découverte est le fait d'un seul individu : Fleming a découvert la pénicilline, Einstein la relativité, Darwin le phénomène d'évolution et Pasteur le vaccin contre la rage. Ces croyances sont fausses. Il suffit d'examiner l'histoire d'une découverte prise au hasard pour s'en persuader. La marche des idées n'est pas linéaire. Les concepts se construisent au gré de nombreux retours en arrière et d'apports par des voies indirectes, insoupçonnées auparavant, car la diversité est le seul artisan de la progression du savoir.

De plus, l'ordre des composants de la chaîne des idées qui forment le concept est important : par exemple, on ne pouvait expliquer le phénomène d'évolution sans reconnaître auparavant l'influence du milieu. Enfin, si l'on associe une découverte à une seule personne, c'est parce que l'on porte une attention particulière à celui qui sait rassembler les idées pour reconstituer le concept. D'où viennent ces idées ? Souvent de loin, apportées par d'autres individus qui ont une part dans la construction du concept, bien que celle-ci reste ignorée. En d'autres termes, le savoir est une construction collective qui ne se concrétise que lorsque le nombre d'éléments nécessaires

est en présence dans un ordre déterminé. C'est ce que nous enseigne l'étude archéologique des nombreuses strates qui constituent le concept, comme nous allons le voir ici sur un exemple représentatif de cette marche de la science : l'histoire de la maladie, plus précisément d'une « maladie spécifique », la gale humaine.

Le sarcopte de Galès : une imposture ?

Parmi les différents types de maladies connus aujourd'hui – maladies spécifiques, de carence, génétiques, etc. –, la maladie spécifique, pathologie due à un agent externe « vivant » tel qu'un parasite, une bactérie ou un virus, fut la première à être élucidée. Ce type de maladie offrait plusieurs énigmes à résoudre : l'essence de la maladie, le rôle de l'animal, les conditions de sa pénétration dans l'organisme-hôte, son mode d'action dans le déclenchement de la maladie, son mode de vie à l'intérieur du corps malade, les mécanismes de la contagion et ceux mis en jeu physiologiquement pour se débarrasser de l'intrus, les thérapeutiques susceptibles d'aider le malade à recouvrer la santé.

Une de ces interrogations était primordiale : quelle était la cause de la maladie ? La réponse à cette question conditionnait celles à toutes les autres questions, en particulier celles relatives à la thérapeutique qui, dans la maladie spécifique, se confond avec la destruction de la cause. La cause était

aussi la seule façon de définir la maladie au moyen d'une propriété qui lui était spécifique.

L'histoire de la gale humaine analysée ici inclut une affaire de fraude scientifique supposée qui n'a jamais été élucidée. Au travers de cette « affaire de la gale », que nous tenterons de clarifier, se dessinera l'itinéraire des idées qui constituent le concept de gale et celui de maladie spécifique en général.

L'affaire de la gale est d'habitude présentée comme une fraude scientifique qui aurait été commise, en 1812, par un étudiant nommé Jean-Chrysanthè Galès [1783-1854] pour sa thèse de médecine, sous la direction du médecin-chef de l'hôpital Saint-Louis de Paris, Jean-Louis Alibert, spécialiste des maladies de peau. Elle a été racontée de nombreuses fois, sans qu'aucune voix se soit jamais élevée pour défendre Galès, dont la culpabilité n'a pourtant jamais été démontrée.

La gale est caractérisée par de violentes démangeaisons, des boutons et des croûtes sur la peau. Aujourd'hui, on sait que la démangeaison est due à un arthropode de l'ordre des acariens, le sarcopte. Ce parasite creuse des sillons dans le derme afin d'y déposer ses œufs, sectionnant à la fois le derme et les petits vaisseaux qu'il trouve sur son chemin (voir la figure 1). Le tissu réagit en formant de petites vésicules remplies d'un liquide séreux transparent, fait de fragments cellulaires et d'un peu de sang. Si la gale n'est pas soignée, ces vésicules grossissent et se remplissent de pus, devenant des pustules. Au début du XIX^e siècle, les patients traités pour la gale dans les hôpitaux parisiens se trou-

vaient souvent à un stade avancé de la maladie, ce qui explique pourquoi Alibert avait nommé la gale *psoris pustulosa*, ou psoride pustuleuse (voir la figure 3).

Pour sa thèse de médecine, consacrée au diagnostic de la gale et à la recherche de ses causes, Galès extrait les sarcoptes des vésicules. Il les observe au microscope et compare leur aspect à celui publié par d'autres auteurs avant lui. Pour les différencier de ce que l'on nomme à l'époque les mites de la farine (*Acarus siro*), acariens que l'on trouve dans la farine et dont l'aspect est très similaire, il s'inocule les deux animaux, montrant que seul le sarcopte provoque la gale.

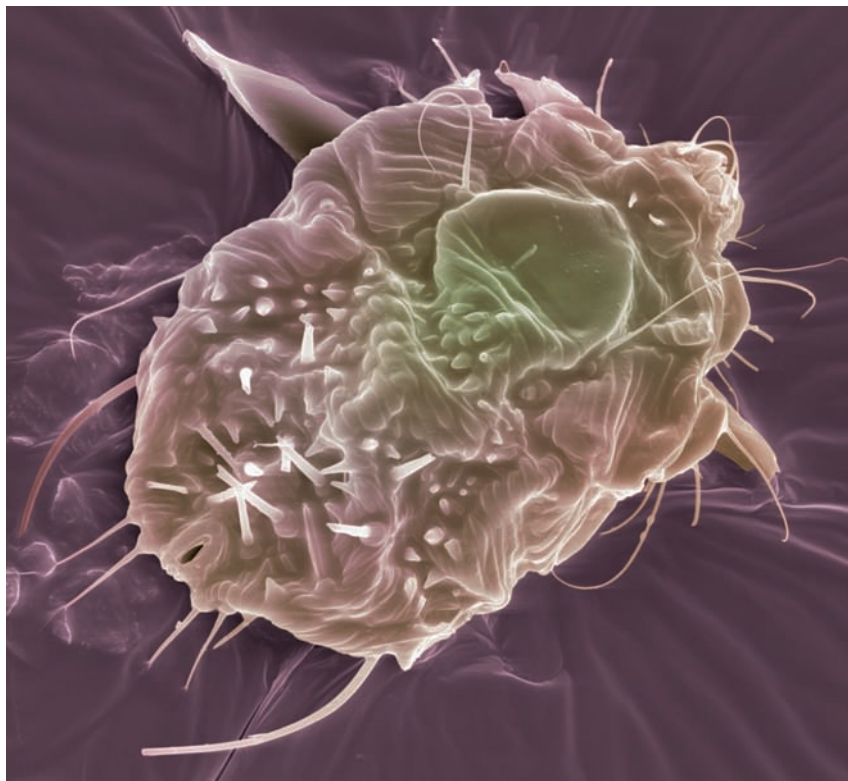
Mais dans les années suivantes, certains faits font accuser Galès de mystification. Tout d'abord, personne ne retrouve le sarcopte sur les galeux. On s'aperçoit aussi que les dessins de sa thèse représentent la mite de la farine et non le sarcopte de la gale (voir la figure 2). Galès aurait donc falsifié ses expériences en montrant à son jury la mite de la farine, qu'il est facile de se procurer, au lieu du sarcopte de la gale.

Il fallut attendre 1834, soit 22 ans, pour que Simon-François Renucci, un autre étudiant en médecine et élève d'Alibert, retrouve le sarcopte dans les sillons creusés par le parasite dans la peau des galeux. Cette redécouverte était très tardive pour une raison simple : personne avant Renucci n'avait eu l'idée d'explorer les sillons, car on recherchait en vain le sarcopte dans les vésicules ou les pustules galeuses.

D'autres l'avaient vu

La localisation de l'acarien dans les sillons accentua les soupçons portés sur Galès, car on pensait que celui-ci avait trouvé le sarcopte dans les pustules de gale où, d'évidence, il ne se trouvait pas. En fait, Galès n'avait exploré que les vésicules « naissantes » qui, contrairement aux pustules (tardives), contiennent parfois le sarcopte ; mais ses contemporains n'ont pas prêté attention à ce détail.

Ainsi, à partir de 1834, deux indices font de Galès un coupable : les dessins de sa thèse, qui représentent la mite de la farine, et la localisation du sarcopte, qu'on ne retrouve pas dans les pustules.



© Visuals Unlimited/Corbis

Ce qui vient à l'esprit en lisant cette accusation, c'est que la gale était une maladie mal connue à l'époque de la thèse de Galès et que celui-ci n'a pas fraudé volontairement, mais a confondu les deux mites sous le microscope. Que savait-on de la gale et du sarcopte en 1812 ? La lecture de la littérature médicale et populaire sur la gale détrompe immédiatement le lecteur conciliant.

On connaissait la gale et les habitudes du sarcopte depuis longtemps : un médecin anglais, Thomas Moffett, avait écrit en 1634 que l'animal vivait dans les sillons et non dans les pustules. On connaissait le mécanisme de contagion : il avait été expliqué en 1687, soit plus de 100 ans avant la thèse de Galès, par un médecin italien, Giovanni Bonomo, qui avait trouvé le sarcopte dans les vésicules de gale. Et il était notoire dans le milieu médical que le naturaliste suédois Carl von Linné avait confondu le « ciron » (le sarcopte) de la gale et la mite de la farine en les classant comme deux variétés d'une même espèce.

Ces faits suscitent plusieurs interrogations : si l'on savait tout de la gale au début du XIX^e siècle, pourquoi Galès a-t-il dû refaire la

1. LE SARCOPTÉ DE LA GALE HUMAINE, ici observé en microscopie électronique à balayage, est un arachnide de l'ordre des acariens. Si ce parasite a été observé et décrit plusieurs fois entre les XII^e et XIX^e siècles, il ne fut accepté comme cause de la maladie qu'en 1834.

L'AUTEUR



Danièle GHESQUIER-POURCIN est chargée de recherche à l'INSERM et travaille au sein de l'Unité REHSEIS du CNRS/Université Paris VII.

démonstration pour sa thèse ? La cause de la gale avait-elle été oubliée et, dans ce cas, pourquoi ? Les conditions d'expérimentation concernant l'identification du sarcopte avaient-elles changé à ce point, pour que l'on ait reproché à Galès une faute pardonnée à Linné ? Si Bonomo, premier découvreur du rôle du sarcopte, avait trouvé celui-ci dans les vésicules de gale, comment a-t-on pu reprocher à Galès d'en avoir fait autant ? Enfin, pourquoi les chercheurs de sarcoptes continuaient-ils obstinément, après la thèse de Galès, à rechercher l'animal dans les vésicules ou les pustules de gale, au lieu de le faire dans les sillons ?

Nous avons tenté de répondre à ces questions en montrant que c'est l'évolution des idées scientifiques – non seulement entre 1812 et 1834, mais aussi durant les sept siècles séparant les premières observations du sarcopte (nommé aussi ciron ou acare) de son association définitive avec la gale – qui a fait apparaître et disparaître l'animal selon que le milieu médical croyait ou non à son existence et à son rôle dans la maladie.

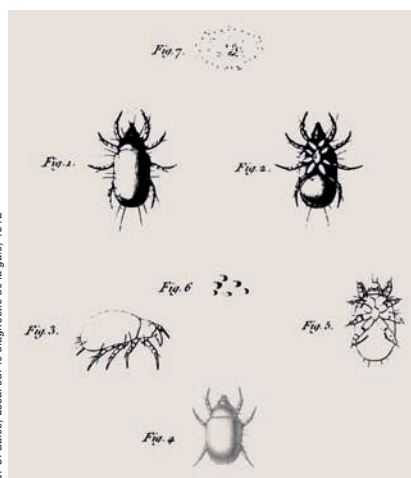
La maladie a-t-elle une cause ou plusieurs ?

Dès que l'acare apparut dans la gale, au XII^e siècle, la signification de son rôle fut confrontée à une série d'« obstacles épistémologiques », selon le terme du philosophe Gaston Bachelard. Il s'agit des barrages intellectuels, présents chez un individu, qui s'opposent à l'évolution de sa pensée, soit parce qu'ils appartiennent à des théories anciennes en contradiction avec les faits présents, soit parce qu'ils s'opposent au style de pensée de l'individu concerné.

Le premier obstacle rencontré par l'acare fut la théorie humorale. Selon cette théorie d'origine grecque et admise par la médecine arabe, la maladie n'était pas due à l'acare, mais aux humeurs corrompues qui créaient un déséquilibre. Pour guérir la maladie, il était nécessaire de rétablir l'équilibre des humeurs. L'acare était, en quelque sorte, un effet secondaire.

Le deuxième obstacle est lié au premier : selon la définition donnée par Aristote, les

parasites étaient des animaux qui naissaient spontanément dans d'autres animaux, créés par les humeurs viciées de la maladie. Cet obstacle épistémologique provient de ce que Bachelard nomme la difficulté à remettre en question les théories admises sans se sentir irrespectueux et prétentieux. Car la définition d'Aristote avait créé des habitudes de pensée qui rendaient toute autre explication impossible : l'existence de l'acare était ainsi liée à la théorie de la génération spontanée, c'est-à-dire l'apparition d'organismes vivants dépourvus de parents, qui fut acceptée jusqu'aux travaux de Pasteur. Ainsi,



J.-C. Galès, Essai sur le diagnostic de la gale, 1812

2. LE DESSIN DU SARCOPTÉ de la gale publié par Jean-Chrysanthé Galès dans sa thèse en 1812, « fait d'après nature par M. Meunier, peintre d'histoire naturelle ». L'animal, long de 0,5 millimètre, est représenté adulte (1, 2, 3), jeune (4) et mort (5) aux côtés de ses œufs présumés (6) et d'une pustule de gale « mise à découvert par l'enlèvement de l'épiderme » (7).

en 1834, appelé comme expert en microscopie, le chimiste François-Vincent Raspail pense que le sarcopte peut être le parasite de la gale au lieu d'être « son artisan ». Cette accessoirité de l'acare dans la gale explique pourquoi il fut absent de la pensée médicale jusqu'au XVII^e siècle.

Au XVII^e siècle, l'intérêt pour les animaux microscopiques a fait apparaître l'acare dans le champ scientifique. Le concept de parasite était attaqué pour la première fois. Toutefois, on n'envisageait pas pour autant l'animal comme étant la cause de la gale. Le concept d'une cause spécifique nécessai-

rement associée à une maladie spécifique n'existait pas encore. Jusqu'au milieu du XIX^e siècle, les médecins expliquaient une maladie spécifique par un ensemble de causes suffisantes. C'est le troisième obstacle pour l'acare de la gale : l'animal n'était qu'une des causes de la maladie, une des causes de la contagion.

En outre – quatrième obstacle –, il n'y avait aucune spécificité entre une cause et son effet. Parce que l'on croyait que les causes de maladies étaient nombreuses, la même cause de maladie pouvait conduire à plusieurs effets, spéciaux ou typiques suivant les lieux, les événements ou les tendances organiques rencontrées. Ainsi, jusqu'à ce que le concept de cause nécessaire soit établi, l'acare de la gale n'avait aucune chance de jouer un rôle important dans la genèse de la maladie.

Le cinquième obstacle prit son importance seulement vers 1820, lorsque, sous l'influence des hygiénistes, on expliqua la transmission de la maladie par les miasmes de l'environnement. On réserva alors le nom de maladie contagieuse à un petit nombre de maladies telles que la variole, dont les épidémies étaient fréquentes jusqu'à la fin du XVIII^e siècle. Les critères de la maladie contagieuse devinrent très stricts : contagion par les croûtes et les pustules, exanthème, prurit, infection par le contact et protection par inoculation. La gale remplissait tous ces critères. Cette ressemblance entre la variole et la gale constitua le cinquième obstacle pour l'acare de la gale.

C'est à partir de ce moment que les pustules de gale prirent de l'importance, qu'Alibert nomma la gale *psoris pustulosa* et que les chercheurs de sarcoptes, y compris Raspail, traquèrent l'animal dans les pustules de gale. C'est le modèle de la variole qui apporta la confusion entre vésicules et pustules et qui fit disparaître l'acare après la thèse de Galès. Cet obstacle épistémologique correspond au besoin d'uniformiser les principes, les méthodes et les phénomènes en science dans une recherche de simplification. Mais la science ne répond pas à cette uniformité.

Après la thèse de Galès, quand la gale fut considérée spécifique seulement si elle ressemblait précisément au modèle de la variole,

un nouvel obstacle apparut : la variole elle-même devint aspécifique. François-Joseph-Victor Broussais, médecin très en vogue auprès des étudiants en médecine, soutint l'idée que la maladie était une déviation de la physiologie normale alors que, depuis la Révolution, la maladie était ontologique (désignée par des symptômes et des signes). Les causes de la maladie, qui étaient déjà multiples, accessoires et séparées de leur effet, devinrent encore plus secondaires, car toute l'attention se focalisa sur la fonction perturbée. La contagion, notamment, n'était plus prise en compte. Et si la syphilis et la variole ne dépendaient pas de la contagion, pourquoi la gale aurait-elle dû en dépendre ? Le sarcopte, qui n'appartenait plus à aucun système, devint impossible à trouver.

À peu près 20 ans après la thèse de Galès, un autre changement eut lieu dans le concept de cause spécifique. La révolution de 1830, à laquelle les étudiants en médecine participèrent en masse, mit les opposants politiques, tel Broussais, au pouvoir. Les idées de Broussais, dont le succès devait beaucoup à sa très forte image républicaine, furent examinées plus scientifiquement par le corps médical, qui détecta les nombreux échecs de sa thérapeutique. Dans le même temps, les idées sur la spécificité de la maladie retrouvèrent la liberté confisquée par le pouvoir politique. La spécificité de la gale fut de nouveau possible, comme Bonomo, Alibert et Galès l'avaient proposé en leurs temps, en insistant sur le fait que seul l'acare était responsable de la gale.

La connaissance suit des chemins détournés

Enfin, en 1855, Joseph Rollet, chirurgien en chef à l'Antiquaille de Lyon, sépara dans sa classification les parasites, tels l'acare de la gale et les champignons microscopiques, des autres agents contagieux des maladies de la peau – les « virus », qui provoquent la variole et la rougeole. Il semblait alors bien établi que la transmission de toutes les maladies spécifiques de la peau peut être expliquée par la multiplication des agents ; mais dans le cas des « virus », cette affirmation était encore spéculative ; s'ils étaient



J. L. Alibert, Description des maladies de la peau, vol. 2, 1825.

3. UNE MAIN GALEUSE, planche extraite de la *Description des maladies de la peau* de Jean-Louis Alibert (1825), le directeur de thèse de Jean-Chrysanthé Galès. Alibert nommait « psoride pustuleuse vulgaire » la gale, en raison des pustules qu'elle entraîne lorsqu'elle n'est pas soignée, semblables aux pustules de la variole.

perçus comme un matériel vivant, la relation avec les parasites n'était pas faite. Le virus était encore dans cette obscurité d'où est réapparu l'acare de la gale.

La gale humaine est un parfait exemple des difficultés que rencontrent les idées nouvelles lorsqu'elles doivent éliminer d'anciens modes de pensée pour progresser sur des bases nouvelles. Cette histoire est une histoire des idées, une histoire de la pensée et des théories médicales, qui sont modelables non seulement par les idées en provenance du milieu médical, mais aussi par les idées en provenance d'autres domaines scientifiques et de la sphère socio-politique-économique. La pensée collective est sans arrêt en mouvement, modifiée par les relations de pouvoir, capables de renforcer l'influence d'un acteur ou de réduire celle d'un autre. Elle peut être influencée par un savant comme par un livre de médecine populaire, par ce qui se passe dans un amphithéâtre de médecine ou dans le village corse de Renucci.

À l'heure où l'on parle de mettre la connaissance au service de l'économie, cette histoire montre qu'orienter la recherche n'est pas une intervention génératrice de découvertes. Les idées ont leur indépendance et, s'il est possible de retracer le chemin qu'elles ont pris, il ne l'est pas de modifier celui-ci. Toute action dans ce sens prend le risque de retarder la marche de la connaissance. ■

✓ À ÉCOUTER

Jeudi 8 septembre 2011, Danièle Ghesquier-Pourcin évoquera l'affaire de la gale dans la partie « Actualités » de l'émission **La marche des sciences**, sur France Culture de 14h à 15h.
www.franceculture.com

✓ BIBLIOGRAPHIE

D. Ghesquier-Pourcin, *Itinéraire des idées. L'affaire de la gale*, Hermann, 2011.

B. Dujardin, *L'histoire de la gale et le roman de l'acare*, *Arc. Belg. dermat. syphil.*, vol. 2, pp. 13-75, 1946 ; vol. 3, pp. 1-49, 1946 ; vol. 3, pp. 129-75, 1949.

J.-C. Galès, *Essai sur le diagnostic de la gale, sur ses causes, et sur les conséquences médicales pratiques à déduire des vraies notions de cette maladie*, thèse de médecine, Paris, 1812. En ligne sur books.google.fr

J.-L. Alibert, *Description des maladies de la peau*, Paris, 1806 et 1825, 2 vol., pp. 235-238.

 LOGIQUE & CALCUL

Le principe de Peter

La différence entre un texte humoristique et des travaux universitaires sérieux est parfois mince. Le principe de Peter est l'exemple même d'une loi dont le statut reste incertain.

Jean-Paul DELAHAYE

Vous prenez dix dés, vous les lancez. Vous relancez ceux qui n'ont pas donné 1 jusqu'à ce que tous les dés donnent 1.

Un moment viendra où chaque dé montrera 1. Cette évidence appliquée au problème de la promotion dans les entreprises conduit au *principe de Peter*. Si, à chaque fois qu'un employé remplit correctement sa fonction, on le promeut à un poste où il aura à faire une tâche différente, alors arrivera un moment où l'employé occupera une fonction où il fera mal son travail ; il n'aura alors plus de promotion et restera dans cet emploi mal adapté.

Exprimé avec le langage de l'Américain Laurence Peter (1919-1990) : dans une hiérarchie, toute personne finit par atteindre son niveau d'incompétence. De ce principe de Peter découlent deux corollaires :

- plus le temps passe, plus grande est la proportion de postes occupés par des incompetents.

- la charge de travail des personnes compétentes ne cesse de croître.

Si le livre de Peter coécrit avec Raymond Hull (paru en 1969) fut un succès mondial, c'est sans doute dû à ce double aspect de sa thèse centrale : elle apparaît parfaitement logique, mais, bien sûr, elle ne peut pas être vraie... ce serait absurde.

Peter expliquait dans son livre que si « tout va toujours mal » (sous-titre de l'ouvrage de 1969), c'est parce que rien ne peut s'opposer à son implacable logique.

Comment y voir clair ? Comment évaluer l'impact réel des cas où le principe de

Peter est l'explication correcte ? Comment aussi organiser la gestion du personnel et les promotions d'une structure hiérarchique pour contrer et annuler ses éventuels effets ?

Plusieurs catégories de travaux sérieux sur le principe de Peter ont été menées dans de nombreuses disciplines : économie, sociologie, psychologie, management, théorie des jeux, sciences politiques et, plus étonnant, en physique, informatique et biologie.

Intrépide recherche universitaire

Il y a d'abord les études concrètes : dans une entreprise sélectionnée, on mesure à coup de pourcentages et de courbes synthétiques tirées des statistiques disponibles si les effets du principe de Peter sur la productivité sont patents. C'est ainsi qu'on a pu établir que la productivité scientifique des universitaires américains baisse à la suite de leur recrutement ferme (la célèbre *tenure*)... mais que ce n'est pas général, comme le montre une étude de Mareva Sabatier publiée en 2009 à propos des promotions dans les universités françaises.

Le deuxième type de travaux est celui des études à bases mathématiques. Il se fonde sur des modèles à équations continues où les variables sont des nombres réels, et où, comme on le fait en économie et en physique, sont introduits des paramètres globaux (productivité de l'entreprise, aptitude des agents, difficulté des tâches, etc.) et leurs relations. Devenus équations et résolus, ces modèles montrent ce qu'on craignait :

la productivité baisse inexorablement au cours du temps alors qu'augmente l'incompétence moyenne dans les hiérarchies pratiquant la promotion interne au mérite. Bien sûr, les mises en équations simplifient la réalité des organisations hiérarchiques et il est souvent possible de compliquer les modèles en ajoutant quelques paramètres supplémentaires qui amènent alors à des conclusions... opposées à celles du modèle initial.

La baisse de productivité constatée chez les sujets qui viennent de bénéficier d'une promotion ne résulte-t-elle pas de la régression vers la moyenne ? Le phénomène a été observé par le Britannique Francis Galton, au XIX^e siècle, à propos de la comparaison entre les tailles des parents et des enfants (les enfants des géants sont plus petits que leurs parents, les enfants des nains sont plus grands). L'efficacité d'un employé occupant une fonction où il vient d'être promu est statistiquement moins bonne que sa précédente efficacité, puisque, justement, il a obtenu une promotion du fait qu'il était efficace. En s'approchant maintenant de la moyenne, ce qui est statistiquement inévitable, l'efficacité baisse. Pour certains chercheurs, c'est la raison unique du principe de Peter.

Les expériences en laboratoire constituent une troisième méthode d'étude. On prend des sujets humains et on reproduit artificiellement une situation de promotion en demandant aux personnes participant à l'expérience de se comporter comme elles le feraient dans la réalité. Pour que les décisions prises par les sujets le soient sérieusement et que leurs efforts pour réussir