

# LES MODÈLES ÉTIOLOGIQUES DE LA DÉPRESSION

## ETIOLOGICAL MODELS OF MAJOR DEPRESSION

Martin Desseilles<sup>1,2,3</sup>

MAJOR DEPRESSION IS A FREQUENT, RECURRENT AND DISABLING PSYCHIC ILLNESS. NEVERTHELESS AFTER TWO CENTURY OF PSYCHIATRIC HISTORY, THE PRECISE ETIOLOGY OF MAJOR DEPRESSION REMAINS UNSOLVED. THIS IS WHY SEVERAL ETIOLOGICAL HYPOTHESES HAVE BEEN AND ARE STILL PROPOSED. THIS REVIEW AIMS AT PRESENTING SEVERAL ETIOLOGICAL MODELS OF MAJOR DEPRESSION (I.E. PSYCHOANALYTICAL, BEHAVIOURAL AND ENVIRONMENTAL, COGNITIVE, SYSTEMIC, BIOLOGICAL AND NEUROPSYCHOLOGICAL, AND ETHOLOGICAL MODEL).

**Keywords :** Major depression – Etiological models - psychiatry

## INTRODUCTION

Le diagnostic est l'art d'identifier une maladie d'après ses signes et ses symptômes. L'identification de la maladie se fait à partir des symptômes collectés, sous forme de classification en référence à une nosologie. Il s'agit d'un acte indispensable en tant (i) qu'il vient attester de l'existence ou non d'une pathologie, (ii) qu'il tente à en déterminer les facteurs étiologiques, (iii) qu'il envisage une orientation thérapeutique (iv) et un pronostic.

La difficulté en psychiatrie réside dans le nombre de variables de l'équation diagnostique ainsi que dans la limite entre la nosologie et les questions éthiques et philosophiques ayant suscité de nombreuses réflexions épistémologiques.

Premièrement, la distinction entre le « normal » et le « pathologique » est ainsi étroitement liée aux différentes manières de classer les personnes présentant une dépression. On distingue trois types de classifications :

- i Les classifications catégorielles envisagent des catégories exclusives basées sur la présence de certains symptômes ou d'un certain nombre de symptômes sur une liste (seuil à franchir pour passer du « normal » au « pathologique).
- ii Les classifications dimensionnelles envisagent des dimensions biologiques et comportementales non exclusives déterminées principalement à partir d'analyses factorielles.
- iii Les classification sous formes de spectre englobent plusieurs pathologies réparties sous formes de spectre.

D'un point de vue théorique et éthique, la différence entre la « pathologie » et la « déviance » doit être faite. En effet, la pathologie renvoie à un jugement qualitatif en relation avec la souffrance subjective du patient alors que la déviance renvoie à un jugement par rapport à une norme, fixée *a priori* ou de façon statistique dans un contexte socioculturel spécifique. Cette distinction est importante car en pratique clinique, une demande

peut être faites par la famille dans le registre de la déviance alors qu'aucun registre pathologique n'existe.

Deuxièmement, le clinicien est confronté au choix d'une catégorie nosologique. Ce choix est rendu difficile de par l'hétérogénéité et la multiplicité des discours classificatoires proposés en deux siècles de psychiatrie.

L'hétérogénéité des nosographies est sous-tendue par une hétérogénéité des modèles étiologiques de la dépression. Ainsi différents modèles ont été proposés : le modèles psychanalytique, le modèle comportemental, le modèle cognitif, le modèle systémique, le modèle biologique, et le modèle éthologique.

Notons d'emblée que, à ce jour, l'étiologie exacte de la dépression reste inconnue. C'est pourquoi différentes hypothèses étiologiques ont été et sont toujours proposées. Tous ces modèles sont des hypothèses qui reposent sur des arguments pertinents mais aucun d'entre eux ne peut à lui seul expliquer l'ensemble des phénomènes dépressifs. Actuellement, la dépression comme d'autres maladies mentales est envisagée selon un déterminisme plurifactoriel où se combinent des éléments biologiques, psychologiques et environnementaux.

## MODÈLES ÉTIOLOGIQUES DE LA DÉPRESSION

### I Le modèle psychanalytique

- a Les théories psychanalytiques s'articulent autour du deuil, de la perte, de la frustration et d'expériences traumatiques, rendant le sujet adulte vulnérable aux ruptures dépressives.
- b La dépression suit fréquemment un événement « difficile » que la personne n'a pas pu « métaboliser » (par exemple : perte d'emploi, difficultés conjugales, deuil d'un être

<sup>1</sup> Centre de Recherches du Cyclotron, Université de Liège, Belgique.

<sup>2</sup> Département de psychiatrie adulte, Programme Dépression, Hôpitaux Universitaires de Genève, Suisse.

<sup>3</sup> Département des Neurosciences, Université de Genève, Suisse

cher, échecs à un examen, difficultés « insurmontables »). Même si un syndrome dépressif semble apparaître promptement après un événement particulier, c'est négliger que la dépression peut être une lente accumulation qui n'est pas perceptible. Une fois apparente et « déclenchée », on trouvera derrière un « manque de pression » des vécus multiformes et complexes qui sont souvent faits de déceptions, regrets et désirs ensevelis, souvent inconscients. Les conflits inconscients, inaccessibles donc à la conscience sans une mise au travail du psychisme par les associations libres et l'expérience d'un cadre psychothérapeutique sécurisant, laissent émerger au rythme personnel du patient les difficultés enfouies. La clinique analytique aide ainsi à remonter aux origines inconscientes de ce processus et ce faisant, le patient devient plus le sujet de son histoire et pas seulement l'objet de sa maladie. Un émondage va devoir être fait entre les espoirs réalisables et les illusions. Selon Freud, nous avons de bonnes raisons d'être déprimés. Nous sommes souvent à notre insu des êtres partagés par nos désirs intenses contradictoires et dans ce contexte, il serait impossible de chasser la dépression qui serait alors quelque chose de commun, même s'il s'agit d'un sombre constat (Blatt 1998).

- c Freud S. (1915) dans « Deuil et mélancolie » définit le deuil comme : « réaction à la perte d'une personne aimée ou d'une abstraction à sa place ». La perte réelle (portant sur un objet visible, exemple : personne aimée) ou symbolique (ne portant pas sur un objet visible, exemple : abstraction) ressemblant à la mélancolie par la présence de symptômes tels que le désintérêt pour le monde extérieur et la tristesse. Cependant, le deuil et la mélancolie présentent une différence en ce qui concerne l'identification de l'« objet perdu ». Ainsi, dans le deuil, l'objet perdu est reconnu du sujet. Par contre, dans la mélancolie, l'objet perdu n'est pas consciemment identifié par le sujet. De plus, dans ce dernier cas, le sujet s'avère incapable d'assumer cette perte, dite symbolique (abstraite), de l'objet. Le patient qui présente une mélancolie s'avère incapable de réinvestir l'énergie affective ou libidinale, qu'il avait placée dans l'objet maintenant perdu, dans un nouvel objet extérieur. Pour paraphraser une expression populaire, on pourrait illustrer cela en disant : « Une de perdue, rien ne va plus ». Dans un modèle ultérieur, Freud envisagera la culpabilité mélancolique comme provenant d'un conflit entre les exigences du Surmoi (structure morale et judiciaire de notre psychisme) et du Moi (représentation de l'ensemble de la personne comme unie). Ainsi, le Surmoi persécuterait et hairait le Moi à la place de le valoriser et de l'aimer. Pour d'autres psychanalystes, le moteur des ruptures dépressives consiste en des tendances sadiques, une « disposition haineuse » envers l'extérieur. S'ensuit une incapacité à aimer les autres et une tendance à les détester s'accompagnant fréquemment d'un sentiment de culpabilité. Alors, les tendances sadiques sont « retournées » contre le sujet qui présente alors une symptomatologie faite d'auto-dé-

valorisation, d'auto-accusations mélancoliques, etc. Selon Karl Abraham, une vulnérabilité à cette régression serait constituée par des déceptions précoces dans la relation entre l'enfant et ses parents (de Mijolla 2004). Quant à Mélanie Klein, elle suggère que la dépression serait une reviviscence, durant certains événements, des ambiguïtés affectives qui ont été éprouvées par le nourrisson lors d'une étape du développement qu'elle dénomme la « position dépressive » survenant lorsque le nourrisson arrive à dépasser la « position schizo-paranoïde ». Lors de cette « position schizo-paranoïde », le nourrisson ne reconnaît pas un objet extérieur dans son intégralité. Par exemple, le sein et la main de la mère ne sont pas intégrés comme des éléments d'un même objet extérieur uni. Ainsi, le bébé aime le sein qui le nourrit et rejette la main qui l'écarte du sein. Progressivement, il va identifier le sein et la main comme appartenant à la même personne (de Mijolla 2004). Ce passage d'une vision clivée (c'est-à-dire séparée en plusieurs parties) à une vision plus unifiée suppose l'introjection (passage du dehors au-dedans, par opposition à « projection ») de l'autre (extérieur) en soi (intérieur) et le renoncement à une part de « toute-puissance » que le nourrisson pensait avoir sur les objets extérieurs. Prenant conscience de l'ambivalence (juxtaposition plus ou moins simultanée d'amour et de haine) de ses sentiments, le nourrisson présente alors une « position dépressive » qui permet de concilier, en les entremêlant, les intriquant et les liant, les pulsions destructrices (pulsion de mort) et constructrices (pulsion de vie). Ainsi, lors d'un épisode dépressif subséquent, le sujet vivrait à nouveau de tels affects ambivalents où se mélangent l'amour et l'agressivité envers le monde extérieur et lui-même. De manière générale, les théories psychanalytiques retiennent comme capitale la qualité des relations entre le sujet au cours de son développement et le monde extérieur. Les altérations de ces relations venant s'inscrire comme autant de vulnérabilité par rapport à la survenue d'épisodes dépressifs (Coyne 1986; de Mijolla 2004).

- d Très tôt, Freud a proposé un spectre des troubles dépressifs s'étendant du deuil, pour le pôle bénin, à la mélancolie, pour le pôle le plus sévère, en passant par la dépression névrotique et la dépression caractérisée.
- i Le deuil est un état dépressif clinique normal consécutif à la perte d'une personne très investie. Cet état est habituellement réversible dans une temporalité variable dépendant toujours des ressources personnelles du patient à élaborer la conflictualité dépressive infantile réactivée par le moment de deuil. Avec l'écoulement du temps, le sujet renonce au fur et à mesure aux liens avec l'être / la situation qui provoque les sentiments douloureux. L'énergie qui s'en libère peut alors être réinvestie dans de nouvelles relations / projets.
  - ii La dépression névrotique se traduisant en plus des symptômes classiques par la mobilisation de méca-

nismes de défenses et des symptômes névrotiques surtout phobico-anxieux ou obsessionnels.

iii La dépression caractérisée s'accompagne souvent d'idées de suicide et d'autres mécanismes de défense prennent le pas sur les mécanismes de défense plus névrotiques. Le patient pourra présenter des accès hypomaniaques (mécanismes de défense maniaques et masochiques) ou un trouble cyclothymique / bipolaire légers.

iv Dans la dépression mélancolique / psychotique, les épisodes mélancoliques alternent avec les épisodes maniaques. Il s'agit des psychoses maniaco-dépressives ou troubles bipolaires sévères. Le mélancolique est incapable d'accepter la perte, il dénie la réalité de la perte et ayant échoué à recréer symboliquement de lui-même ce qu'il a réellement perdu, il choisit inconsciemment des solutions morbides comme pour suivre dans la mort ce dont il ne peut se séparer. La dynamique intrapsychique est ainsi très destructrice.

## 2 Le modèle comportemental et les théories environnementales

a L'importance des facteurs comportementaux et environnementaux a très tôt été mise en évidence tant d'un point de vue clinique que psychopathologique. Les premiers psychanalystes ont souligné que les événements précoces et les relations précoces pouvaient jouer un grand rôle dans la vulnérabilité à la dépression. Cependant c'est sous l'angle des processus intra-psychiques que ces interactions comportementales étaient intégrées.

b En ce qui concerne les rapports entre les événements environnementaux et la survenue d'une dépression, on peut distinguer deux domaines distincts (Newport, Wilcox *et al.* 2002; Beck, Grant *et al.* 2009) (i) les événements traumatiques *précoces* ou *anciens* (au cours de l'enfance jusqu'à l'adolescence) et (ii) les événements traumatiques *récents*, dont l'apparition précède le début de l'accès dépressif. Ces événements traumatiques sont considérés comme des facteurs précipitants, déclenchants ou favorisant le maintien d'un épisode dépressif. Notons toutefois que si les agents stressants peuvent favoriser la survenue d'une dépression, ils semblent rarement en être l'unique cause. C'est également à la faveur de recherches sur ce modèle qu'est née une réflexion sur la nature des interactions entre les « événements de vie » et les différents facteurs (biologiques, psychologiques ou socio-environnementaux) susceptibles de moduler leur influence. Intégrant les différents facteurs susceptibles d'influencer les événements de vie, ces réflexions ont contribué aux hypothèses de modèles intégratifs ou d'étiopathogénies multifactorielles. Ainsi, indissociables ou recouvrant les événements de vie, différents facteurs psychosociaux ont été mis en évidence (comme la pauvreté, la séparation avec un être cher) (Lorant, Croux *et al.* 2007). Parmi les facteurs psychosociaux, la qualité du support social détermine de façon significa-

tive l'impact événementiel. L'absence de relation et de soutien amplifie l'impact des événements stressants sur la genèse et la pérennisation de la dépression. Certaines variables psychologiques peuvent également moduler cet impact. De manière intéressante, certains auteurs ont mis l'accent sur le rôle protecteur ou favorisant vis-à-vis de la dépression des capacités adaptatives face au stress et en particulier de la mémoire auto-biographique (Hermans, de Decker *et al.* 2008).

c La pierre angulaire des théories comportementales est le renforcement. Une diminution quantitative ou qualitative des renforcements positifs, fréquemment sociaux, serait ainsi à l'origine de la dépression. Cependant, de nombreuses études de corrélation réalisées à ce jour ne permettent pas de différencier les conséquences des causes comportementales.

d Parmi les facteurs comportementaux impliqués dans la survenue et le maintien de la dépression, on retrouve : (i) l'extinction de renforcements positifs dus à des changements environnementaux brusques, à des comportements causant l'aversion ou des observations / perceptions inexacts de l'environnement par le sujet (Skinner 1953; Ferster 1974). La perte de la source principale de renforcement (exemple, travail) peut provoquer une réaction en chaîne où tous les comportements associés sont diminués (exemple : se lever le matin, prévoir des vacances). (ii) Certains événements peuvent être source d'anxiété et de renforcement (exemple, rencontre amoureuse). L'anxiété exagérée liée à de tels événements pourrait se transformer directement en dépression. De plus, l'évitement de ces situations anxiogènes prive le sujet des renforcements positifs associés (Wolpe 1971). (iii) Si le nombre de « renforçateurs » peut être suffisant dans l'environnement, leur efficacité peut être diminuée et devenir insuffisante (Costello 1972). La chaîne de comportements associée à un renforçateur peut être mise à mal par le dysfonctionnement d'un seul comportement de la chaîne. (iv) Pour Lewinsohn, c'est le « Niveau de renforcement bas » et / ou le niveau élevé d'expériences aversives qui conduit à la dysphorie, à la diminution du comportement et à la dépression (Lewinsohn, Weinstein *et al.* 1970). Cela pourrait être lié au déficit quantitatif ou qualitatif du sujet au niveau de ses habilités sociales (c'est-à-dire, obtenir de son environnement social des réactions positives et éviter les conséquences négatives de ses actes) parfois dépendant du contenu des interactions (exemple : confidences excessives et l'auto-accusation provoquent du mécontentement et du rejet de la part de l'interlocuteur), à l'augmentation des expériences négatives ou à la diminution des expériences positives et enfin à l'augmentation de la sensibilité aux expériences négatives ou à la diminution de sensibilité aux expériences positives.

e De manière générale, ce sont donc (i) les efforts du sujet à trouver un renforcement positif, (ii) la perception de

l'environnement par le sujet et (iii) la qualité de l'environnement du sujet qui peuvent dysfonctionner. Les théories comportementales ne prennent, par définition, pas en compte le rôle des processus cognitifs dans la dépression. Elles sous-estiment le rôle des contenus cognitifs et des différences inter-individuelles du traitement (perception et élaboration) de l'information. Le modèle cognitif soulèvent ce point important tant dans l'étiologie que dans le traitement de la dépression. En effet, si les facteurs environnementaux, comme les événements négatifs uniques ou répétitifs, peuvent avoir un rôle de déclencheur ou de motif, les facteurs cognitifs semblent avoir un rôle de régulateur sur la répercussion que les événements auront sur les sujets.

### 3 Le modèle cognitif

a Au fil du temps, différents modèles cognitifs de la dépression ont été développés. Nous les présentons brièvement et développons ci-après le modèle de Beck. (a) Le modèle de l'*autocontrôle* de Rehm (Rehm 1977) a été beaucoup influencé par le modèle de l'autorégulation de Kanfer (Kanfer 1977) envisageant l'apprentissage des mécanismes d'autorégulation des comportements en trois stades. L'auto-observation (attention sélective des patients dépressifs sur les événements négatifs), l'auto-évaluation (comparaison de leurs observations biaisées à des critères non réalistes et perfectionnistes ne rendant pas possible leur satisfaction) et l'auto-renforcement (les dépressifs ne donneraient pas à eux-mêmes le renforcement nécessaire pour maintenir leurs comportements qui sont bien adaptés). (b) La *résolution de problèmes interpersonnels* chez la personne dépressive est divisée en cinq stades (D'Zurilla and Nezu 1982) : (i) l'orientation générale des difficultés interpersonnelles, (ii) la définition et la formulation d'un problème, (iii) la production de solutions alternatives, (iv) la prise de décision, c'est-à-dire le choix d'une solution alternative et (v) l'application de la décision. (c) Le *lieu de contrôle* des renforcements est interne quand une personne croit que les renforcements dépendent de ses comportements ou de ses capacités et externe quand une personne croit que ses renforcements dépendent d'un contrôle externe comme le hasard, le destin ou une autre personne (Dubois 1985). Les personnes ayant un lieu de contrôle interne dépasseraient plus facilement leurs problèmes psychiques. (d) La théorie de l'*impuissance apprise* proposée par Seligman se base sur l'observation d'animaux ne réagissant plus à des chocs électriques dont ils ne peuvent se soustraire (Seligman 1972). Les patients déprimés auraient eu différentes expériences désagréables qu'ils auraient essayé de contrôler sans succès et qui auraient conduit à leur passivité et leur incapacité d'agir. (e) L'*attribution des causes* (internes ou externes, stables ou instables, globales ou précises) d'une situation va déterminer la généralité et la durée des dysfonctionnements dus à l'impuissance apprise ainsi que son estime de soi ultérieure (Abramson, Seligman et al. 1978). (f) La *théorie de manque d'espoir ou de déses-*

*poir* propose que la dépression résulte de l'attente que des situations ou événements positifs ne vont pas arriver ou que des situations négatives vont arriver que cela aurait une influence irréversible sur de nombreux secteurs de sa vie (Abramson, Metalsky et al. 1989). (g) Beck propose que la dépression est la conséquence des interprétations négatives, erronées et irrationnelles de la réalité et des expériences et événements objectifs (Beck 2008). Il propose (i) une triade cognitive négative de la dépression orientée vers soi, le monde et son avenir et (ii) des schémas cognitifs, c'est-à-dire des structures stables utilisées pour l'évaluation des stimuli auxquels une personne est confrontée continuellement. (h) Le *réalisme dépressif* propose que le pessimisme (distorsions cognitives négatives) des patients dépressifs est parfois plus réaliste que l'optimisme (distorsions cognitives positives) pourtant important pour le maintien d'une euthymie (Allan, Siegel et al. 2007). Cependant, loin de tout débat philosophique, il n'en reste pas moins que ce sont les « écarts » cognitifs par rapport à la pensée « commune » dite « normale » qui entraînent des troubles psychiques et en particulier la dépression. (i) Les *relations entre dépression et cognition* sont réciproques. La dépression peut constituer la cause de cognition négative et vice-versa (Teasdale 1997). (j) L'hypothèse de l'*activation différenciée* de Teasdale propose que c'est la profondeur de l'épisode dépressif qui recrute une manière de plus en plus négative de penser et des souvenirs négatifs de plus en plus éloignés avec l'événement négatif ayant causé l'épisode dépressif (Teasdale and Dent 1987; Teasdale 1993). Il s'agit d'une activation plus ou moins grande de type de pensées négatives (pensées, souvenirs précoces) liant les affects dépressifs et les cognitions négatives. Cette théorie se distingue de celle de Beck où une personne peut développer une dépression si elle fait place à un événement négatif concernant un thème relatif à ses schémas cognitifs ou à ses prédispositions (perte du travail pour un schéma « d'autonomie » ou perte d'une relation pour un schéma « sociotrope »). (k) La *théorie de l'esprit-en-place* postule qu'un bon fonctionnement psychique est constitué par l'alternance, en fonction des circonstances, d'un esprit-en-place adapté (Orstein 1992). La persistance immobile d'un esprit-en-place dépressif entraînerait les caractéristiques cognitives et comportementales connues de la dépression et ne serait enlevée que par le remplacement par un autre esprit-en-place et l'apprentissage à plus de fluidité psychique.

b Pour le modèle cognitif de Beck (Beck 2008), les symptômes dépressifs sont le résultat d'un traitement de l'information perturbé. Le patient déprimé procéderait à une lecture du monde extrêmement pessimiste en sélectionnant les informations les plus noires pour encore en amplifier le caractère négatif. La « triade cognitive négative » de Beck montre que les pensées du déprimé sont toutes empreintes d'un jugement négatif sur (i) lui-même, (ii) le monde extérieur et (iii) l'avenir. Ainsi, la dépression fait

irruption à la suite d'une perte ou d'un traumatisme et la triade cognitive négative en attribue la responsabilité au sujet, qui en ressent de la culpabilité. Trois variables sont impliquées dans l'état dépressif : (i) les cognitions ou « pensées automatiques », (ii) les processus cognitifs ou « distorsions », (iii) les schémas cognitifs ou « croyances ». Notons que la théorie de la dépression de Beck est basée sur le postulat qu'il existe des représentations ou *cognitions* soit positives soit négatives. Les *distorsions cognitives* sont multiples et comprennent : (i) les inférences arbitraires (le sujet tire des conclusions hâtives d'une situation sans aucunes preuves), (ii) l'abstraction sélective (le sujet centre son attention sur un détail et méconnaît le contexte dans sa globalité), (iii) l'attribution interne ou la personnalisation (le sujet s'attribue des responsabilités dans les événements ou surestime ses relations avec les événements négatifs et défavorables), (iv) la pensée absolue dichotomique (les évaluations sont effectuées par le sujet sans nuances, c'est l'alternative du tout ou rien sans modulation possible entre les extrêmes), (v) la surgénéralisation (consiste à appliquer à toutes les situations possibles les éléments d'une situation isolée), (vi) la majoration et la minoration (erreurs logiques consistant à attribuer une plus grande valeur aux échecs et aux événements négatifs et à dévaloriser les réussites et les situations positives et heureuses), ... Les *schémas cognitifs* représentent l'ensemble des croyances et des convictions intimes qu'un sujet entretient sur lui-même et sur le monde. Il s'agit de la partie la plus profonde des variables cognitives.

c Les thérapeutes cognitivo-comportementalistes décrivent trois vagues différentes ayant marqué l'évolution de leur thérapies. La première, reprise au paragraphe 2, est dite « vague comportementale » et se déroule sur une période allant de 1950 à 1980, la seconde vague, consistant le paragraphe 3, est dite « vague cognitive » et se déroule sur une période allant de 1980 à 1990. Une troisième vague, débutée autour de 1990 est dite « vague émotionnelle ». Cette troisième vague se caractérise par l'utilisation de différentes méthodes thérapeutiques prolongeant les deux vagues précédentes et faisant appel aux ressources propres des patients dans une perspective intégrative et expérientielle: (i) les thérapies d'exposition par la réalité virtuelle ; (ii) la thérapie dialectique comportementale ; (iii) la thérapie d'acceptation et d'engagement ; (iv) la thérapie cognitive basée sur la méditation en « pleine conscience ». Différents setting pouvant être utilisés soit en individuel, en couple, en famille ou en groupe (Cottraux 2007). Ainsi, certains travaux, dont ceux de Teasdale suggèrent que les pensées automatiques à contenu négatif (remémorations autobiographiques à contenu négatif) auraient un lien avec la faible capacité d'un sujet à être dans un état de « pleine conscience », c'est-à-dire de se rendre compte de ce qui se passe au moment présent et de percevoir le monde de manière non jugeante en ne laissant pas vagabonder ses pensées et en focalisant son attention sur le

moment présent en réorientant son attention dès que les pensées commencent à vagabonder. Si la méditation pleine conscience s'apprend aux travers d'exercices en position assise ou couchée, elle peut également se pratiquer en mouvement (Kabat-Zinn 2005). Entre autres, la méditation « pleine conscience » est utilisée dans la réduction du stress et dans la prévention de la rechute dépressive sous forme de thérapie cognitive de groupe basée sur la pleine conscience développée par Zindel Segal, John Teasdale et Mark Williams (Teasdale, Segal *et al.* 2000). Rappelons que l'hypothèse d'activation différenciée de Teasdale propose qu'un état de tristesse transitoire a tendance à réactiver préférentiellement des pensées et des émotions négatives pouvant déclencher une rechute. La thérapie cognitive basée sur la pleine conscience vise la prise de conscience de ce mode de fonctionnement psychique ainsi que la construction d'attitude modifiée envers ses pensées et émotions. La technique de pleine conscience consiste à « porter son attention, intentionnellement, au moment présent, sans juger, sur l'expérience qui se déploie moment après moment » selon John Kabat-Zinn (Kabat-Zinn 1996). En utilisant cette technique, les pensées sont alors vues comme des événements mentaux, de manière indépendante par rapport à leur contenu et à leur charge émotionnelle. Ainsi, la « méditation en pleine conscience » permet de se centrer sur le présent et ainsi de se tenir à l'écart des ruminations négatives et de se prémunir du cercle vicieux de l'activation différenciée décrite par Teasdale. La thérapie d'acceptation et d'engagement repose également sur des stratégies centrées sur le contact avec le moment présent et l'acceptation de ce qui est éprouvé, pensé et ressenti. Pour ce genre de thérapie, ce n'est que par l'acceptation de ce que le patient ne peut pas changer qu'il arrivera à dégager les ressources nécessaires pour agir là où c'est possible et ainsi orienter sa vie comme il le souhaite. Ainsi cette thérapie apprend à donner aux pensées et aux émotions douloureuses la place qui « leur revient » car elle considère que les efforts que le patient fait pour éviter la souffrance, qui est inévitablement liée à la condition humaine, jouent un rôle majeur dans le développement et le maintien de nombreux troubles psychiques. Le but premier de la thérapie d'acceptation et d'engagement n'est donc pas la réduction des symptômes mais l'augmentation de la « flexibilité psychologique » qui peut à son tour permettre et favoriser l'engagement du patient dans des actions qui contribueront à son développement personnel. La thérapie dialectique comportementale combine des stratégies de thérapie comportementale avec des pratiques « orientales » de conscience de l'instant présent, résidant dans une vue globale dialectique englobante qui souligne la « synthèse des opposés ». Le terme dialectique (manière de discuter, d'exposer, d'argumenter) traduit les tensions multiples qui coexistent dans une thérapie avec des patients borderline suicidaires et l'intérêt d'améliorer les modèles de pensée dialectique pour remplacer la pensée rigide et dichotome (qui se divise en deux, clivée).

La dialectique fondamentale de cette thérapie est entre la validation et l'acceptation du patient en vue de l'aider à changer (Linehan 1993).

4 Le modèle systémique propose plusieurs interprétations des manifestations symptomatologiques dépressives et de la crise qui s'accompagne lors de la présence de ces symptômes :

- a Les symptômes dépressifs peuvent être un *signal d'alarme* que le système prendra en compte afin de modifier, peu ou prou, son fonctionnement par la remise en cause de certaines de ses règles. La conséquence de cette remise en cause peut être une ouverture du système, qui se montre alors créatif, se réorganise, évolue vers plus de complexité et de flexibilité grâce à la création de nouvelles règles de fonctionnement. Ce système est donc plus dynamique après la crise.
- b Les symptômes dépressifs peuvent être *le prix à payer* pour que rien ne change dans un système. Ce système aura tendance à se fermer, à réduire certains de ses échanges avec l'extérieur, au moins de manière transitoire, à ne pas avancer, c'est-à-dire à stagner. Ce système est donc plus statique après la crise.
- c Les symptômes dépressifs peuvent être une régression à un niveau de fonctionnement inférieur suite à une tentative de stabilisation pour un système qui aurait tendance à se désorganiser car débordé et incapable de faire face à la situation de crise. A l'extrême, une désintégration complète du système peut survenir avec des actes tels que meurtre et/ou suicide collectif par exemple.
- d L'approche systémique est particulièrement appropriée lorsqu'il s'agit de patients fortement impliqués dans les groupes dont ils font partie (couple, famille, groupe scolaire ou professionnel, ...).
- e L'approche systémique proposant à ses débuts la métaphore cybernétique a progressivement évolué et d'autres formes de thérapies ont été proposées : (i) les thérapies s'appuyant sur le mouvement du « constructivisme » puis (ii) les thérapies s'appuyant sur le « constructionnisme social ». Les constructivistes insistent sur la relation entre système observateur et système observé et sur l'influence mutuelle de ces deux systèmes. Pour les thérapies constructivistes, la construction mutuelle du réel compte plus, dans le cadre de la psychothérapie, que la recherche de la vérité ou de la réalité (Watzlawick 1996). Le constructionnisme social s'attèle à faire remonter les sources de l'action humaine aux relations sociales et non pas à l'intérieur de l'esprit du patient. Ainsi, le vécu du patient est compris et ressenti à travers des réalités narratives socialement construites, narrations se déroulant en thérapies. Cette thérapie promouvant également la découverte de solutions en amplifiant les ressources latentes des personnes dans une perspective de construction de la réalité (Gergen 1997).

5 Le modèle biologique et neuropsychologique est soutenu par plusieurs points :

- a Certaines dépressions surviennent sans facteur psychique ou contextuel déclenchant. De plus, le rythme régulier de certaines rechutes donne l'impression d'un dérèglement biologique interne. La régulation de l'humeur semble liée à un trouble du rythme circadien, des horloges biologiques internes et de l'influence de la lumière (Bao, Meynen *et al.* 2008).
- b Des études ont montré l'implication de dysfonctionnements des cortex associatifs polymodaux (préfrontaux et pariétaux), des régions sous-corticales (comme le thalamus) et des régions limbiques et paralimbiques (cortex cingulaire antérieur, amygdale, hippocampe) (Seminowicz, Mayberg *et al.* 2004; Malizia 2005). De plus, des études en neuroimagerie fonctionnelle ont également montré un déficit d'activation de ces cortex lorsque le patient dépressif est soumis à des tâches cognitives, par rapport à des sujets normaux. Ainsi, il existe une corrélation significative entre l'hypoperfusion frontale et les altérations cognitives chez les déprimés, particulièrement pour les tâches demandant un effort mental (Rogers, Bradshaw *et al.* 1998). Hélen Mayberg a proposé un modèle où trois sets de régions cérébrales interagissent fonctionnellement : il s'agit du modèle de dysrégulation limbo-cortical « Limbic – cortical dysregulation model » (Mayberg 2003). Ainsi, des régions avec des interconnexions anatomiques connues sont groupées en trois principaux compartiments : cortical, sous-cortical et limbique. La ségrégation cortico- limbique (c'est à dire dorsale-ventrale) dans chaque compartiment indique les régions cérébrales où une relation inverse est vue dans les différents paradigmes de neuroimagerie. La tristesse et la dépression sont toutes deux associées avec une diminution d'activité dans les régions dorsales du néocortex (compartiment « sensori-cognitif » cortical) et avec une augmentation d'activité dans les régions limbiques ventrales et paralimbiques (compartiment « autonome-circadien » limbique).
- c Des études cliniques montrent des manifestations de dépression chez les patients ayant des lésions cérébrales structurelles dans différents troubles neurologiques (aigus ou chroniques). Ainsi différentes études sur la dépression ont été réalisées dans la maladie de Parkinson et les accidents vasculaires cérébraux.
- d En plus de son rôle dans la dépression et dans différentes pathologies neurologiques et psychiatriques, le circuit tripartite (cortico- sous-corticolimbique) de la dépression a été impliqué dans la régulation des émotions, de la mémoire, de l'attention et de la conscience chez les sujets sains. La mise en évidence de ces mécanismes neuropsychologiques améliore la compréhension des substrats biologiques de la dépression.
- e Une bonne réponse aux traitements médicamenteux agissant sur les monoamines (sérotonine, noradrénaline et dopamine) qui sont des neurotransmetteurs impliqués dans la dépression (Mann 2005).

- f Trois types de messagers physiologiques semblent impliqués dans la régulation de l'humeur : les neurotransmetteurs, les hormones et les cytokines. En plus de la neurotransmission aminergique, différentes cytokines impliquées dans le système immunitaire ainsi que différentes hormones impliquées dans le système endocrinien ont été mises en évidence dans différentes pathologies (hypothyroïdie, hyperthyroïdie, maladie de Cushing, maladie d'Addison, ...) (David, Fleming *et al.* 2009), lors de l'utilisation de certains traitements (par exemple utilisation d'interféron dans le traitement de l'hépatite C, utilisation de corticoïdes dans différentes affections du derme) ou lors de protocoles expérimentaux (ocytocine par exemple). L'axe neuro-hormonal du stress (axe hypothalamo-pituitaire-adrenocortical ou axe HPA) est considéré comme une voie finale commune pour une partie considérable de la symptomatologie dépressive (Stephoe 2006; Pariante and Lightman 2008). Une part importante des facteurs de risques génétiques et environnementaux pour le trouble dépressif corréle avec l'augmentation d'activité de l'axe HPA à l'âge adulte. Ainsi, l'abus sexuel ou la séparation maternelle précoce constituent des facteurs de risques pour une dépression et sont accompagnés par une hyperactivité de l'axe HPA (Tarullo and Gunnar 2006; Bao, Meynen *et al.* 2008).
- g Des études génétiques montrent un taux de concordance pour la dépression beaucoup plus grand chez les jumeaux monozygotes que chez les dizygotes illustrant par là l'importance plus grande des facteurs génétiques par rapport aux facteurs environnementaux (Griez, Faravelli *et al.* 2005).
- 6 Différents modèles intégratifs ou d'étiopathogénies multifactorielles ont été proposés. Le modèle multi-factoriel de la dépression proposé par Lewinsohn propose l'interaction de facteurs environnementaux et de facteurs de prédisposition et essaie de ne pas se limiter aux seuls modèles comportementaux et cognitifs (Lewinsohn, Mischel *et al.* 1980). Mais, parce qu'il envisage une causalité distale et non uniquement proximale, le modèle éthologique, dérivé de la psychologie évolutionniste, serait à-même d'englober les autres modèles afin d'expliquer les troubles (Workman and Reader 2007).
- a La distinction entre causalité proximale (causes proches) et causalité distale (causes ultimes) est fondamentale pour le modèle éthologique. La causalité proximale concerne les causes agissant du vivant de l'organisme et relèvent de sa biologie (physiologie, biologie moléculaire, biochimie, ...). Il s'agit des buts, des connaissances et des dispositions individuelles. Par ailleurs, la causalité distale concerne les causes agissant plus loin dans le temps et nécessitant la prise en compte de l'évolution, à court ou à long terme. La question est alors de savoir s'il a existé des mécanismes sous-tendant tel ou tel caractère qui conféraient un avantage à nos ancêtres. Ou encore, pourquoi un comportement déterminé est présent chez les êtres humains. La capacité de transmettre à la génération suivante le plus de gènes possible est un facteur primordial de la psychologie évolutionniste. Ainsi le « fitness inclusive » se réfère à la somme des succès reproductifs individuels (« fitness classique ») plus les effets que l'individu a sur le succès reproductif de ses relations génétiques. Dans ce cadre là, la notion d'environnement d'adapté évolutionniste (EAE) («environment of evolutionary adaptedness») fut inventée par le psychanalyste John Bowlby. Il s'agit de la somme de toutes les pressions de sélection auquel les organismes ancestraux ont du faire face dans un passé récent. Les psychologues évolutionnistes rapportent ce temps au pléistocène (période comprise entre -1,8 million d'années et -10.000 ans) en avançant comme argument que les programmes complexes d'adaptation mentale proposés par la théorie modulaire de l'esprit surviennent principalement durant cette période. Il est important de noter que l'EAE est différent de notre environnement moderne (avec ses règlements permanents, son agriculture, ses populations interagissant largement et sa communication de masse). Dans l'EAE, la société était constituée de tribus de chasseur-cueilleur dans lesquelles les individus se connaissaient l'un l'autre de manière intime. Pour les psychologues évolutionnistes, les comportements humains actuels auraient été adaptés à l'EAE et pas forcément à l'environnement moderne.
- b La psychologie évolutionniste s'interroge sur la persistance des troubles mentaux dont la dépression et tente d'y répondre. Darwin a proposé deux mécanismes du changement évolutif correspondant à deux types de sélection favorisant des modifications positives, c'est-à-dire apportant un bénéfice à celui qui les a. La première, la sélection naturelle, décrit le succès reproductif différentiel de différents phénotypes, il s'agit de la réplification différentielle d'un gène. La seconde, la sélection sexuelle, sélectionne les caractères qui aident l'organisme à accéder aux partenaires. Elle comprend la sélection inter-sexuelle (compétition pour attirer les membres du sexe opposé en vue d'un accouplement) et la sélection intra-sexuelle (compétition entre membres d'un même sexe pour accéder sexuellement aux membres de l'autre sexe). Pourquoi, dans ce contexte, les désordres psychiatriques n'ont-ils pas disparu de notre espèce ? Plusieurs propositions ont été avancées par Randolph Nesse Georges William (Workman and Reader 2007). (i) Les gènes qui prédisposent aux désordres psychiatriques (effets négatifs) pourraient avoir des bénéfices en termes de « fitness inclusive » (effets positifs, comme attirance ou pensées créatrices) soit seul (pléiotropie – gène qui a plus d'un effet phénotypique) soit en association. D'où la persistance de désordres mentaux inhérente aux gènes (pléiotropie) ou par manque de la « bonne » association. (ii) Etant donné notre adaptation à un environnement ancestral (EAE), il pourrait y avoir un décalage temporel avec les facteurs de notre environnement moderne. Nous aurions rapidement développé de nouveaux styles de vie sans que des facteurs sélectifs aient pu entraîner de changements appropriés. (iii) Les facteurs

de sélection agissent sur la « fitness inclusive » et non sur des mécanismes visant à perfectionner le psychisme ou même le physique. (iv) Il y a une grande variabilité des traits physiques (exemple : taille, poids, etc.) et psychiques (exemple : intelligence, facteurs de personnalité, ...) à l'intérieur d'une population donnée, du aux effets aléatoires du mélange génétique qui se produit à la conception (méiose). Ceci conduit inmanquablement à trouver des individus présentant ces traits de manière plus ou moins importante ou intense.

- c La psychologie évolutionniste propose différentes hypothèses étiologiques à la dépression en plus des quatre exemples que nous venons de détailler ci-dessus (McGuire, Troisi et al. 1997). Chaque modèle est non exclusif. (i) Les modèles s'intéressant aux causes distales. La dépression peut être un caractère adaptatif mettant en œuvre des mécanismes de soumission dans des situations de compétition sociale où l'individu a une position hiérarchique inférieure. Ce mécanisme de soumission volontaire lui permettant de mettre fin à un conflit et d'inviter à la réconciliation (Price, Sloman et al. 1994; Gilbert, McEwan et al. 2009). Dans ce même groupe de modèles on re-

trouve celui de la pléiotropie et celui de la variabilité des traits. (ii) Les modèles s'intéressant à une perturbation du développement. Une perturbation au cours du développement (fœtal : prise d'alcool par la mère pendant la grossesse ; précoce : un rejet par la mère ou une précarité des soins primaires ; plus tardif : adversités sociales) mène à une vulnérabilité ou au déclenchement de la dépression. (iii) Les modèles qui s'intéressent aux interactions entre causes proximales et distales. Proche du modèle adaptatif, le modèle du déclin du statut social considère que la dépression provient d'une perte de statut ou de l'incapacité de s'élever socialement. Proche également est le modèle d'échec dans la résolution d'un conflit interpersonnel où l'état dépressif permettrait à l'individu d'accepter sa défaite. Par ailleurs, d'autres modèles ont été proposés en ce qui concerne l'approche éthologique des dépressions saisonnières et bipolaires (Demaret 2000). (i) Un modèle d'hibernation ou de migration pour « éviter » les conditions hivernales. (ii) Un modèle de comportement territorial saisonnier conduisant soit à des comportements de conquête territoriale et de pouvoir (« manie ») soit au contraire à des comportements d'inhibition précoce (« dépression »), réversible en fonction des changements environnementaux.

## CONCLUSIONS

L'hétérogénéité des descriptions du syndrome dépressif est sous-tendue par une hétérogénéité de ses modèles étiologiques. Différents modèles ont été décrits, lesquels envisagent chacun à leur manière le syndrome dépressif: le modèle psychanalytique, le modèle comportemental, le modèle cognitif, le modèle systémique, le modèle biologique, et le modèle éthologique. Chacun de ces modèles n'est à lui seul pas suffisant pour expliquer le syndrome dépressif et constitue autant de champs dynamiques en recherche clinique.

## RÉSUMÉ

*La dépression est une maladie psychique fréquente, récurrente et invalidante pour la personne qui en souffre et son entourage. En deux siècles de psychiatrie, l'étiologie exacte de la dépression reste inconnue. C'est pourquoi différentes hypothèses étiologiques ont été et sont toujours proposées. Cette revue a pour but de présenter différents modèles étiologiques de la dépression : le modèle psy-*

*chanalytique, le modèle comportemental et les théories environnementales, le modèle cognitif, le modèle systémique, le modèle biologique et neuropsychologique, et le modèle éthologique.*

**Mots-clés :** Dépression - Étiologie - Psychiatrie

Auteur correspondant :

**Martin Desseilles**

Département de Neurosciences  
Centre Médical Universitaire, Université de Genève  
Rue Michel-Servet 1, 1211 Genève 4, Suisse  
Martin.Desseilles@unige.ch  
Tél: +41 22 5483246 Fax: +41 22 379 5402

## RÉFÉRENCES

- Abramson, L. Y., G. I. Metalsky, et al.** (1989). "Hopelessness depression: a theory-based subtype of depression." *Psychological Review* 96): 358-372.
- Abramson, L. Y., M. E. Seligman, et al.** (1978). "Learned helplessness in humans: critique and reformulation." *J Abnorm Psychol* 87(1): 49-74.
- Allan, L. G., S. Siegel, et al.** (2007). "The sad truth about depressive realism." *Q J Exp Psychol (Colchester)* 60(3): 482-95.
- Bao, A. M., G. Meynen, et al.** (2008). "The stress system in depression and neurodegeneration: focus on the human hypothalamus." *Brain Res Rev* 57(2): 531-53.
- Beck, A. T.** (2008). "The evolution of the cognitive model of depression and its neurobiological correlates." *Am J Psychiatry* 165(8): 969-77.
- Beck, J. G., D. M. Grant, et al.** (2009). "Understanding the interpersonal impact of trauma: contributions of PTSD and depression." *J Anxiety Disord* 23(4): 443-50.
- Blatt, S. J.** (1998). "Contributions of psychoanalysis to the understanding and treatment of depression." *J Am Psychoanal Assoc* 46(3): 722-52.
- Costello, C. G.** (1972). "Depression: Loss of reinforcers or loss of reinforcers's effectiveness." *Behaviour Therapy* 3): 240-247.
- Cottraux, J.** (2007). *Thérapie Cognitive Et Émotions - La Troisième Vague*. Paris, Masson.
- Coyne, J. C.** (1986). *Essential papers on Depression (Essential papers in psychoanalysis)* New York New York University Press.
- D'Zurilla, T. J. and A. Nezu** (1982). Social problem solving in adults. *Advances in Cognitive-Behavioral Research and Therapy*. P. C. Kendall. New York, Academic Press.
- David, A., S. Fleminger, et al.** (2009). *Lishman's Organic Psychiatry: A Textbook of Neuropsychiatry*, WileyBlackwell.
- de Mijolla, A.** (2004). *Dictionnaire international de la psychanalyse*. Hachette Littérature.
- Demaret, A.** (2000). «Approche éthologique des dépressions saisonnières et de la psychose maniaco-dépressive.» *Revue Médicale de Liège* 55(9): 871-877.
- Dubois, N.** (1985). «Une échelle française de «locus of control».» *Revue de Psychologie Appliquée* (35): 215-233.
- Ferster, C. B.** (1974). Behavioral approaches to depression. *The psychology of depression: Contemporary theory and research*. R. J. Friedman and M. M. Katz. Washington, DC, Winston/Wiley.
- Gergen, K. J.** (1997). *Realities and Relationships: Soundings in Social Construction* Harvard University Press
- Gilbert, P., K. McEwan, et al.** (2009). "The dark side of competition: How competitive behaviour and striving to avoid inferiority are linked to depression, anxiety, stress and self-harm." *Psychol Psychother* 82(Pt 2): 123-36.
- Griez, E. J. L., C. Faravelli, et al.** (2005). *Mood Disorders: Clinical Management and Research Issues*. Chichester, John Wiley & Sons Ltd.
- Hermans, D., A. de Decker, et al.** (2008). "Autobiographical memory specificity and affect regulation: coping with a negative life event." *Depress Anxiety* 25(9): 787-92.
- Kabat-Zinn, J.** (1996). *Full Catastrophe Living: How to Cope with Stress, Pain and Illness Using Mindfulness Meditation*, Piatkus Books.
- Kabat-Zinn, J.** (2005). *Wherever You Go, There You Are* Hyperion.
- Kanfer, F. H.** (1977). The many faces of self-control, or behavior modification changes its focus. *Behavior self-management*. R. B. Stuart. New York, Brunner/Mazel.
- Lewinsohn, P. M., W. Mischel, et al.** (1980). An integrative theory of depression. *Theoretical issues in behavior therapy*. S. Reiss and R. Bootzin. New York, Academic Press.
- Lewinsohn, P. M., M. S. Weinstein, et al.** (1970). «A behavioral approach to the group treatment of depressed persons: a methodological contribution.» *J Clin Psychol* 26(4): 525-32.
- Linehan, M. M.** (1993). *Cognitive-Behavioral Treatment of Borderline Personality Disorder* Guilford Press
- Lorant, V., C. Croux, et al.** (2007). «Depression and socio-economic risk factors: 7-year longitudinal population study.» *Br J Psychiatry* 190: 293-8.
- Malizia, A. L.** (2005). Brain Imaging in Affective Disorders. *Mood Disorders: Clinical Management and Research Issues*. E. J. L. Griez, C. Faravelli, D. Nutt and J. Zohar. Chichester, John Wiley & Sons Ltd.
- Mann, J. J.** (2005). "The medical management of depression." *N Engl J Med* 353(17): 1819-34.
- Mayberg, H. S.** (2003). "Modulating dysfunctional limbic-cortical circuits in depression: towards development of brain-based algorithms for diagnosis and optimised treatment." *Br Med Bull* 65: 193-207.
- McGuire, M., A. Troisi, et al.** (1997). Depression in an evolutionary context. *The maladapted mind*. S. Baron-Cohen. Hove, Psychology Press: 255-282.
- Newport, D. J., M. M. Wilcox, et al.** (2002). "Maternal depression: a child's first adverse life event." *Semin Clin Neuropsychiatry* 7(2): 113-9.
- Orstein, R.** (1992). *The evolution of consciousness*. New York, Simon & Schuster.
- Pariante, C. M. and S. L. Lightman** (2008). "The HPA axis in major depression: classical theories and new developments." *Trends Neurosci* 31(9): 464-8.
- Price, J., L. Sloman, et al.** (1994). "The social competition hypothesis of depression." *Br J Psychiatry* 164(3): 309-15.
- Rehm, L. P.** (1977). "A self-control model of depression." *Behavior Therapy* (8): 787-804.
- Rogers, M. A., J. L. Bradshaw, et al.** (1998). "Frontostriatal deficits in unipolar major depression." *Brain Res Bull* 47(4): 297-310.
- Seligman, M. E.** (1972). "Learned helplessness." *Annu Rev Med* 23: 407-12.
- Seminowicz, D. A., H. S. Mayberg, et al.** (2004). "Limbic-frontal circuitry in major depression: a path modeling metanalysis." *Neuroimage* 22(1): 409-18.
- Skinner, B. F.** (1953). *Science and human behavior*. New York, Free Press.
- Stephens, A.** (2006). *Depression and Physical Illness*. Cambridge, Cambridge University Press.
- Tarullo, A. R. and M. R. Gunnar** (2006). "Child maltreatment and the developing HPA axis." *Horm Behav* 50(4): 632-9.
- Teasdale, J. D.** (1993). "Emotion and two kinds of meaning: cognitive therapy and applied cognitive science." *Behav Res Ther* 31(4): 339-54.
- Teasdale, J. D.** (1997). The relationship between cognition and emotion: the mind-in-place in mood disorders. *Science and practice of cognitive behaviour therapy*. D. M. Clark and C. G. Fairburn. Oxford, Oxford University Press.
- Teasdale, J. D. and J. Dent** (1987). "Cognitive vulnerability to depression: an investigation of two hypotheses." *Br J Clin Psychol* 26 ( Pt 2): 113-26.
- Teasdale, J. D., Z. V. Segal, et al.** (2000). «Prevention of relapse/recurrence in major depression by mindfulness-based cognitive therapy.» *J Consult Clin Psychol* 68(4): 615-23.
- Watzlawick, P.** (1996). *L'invention de la réalité*, Seuil.
- Wolpe, J.** (1971). «Neurotic depression: experimental analog, clinical syndromes, and treatment.» *Am J Psychother* 25(3): 362-8.
- Workman, L. and W. Reader** (2007). *Psychologie évolutionniste*. Bruxelles, de boeck.