



**HAL**  
open science

## La dépression, une tristesse pathologique ?

Elodie Boissard

► **To cite this version:**

Elodie Boissard. La dépression, une tristesse pathologique ?. *Intellectica - La revue de l'Association pour la Recherche sur les sciences de la Cognition (ARCo)*, 2022, 77 (2), pp.31-48. hal-04377463

**HAL Id: hal-04377463**

**<https://hal.science/hal-04377463v1>**

Submitted on 7 Jan 2024

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

## La dépression, une tristesse pathologique ?

*Auteur : Elodie Boissard, doctorante et ATER à l'université Paris 1 Panthéon-Sorbonne ; Elodie.Boissard@univ-paris1.fr*

**Résumé :** Le modèle de la dépression comme « tristesse pathologique » a été formulé par Horwitz et Wakefield (2007) pour distinguer des épisodes dépressifs normaux, assimilés à de la tristesse normale, et des épisodes dépressifs pathologiques, associés à la tristesse pathologique, en faisant appel à l'évolutionnisme : la tristesse serait pathologique quand, en plus d'être préjudiciable, elle est dysfonctionnelle au sens de ne pas remplir sa fonction adaptative, qui serait de permettre la réparation d'une perte. Mais il n'est pas évident d'interpréter objectivement un tel dysfonctionnement de la tristesse, c'est-à-dire d'explicitier ce que serait une tristesse ne remplissant pas une fonction de réparation d'une perte : est-ce une tristesse qui nous renseigne de manière erronée sur la perte que nous avons subie, ou le fait même d'avoir subi une perte ? Est-ce une tristesse qui nous motive à un comportement qui ne parvient pas à réparer cette perte ? Je me propose de faire appel à la philosophie des états affectifs pour offrir une critique originale du modèle de la "tristesse pathologique", à savoir une critique sur la possibilité de caractériser objectivement le dysfonctionnement de cette émotion, plutôt qu'une critique sur la capacité de l'évolutionnisme à déterminer une fonction adaptative de la dépression. Il n'y aurait pas de sens qui permette d'interpréter une tristesse comme dysfonctionnelle de manière objective, ce qui implique de ne pas faire intervenir le préjudice subi dont l'évaluation est subjective. Je mets aussi en doute la possibilité d'interpréter tout épisode dépressif comme un épisode de tristesse. J'en conclus que la notion de « tristesse pathologique » n'est ni suffisante ni nécessaire pour définir la dépression.

**Mots-clés :** Dépression, modèles explicatifs de la dépression, évolutionnisme, modèles évolutionnistes de la dépression, pathologique, émotions, fonction adaptative, rôle fonctionnel

### Is depression pathological sadness?

**Summary:** Horwitz and Wakefield (2007) formulated an explanatory model of depression as pathological sadness in order to distinguish between normal depressive episodes which would be normal sadness, and pathological depressive episodes which would be pathological sadness. They rely on evolutionism: sadness is pathological when, besides being harmful, it is dysfunctional in the sense that it does not fulfill its adaptive function namely allowing the reparation of a loss. But it is not obvious how we can interpret objectively such a dysfunction of sadness that is how we can characterize a sadness that does not fulfill its function of allowing the reparation of a loss: Is it a sadness that erroneously informs us that we lost something or about the significance of what we lost? Is it a sadness that motivates us to a behavior that does not manage to repair this loss? I'm relying on philosophy of emotions to make an original critique of the "pathological sadness" model that is a critique about the possibility of characterizing objectively the dysfunction of this emotion, rather than a critique about the ability of evolutionism to determine an adaptive function of depression. I try to show that there is no sense in which we can interpret sadness as dysfunctional in an objective way that would be without referring to the harm whose evaluation is subjective. I also cast doubt on the possibility to interpret any depressive episode as sadness. I conclude that the notion of "pathological sadness" is neither sufficient nor necessary to define depression.

**Keywords:** Depression, explanatory models of depression, evolutionism, evolutionary models of depression, pathological, emotions, adaptive function, functional role

## La dépression, une tristesse pathologique ?

Face à l'augmentation constante de la prévalence de la dépression, Horwitz et Wakefield affirment que l'on confond désormais certains épisodes affectifs « normaux » avec des épisodes dépressifs « pathologiques » (Horwitz, 2015; Horwitz & Wakefield, 2007; Wakefield & Demazeux, 2016). Ces deux types d'épisodes dépressifs pourraient être indiscernables si leurs manifestations sont considérées hors contexte. La présence ou l'absence de cause ne serait pas déterminante pour les distinguer : des épisodes dépressifs normaux pourraient se produire sans cause apparente, tandis que des épisodes pathologiques pourraient faire suite à des causes identifiables<sup>1</sup> : deuil, rupture amoureuse, échec professionnel... (Wakefield et al., 2007). Cependant le pronostic pourrait être différent car dans un épisode normal l'individu se remettrait spontanément alors que dans un cas pathologique, menaçant sa santé, son autonomie voire sa survie, il aurait besoin d'un soutien thérapeutique. Afin de poser correctement le diagnostic d'épisode dépressif caractérisé pour mettre en place la prise en charge dans les seuls cas pathologiques, il nous faudrait un critère fondamental rendant compte de la différence entre les épisodes dépressifs, normaux et pathologiques<sup>2</sup>. Ce critère fait actuellement défaut car nous ne connaissons pas l'étiologie<sup>3</sup> de la dépression. La liste de symptômes qui définit l'épisode dépressif caractérisé dans les classifications<sup>4</sup> ne permet pas de faire la distinction selon Horwitz et Wakefield (2007). Cet épisode est considéré comme pathologique si ses manifestations persistent au-delà de deux semaines d'une manière jugée « cliniquement significative » par le médecin, ce qui reste difficilement objectivable et reproductible.

Horwitz et Wakefield affirment que l'épisode dépressif s'apparente à un épisode de tristesse : les épisodes dépressifs normaux seraient des épisodes de tristesse normale, qui ne doivent pas être soignés médicalement même s'ils causent de la souffrance, et les épisodes dépressifs pathologiques seraient

---

<sup>1</sup> Précisons tout de suite que ces arguments doivent être placés dans le débat portant sur les épisodes dépressifs caractérisés qu'on ne suppose pas s'inscrire dans une dépression bipolaire (terme justifié par le fait qu'on peut diagnostiquer comme bipolaire un individu même s'il n'a eu que des épisodes dépressifs, et jamais d'épisode maniaque car ces épisodes sont déclenchés sous l'effet de facteurs environnementaux contingents). On s'intéresse en effet au débat sur la dépression (unipolaire) qui est en grande partie distinct du débat sur la bipolarité. Même si les critères de l'épisode dépressif sont les mêmes dans les deux cas, les cliniciens ont en réalité recours à des critères annexes pour déterminer si l'épisode dépressif s'inscrit dans un trouble bipolaire (repérage d'un potentiel épisode maniaque ou hypomaniaque dans le passé de l'individu, hérédité, spécificités de la symptomatologie dépressive...). Lorsque nous parlons d'épisode dépressif, nous parlons donc d'épisode dépressif simple, qui définit une dépression ou trouble dépressif (dépression unipolaire), et non d'un épisode dépressif avec des symptômes annexes faisant supposer qu'il s'inscrit dans une bipolarité ou trouble bipolaire (dépression bipolaire). Nous laisserons donc en suspens la question, liée à celle-ci, du caractère endogène ou réactionnel de l'épisode dépressif (distinction encore faite dans la littérature théorique sur la dépression même si cette terminologie n'est plus en usage dans les classifications officielles) : le trouble bipolaire étant généralement considéré comme un trouble endogène, l'absence de cause apparente à un épisode dépressif peut faire partie des raisons de suspecter qu'il s'agisse d'une « dépression endogène », c'est-à-dire d'une dépression bipolaire. Mais il n'est pas clair qu'un épisode dépressif relevant d'une dépression unipolaire soit nécessairement réactionnel : comme nous ne connaissons pas l'étiologie exacte de la dépression, il reste possible que des dépressions unipolaires puissent être d'origine endogène. Enfin l'absence de cause identifiable d'un épisode dépressif ne permet pas nécessairement de conclure qu'il est endogène et non réactionnel, car ces causes et ce caractère réactionnel peuvent être difficiles à déterminer.

<sup>2</sup> Lors de l'entretien avec le médecin mais aussi dans les études épidémiologiques recueillant les données sur lesquelles s'appuient les mesures préventives de santé publique

<sup>3</sup> Les causes et mécanismes explicatifs

<sup>4</sup> Le *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux* (DSM-5), produit par l'Association américaine de psychiatrie (APA), et le chapitre consacré aux maladies mentales dans la *Classification internationale des maladies* (CIM-11) produite par l'Organisation mondiale de la santé (OMS)

des épisodes de « tristesse pathologique », qui requièrent en revanche cette prise en charge médicale (Horwitz, 2015; Horwitz & Wakefield, 2007; Wakefield, 2013; Wakefield et al., 2007, 2011). Tracer une limite du « pathologique » n'est pas la même chose que déterminer ce que la médecine doit prendre en charge, car on pourrait considérer que celle-ci doit contribuer à notre bien-être chaque fois qu'elle le peut<sup>5</sup>. Je ne vais m'intéresser ici qu'à la question théorique du « pathologique », en me demandant si cette notion peut être appliquée à la tristesse et si cela permet de définir la dépression. Le critère serait que la tristesse normale remplit sa fonction adaptative mais non la tristesse pathologique. Cette fonction adaptative, contribution de cette émotion à la survie de l'individu en raison de laquelle elle aurait été retenue par la sélection naturelle, serait de permettre la réparation d'une perte. Ce serait donc en se demandant si un épisode dépressif remplit ou non cette fonction que l'on pourrait distinguer les épisodes dépressifs normaux, simples épisodes affectifs de tristesse, des épisodes dépressifs pathologiques, épisodes dépressifs caractérisés à proprement parler selon Horwitz et Wakefield (2007). Le dysfonctionnement de la tristesse en ce sens serait une base objective pour définir les épisodes dépressifs pathologiques. Mais peut-on vraiment parler d'une tristesse pathologique de manière objective, sans s'en tenir au préjudice qu'elle cause ? De plus un épisode dépressif est-il bien un épisode de tristesse ? Je vais revenir sur la définition du « pathologique » formulée par Wakefield (1992) en expliquant comment le modèle de la « tristesse pathologique » doit permettre de l'appliquer à la dépression (I). Ensuite je me tournerai vers la philosophie des états affectifs pour mettre en doute la possibilité d'appliquer cette notion du « pathologique » à la tristesse de manière objective, et donc le fait que la « tristesse pathologique » soit une caractérisation suffisante de la dépression (II). Enfin je montrerai qu'il n'est pas sûr que la dépression puisse être apparentée à la tristesse, et que la « tristesse pathologique » n'est donc pas non plus une caractérisation nécessaire de la dépression (III).

## **I. LA DEFINITION DE LA DEPRESSION COMME TRISTESSE PATHOLOGIQUE**

Horwitz et Wakefield se fondent sur la définition de Wakefield d'une condition « pathologique » comme résultant d'un « dysfonctionnement préjudiciable » (Wakefield, 1992b). Le dysfonctionnement doit être objectivement observable par une des sciences sur lesquelles la clinique se base : la biologie, les neurosciences, la psychologie, etc. Le préjudice est la composante subjective du « pathologique » : il est évalué cliniquement<sup>6</sup>, à partir de la plainte du patient, plainte fonctionnelle, concernant un certain

---

<sup>5</sup> La médecine prend déjà en charge des conditions qui ne sont pas pathologiques, mais à l'égard desquelles on dispose des moyens de contribuer à un processus naturel en l'aidant à s'effectuer correctement, de l'assister dans son déroulement en évitant des risques de dysfonctionnement, par exemple les accouchements ou le vieillissement. Cependant une autre raison qui intervient dans le débat sur la dépression, est que la prise en charge de conditions non pathologiques, serait ici injustifiée, car elle n'apporterait rien, ne contribuerait pas à la résolution spontanée de l'épisode affectif normal, voire cette prise en charge serait en l'occurrence délétère, en retardant la résolution spontanée de l'épisode dépressif normal (Dowrick, 2016). On peut encore répondre à cela que la prise en charge médicale reste justifiée dès lors qu'on a les moyens d'améliorer le bien-être de l'individu, qu'il s'agisse d'accouchement, de vieillissement, ou d'épisode dépressif. Je ne vais pas discuter de cette question de la prise en charge médicale qui est de savoir si elle doit se limiter aux conditions pathologiques ou inclure des conditions normales pour améliorer notre bien-être : je vais me concentrer sur la question de savoir si on peut effectivement tracer une limite entre normal et pathologique dans la dépression, c'est-à-dire définir des épisodes dépressifs pathologiques par opposition à des épisodes dépressifs normaux, plus précisément en discutant la manière dont Horwitz et Wakefield le font, c'est-à-dire en définissant les épisodes dépressifs pathologiques comme de la tristesse pathologique.

<sup>6</sup> Par des outils comme des questionnaires auto-administrés ou administrés par le clinicien, par l'entretien clinique, par le témoignage de l'entourage...

degré d'incapacité face à la vie quotidienne, un « handicap », ou plainte affective, concernant une souffrance. Cette définition fournirait des conditions nécessaires et suffisantes du pathologique<sup>7</sup>. Certains détracteurs de Wakefield rejettent la pertinence d'une telle approche conceptuelle, défendant l'inutilité d'un concept du pathologique ou une approche pragmatique, contextualiste, de ce concept (De Vreese, 2017; Kincaid, 2008)<sup>8</sup>. D'autres s'opposent à lui sur le terrain de l'approche conceptuelle : en affirmant qu'on ne doit pas prendre en compte la plainte, c'est-à-dire la composante subjective, mais décider si quelque chose est pathologique uniquement parce que cela constitue objectivement un dysfonctionnement de l'organisme<sup>9</sup> ou alors en affirmant au contraire qu'on ne doit considérer que le préjudice causé à l'individu, en termes de handicap ou de souffrance<sup>10</sup>. Wakefield s'oppose aux deux : il conteste l'approche « objectiviste » car des conditions liées à un dysfonctionnement de l'organisme, mais ne portant aucun préjudice à l'individu, ne devraient pas être considérées comme pathologiques, en donnant comme exemple le daltonisme ; il s'oppose à l'approche « subjectiviste » car elle revient à considérer comme pathologique toute forme de souffrance, ce qui pose le problème pratique de la prise en charge médicale mais aussi le problème théorique d'oblitérer le sens spécifique de la distinction entre normal et pathologique (Faucher & Forest, 2021; Wakefield, 1992b, 1992a).

Mais comment appliquer cette définition pour départager des épisodes dépressifs normaux et pathologiques ? Il faut identifier quelque chose qui dysfonctionne objectivement, et qui est subjectivement préjudiciable. Le préjudice causé par un épisode dépressif peut être constaté cliniquement. Pour ce qui est du dysfonctionnement, une mosaïque de modèles explicatifs partiels de la dépression met en évidence des dysfonctionnements à des niveaux explicatifs variés. Des défaillances de mécanismes biologiques, neurobiologiques, psychologiques, comportementaux, etc. sous-tendent ses différents aspects. Cela va des mécanismes du rythme circadien (Azorin & Kaladjan, 2009) aux mécanismes cognitifs de régulation des émotions négatives (Mirabel-Sarron, 2012). Mais en toute rigueur cela ne définit comme « pathologique » que tel ou tel aspect de la dépression, et non l'épisode dépressif tout entier. Reformulons le problème de Horwitz et Wakefield : de quoi l'épisode

---

<sup>7</sup> Wakefield la présente à la fois comme une définition descriptive, qui décrit la conception que les cliniciens ont spontanément du pathologique, et comme une définition normative, qui stipule les conditions que devrait remplir une condition pour être considérée comme pathologique (Faucher & Forest, 2021).

<sup>8</sup> Les contestataires de l'approche conceptuelle ont deux grands types de positions. a. Premièrement certains disent qu'il est complètement vain de chercher à définir le pathologique (Kincaid, 2008) : leur thèse est que la médecine ne mobilise jamais un tel concept en pratique mais ne fait qu'employer les moyens dont elle dispose pour remédier à des états de l'organisme dont on sait empiriquement qu'ils sont dangereux (stade pré-cancéreux de cellules), ou qui suscitent une demande de prise en charge (accouchement). b. Deuxièmement d'autres disent que la limite du normal et du pathologique dépend complètement du contexte, c'est-à-dire à la fois de la condition particulière du patient, des institutions médicales et plus largement sociales qui permettent sa prise en charge, des moyens dont on dispose pour soigner, etc. si bien qu'il est illusoire de penser qu'on peut avoir une définition universelle du pathologique en termes de conditions nécessaires et suffisantes (De Vreese, 2017). Je ne vais pas discuter ces positions.

<sup>9</sup> Ces auteurs s'inscrivent dans la continuité de l'approche de Christopher Boorse, considéré comme le fondateur de la philosophie de la médecine contemporaine avec sa théorie biostatistique qui affirmait que les états de santé de l'organisme sont les états de l'organisme qui sont compatibles avec la réalisation des buts biologiques de la survie et de la reproduction, telle que cette réalisation a typiquement lieu dans une espèce donnée (Boorse, 1977). Cette définition a été largement discutée, par exemple concernant la difficulté à évaluer si certains états de l'organisme contribuent ou non à la survie et à la reproduction de l'individu, ou concernant la pertinence d'évaluer la santé relativement à ces buts biologiques qui gouvernent le mécanisme de la sélection naturelle, plutôt que relativement à d'autres critères comme l'autonomie ou l'épanouissement de l'individu. Je ne vais pas reprendre ce débat ici.

<sup>10</sup> Cette approche est par exemple suggérée par Rachel Cooper (Cooper, 2014). L'idée est qu'est pathologique ce qui nous fait souffrir, ce qui nous porte préjudice, peu importe si ce préjudice résulte d'un dysfonctionnement dans l'organisme.

dépressif pourrait-il donc être une version dysfonctionnelle ? C'est ici que la tristesse se présente comme un candidat intéressant.

La tristesse fait partie du tableau clinique de la dépression ; elle est implicitement présente dans l'un des deux critères centraux<sup>11</sup> de l'épisode dépressif caractérisé, à savoir l'humeur dépressive, car celle-ci est souvent décrite comme une humeur triste. La tristesse était l'un des deux états affectifs caractéristiques de la mélancolie, ~~ancienne dénomination~~ catégorie de la nosologie qui a été remplacée par la dépression, avec la peur ou appréhension (Radden, 2009). L'argument central de Horwitz et Wakefield est que les symptômes de l'épisode dépressif sont des manifestations de la tristesse : humeur triste, pleurs, disparition des émotions positives, perte d'intérêt et de plaisir, ralentissement de la pensée et de l'activité motrice, comportement de repli sur soi, de désengagement de ses activités sociales, troubles de l'appétit et du sommeil, pensées négatives, ruminations, émotions négatives comme la culpabilité, la honte, etc. (Horwitz & Wakefield, 2007). Or la tristesse se prêterait de plus à un dysfonctionnement : dans les cas où elle ne remplirait pas sa fonction adaptative (Horwitz et Wakefield, 2007). Cette émotion est une réaction neurobiologique et comportementale pan-culturelle, commune à l'humain et à des animaux éloignés sur le plan phylogénétique, un mécanisme biologique et psychologique stable du phénotype humain hérité de la sélection naturelle mais aussi modulé par des facteurs culturels qui rendent compte de ses déterminants cognitifs de haut niveau et de sa variabilité phénotypique. Horwitz et Wakefield (2007) s'appuient sur la psychologie évolutionniste pour affirmer que la fonction adaptative de la tristesse est de permettre la réparation d'une perte, ce qui est la définition courante de cette émotion : par ses manifestations comportementales comme les pleurs ou la prostration, la tristesse permettrait à l'individu de s'attirer un soutien social et de se désengager de ses autres activités, pour se concentrer sur la réparation de sa perte. Celle-ci s'apparente à un processus psychologique par lequel l'individu trouve un nouvel équilibre affectif, sans l'objet perdu, qu'il lui reste attaché tout en ayant accepté sa disparition, ou qu'il s'en détache peu à peu, comme le décrit la philosophe Marta Nussbaum en prenant l'exemple de la tristesse ressentie lors du deuil de sa mère (Nussbaum, 2003) : la perte est réparée quand l'absence de l'objet n'est plus ressentie comme une perte. L'épisode dépressif pathologique pourrait alors être défini comme une tristesse dysfonctionnelle et préjudiciable, c'est-à-dire une tristesse qui ne sert pas à l'individu à réparer une perte subie, et ce en lui portant préjudice de manière cliniquement significative. Mais peut-on évaluer un épisode de tristesse comme objectivement dysfonctionnel ?

## II. LA TRISTESSE PEUT-ELLE ÊTRE DYSFONCTIONNELLE ?

Que la tristesse soit préjudiciable n'est pas suffisant aux yeux de Horwitz et Wakefield (2007) pour la considérer comme pathologique<sup>12</sup>. La suffisance de la définition de la dépression comme « tristesse pathologique » est donc suspendue à la possibilité d'identifier le dysfonctionnement de la

---

<sup>11</sup> L'autre est la perte d'intérêt et de plaisir, ou anhédonie.

<sup>12</sup> On pourrait considérer toute tristesse très intense comme pathologique et recommander sa prise en charge médicale. Comme je l'ai dit, Horwitz et Wakefield refusent cela, car cela amènerait selon eux à une extension abusive du champ de l'intervention médicale, ou du moins du concept de « pathologique », en oblitérant une distinction qui existe selon eux entre la tristesse « normale », qui fait partie du cours de toute existence humaine, si douloureuse soit-elle, et la tristesse « pathologique », qui résulte d'une condition exceptionnelle à laquelle on doit essayer de remédier médicalement, parce qu'elle résulte d'un dysfonctionnement.



tristesse de manière objective, sans faire appel à des considérations relatives au préjudice qu'elle cause. L'évolution naturelle est invoquée comme cadre de référence : le normal serait ce qui remplit sa fonction adaptative, et le dysfonctionnel ce qui ne remplit pas cette fonction. La tristesse normale, celle qui fait partie du cours normal d'une existence humaine, serait celle qui permet la réparation d'une perte, et la tristesse pathologique, celle qui ne remplit cette fonction, distinction faite en laissant de côté la question du préjudice, présent dans les deux cas puisque même une tristesse normale fait souffrir.

### 1. Les limites de l'évolutionnisme pour définir le dysfonctionnement de la tristesse

Le recours à l'évolutionnisme est important pour Horwitz et Wakefield (2007) car il est la base scientifique par laquelle ils garantissent le caractère « objectif » du dysfonctionnement de la tristesse. La réparation de la perte est à première vue la fonction de la tristesse au sens de son *rôle fonctionnel*, de sa contribution à notre vie psychologique, ce qui n'est pas la même chose que sa fonction au sens de *fonction héritée de la sélection naturelle* (Forest, 2009)<sup>13</sup>. Le rôle fonctionnel d'un trait phénotypique, c'est-à-dire sa contribution actuelle / présente au fonctionnement de l'organisme, coïncide-t-il nécessairement avec sa fonction adaptative, c'est-à-dire sa contribution à la survie de l'organisme en raison de laquelle il a été retenu par la sélection naturelle ? Cela revient à adopter une conception étiologique des fonctions (Millikan, 1989; Neander, 1991). Cependant ce scénario, dans lequel le trait en question a effectivement été retenu au cours de l'histoire de l'évolution parce qu'il contribuait à la survie de l'organisme par le rôle fonctionnel qu'il remplit actuellement, reste hypothétique tant que l'on n'a pas reconstitué l'histoire de l'évolution de l'organisme, à partir d'un ensemble de données sur le phénotype de nos ancêtres phylogénétiques, sur les pressions environnementales qui s'exerçaient sur eux, sur les dynamiques de leurs populations et de l'héritabilité des traits phénotypiques, intégrant des facteurs stochastiques, etc. comme l'a montré Griffiths en appelant à un « tournant historique » dans l'étude de l'évolution (Griffiths, 1996). Cette histoire remontant au pléistocène<sup>14</sup>, peut tout à fait invalider le scénario de la fonction étiologique : les travaux de Gould ont montré que certains traits phénotypiques ont été conservés sans faire de contribution spécifique à la survie et à la reproduction de l'organisme, n'étant simplement pas assez désavantageux pour être éliminés, ce que l'on appelle des « *byproducts* » de la sélection naturelle ; d'autres traits ont reçu ultérieurement une fonction, c'est-à-dire ont commencé à remplir un certain rôle fonctionnel qu'ils n'avaient pas au moment où ils ont été retenus par la sélection naturelle, où ils en avaient parfois un autre, ce que l'on désigne comme une « *exaptation* »<sup>15</sup> (Gould, 1997; Gould & Lewontin, 1979; Gould & Vrba, 1982).

---

<sup>13</sup> On peut aussi faire appel à la distinction de Griffiths entre trois niveaux explicatifs auxquels on peut étudier les états psychologiques comme les émotions : le « niveau écologique », où l'on explique les propriétés concernant les interactions entre les organismes et leur environnement, le niveau intermédiaire ou « niveau computationnel », où l'on décrit la tâche accomplie par le système ou l'organisme qu'on étudie, et le « niveau de l'implémentation », celui du support physique des mécanismes accomplissant la tâche étudiée (Griffiths, 1997, Chapitre 8). Ce dernier niveau est celui des états neurobiologiques qui réalisent l'émotion. Sa fonction adaptative se trouve au niveau écologique tandis que son rôle fonctionnel se trouve au niveau « computationnel », ou plus généralement fonctionnel, où on la définit par exemple par des relations de cause à effet avec les stimuli, les autres états mentaux et le comportement. Il n'est pas évident que la fonction au niveau écologique (fonction adaptative) coïncide avec la fonction au niveau fonctionnel (rôle fonctionnel).

<sup>14</sup> Période dont dateraient nos traits s'expliquant par la sélection naturelle, retenus sous l'effet des contraintes environnementales qui constituaient « l'environnement d'adaptativité évolutionnaire », selon la théorie de Tooby et Cosmides (Barkow et al., 1992).

<sup>15</sup> L'histoire évolutive d'un trait peut montrer que la contribution du trait à l'organisme en raison de laquelle celui-ci a été retenu dans notre phénotype au pléistocène (époque où ce phénotype s'est façonné sous l'effet des pressions environnementales), n'était pas la même que sa contribution contemporaine au fonctionnement de l'organisme : ce cas de figure, où le trait phénotypique a reçu une fonction

Par conséquent considérer que la fonction de la tristesse est de permettre la réparation d'une perte, n'a rien d'évident. Premièrement cela suppose que cette émotion remplit ce rôle fonctionnel. Deuxièmement si la tristesse était un « *byproduct* » sans rôle fonctionnel, ou si elle remplissait un rôle fonctionnel de réparation d'une perte mais à titre de fonction secondaire, d'« *exaptation* », alors il ne s'agirait pas là de sa fonction adaptative. Une tristesse ne remplissant pas un rôle de réparation d'une perte ne serait donc plus dysfonctionnelle en un sens objectif garanti par l'évolutionnisme. La psychologie évolutionniste, à laquelle Horwitz et Wakefield (2007) font référence, présente généralement des études qui ne reconstituent pas l'histoire évolutive d'un trait, mais confirment par des données contemporaines que le trait possède bien la fonction supposée : cependant même si ces données sont cohérentes avec le fait que le trait ait cette fonction, cela reste insuffisant pour le démontrer complètement. Luc Faucher a ainsi critiqué la possibilité de recourir à la psychologie évolutionniste, vulnérable à la critique de Griffiths (1996), pour définir des « dysfonctionnements » définissant les troubles mentaux relativement à des fonctions adaptatives des traits psychologiques humains, car l'histoire évolutive de ces fonctions adaptatives n'est pas reconstituée (Faucher, 2021). Si des données contemporaines confirment que la tristesse répond généralement à une perte, cela ne nous dit pas qu'elle a pour fonction adaptative de permettre la réparation de celle-ci.

Discuter cela me conduirait à examiner les études sur lesquelles s'appuient Horwitz et Wakefield (2007), et ainsi à une discussion sur la psychologie évolutionniste, en philosophie des sciences où elle est déjà menée : concernant la psychiatrie, notamment par Faucher (2021), qui s'appuie sur Griffiths (1996 ; 1997), mais aussi sur Richardson (2007) et Buller (2009), deux auteurs s'inscrivant dans la critique initiée dans les années 1980 par Kitcher du recours à l'évolutionnisme de manière abusive pour expliquer les phénomènes humains, notamment sociaux (Kitcher 1985). Mais si nous mettons de point de côté, où en est le modèle de la « tristesse pathologique » ? Il me semble qu'il resterait une difficulté, à savoir l'interprétation objective du dysfonctionnement de la tristesse. Comment évaluer si une tristesse permet ou non la réparation d'une perte, en envisageant cela comme sa fonction au sens de son rôle fonctionnel, qu'il s'agisse ou non de sa fonction adaptative ? C'est ce que je me propose de discuter, depuis la philosophie des états affectifs, afin de formuler une critique originale du modèle. Une tristesse qui ne permet pas la réparation d'une perte n'est pas seulement une tristesse qui se déclenche alors qu'aucune perte n'a apparemment été subie, nous disent Horwitz et Wakefield (2007), mais aussi une tristesse disproportionnée par rapport à cette perte, ou qui ne sert pas efficacement à la réparer, par exemple si elle se prolonge indéfiniment sans jamais permettre à l'individu d'être remis : certains épisodes dépressifs pathologiques ont des causes, par exemple un deuil pathologique, un deuil qui tourne mal, parce que l'individu ne se remet jamais, ce qui compromet son autonomie en continuant de le faire souffrir d'une manière cliniquement significative. Nous retombons ici sur les critères cliniques de la dimension de préjudice du « pathologique », sans avoir défini objectivement le dysfonctionnement d'une telle tristesse. Il y a des deuils dont il peut paraître « normal » de ne jamais se remettre : si intense soit la tristesse, au nom de quoi serait-elle disproportionnée ? Quand y a-t-il dysfonctionnement ? Même si nous savons ce qu'est la fonction adaptative de la tristesse, cela ne nous donne pas encore une définition objective de son dysfonctionnement.

---

qui n'était pas sa fonction adaptative initiale, a été appelé « *exaptation* » (Gould & Vrba, 1982). La critique initiale de Gould à l'égard de l'évolutionnisme concernait la tendance à l'appliquer dans différents champs scientifiques en présupposant le caractère adaptatif des traits étudiés : Gould montrait que l'histoire évolutive d'un trait peut révéler qu'il a été conservé alors qu'il ne fait pas de contribution particulièrement avantageuse au fonctionnement de l'organisme (Gould & Lewontin, 1979). Parmi ces traits, que l'on appelle généralement des « *byproducts* » de la sélection naturelle, seuls certains reçoivent une fonction secondaire justifiant de parler d'« *exaptation* », qui n'est pas vraiment une fonction adaptative puisqu'elle n'est pas une contribution du trait à la survie et à la reproduction de l'organisme en raison de laquelle il a été retenu (Gould, 1997).



## 2. Le recours à la philosophie des états affectifs pour interpréter le dysfonctionnement de la tristesse

En sciences cognitives on considère qu'une émotion comprend trois composantes : les *modifications physiologiques* (rythme cardiaque, respiration, transpiration...), la composante *comportementale* (expression faciale, attitude corporelle, actions), et une *expérience subjective* (Belzung, 2007). La philosophie des émotions s'intéresse à l'expérience subjective de l'émotion et non à ses corrélats neurophysiologiques ou biologiques, mais cela inclut la *physiologie* et le *comportement* liés à l'émotion en tant qu'ils sont vécus, ressentis par le sujet. Comme j'ai caractérisé la réparation d'une perte subie comme un processus psychologique par lequel le sujet cesse de ressentir l'absence de l'objet perdu comme une perte, il est pertinent d'envisager la tristesse du point de vue de l'expérience subjective, pour caractériser son dysfonctionnement à l'égard de ce processus qui concerne ce qui arrive à un sujet. Certaines théories philosophiques distinguent, au sein du comportement, les *manifestations expressives* (pleurer), et les *actions* que motive l'émotion (aller se recueillir sur la tombe d'un être cher) ; certaines théories distinguent aussi, en amont des effets de l'émotion sur le comportement, ses *effets sur les états et processus cognitifs* ( recentrer le champ attentionnel, ou favoriser les cognitions négatives). De plus, l'approche philosophique met en évidence trois autres composantes de l'expérience subjective. Premièrement la *phénoménologie distinctive* de l'émotion est un ressenti caractéristique de chaque type d'émotion (il y a un ressenti propre à la tristesse, à la joie, à la colère...), qui ne se réduit pas au ressenti des modifications physiologiques liées à l'émotion (car celles-ci peuvent rester inconscientes) : le « ce que cela fait » d'être triste ne se réduit pas au ressenti des modifications physiologiques de la tristesse même si il y contribue peut-être la plupart du temps. Deuxièmement ce vers quoi l'émotion est dirigée, ce à propos de quoi on est triste, en colère, etc., est son *objet*, par exemple l'être cher que nous avons perdu ou le fait que cet être cher est décédé. Troisièmement, l'émotion est toujours liée à une *évaluation* de son objet (par exemple le décès de l'être cher est évalué comme une très grande perte). Retenons cinq grandes composantes qui sont la composante *physiologique* de l'émotion, ses *effets sur les états subjectifs et les processus cognitifs et les comportements*, sa *phénoménologie distinctive*, son *objet intentionnel* et sa *composante évaluative* (Scarantino & de Sousa, 2018).

*L'objet intentionnel* et *l'évaluation* sont nécessaires mais pas suffisants pour constituer l'émotion : toute émotion est à propos de quelque chose qui est évalué, mais si on ne considère que cela, il pourrait s'agir d'un état cognitif, comme une croyance ou un jugement. Il faut au moins une des trois autres composantes, distinctive de l'émotion, pour que celle-ci ait lieu. Par exemple si j'évalue le décès d'un être cher comme représentant une grande perte, ce pourrait être un jugement, mais si je procède à cette évaluation en faisant l'expérience de modifications physiologiques liées à la tristesse, ou de sa phénoménologie, ou de ses manifestations comportementales, alors je fais l'expérience de l'émotion. Les théories se divisent sur la composante la plus fondamentale : certaines théories jugent que les émotions peuvent être fondamentalement définies par leur composante physiologique et la manière dont elle s'articule à la phénoménologie, au comportement, à l'évaluation et à l'objet intentionnel, cette physiologie étant distinctive de chaque émotion. Pour d'autres théories c'est la phénoménologie qui est vraiment fondamentale dans les émotions, et distinctive de chacune ; pour d'autres encore, ce sont les effets cognitifs et comportementaux. Comment ces trois grandes approches interprètent-elles un dysfonctionnement de la tristesse qui ne remplit pas sa fonction de réparation d'une perte ? Cela permet-il de définir objectivement la tristesse dysfonctionnelle ?

La théorie néo-jamésienne de Prinz tient la *composante physiologique* pour fondamentale (Prinz, 2004; Shargel & Prinz, 2018) : les émotions sont des « évaluations incarnées » : ce sont des perceptions d'états corporels, neurophysiologiques, qui véhiculent de manière fiable de l'information

sur l'état des relations organisme-environnement, sélectionnés au cours de l'évolution pour cela<sup>16</sup>, et incluent des renforçateurs positifs ou négatifs du comportement leur conférant une valence positive ou négative. L'état corporel prépare au comportement de l'émotion car il consiste à appréhender des possibilités d'actions (Shargel & Prinz, 2018). Véhiculer de l'information sur l'état des relations organisme-environnement via un ressenti corporel intrinsèquement motivationnel serait ainsi la fonction, en un sens étologique<sup>17</sup>, des émotions, qui les définit comme une espèce naturelle<sup>18</sup>. La tristesse est caractérisée par sa neurophysiologie qui la définit fondamentalement, son objet est la situation particulière évaluée comme l'instance d'une perte subie, et cette neurophysiologie suscite les processus cognitifs et comportementaux par lesquels nous allons réparer cette perte ; le ressenti peut être absent si l'émotion est inconsciente. Son dysfonctionnement serait alors caractérisé comme un déclenchement de cette physiologie alors qu'aucune perte n'a été subie ou de manière disproportionnée à cette perte : la tristesse dysfonctionnelle serait *erronée*, car elle constituerait un état corporel véhiculant de l'information sur l'environnement de manière erronée. La validité de cette théorie dépend, comme la psychologie évolutionniste, d'une reconstitution de l'histoire évolutive de l'état neurophysiologique définissant la tristesse, qui montrerait que cet état corporel a bien été retenu par la sélection naturelle pour indiquer une situation de perte en motivant sa réparation. Prinz se contente de montrer que la fonction adaptative d'évaluation incarnée est cohérente avec les caractéristiques des émotions<sup>19</sup>. Même, il admet que les données sont insuffisantes pour démontrer que

---

<sup>16</sup> Prinz reprend l'argument de la théorie de James-Lange selon lequel les émotions font nécessairement intervenir un état corporel, parce que si l'on élimine celui-ci par une expérience de pensée, il ne reste rien de l'émotion. Alors que cette théorie n'avait pas les moyens de montrer de façon convaincante que des réactions corporelles suffisamment distinctes existent pour donner lieu à toutes les émotions, Prinz affirme que cela est possible grâce aux travaux de Damasio, en étendant les états du corps typiques des émotions à des états neuraux qui détectent ou simulent des changements corporels incluant des changements du milieu interne (Prinz, 2004 ; p. 58). De plus ces patterns d'activation étant corrélés à des situations typiques, ils signalent de manière fiable des relations entre l'organisme et son environnement, ce que Prinz présente comme le point de divergence entre sa théorie et celle de Damasio pour qui les émotions sont seulement des perceptions d'états du corps. Les émotions sont alors des représentations de ces relations organisme-environnement au sens téléosémantique. Une représentation au sens téléosémantique, issu des travaux de Dretske et Millikan, satisfait deux conditions : contenir de l'information et pouvoir être juste ou erronée ; signaler de manière fiable quelque chose dans l'environnement et a pour fonction adaptative de le signaler, c'est-à-dire que, dans un système biologique, il s'agit d'un mécanisme biologique qui a été retenu par la sélection naturelle pour cela (Dretske, 2002; Millikan, 1989a).

<sup>17</sup> Les émotions nous renseignent sur l'état de nos relations avec l'environnement parce qu'elles consistent à percevoir des états corporels qui véhiculent de l'information à propos de ces relations en même temps qu'ils nous motivent aux comportements adéquats pour y réagir, et elles sont là parce qu'elles remplissent ce rôle, elles ont été retenues par la sélection naturelle pour cela.

<sup>18</sup> Prinz répond ici à la critique de Griffiths selon qui seul un sous-ensemble de ce que le concept courant d'émotion désigne, à savoir l'ensemble des émotions primaires identifiées par Ekman (la surprise, la peur, la colère, le dégoût, la tristesse et la joie), constituerait une espèce naturelle avec une fonction adaptative (Griffiths, 1997).

<sup>19</sup> Prinz rend compte de tous les traits des émotions relativement à cette fonction évolutive : 1) les conditions de déclenchement des émotions ont l'air très variables, mais concernent toujours une relation spécifique avec l'environnement : Prinz prend en exemple la tristesse qui représente la perte (Prinz, 2004, p. 64) ; 2) les contenus des états du corps ne se reflètent pas directement dans leur structure interne : l'état corporel de la tristesse ne peut pas être décomposé en éléments qui seraient différentes parties de la représentation, les uns représentant la perte et les autres son côté irréparable (Prinz, 2004, p. 66) ; 3) les états cognitifs complexes, des images mentales voire des contenus conceptuels, peuvent devenir des conditions de déclenchement de certaines émotions par un apprentissage ou des modifications acquises au cours de l'évolution, par « calibration » (Prinz, 2004, p. 100) ; 4) des processus d'acquisition ontogénétique ou phylogénétique font que l'environnement culturel détermine en partie les conditions de déclenchement des émotions (Prinz, 2004, p. 140) ; 5) la

chaque émotion du répertoire est bien la perception d'un état corporel distinctif qui co-varie de façon stable avec l'état des relations organisme-environnement qu'il est censé indiquer ; il dit que cela pourrait être prouvé pour un petit nombre de réactions basiques dont il faudrait ensuite montrer que les émotions en ont dérivé dans l'histoire de l'évolution : la frustration, la panique, l'anxiété, le dégoût physique, la détresse de séparation, la conscience de soi aversive ayant une valence négative, et la satisfaction, la stimulation et l'attachement ayant une valence positive (Prinz, 2004, p. 151-157). Mais cela reste spéculatif, et nous voyons que la tristesse n'est pas dans cette liste, ce qui rend doublement spéculative la thèse selon laquelle une tristesse dysfonctionnelle serait une tristesse *erronée* au sens d'un état neurophysiologique véhiculant de l'information erronée sur l'environnement.

S'il est discutable que la physiologie soit assez distinctive de chaque émotion et que sa fonction adaptative soit de véhiculer de l'information sur l'environnement, on peut caractériser les émotions par leur phénoménologie distinctive en laissant de côté la question de la fonction adaptative de celle-ci<sup>20</sup>. Dans la théorie attitudinale de Deonna et Teroni une émotion est caractérisée par sa phénoménologie, qui est le ressenti d'une attitude corporelle qui prépare à un certain comportement envers l'objet de l'émotion dont les propriétés naturelles suscitent cette attitude, étant évaluées par des processus cognitifs liés à l'émotion ; cette attitude est correcte si certaines propriétés évaluatives découlent des propriétés naturelles de l'objet (Deonna & Teroni, 2009; Deonna & Teroni, 2012, 2022b, 2022a)<sup>21</sup>. Par exemple la tristesse a une phénoménologie distinctive, qui est le ressenti d'une certaine attitude corporelle, et il est correct de ressentir cela si l'objet vers lequel cette attitude est dirigée instancie la propriété évaluative d'être une perte. Une tristesse dysfonctionnelle serait alors *incorrecte* au sens où on ferait l'expérience du ressenti de l'attitude corporelle qui la définit, alors que son objet ne constitue pas vraiment une perte, ou pas une perte proportionnée à ce ressenti. Mais peut-on évaluer objectivement ce qui constitue une perte et sa grandeur ? Une propriété évaluative d'un objet peut-elle être objective, en tant que constituée par des propriétés naturelles de cet objet ? Cela est discutable si bien que pour certains opposants à la théorie attitudinale, il est plus cohérent de considérer que l'émotion réagit directement aux propriétés évaluatives, qui ne sont jamais une valeur absolue, mais toujours une valeur apparente de l'objet, pour un sujet (Massin, 2021), quitte à ce que cela remette en question la possibilité de déterminer des conditions de correction des émotions en ce sens. Dès lors, si c'est toujours *pour un sujet* que tel objet constitue ou non une perte, plus ou moins grande, la tristesse peut-elle être *objectivement incorrecte* ? Peut-on juger qu'une tristesse est incorrecte au sens où son objet ne constitue pas vraiment une perte pour son sujet, ou bien une perte à laquelle son ressenti n'est pas proportionné ? Il me semble qu'on peut seulement le faire en termes de préjudice porté à ce sujet par cette tristesse, mais il s'agit là de la composante subjective du « pathologique », ou bien en termes d'efficacité des états, processus cognitifs et du comportement

---

variabilité culturelle des émotions concerne aussi les états corporels correspondants, notamment les expressions faciales, qui sont des modulations dans l'expression d'un trait phénotypique panculturel – les « évaluations incarnées » (Prinz, 2004, p. 142-150).

<sup>20</sup> qui pourrait aussi être un simple « byproduct » de la sélection naturelle

<sup>21</sup> Cette théorie affirme donc qu'il y a des conditions de correction des émotions, même si elles ne concernent pas le caractère juste ou erroné d'un contenu de représentation de l'émotion : contrairement à la physiologie chez Prinz, la phénoménologie d'une émotion chez Deonna et Teroni n'est pas analysée en termes d'intentionnalité, cependant il peut être correct ou incorrect de la ressentir, selon si certaines propriétés évaluatives peuvent être ou non attribuées à l'objet vers lequel cette phénoménologie est dirigée, ce qui dépend des propriétés naturelles de celui-ci.

motivés par cette attitude émotionnelle à réparer la perte. Or il s'agit là de notre troisième et dernier point de vue sur l'émotion.

Du point de vue comportemental on peut selon Griffiths appliquer l'approche historique de l'évolutionnisme aux émotions primaires d'Ekman que sont la tristesse, la joie, la surprise, la peur, la colère et le dégoût (caractérisées par leurs mimiques faciales et gestuelles typiques, pan-culturelles<sup>22</sup>) qu'il appelle des « programmes affectifs » (Griffiths, 1997). Une émotion en ce sens est un mécanisme de déclenchement rapide et involontaire d'un comportement essentiel, nécessaire à la survie, face à un certain type d'événement important pour l'organisme au niveau de l'environnement (propre à chaque type d'émotion) en faisant intervenir le « cerveau limbique » (selon Mac Lean partie phylogénétiquement la plus ancienne de l'encéphale, surmontant le tronc cérébral, avec un rôle crucial de l'hypothalamus et de l'amygdale), ainsi que des mécanismes d'interprétation de l'environnement local par l'organisme et de modulation de la réponse comportementale pouvant faire intervenir des zones cérébrales, responsables de processus cognitifs de plus haut niveau, avec une possibilité d'apprentissage et donc d'influence de la culture (Griffiths, 1997) : l'émotion est donc fondamentalement définie par ses effets cognitifs et comportementaux, suscités par un objet qui est évalué par des processus sous-corticaux, ou cognitifs, ce qui déclenche aussi ses manifestations physiologiques et peut éventuellement donner lieu à un ressenti. Qu'est-ce qu'une tristesse *dysfonctionnelle*, de ce point de vue ? C'est une tristesse *inefficente*, une tristesse dont les effets cognitifs et comportementaux ne parviennent pas à réparer la perte. Mais comment évaluer objectivement cela ? N'est-il pas très difficile de constater si une perte a été ou non subie par l'individu, dès lors que cela inclut des pertes symboliques, comme la perte d'un idéal de soi qui semble être ce que l'on perd dans le cas d'un échec professionnel, scénario possible d'un épisode dépressif pathologique (Wakefield et al., 2007) ? La réparation d'une telle perte peut-elle être évaluée objectivement ? Comment évaluer objectivement si le comportement de tristesse est disproportionné par rapport à la perte subie ? N'est-il pas arbitraire de déterminer au bout de combien de temps un tel comportement peut être jugé inefficent comme le disent Horwitz et Wakefield (2007) lorsqu'ils critiquent le critère de deux semaines définissant l'épisode dépressif caractérisé ? Est-il seulement possible de constater objectivement si l'individu s'est remis de sa perte ou non ? Si l'on s'efforce de répondre à ces questions, on est conduit à des réponses du type : c'est lorsque son comportement témoigne d'une souffrance trop grande, ou c'est lorsque ce comportement devient dangereux pour cet individu, compromet son autonomie ou sa survie (perte de son emploi, refus de s'alimenter, suicide...). Or ces réponses portent sur le préjudice subi par l'individu, et sur un dysfonctionnement objectif ! Cela revient à dire qu'une tristesse dysfonctionnelle est une tristesse préjudiciable...causant un préjudice plus grand qu'une tristesse ordinaire ? Mais c'est bien parce que la grandeur du préjudice ne saurait être évaluée objectivement que Wakefield le juge subjectif et insuffisant à définir le pathologique.

J'en conclus que même si on pouvait prouver que la fonction adaptative de la tristesse est de permettre la réparation d'une perte, il n'est pas possible d'interpréter objectivement, indépendamment du préjudice subi, ce que serait une tristesse qui ne remplit pas cette fonction, ni du point de vue des

---

22

Remarquons une chose : c'est que le fait que ces réactions comportementales, en grande partie expressives, aient été retenues par la sélection naturelle en raison d'un avantage pour la survie, et aient donc une fonction adaptative, comme le disait déjà Darwin (1877), ne veut pas vraiment dire que les émotions dont elles sont les manifestations typiques partagent cette fonction adaptative. En d'autres termes, que les pleurs aient une fonction adaptative veut-il dire que la tristesse a cette même fonction adaptative ? Seulement si l'on réduit la tristesse à ce trait comportemental. Or cela paraît discutable dans la mesure où nous pensons spontanément qu'il peut y avoir de la tristesse sans pleurs mais aussi des pleurs sans tristesse.

manifestations physiologiques, ni du point de vue du ressenti, ni du point de vue du comportement, qui sont les trois composantes susceptibles d'être distinctives des émotions. Or si la tristesse ne peut pas être objectivement dysfonctionnelle, mais seulement en termes de préjudice, alors la « tristesse pathologique » est équivalente à une tristesse préjudiciable, dont nous avons admis qu'elle est insuffisante pour définir la dépression. Cette caractérisation est-elle cependant nécessaire ?

### 3. UN EPISODE DEPRESSIF EST-IL UN EPISODE DE TRISTESSE ?

Luc Faucher rappelle qu'une hypothèse évolutionniste à propos d'un trait doit en expliquer toutes les caractéristiques par rapport à la fonction adaptative : un modèle évolutionniste de la dépression, qu'il l'explique comme adaptative ou dysfonctionnelle, doit rendre compte de toutes les données sur la dépression de manière cohérente avec la fonction bien ou mal remplie lors d'un épisode dépressif (Faucher, 2016). Faucher critique des modèles évolutionnistes de la dépression ((Nesse, 2009) ; (Andrews & Thomson Jr, 2009)<sup>23</sup> qui n'expliquent pas tous les symptômes de la dépression, ne sont pas cohérents avec toutes les données scientifiques, ni avec toutes les stratégies thérapeutiques (Faucher 2016). Qu'en est-il du modèle de la « tristesse pathologique » ?

La symptomatologie dépressive correspond-elle aux manifestations de la tristesse ? Ce n'est pas sûr car la dépression est plutôt caractérisée en termes d'inexpressivité émotionnelle, d'absence de réactivité aux stimuli émotionnels, qu'en termes de manifestations de tristesse ou autres émotions négatives (Mirabel-Sarron, 2012; Peeters et al., 2010; Rottenberg, 2005; Rottenberg et al., 2005). La tristesse voire toute symptomatologie affective peut être absente, lorsque la dépression est surtout marquée par le « ralentissement psychomoteur » avec une baisse générale du comportement, de la motivation, de la prise de décision, de l'activité mentale (Widlöcher, 2002), ou par la perte d'intérêt et de plaisir (Gaillard et al., 2013). On pourrait répondre que la tristesse peut prendre des formes très variables, car il y a une variabilité de la manière dont des traits sont hérités par la sélection naturelle ainsi que de la manière dont ils s'expriment, avec des facteurs de variabilité au cours de l'ontogenèse. Mais il resterait à prouver que le modèle de la tristesse pathologique peut vraiment rendre compte de toute symptomatologie dépressive, par exemple de ses comorbidités fréquentes, que Luc Faucher juge généralement mal expliquées par les modèles évolutionnistes (Faucher, 2016). Ce dernier ajoute que si estimer qu'une tristesse est anormale du point de vue de ses manifestations reste toujours subjectif, il existe une littérature selon laquelle la phénoménologie affective serait mieux à même de départager états dépressifs pathologiques et tristesse normale (Lamb et al., 2010; Maj, 2011). Or au-delà des manifestations de la tristesse, le ressenti affectif lui-même, lorsqu'il est présent dans la dépression, ne semble pas correspondre à cette émotion, comme l'ont montré les travaux récents de la phénoménologie clinique sur la dépression (Fernandez, 2014; Ratcliffe, 2014). Dès lors si l'état dépressif n'a souvent rien en commun avec la tristesse (ni les manifestations comportementales, ni le ressenti), il semble étrange de continuer à supposer qu'il s'agisse de cette émotion, même sous une forme atypique.

---

<sup>23</sup> Il en existe encore d'autres, qui n'expliquent pas la dépression comme une réaction inadaptée, c'est-à-dire comme le dysfonctionnement d'une réponse qui possède une fonction adaptative, mais comme une réponse adaptée, qui remplit bien sa fonction adaptative ; elle n'est préjudiciable que parce qu'elle est l'expression phénotypique extrême d'un trait variable qui est avantageux sous des versions moins extrêmes, ou parce que notre environnement a changé et suscite désormais cette réponse d'une manière qui devient inadaptée au regard de ce nouvel environnement (Nettle, 2004; Price et al., 1994).



Les données scientifiques étiologiques sur la dépression sont-elles compatibles avec sa caractérisation en termes de tristesse ? Ce n'est pas sûr non plus. Par exemple il n'est pas évident qu'on puisse interpréter ainsi ce que l'on sait du rôle de la sérotonine (5-HT) dans la dépression, aussi bien grâce à l'efficacité des médicaments antidépresseurs, en particulier les inhibiteurs de recapture de la sérotonine (ISRS), que grâce à des modèles animaux, à des observations en imagerie cérébrale et à des études post-mortem chez l'être humain. Des déficits de transmission de ce neurotransmetteur (à cause de problèmes au niveau de ses récepteurs post-synaptiques (5-HT1A) résultant d'une expression défailante des gènes codant pour ces récepteurs, ou bien d'effets délétères du stress sur les structures de l'hippocampe), pourraient causer des dysfonctionnements de l'hippocampe, directement responsables de phénotypes anxieux et dépressifs, voire du risque suicidaire, via une perturbation du rôle de l'hippocampe dans la communication entre régions limbiques et corticales du cerveau (Albert & Lemonde, 2004). Or les difficultés de communication entre régions limbiques et corticales du cerveau semblent associées à une altération de l'humeur et du comportement, qui entraîne des difficultés de régulation des émotions rendant compte d'une baisse générale de la réactivité émotionnelle, caractéristique de la symptomatologie dépressive (Mayberg, 2007). Cela va à l'encontre d'une augmentation des émotions négatives comme la tristesse dans la dépression.

Enfin, du point de vue des thérapeutiques, la tristesse n'est pas tellement centrale. Par exemple les médicaments antidépresseurs sont souvent vus comme agissant davantage sur l'état comportemental dépressif, pour répondre à la plainte fonctionnelle, que sur l'état affectif, pour répondre à la plainte affective, qui inclurait la tristesse (Widlöcher, 2002) ; les psychothérapies cognitives et comportementales semblent se concentrer sur la régulation de l'humeur dépressive, qui serait un état affectif distinct de la tristesse et vu comme un facteur de dysrégulation des émotions dont éventuellement la tristesse (Mirabel-Sarron, 2002, 2011, 2012).

Je conclus qu'il n'est pas sûr qu'un épisode dépressif puisse toujours être décrit comme un épisode de tristesse. La « tristesse pathologique » n'est donc pas une condition nécessaire pour définir la dépression.

## CONCLUSION

La « tristesse pathologique » (Horwitz & Wakefield, 2007) ne me semble ni suffisante ni nécessaire pour définir la dépression. « Pathologique » signifie que cette tristesse est dysfonctionnelle, au sens de ne pas remplir sa fonction héritée de la sélection naturelle, et préjudiciable, au sens de causer un handicap et une souffrance. En admettant que l'on puisse prouver que la fonction adaptative de la tristesse est de permettre la réparation d'une perte, l'interprétation des cas où elle ne remplirait pas cette fonction et serait dès lors *dysfonctionnelle* est problématique. Il est difficile de l'interpréter *objectivement* comme une tristesse *erronée*, véhiculant une information non conforme à l'environnement, car cela est spéculatif, ou comme *incorrecte*, au sens où les conditions ne sont pas réunies pour qu'il soit correct de la ressentir au vu des propriétés évaluatives constituées par les propriétés naturelles de son objet, car cela est subjectif. Il est également difficile de la considérer comme *inefficace*, avec des effets cognitifs et comportementaux défailants, car cela s'évalue en termes de préjudice. Dès lors il ne me semble pas y avoir de voie d'interprétation objective du « dysfonctionnement » de la tristesse : la « tristesse pathologique » qui était une « tristesse dysfonctionnelle et préjudiciable », est en fait équivalente à une « tristesse préjudiciable », ce que Horwitz et Wakefield (2007) jugent insuffisant pour faire le partage entre des épisodes dépressifs normaux et pathologiques. J'en conclus que la tristesse pathologique n'est pas suffisante à définir la



dépression. De plus la notion de « tristesse pathologique » ne semble pas non plus nécessaire pour définir la dépression, car les données sur la dépression ne semblent pas toujours compatibles avec une interprétation de l'épisode dépressif comme un épisode de tristesse.

## Bibliographie

- Andrews, P. W., & Thomson Jr, J. A. (2009). The bright side of being blue : Depression as an adaptation for analyzing complex problems. *Psychological review*, 116(3), 620.
- Azorin, J. M., & Kaladjian, A. (2009). Dépression et rythmes circadiens. *L'Encéphale*, 35, S68–S71.
- Barkow, J. H., Cosmides, L., & Tooby, J. (1992). *The adapted mind : Evolutionary psychology and the generation of culture*. New York, Etats-Unis; Oxford, Royaume-Uni: Oxford University Press.
- Belzung, C. (2007). *Biologie des émotions*. Bruxelles, Belgique ; De Boeck Supérieur.
- Boorse, C. (1977). Health as a theoretical concept. *Philosophy of science*, 44(4), 542–573.
- Buller, D. (2009). Four fallacies of pop evolutionary psychology. *Scientific American*, January, 74-81.
- Cooper, R. (2014). *Psychiatry and philosophy of science*. London : Routledge. .
- De Vreese, L. (2017). How to proceed in the disease concept debate? A pragmatic approach. *The Journal of Medicine and Philosophy: A Forum for Bioethics and Philosophy of Medicine*, 42(4), 424–446.
- Deonna, J. A., & Teroni, F. (2009). L'intentionnalité des émotions : Du corps aux valeurs. *Revue européenne des sciences sociales. European Journal of Social Sciences*, XLVII–144, 25–41.
- Deonna, J., & Teroni, F. (2012). *The emotions : A philosophical introduction*. New York: Routledge.
- Deonna, J., & Teroni, F. (2022a). Emotions and Their Correctness Conditions : A Defense of Attitudinalism. *Erkenntnis*, 1–20.
- Deonna, J., & Teroni, F. (2022b). Why are emotions epistemically indispensable? *Inquiry*, 1–23.
- Faucher, L. (2016). Darwinian blues : Evolutionary psychiatry and depression. In Demazeux S., Wakefield J. C. eds. *Sadness or Depression?* (p. 69–94). Cham: Springer.
- Faucher, L. (2021). 3 Facts, Facts, Facts : HD Analysis Goes Factual. *Defining Mental Disorder: Jerome Wakefield and His Critics*, 47.
- Faucher, L., & Forest, D. (2021). *Defining mental disorder : Jerome Wakefield and his critics*. Cambridge (Massachusetts), Etats-Unis ; London, England: The MIT Press.
- Fernandez, A. V. (2014). Depression as existential feeling or de-situatedness? Distinguishing structure from mode in psychopathology. *Phenomenology and the Cognitive Sciences*, 13(4), 595–612.

- Forest, D. (2009). De quel concept de fonction la philosophie de la médecine peut-elle avoir besoin? *Revue philosophique de la France et de l'étranger*, 134(1), 59–77.
- Gould, S. J. (1997). The exaptive excellence of spandrels as a term and prototype. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 94(20), 10750–10755.
- Gould, S. J., & Lewontin, R. C. (1979). The Spandrels of San Marco and the Panglossian Paradigm : A Critique of the Adaptationist Programme. *Proceedings of the Royal Society of London Series B*, 205, 581–598.
- Gould, S. J., & Vrba, E. S. (1982). Exaptation—A Missing Term in the Science of Form. *Paleobiology*, 8(1), 4–15.
- Griffiths, P. E. (1996). The historical turn in the study of adaptation. *The British journal for the philosophy of science*, 47(4), 511–532.
- Griffiths, P. E. (1997). *What emotions really are : The problem of psychological categories*. Chicago (Illinois), Etats-Unis; London, England: The University of Chicago Press.
- Horwitz, A. V. (2015). The DSM-5 and the continuing transformation of normal sadness into depressive disorder. *Emotion review*, 7(3), 209–215.
- Horwitz, A. V., & Wakefield, J. C. (2007). *The loss of sadness : How psychiatry transformed normal sorrow into depressive disorder*. Oxford University Press.
- Kincaid, H. (2008). Do We Need Theory to Study Disease? : Lessons from cancer research and their implications for mental illness. *Perspectives in Biology and Medicine*, 51(3), 367–378.
- Kitcher, P. (1985). *Vaulting Ambition: Sociobiology and the Quest for human nature*. Cambridge, Etats-Unis : MIT Press
- Lamb, K., Pies, R., & Zisook, S. (2010). The bereavement exclusion for the diagnosis of major depression : To be, or not to be. *Psychiatry (Edgmont)*, 7(7), 19.
- Maj, M. (2011). When does depression become a mental disorder? *The British Journal of Psychiatry*, 199(2), 85–86.
- Massin, O. (2021). The reactive theory of emotions. *European Journal of Philosophy*, 1-18.
- Millikan, R. G. (1989). In Defense of Proper Functions. *Philosophy of Science*, 56(2), 288–302.

- Mirabel-Sarron, C. (2002). *La dépression, comment en sortir*. Odile Jacob.
- Mirabel-Sarron, C. (2011). Les thérapies comportementales et cognitives : Bases théoriques et indications. *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique*, 169(6), 398–402.
- Mirabel-Sarron, C. (2012). Dysrégulations émotionnelles et dépressions. *L'Encéphale*, 38, S41–S44.
- Neander, K. (1991). Functions as Selected Effects : The Conceptual Analyst's Defense. *Philosophy of Science*, 58(2), 168–184.
- Nesse, R. M. (2009). Explaining depression : Neuroscience is not enough, evolution is essential. *Understanding depression: A translational approach*, 17–35.
- Nussbaum, M. C. (2003). *Upheavals of thought : The intelligence of emotions*. Cambridge University Press.
- Peeters, F., Berkhof, J., Rottenberg, J., & Nicolson, N. A. (2010). Ambulatory emotional reactivity to negative daily life events predicts remission from major depressive disorder. *Behaviour research and therapy*, 48(8), 754–760.
- Prinz, J. J. (2004). *Gut reactions : A perceptual theory of emotion*. Oxford University Press.
- Radden, J. (2009). *Moody minds distempered : Essays on melancholy and depression*. Oxford University Press on Demand.
- Ratcliffe, M. (2014). *Experiences of depression : A study in phenomenology*. OUP Oxford.
- Richardson, R. (2007). *Evolutionary Psychology as Maladapted Psychology*. Cambridge (Massachusetts), Etats-Unis : MIT Press.
- Rottenberg, J. (2005). Mood and emotion in major depression. *Current Directions in Psychological Science*, 14(3), 167–170.
- Rottenberg, J., Gross, J. J., & Gotlib, I. H. (2005). Emotion context insensitivity in major depressive disorder. *Journal of abnormal psychology*, 114(4), 627.
- Scarantino, A., & de Sousa, R. (2018). *Emotion*. *The Stanford Encyclopedia of Philosophy* (Winter 2018 Edition)
- Shargel, D., & Prinz, J. J. (2018). An enactivist theory of emotional content. *The ontology of emotions*, 110–129.

- Wakefield, J. C. (1992a). Disorder as harmful dysfunction : A conceptual critique of DSM-III-R's definition of mental disorder. *Psychological review*, 99(2), 232.
- Wakefield, J. C. (1992b). The concept of mental disorder : On the boundary between biological facts and social values. *American psychologist*, 47(3), 373.
- Wakefield, J. C. (2013). The DSM-5 debate over the bereavement exclusion : Psychiatric diagnosis and the future of empirically supported treatment. *Clinical psychology review*, 33(7), 825–845.
- Wakefield, J. C., & Demazeux, S. (Éds.). (2016). *Sadness or Depression? : International Perspectives on the Depression Epidemic and Its Meaning*. Cham: Springer.
- Wakefield, J. C., Schmitz, M. F., & Baer, J. C. (2011). Did narrowing the major depression bereavement exclusion from DSM-III-R to DSM-IV increase validity? : Evidence from the National Comorbidity Survey. *The Journal of nervous and mental disease*, 199(2), 66–73.
- Wakefield, J. C., Schmitz, M. F., First, M. B., & Horwitz, A. V. (2007). Extending the bereavement exclusion for major depression to other losses : Evidence from the National Comorbidity Survey. *Archives of general psychiatry*, 64(4), 433–440.
- Widlöcher, D. (2002). Dépression et anxiété. *Revue française de psychanalyse*, 66(2), 409–422.