

Maladie ou position dépressive ?

Les données cumulatives font aujourd'hui apparaître que des centaines de millions de patients ont pris des antidépresseurs, dans une centaine de pays. De tels chiffres montrent l'influence du point de vue sur la dépression considérée comme une maladie. Un véritable matraquage publicitaire est venu marteler l'existence d'un lien entre l'efficacité autoproclamée de ces traitements et leur correction d'un déséquilibre dans la chimie du cerveau. Tout lien à l'histoire du sujet a été ainsi évacué.

Cette nouvelle *doxa* scientifique a été remise en question dans des publications scientifiques récentes. Celles-ci nous montrent avec une remarquable précision comment a été délibérément fabriquée la croyance en une efficacité de molécules, qui ne semblent guère donner plus de résultats que des placebos. Il ne suffit pas de critiquer cette approche, aussi je m'efforcerai d'esquisser ici un modèle alternatif, reprenant dans une deuxième partie la terminologie de la « position dépressive » dans une perspective sensiblement remaniée par rapport à celle de Mélanie Klein.

Antidépresseurs : la fabrication d'un mythe

Comme le dit d'entrée de jeu le laboratoire Lilly, sur son site *Prozac.com*: « Depression is a real illness with real medical causes ». Cette petite phrase nous incite à croire en un déterminisme biologique pur de l'être humain. Toute la publicité en faveur de la prescription des antidépresseurs repose sur cette idée de la dépression comme maladie, au sens d'un désordre biologique, dont les laboratoires détiendraient le correcteur.

Pendant qu'on y était, pourquoi s'arrêter au seul marché de la dépression ? Les bienfaits des antidépresseurs ont été étendus à de nombreuses autres indications: Toc, boulimie, attaques de panique anxieuse, anxiété chronique, phobies sociales... en passant par les troubles de l'humeur du syndrome prémenstruel. La « dépression masquée » étant de plus en plus invoquée pour toute une série de troubles fonctionnels ou de somatisations, les indications ne cessent de s'étendre. Personne ne semble avoir trouvé à redire au fait qu'un traitement censé s'attaquer à la cause biologique de la dépression pouvait tout aussi bien marcher dans un inventaire à la Prévert de troubles divers et variés. Puisque ça marche! Tout en fabriquant des médicaments, les laboratoires « fabriquent aussi, de manière moins visible, des points de vue sur les maladies », comme le souligne David Healy (2002). La classification psychiatrique du DSM 4 est venue relayer ce point de vue en répertoriant des troubles et désordres censés correspondre à une anomalie de fonctionnement cérébral, déjà connue ou à découvrir dans le futur. L'ensemble de ces dysfonctionnements serait ainsi potentiellement curable par des moyens chimiques ou psychochirurgicaux, associés à l'approche rééducative des TCC (Thérapies Cognitives et Comportementales).

Loin de réduire le rôle des antidépresseurs à un éventuel moyen de tenter de soulager une douleur, provisoirement, un peu comme le ferait l'aspirine pour un mal de tête dont on n'aurait pas compris la cause, tout a été mis en œuvre pour faire croire que ces médicaments traitent une cause biologique. Sur *Prozac.com*, des animations en 3D sont là pour nous faire comprendre aisément la dépression. Une première animation nous montre un neurone normal donnant généreusement de la sérotonine au neurone récepteur. La synapse est en pleine forme et l'on suppose que l'heureux propriétaire d'un tel système coule des jours tranquilles. Dans l'animation suivante le désarroi nous gagne : ce ne sont que quelques rares molécules qui viennent nourrir au compte-goutte le malheureux neurone récepteur. Triste synapse, à laquelle nous ne pouvons que souhaiter le retour à l'état évoqué par l'animation précédente. Par chance, les laboratoires disposent d'antidépresseurs

de « dernière génération », susceptible d'inhiber sélectivement la recapture de la sérotonine (ISRS) par le neurone donneur. Ayant si peu donné il ne manquerait plus qu'il reprenne le peu qu'il a voulu lâcher à son malheureux récepteur ! Sans avoir de connaissances particulières en neurosciences, nous pouvons ainsi constater sur Internet que le *Prozac* corrige une anomalie parfaitement injuste, volant au secours de synapses mal nourries en sérotonine. Qui peut douter que des neurones bien alimentés ne viendraient pas colorer la vie en rose ?

Sur ce thème du déséquilibre en neurotransmetteurs, chaque laboratoire s'efforcera de faire résonner à sa manière le plus de contenus imaginaires possible, autour de cette idée simple. Sur le site de *Lexapro.com*, on nous explique que « la cellule nerveuse prend sa sérotonine et en renvoie une partie à la première cellule nerveuse, comme dans le cas d'une conversation entre deux personnes. Chez les déprimés et les anxieux, il y a un déséquilibre de la sérotonine - trop de sérotonine est réabsorbé par la première cellule nerveuse, aussi la deuxième n'en a pas assez. Comme dans une conversation, une personne parle tout le temps et l'autre n'a pas son mot à dire, ce qui mène à un déséquilibre de la communication. *Lexapro* bloque le retour de la sérotonine dans la première cellule nerveuse. Cela augmente le montant de la sérotonine disponible pour la cellule nerveuse suivante, comme le ferait le modérateur d'une conversation. L'action bloquante aide à équilibrer la fourniture de sérotonine, et la communication retourne à la normale. C'est ainsi que *Lexapro* soigne les symptômes de la dépression, prenant le rôle du bon tiers qui viendrait garantir une communication équitable.

Si nous étions déjà sensibilisés à la détresse du malheureux neurone qui ne recevait pas assez de lait de sa mère, nous voilà confrontés à la triste histoire d'un neurone qui n'est pas reconnu comme un partenaire de l'échange. L'art du marketing consiste ici à nous faire passer de l'abstraction d'un hypothétique déficit en sérotonine à la figuration d'un manque fondamental, corrigé par le médicament. Le prescripteur, comme le « malade », ne manqueront pas de trouver dans ces fables le sentiment que la cause de la souffrance psychique est ici bien ciblée. Il ne reste plus qu'à se procurer le merveilleux correcteur qui saura aussi bien effacer le drame de la déplétion que celui de l'absence de reconnaissance de synapses en détresse. Un sentiment de quiétude ne peut manquer de s'imposer à nous, si nous pensons qu'un tel remède existe, non pas comme une drogue qu'il faudrait se procurer à prix d'or dans des endroits louches, mais comme un produit légal, en vente dans toutes les bonnes pharmacies et remboursé par l'assurance-maladie.

La boucle semble ici tourner parfaitement. Le déséquilibre dans la sérotonine est causal, les ISRS le corrigent et leur efficacité - prouvée - vient démontrer que le mécanisme causal était exact. L'efficacité supposée des antidépresseurs dans de multiples indications permet de poser par inférence que l'ensemble des troubles psychiatriques relève prioritairement du domaine des traitements médicamenteux. À noter que les TCC sont gracieusement invitées en supplétifs par *Prozac.com*, histoire sans doute de corriger quelques erreurs cognitives malheureuses, que les patients auraient malencontreusement conservées, malgré leur parfaite guérison biologique.

Il faudrait vraiment être un esprit chagrin, non traité par les antidépresseurs, ou un psychanalyste attardé, pour émettre des réserves sur cette belle histoire des progrès fulgurants de la médecine moderne et s'étonner du fait que les antidépresseurs ont fini par être employés à toutes les sauces, comme si le déséquilibre en sérotonine pouvait bien être la cause tout aussi bien des dépressions, des obsessions, des phobies, de l'anxiété aiguë ou chronique et pour finir des divers troubles fonctionnels hystérisés. « Ça marche et ça vous gêne ! » sera l'argument massue opposé par les tenants de la psychiatrie biologique à ceux qui auraient des doutes.

L'ennui, c'est que cette hypothèse d'un déséquilibre en sérotonine ne recevra jamais l'ombre d'une preuve, malgré d'intenses recherches menées dans ce sens, comme le montre la revue détaillée sur la question publiée par J.R. Lacasse et J. Leo (2005). Au contraire, résumant de multiples recherches

dans sa spécialité, le Professeur en neurosciences qu'est Elliot Valenstein peut écrire, dès 1998 : « Bien qu'il soit souvent déclaré avec une grande confiance que les déprimés ont une déficience en sérotonine ou en nore-pinephrine, tout vient prouver le contraire de cette revendication ».

Professeur de psychiatrie à Harvard, Glenmullen résume la question deux ans après, en indiquant qu'un « déficit en sérotonine n'a pas été trouvé dans le cas de la dépression »(2001). Compte tenu de l'hypercomplexité du cerveau et de la nécessité de penser ses divers niveaux d'organisation dans des termes spécifiques, les affirmations des laboratoires témoignent d'un double réductionnisme, celui de l'être humain à son fonctionnement biologique, réduit à son tour à la transmission synaptique. Guy Hugnet (2004) traduira dans son ouvrage les doutes concernant les fameuses preuves de l'efficacité des ISRS, en se procurant quatre études cliniques contre-placebo retenues par la *Food and Drug Administration* (FDA) pour autoriser le *Prozac*. En effet deux de ces études ne révèlent aucune supériorité du médicament sur le placebo. Une autre indique qu'un certain nombre de personnes prenaient également des anxiolytiques et des hypnotiques, tandis que la dernière montre une efficacité du *Prozac* sur un échantillon infime de 37 patients.

Travaillant sur un grand nombre de recherches, deux études vont venir défaire en 2008 cette fable d'une efficacité « prouvée » des antidépresseurs de type ISRS. La première méta-analyse (Turner et coll. 2008) compile des données soumises à la FDA pour 12 médicaments antidépresseurs entre 1987 et 2004. Elle vient nous révéler une politique sélective de publication des données recueillies lors des essais cliniques. Pas de problème pour publier celles qui tendent à montrer une efficacité des médicaments, soit 38 sur 74 études enregistrées par la FDA. Une seule des études retenues comme négative par le régulateur sera publiée en tant que telle, tandis que 11 autres résultats négatifs seront publiés sous un biais qui semble les rendre « positives », 22 effets négatifs seront tus et n'apparaîtront jamais dans la littérature. Les essais publiés viendront donner l'impression d'une grande convergence des essais cliniques en faveur de l'efficacité des produits, alors que ce n'est pas le cas si l'on se réfère à l'ensemble des études fournies. Il est bien évident que les médecins du monde entier seront informés par les publications favorables.

La deuxième méta-analyse, conduite par Kirsch, vient compléter ces données en étudiant toutes les études recueillies par la FDA sur six antidépresseurs de nouvelle génération. La différence entre ces médicaments et les placebos n'apparaît que dans le cas d'une petite minorité de patients dont la dépression a été reconnue comme sévère. Même dans ces cas de dépression sévère, la différence entre les médicaments et le placebo était due au fait que le placebo devenait moins actif, tandis qu'il n'y avait pas de preuve d'une efficacité supplémentaire des antidépresseurs. Quoi qu'il en soit, cette étude fait apparaître que les antidépresseurs peuvent avoir une efficacité clinique uniquement dans le cas de dépression grave, ce qui représente un petit pourcentage par rapport aux prescriptions massives d'antidépresseurs qui se sont développées ces deux dernières décennies.

Une réponse rapide des services de communication des laboratoires a bien eu lieu, du style il ne faut pas désespérer les déprimés, en proposant de « laisser la parole aux cliniciens » (cf *Le Monde* du 28 février 2008, page 8). Bien loin de prendre en compte ces informations, le site *Prozac.com* continue de plus belle à nous asséner que des millions de personnes ont « guéri de leur dépression » grâce à ce médicament. Se faisant encore plus insistant, il nous affirme maintenant que sur les 18 millions d'Américains souffrant chaque année de dépression beaucoup vont récidiver : « Vous devez savoir qu'après votre premier épisode de dépression, vous avez 50 % de chances d'en faire un autre. Et, après que vous ayez eu cette récurrence, il y a 70 % de chances pour que vous ayez un troisième épisode. « Ainsi, gentiment mise en garde par *Prozac.com*, ces 18 millions d'Américains malheureux n'ont plus qu'à consommer un nouveau produit, « *Prozac weekly* », un comprimé hebdomadaire, manifestement destiné à un usage au très long cours. Avec la prévention quant au risque de récurrence, le traitement à vie se profile. Selon la formule classique de toutes les publicités destinées aux consommateurs, il est ici indiqué : « Parlez-en à votre médecin ».

Il est bien évident qu'un tel mythe de l'efficacité généralisée des antidépresseurs n'a pu se développer sans que plusieurs parties y aient trouvé leur compte. Les tenants d'une psychiatrie en blouse blanche y ont vu l'occasion de prendre leur revanche, après une période de déclin d'un organicisme débridé devenu aussi désuet que les vieilles lubies sur les dégénérescences. L'efficacité supposée des antidépresseurs est venue conforter la position de ceux qui souhaitent rester à bonne distance de leurs « malades », considérés comme des porteurs d'anomalies biologiques qu'il fallait traiter, comme tout médecin soigne une affection organique. En écoutant quelqu'un dans l'optique de la recherche des symptômes d'une maladie ou d'une anomalie biologique, n'échappe-t-on pas de manière très efficace aux affects suscités par une autre écoute, celle qui passe nécessairement par un temps préalable d'identification aux patients, avant toute interprétation possible ? Le fantasme d'une omnipotence du thérapeute, à la mesure de sa position objective, sans implication personnelle, peut rendre compte d'une fascination pour les arguments des laboratoires. Il a fallu aussi que l'ensemble des médecins se mette de la partie pour expliquer la diffusion exponentielle des antidépresseurs. Prendre en charge la douleur psychique demande un temps d'écoute et de formation à la compréhension des problèmes important, tout en exposant le praticien à vivre des affects qu'il n'est pas toujours préparé à aborder. La solution consistant à prescrire des antidépresseurs - quasiment à tout patient non psychotique présentant une souffrance psychique - semble être venue comme une bonne nouvelle quant à la possibilité de retrouver une aura, souvent mise à mal par des troubles résistants aux thérapeutiques médicales classiques. Rien n'aurait été possible, bien entendu, sans la croyance des patients eux-mêmes en ce mythe d'un déséquilibre biologique à corriger. Pas de guérison de type effet placebo sans croyance partagée entre le médecin et son malade. Le marketing semble bien avoir réussi à diffuser dans ce domaine les recettes d'un nouvel âge de la société de consommation. Chacun sait qu'il ne s'agit plus de consommer dans nos sociétés occidentales uniquement pour satisfaire des besoins de base ou pour acheter des produits susceptibles de faciliter notre vie. L'offre fonctionne sur l'idée d'un manque à combler concernant votre être, d'un « plus » permettant à votre image de tendre vers une complétude réservée aux *happy fews*. Dans le cas des antidépresseurs cette recette a parfaitement fonctionné, puisqu'il s'agissait de combler un manque supposé inscrit au cœur de leurs synapses. On peut imaginer que des patients, en situation d'impasse de représentation d'eux-mêmes avec les autres, aient pu ainsi se reconfigurer avec un objet de complément narcissique. Un couplage entre le médecin et son malade a pu ainsi se mettre en place, l'un s'offrant avec ses antidépresseurs à être celui qui peut combler le manque fondamental de l'autre. Tous les acteurs de la saga de la pilule du bonheur ont pu ainsi y trouver leur compte. Malgré les méta-analyses citées plus haut, tout donne à penser que la croyance en l'efficacité des antidépresseurs n'est pas encore prête à être abandonnée, tant que l'industrie n'aura pas pu proposer une autre classe de médicaments sur laquelle pourra être reportée l'attente des prescripteurs et du public. Faisons le pari qu'on nous présentera bientôt une nouvelle génération de produits, tandis que certains sont déjà en train d'implanter des électrodes dans le cerveau de leurs patients, pour leur faire des « stimulations cérébrales profondes », là où leurs « circuits neuronaux » dysfonctionnent...

Position dépressive et perte de confiance dans les liens

Si l'hypothèse d'un déséquilibre en sérotonine semble bien improbable, le scénario publicitaire des laboratoires pharmaceutiques contient une part de vérité. La dépression ne relève-t-elle pas en son fond d'un trouble relationnel inscrit au cœur de la psyché ? Non pas entre deux neurones, comme cherche à nous le faire croire le marketing, mais bien plutôt entre soi et les autres.

Quelle que soit l'histoire singulière de ces patients, leur confiance dans les liens semble bien s'être brisée à un moment de leur vie, sous-tendant leur propension à la dépression. Cette cassure peut trouver son origine dans les dysfonctionnements des liens premiers, dans la trace du désespoir à se

sentir vraiment pris en compte dans l'échange. Les modalités en sont diverses, allant d'un manque d'accordage dans les premiers liens interpersonnels, à des vécus traumatiques ou de maltraitance, contribuant à inscrire dans la psyché un sentiment d'échec quant à la possibilité de constituer un sens de soi avec les autres.

Si ces ratés de la reconnaissance précoce et de l'intériorisation d'un lien subjectalisant (Wainrib, 2006) sont une source de potentialité dépressive, des événements ultérieurs sont susceptibles de susciter un tel effondrement de la confiance dans les liens. Si l'environnement du sujet génère, de son point de vue, un tel sentiment de perte de reconnaissance de son être, il peut l'entraîner dans les impasses du vécu de n'être rien pour personne. C'est la confiance acquise dans l'enfance qui permet de résister au mieux aux expériences douloureuses de la vie adulte, à ces moments où on peut être amené à douter de la fiabilité des autres, de la possibilité de trouver quelqu'un avec qui partager du plaisir dans une relation privilégiée. Faute d'anticiper une rencontre source de plaisir, mais aussi une présence appropriée en cas de mal être, le dépressif tente souvent de se défendre par des positions narcissiques, ou la tentative de nouer des relations fusionnelles vouées à l'échec. Si ces liens palliatifs craquent, la potentialité dépressive s'actualise dans divers tableaux, autour d'une culpabilité ou d'un sentiment d'infériorité qui tentent de donner du sens à une détresse brute.

Prolongeant le travail de Freud (1915) sur deuil et mélancolie, Mélanie Klein a décrit la position dépressive, en relation à l'angoisse de détruire son objet d'amour, attaqué en raison de son inadéquation quant aux attentes du sujet. Elle nous présente autre chose qu'un simple stade du développement (M. Klein, 1952), dépassé par la maturation, dans la mesure où le destin des relations d'objet infléchit toute une vie. Le terme de position est lié pour elle à la nécessité de pouvoir regrouper anxiétés et défenses spécifiques. Je souhaite reprendre ce terme de position dépressive parce qu'il connote une position du sujet, liée à toute une dynamique complexe.

Méconnaissant la perte de confiance évoquée plus haut, nous risquerions cependant de partir dans une direction erronée en considérant que la dépression résulterait uniquement des attaques sadiques menées par le sujet contre son objet. En effet, l'interprétation classique suppose que l'angoisse dépressive résulte du fantasme de destruction de l'objet, le surmoi sadique du déprimé devenant porteur des attaques contre l'objet auquel s'est identifié le déprimé. Pour être partiellement approprié, ce mode interprétatif ne prend pas assez en compte ce qui a pu s'effondrer dans le lien entre le sujet et son environnement et risque de renforcer *in fine* le sentiment du dépressif d'être mauvais, puisque c'est son agressivité excessive contre l'objet ou son intolérance à la frustration, qui l'aurait mis dans cette triste situation.

Je propose donc de garder le terme de « position dépressive », mais repris ici comme un mixte, entre un sentiment de n'être rien pour personne, et des tentatives désespérées pour pallier à ce terrible sentiment d'une perte de confiance dans les fondements du lien intersubjectif. La position dépressive nous apparaît comme un effort ultime pour continuer à se penser au centre d'un monde qui s'effrite. Coupable ou minable, parfois les deux, le dépressif ne s'efforce-t-il pas de se maintenir dans une position centrale ? Ne s'accuse-t-il pas d'être coupable de tout ce qui lui arrive, voire de tout ce qui arrive dans le monde, se plaçant ainsi dans une position autoréférentielle ? Ne répond-il pas ainsi au sentiment que personne ne le considère en sujet ? Ne se laissant pas « déculpabiliser » par ceux qui voudraient naïvement lui remonter le moral, le déprimé protège ses ultimes remparts contre l'effondrement dans un vide néantisant, parce qu'il a trouvé là une manière de tirer dans son for intérieur toutes les ficelles d'un monde, qui lui a semblé couper tous les ponts vitaux avec lui. Se reprochant son infériorité, ses insuffisances, il semble aussi nous dire que si seulement il avait eu ce qui lui manque si cruellement, alors là, oui, ses objets auraient pu être là.

C'est dans ces remparts face au néant que nous pouvons trouver l'une des principales difficultés rencontrée par l'approche psychanalytique de ces patients. Envahi par une logique de défiance, le

déprimé craint de s'engager dans une relation, d'attendre quelque chose de quelqu'un. La discontinuité des séances, les inévitables défauts d'adéquation de la part de l'analyste, risquent vite de devenir des preuves du bien-fondé de la position qui consiste défensivement à n'attendre plus rien de personne. La question de confiance dans les liens est ici au premier plan et ne peut se résoudre uniquement par une position interprétative de l'analyste. C'est autant la fiabilité de l'analyste, sa capacité à saisir les enjeux latents, que sa capacité à reconnaître ce qui vient raviver les blessures de l'analysant dans la relation avec lui, qui vont permettre à la situation d'évoluer. Progressivement, l'analysant et l'analyste pourront trouver ensemble les voies qui permettent de construire l'histoire du sujet en lien à l'histoire de ce qui se joue entre les deux partenaires de la rencontre analytique.

La position dépressive ne fonctionne qu'en posant le sujet en responsable de toutes les catastrophes de sa vie. Elle doit pouvoir se transformer en un sentiment de ne pas être forcément la cause de tout ce qui s'est mal passé dans son histoire, mais de pouvoir devenir coauteur de la construction de son histoire, telle qu'elle chemine dans une authentique rencontre analytique.

Traiter la position dépressive ne passe donc pas forcément par la prescription de médicaments, même si ceux-ci restent aujourd'hui indiqués dans les dépressions sévères, qui peuvent nécessiter un traitement institutionnel. Dans la très grande majorité des cas, n'est-il pas possible pour le patient de produire ses propres « antidépresseurs », beaucoup plus sophistiqués que ceux de l'industrie pharmaceutique, en élaborant l'histoire de sa perte de confiance au cours d'un travail analytique ?

Bibliographie

Freud S. (1915), « Deuil et mélancolie », *Œuvres Complètes XIII*, p. 259-278, PUF.

Glenmullen J. (2001), *Prozac backlash: Overcoming the dangers of prozac, zoloft, paxil and other antidepressants with safe, effective alternatives*, New York, Simon and Schuster, 384 p.

Healy D. (2002), *Le temps des antidépresseurs*, Seuil, coll. « Les empêcheurs de penser en rond ».

Hugnet G., (2004), *Antidépresseurs, la grande intoxication*, Le Cherche-midi.

Kirsch I, Deacon BJ, Huedo-Medina TB, Scoboria A, Moore TJ, Johnson BT, *Initial severity and antidepressant benefits : a meta analysis of data submitted to the Food and Drug Administration*, PLoS Med 2008, 5(2) : e45.

Klein M. (1952) *Envie et gratitude*. PUF

Lacasse Jeffrey R., Leo Jonathan, (2005), *Serotonin and depression : a disconnect between the advertisements and the scientific literature*, Plos Med. 2 (12): e 392.

Turner EH, Matthews AM, Linardatos E, Tell RA, Rosenthal R, *Selective publication of antidepressant trials and its influence on apparent efficacy*, N Engl J Med 2008, 358(3): 252-60.

Valenstein E.S. (1998) *Blaming the brain: The truth about drugs and mental health*, NewYork, Free Press. 292 p.

Wainrib S. (2006), *Un changement de paradigme pour une psychanalyse diversifiée* (p.19 à 58), dans Richard F. Wainrib S. (dir.) *La subjectivation*. Dunod 2006.