

# Troubles anxieux

## Etiologie et analyse du dysfonctionnement

Rosalind Lieb & Hans-Ulrich Wittchen

In : Lehrbuch Klinische Psychologie – Psychotherapie Hg. M. Perrez & U. Baumann (S.905-924). Huber Verlag : Bern, 2005.

Traduction L. Defago & M. Reicherts

---

### 1. Introduction

Comme pour d'autres troubles psychiques, le traitement actuel des troubles anxieux se base sur les approches d'explication de leur survenue et de leur maintien. A côté de l'importance plutôt historique des modèles psychodynamiques, durant ces dernières décennies des modèles biologiques et cognitivo-comportementaux sur l'explication et le traitement des troubles anxieux ont été présentés, et leurs composantes ont été vérifiées empiriquement. Une multiplicité d'études issues de différentes disciplines de recherche (neurobiologie, psychologie cognitive, épidémiologie) a pu présenter entre temps des résultats convaincants sur l'importance de certaines composantes des modèles. Malgré tous les efforts de recherche, aucune affirmation suffisamment étayée ne peut cependant être avancée jusqu'à aujourd'hui, quant aux facteurs étudiés, entre autres en raison des designs transversaux généralement appliqués : ni par rapport à leur influence causale, i.e. s'ils contribuent à l'étiologie des troubles anxieux ou s'ils sont plutôt la conséquence d'une symptomatique anxieuse déjà présente, ni s'ils ont primairement une fonction dans la survenue et la manifestations du trouble.

Indépendamment des approches explicatives spécifiques, il peut être montré aujourd'hui à ce sujet que lors de l'apparition et du maintien des troubles anxieux, une multiplicité de facteurs internes et externes sont impliqués. Les modèles intégrant le large spectre des facteurs biologiques, psychologiques et sociaux et formulant leurs effets mutuels, sont aussi appelés modèles bio-psycho-sociaux. Une importance particulière vient dans ce cadre des *modèles diathèse-stress* ou *vulnérabilité-stress*. Selon ces modèles, les troubles anxieux surviennent à

travers des charges (= stress) actuelles et chroniques de différents types (social, psychologique, biologique), sur fond d'une susceptibilité augmentée (= diathèse, ou aussi prédisposition, vulnérabilité) d'une personne. Des facteurs biologiques, génétiques, familiaux, cognitifs (par ex. style de pensée acquis tôt, troubles du traitement de l'information, etc.) tout comme des facteurs antérieurs liés à l'environnement / entourage (par ex. traumatisme ancien) peuvent mener à une susceptibilité augmentée. Le développement d'un trouble anxieux est expliqué ici par une interaction temporelle dynamique de facteurs prédisposants, déclencheurs et de maintien.

Les connaissances sur les modèles diathèse-stress *spécifiques aux troubles* est un prérequis important pour l'analyse du dysfonctionnement dans le cadre du diagnostic, car elles permettent de déduire certaines questions diagnostiques centrales pour le cas individuel. Par l'analyse du dysfonctionnement, dans le cadre d'un modèle d'explication individuel, les facteurs qui « déterminent » et maintiennent le trouble pour la personne touchée individuellement sont identifiés. L'analyse du dysfonctionnement est le lien stratégique entre la connaissance sur le trouble et la planification concrète de l'intervention et son suivi. Un diagnostic classificatoire antérieur et précis est une condition importante pour le choix des stratégies thérapeutiques indiquées. La planification concrète de la thérapie et son suivi doivent s'orienter selon le diagnostic fait par l'analyse du dysfonctionnement lié à un modèle d'explication individuel.

Ce chapitre donne un aperçu de résultats épidémiologiques choisis, et d'approches biologiques et cognitivo-comportementales sur l'explication de la survenue des troubles anxieux. L'aperçu se limite au trouble panique et à l'agoraphobie, au trouble anxieux généralisé, à la phobie sociale et au trouble obsessionnel-compulsif. Pour l'approfondissement des approches sur l'étiologie d'autres troubles anxieux, se référer à Nutt et Ballenger (2003).

## **2. Trouble panique et agoraphobie**

### **2.1 Aspects épidémiologiques**

Dans un grand nombre de recherches d'épidémiologie descriptive dans différents pays du monde avec une méthodologie coûteuse (voir Wittchen & Perkonig, 1996 ; Lieb, Schreier & Müller, 2003), des prévalences sur la vie pour le trouble panique ont été évaluées entre 1 et 4%. Dans la majorité des études, les évaluations se situent entre 1.5 et 2.5%. Les taux de prévalence pour 12 mois, 6 mois, et ponctuels se situent entre environ 1 et 2%. Les attaques

de panique sans développement du tableau complet d'un trouble panique sont cependant sensiblement plus fréquentes et se situent entre 9 et 15%, selon la recherche et la définition d'une attaque de panique. Pour l'agoraphobie, à l'inverse du trouble panique et en raison des critères diagnostiques changeant, les études relatent une dispersion plus importante et plus large de la prévalence sur la vie : de 0.6 à 10.8%. La majeure partie des estimations de prévalence se situe dans une marge de 2 à 6% environ.

Les attaques de panique et les troubles paniques surgissent la plupart du temps pour la première fois durant l'enfance tardive ou chez les jeunes adultes. Dans l'étude *Epidemiologic Catchment Area-Studie* (Burke, Burke, Regier & Rae, 1990), une dispersion présentant un deuxième pic de la première manifestation a été observée chez les hommes vers 40 ans. Si l'on considère cependant les attaques de panique seulement et non le tableau complet du trouble panique, alors une première manifestation se présente souvent déjà pendant l'enfance. Même l'agoraphobie semble souvent se manifester pour la première fois déjà pendant l'enfance et l'adolescence précoce, selon la *National Comorbidity Survey* (NCS ; Magee, Eaton, Wittchen, McGonagle & Kessler, 1996) et les résultats de la *Müncher Early Developmental Stages of Psychopathology-Studie* (EDSP ; Wittchen, Reed & Kessler, 1998). Par rapport aux corrélats socio-démographiques, les études épidémiologiques avancent constamment que les femmes développent deux à trois fois plus souvent que les hommes un trouble panique. Cependant, aucune autre affirmation satisfaisante ne peut être faite quant aux facteurs de risque socio-démographiques car les résultats portant sur ces associations ont été jusqu'à aujourd'hui plutôt non uniformes.

Dans les études d'épidémiologie causale, l'hypothèse que les attaques de panique peuvent avoir une signification-clé, non pas seulement pour la manifestation de troubles paniques ultérieurs, mais aussi de l'agoraphobie et d'autres formes d'anxiété a reçu une attention toute particulière (Klein, 1980). Les résultats épidémiologiques (Wittchen et al., 1998) indiquent que ces modèles présentent indéniablement un mécanisme causal possible qui cependant n'est pas généralisable à toutes les personnes touchées. Le vécu d'une attaque de panique primaire est lié avec un risque augmenté de développer secondairement un trouble panique, une agoraphobie ou d'autres troubles anxieux ; cela est d'ailleurs relativement non spécifique au diagnostic, puisque les attaques de panique vont également de pair avec un risque augmenté de développer des troubles affectifs, psychotiques, somatoformes, ou des troubles liés à une substance (Goodwin et al., 2004).

Ces résultats soulignent d'une part l'importance générale des attaques de panique comme marqueurs de vulnérabilité possible pour différentes formes de troubles psychiques ; d'autre

part ces résultats soutiennent aussi le modèle de la progression des symptômes, qui attribue aux attaques de panique une fonction pathogénétique centrale pour le développement de l'agoraphobie et du trouble panique. Les études épidémiologiques soutiennent le fait que la majorité des agoraphobiques ne sont sujets à *aucune* attaque de panique (Wittchen et al., 1998). Des études cliniques, par contre, pourraient presque toujours renvoyer à des symptômes semblables à la panique chez ces personnes agoraphobiques (Goisman et al., 1995). Il est possible que ce soit principalement les agoraphobiques avec attaques de panique qui recherchent de l'aide professionnelle, de telle sorte que les populations cliniques ne représentent qu'une partie de l'ensemble du tableau du trouble.

## 2.2 Approches biologiques

### 2.2.1 Prédilection génétique

Jusqu'à aujourd'hui, il n'a pas encore été possible de répondre de manière satisfaisante aux questions de l'implication de *facteurs génétiques* dans la manifestation du trouble panique ou de la façon dont se présenterait un lien de causalité. Bien que les résultats des études sur les familles ont pu démontrer une accumulation familiale du trouble panique (voir Merikangas, Lieb, Wittchen & Avenevoli, 2003 ; Schneider, 1995), ils ne peuvent pas répondre directement à la question d'une contribution génétique. Si l'on considère les résultats des études sur les jumeaux, des taux de concordances plus élevés sont observés chez les jumeaux monozygotes comparés au dizygotes, ce qui renvoie à une implication des facteurs génétiques dans le développement du trouble panique (voir **tableau 1**).

**Tableau 1 :** Taux de concordance pour le trouble panique pour les jumeaux dizygotes et monozygotes

Etudes	Jumeaux dizygotes	Jumeaux monozygotes
Torgersen (1983)	0 %	31.0 %
Kendler et al. (1993)	10.7 %	23.9 %
Skre et al. (1993)	16.7 %	41.7 %
Perna et al. (1997)	0 %	73.0 %

Comme le montre la grandeur des taux de concordance, l'influence des facteurs génétiques semble toutefois être de nature modérée.

Selon des études de couplage et d'association génétiques, aucun résultat n'a jusqu'à aujourd'hui pu être répliqué quant aux marqueurs génétiques (Van den Heuvel, van de Wetering, Veltman & Pauls, 2000). En résumé, la question d'une influence génétique sur le trouble panique reste encore ouverte. Les résultats des études sur les familles et sur les jumeaux laissent néanmoins supposer que des facteurs génétiques sont impliqués dans la manifestation du trouble panique (Van den Heuvel et al., 2000). Toutefois, des gènes spécifiques ne pourraient très probablement pas être identifiés de manière suffisamment convaincante et il n'y a jusqu'à aujourd'hui encore aucune connaissance sur l'apparence d'une probable co-causalité génétique.

### **2.2.2 Approches neurobiologiques**

Les approches explicatives *neurobiologiques* sur la survenue du trouble panique se concentrent sur les régions et les systèmes neuroanatomiques auxquels est attribuées une fonction fondamentale dans le développement et la transmission des réactions anxieuses (voir Charney, 2003). Dans le cadre de ces approches explicatives, un trouble fonctionnel dans les systèmes de neurotransmetteurs est notamment postulé comme origine biologique du trouble panique. Ce sont en particulier les systèmes sérotoninergiques, noradrénergiques et GABA qui sont considérés comme systèmes de neurotransmetteurs impliqués dans le trouble panique. Par rapport aux *régions anatomiques du cerveau*, le tronc cérébral (Locus Coeruleus, Nuclei Raphe) et le système limbique (amygdale, hippocampe, hypothalamus) et ses projections sur le cortex sont surtout impliqués dans la régulation de l'attention, de l'activation et de l'angoisse.

Il est déduit que les facteurs neurobiologiques jouent un rôle dans le trouble panique surtout par rapport au fait que des substances *pharmacologiques* particulières influencent la symptomatologie de la panique (voir **encart 1**). Ainsi, des substances comme l'antidépresseur tricyclique de l'Imipramine amènent une amélioration de la symptomatologie de la panique. L'Imipramine est un inhibiteur sélectif de la recapture de la noradrénaline et entraîne une régulation réductrice du système de la noradrénaline.

Ainsi, en raison de l'efficacité de l'Imipramine, il peut être conclu que dans le trouble panique une sur-activité du *système de noradrénaline* est peut-être en jeu. En outre, dans des expériences de stimulation chez les singes, il a pu être montré que le Locus Coeruleus, dans lequel le système de noradrénaline a son origine, est impliqué dans la transmission de

l'angoisse. Le fait que les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (SSRI pour Selective Serotonin Reuptake Inhibitors) se sont aussi montrés efficaces dans le traitement des troubles paniques est en faveur d'une contribution du système sérotoninergique. Les SSRI bloquent la recapture post-synaptique du neurotransmetteur de la sérotonine et augmentent par là la quantité de sérotonine efficace dans la fente synaptique. Ainsi, il est pensable qu'un manque de sérotonine soit également impliqué dans la pathophysiologie des attaques de panique. L'efficacité des benzodiazépines liés aux récepteurs GABA parle finalement en faveur de l'implication du système GABA. En outre, Malizia, Cunningham, Bell et Liddle (1998), dans une étude utilisant la tomographie de l'émission des positrons (PET), ont pu mettre en évidence moins de récepteurs pour GABA chez des patients souffrant d'attaques de panique que chez des personnes contrôles.

### **Encart 1**

#### **Ex-cours sur les conceptions du modèle biologique**

L'impact pour le développement des modèles biologiques du trouble panique a été engendré dans les années soixante par l'observation clinique que les patients anxieux qui rapportaient des accès d'angoisse soudaines, ne répondaient pas aux benzodiazépines habituellement prescrits dans le traitement de l'angoisse mais à l'Imipramine, un antidépresseur tricyclique (Klein & Fink, 1962 ; Klein, 1964). Cette observation a mené certains chercheurs à postuler que les attaques de panique, de par leur spontanéité caractéristique, présentent une *forme d'angoisse qualitative particulière* dont l'origine est à supposer dans un trouble fonctionnel neurobiologique déterminé. (Klein, 1980 ; Sheehan & Sheehan, 1983). Pour justifier la validité de cette approche, il est avancé que les accès d'angoisse ne sont traitables qu'avec des antidépresseurs et non avec des benzodiazépines ou des méthodes psychothérapeutiques (spécificité du traitement) comme pour d'autres troubles anxieux. En outre, il a été argumenté que des attaques de panique peuvent être déclenchées par des méthodes particulières (par exemple infusion de lactate de sodium) chez les patients sujets aux paniques, mais pas chez des personnes contrôles en bonne santé. Dans beaucoup de recherches il a pu toutefois être montré que ces hypothèses ne peuvent pas être maintenues telles quelles. Les médicaments tranquillisants sont aussi efficaces dans le traitement du trouble panique, et pas seulement les antidépresseurs. En outre, des études ultérieures sur le déclenchement expérimental d'états de panique ont pu montré que les patients sujets à la panique et les personnes contrôles ne se différencient pas qualitativement, mais seulement quantitativement dans leur réaction au déclenchement de la panique.

L'hypothèse des attaques de panique comme forme qualitative particulière de l'angoisse a été cependant décisive pour la nouvelle classification des troubles anxieux dans la troisième édition du DSM (DSM-III-R) et dans les éditions ultérieures. A partir de cette édition, le trouble panique a été défini comme type de trouble en tant que tel pour lequel la survenue d'attaques de panique est caractéristique.

Le système de la cholecystokine (CCK) semble aussi jouer un rôle dans la pathophysiologie du trouble panique. La prise orale de CCK par des patients sujets à la panique mènent à des symptômes semblables à ceux de la panique et peuvent être bloqués par un antagoniste spécifique.

Une autre base des approches d'explication biologique présente des recherches sur le *déclenchement expérimental de la panique* au moyen de différentes substances biochimiques. Dans de telles « inductions expérimentales de la panique », il a pu être observé que les patients sujets à la panique réagissent différemment des personnes non sujettes à la panique à des substances biochimiques particulières (lactate de sodium, concentration augmentée des dioxydes de carbone). De là, l'hypothèse a été déduite que de telles substances peuvent déclencher des attaques de panique par un automatisme biologique chez les personnes vulnérables. Il a pu être montré par exemple que l'infusion de *lactate de sodium* peut déclencher des attaques de panique chez les patients sujets à la panique. Les mécanismes qui déclenchent cet effet de panique ne sont toutefois pas clarifiés. Des attaques de panique peuvent également être déclenchées en laboratoire par une concentration augmentée de gaz carbonique (CO<sub>2</sub>) dans l'air. Cette observation a mené à l'hypothèse qu'il est possible que les *récepteurs très sensibles au CO<sub>2</sub>* puissent être une source biologique des attaques de panique (Klein, 1993). En outre, il a pu être montré que l'Imipramine, l'Alprazolam et le Clonazepam régulent de manière réductrice la sensibilité des récepteurs au CO<sub>2</sub> et sont capables de bloquer les attaques de panique induites par le CO<sub>2</sub>. En raison de la ressemblance entre les symptômes de panique et d'hyperventilation, il est également admis que les attaques de panique sont liées avec l'*hyperventilation* ou une respiration accélérée ou encore que l'hyperventilation serait la cause du développement d'un trouble panique (Ley, 1987). Dans l'hyperventilation, il y a un surplus d'oxygène en raison d'une respiration démesurée et un manque de gaz carbonique qui peut mener aux symptômes typiques de la panique, comme le vertige. Tant l'inhalation de CO<sub>2</sub> que l'hyperventilation agissent sur le système respiratoire. Klein (1993) postule, dans sa *théorie de la fausse alerte de suffocation*, un seuil réduit pour les sensations d'étouffement chez les patients sujets à la panique, et l'hypothèse que les attaques de panique seraient une

« fausse alerte d'étouffement ». D'après des recherches antérieures dans lesquelles les patients sujets à panique ont été observés dans leur environnement familial, il ressort toutefois que l'hyperventilation n'est pas une caractéristique nécessaire pour les attaques de panique, car la majorité des attaques de panique surviennent sans hyperventilation (Garssen, Buikhuisen & Van Dyk, 1996).

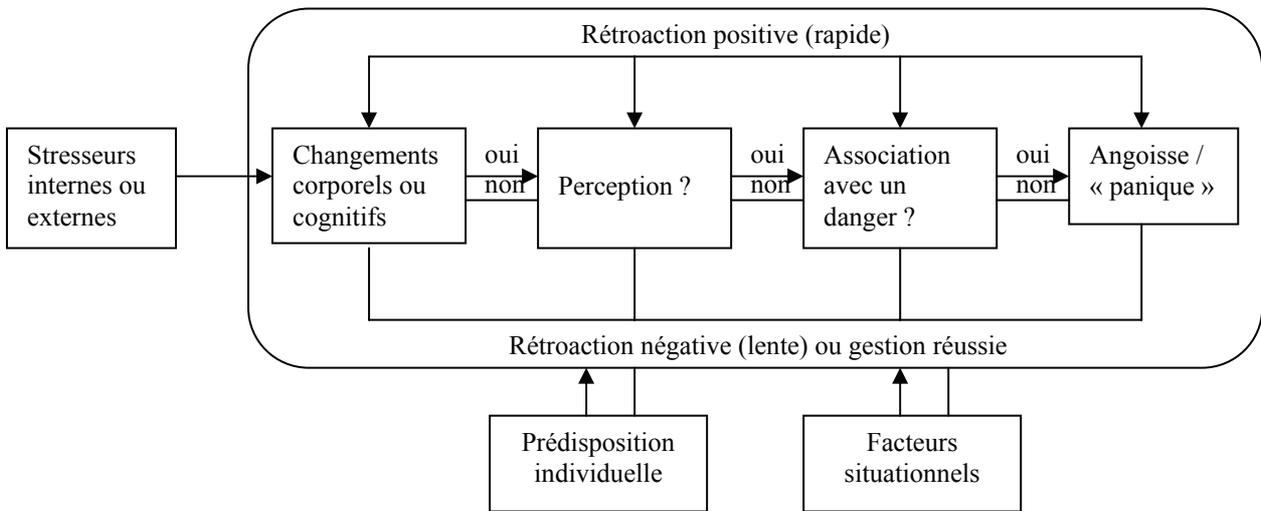
D'après les résultats des expériences de provocation de la panique, il est conclu que les attaques de panique provoquées renvoient à une vulnérabilité biologique au sens d'un trouble neurobiologique. Ce point de vue est toutefois remis en question par les perspectives psychophysiologiques et cognitives, car des facteurs psychologiques décisifs, comme par exemple l'attitude d'attente, ne sont pas assez pris en considération par les études biologiques. Entre-temps, il peut cependant être prouvé que la provocation des attaques de panique dépend aussi beaucoup des facteurs cognitifs.

## **2.3 Approches psychologiques**

### ***2.3.1 Trouble panique***

Par le passé, plusieurs modèles ont été présentés par nombre de groupes de recherche, pour l'explication du trouble panique, en attribuant une importance centrale aux facteurs biologiques et cognitifs primaires dans la pathogenèse du trouble panique (Barlow, 2002 ; Beck & Emery, 1985 ; Clark, 1989 ; Ehlers & Margraf, 1989). Indépendamment du fait que dans certains modèles, l'accent est mis plutôt sur les mécanismes cognitifs ou psychophysiologiques, l'hypothèse centrale de ces modèles avance que les attaques de panique surgissent par une rétroaction entre les symptômes corporels, dont leur association avec le danger, et la réaction anxieuse qui en résulte. Le modèle psychophysiologique du trouble panique de Ehlers et Margraf (1989 ; voir aussi Margraf & Schneider, 2000), qui sera analysé de plus près par la suite, est particulièrement bien attesté. Le **schéma 1** en montre une représentation graphique.

**Schéma 1** : Le modèle psychophysiologique du trouble panique de Ehlers et Margraf (1989)



Selon le modèle, une attaque de panique commence de manière typique par des changements physiologiques ou psychologiques (par exemple, battements de cœur, vertige, pensées accélérées, difficultés de concentration), qui peuvent surgir en raison d'origines très diverses (énervement, caféine, chaleur). Si la personne perçoit ces changements et les associe avec un danger massif imminent et une menace, alors elle réagit par de l'angoisse. A travers l'angoisse, d'autres changements corporels et cognitifs sont déclenchés. Si l'escalade de ces symptômes est à nouveau perçue et liée au danger, il y a une nouvelle augmentation de l'angoisse. Cette *rétroaction* entre les changements, la perception, l'association avec le danger et la réaction d'angoisse, peut survenir à plusieurs reprises, de telle sorte qu'elle en vienne à un rétroaction positive qui auto-renforce les manifestations (flèches pointues dans le schéma), qui finalement débouche sur une attaque de panique. Ehlers et Margraf (1989) décrivent ce processus comme un « cercle vicieux psychophysiologique » - dans le schéma 1, il représente la partie interne du modèle. La séparation entre les stimuli internes d'une part et leur perception d'autre part est essentielle selon Ehlers et Margraf, car aucun lien n'existe. Par exemple, une personne couchée peut sentir des battements de cœur accélérés dans un état de calme, car sa position corporelle améliore la perception de son rythme cardiaque. Ici, la rétroaction positive n'a pas commencé par un changement du rythme cardiaque, mais par sa perception. Cette perception peut donc être associée avec un danger, d'où le fait que des associations contiennent des relations allant des processus de conditionnement intéroceptif vers des erreurs d'interprétations conscientes.

Dans le modèle psychophysiologique, une attaque de panique peut prendre fin de deux manières : par les possibilités de maîtrise et par l'intervention de processus de rétroaction négative automatique d'auto-régulation du système (traits droits dans le schéma). L'habituation, la fatigue ou des réflexes respiratoires dans l'hyperventilation sont des exemples de processus de rétroaction. Comme possibilités de maîtrise à court terme et réduisant l'angoisse, des comportements de recherche d'aide ou d'évitement mènent aussi à une réduction de l'angoisse. D'autres attitudes qui peuvent y mener sont par exemple un changement de la respiration, la distraction des excitations externes ou la réattribution des états corporels. Si ces tentatives de gestion échouent, une autre poussée d'angoisse peut survenir.

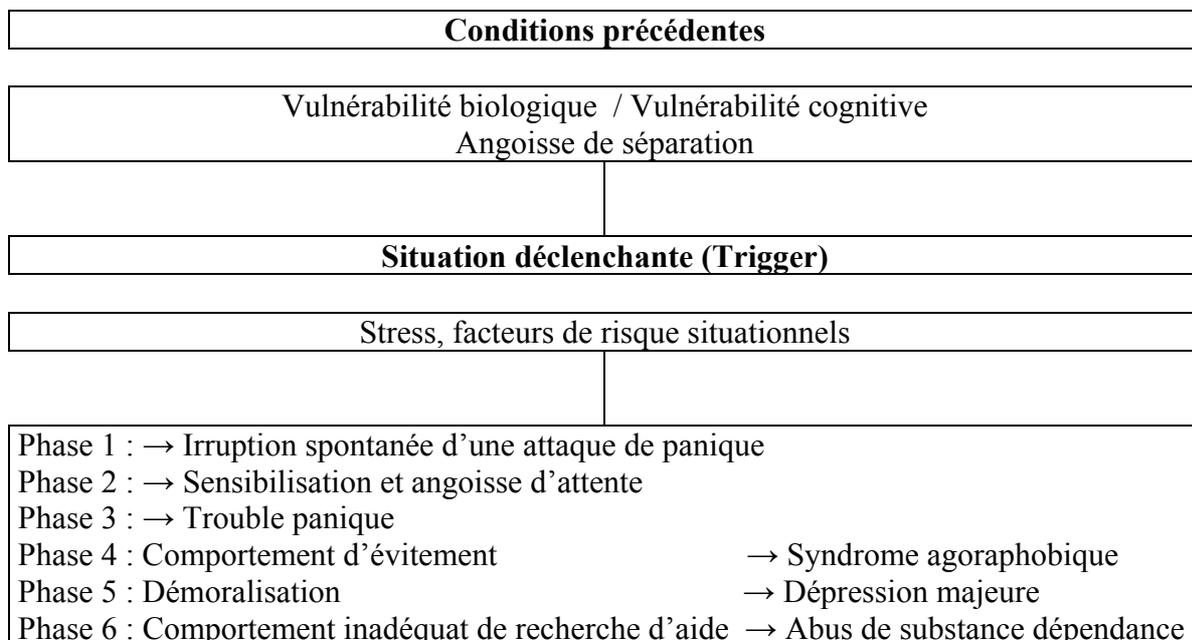
Plusieurs facteurs peuvent moduler ces processus de rétroaction. Dans le schéma 1, ces facteurs sont insérés en dehors de la partie centrale du modèle. Tant des états psychiques et corporels (par exemple le niveau général d'angoisse, des états affectifs intenses, un épuisement physique, des changements hormonaux) que des facteurs situationnels (un vécu d'angoisse par l'activité corporelle, une consommation excessive de nicotine ou de caféine, ou encore des médicaments et des drogues) peuvent affecter à court terme le processus de rétroaction positive. Les influences situationnelles relativement durables (par exemple situation difficile de vie durable) et les prédispositions individuelles de la personne agissent en revanche plutôt à long terme. Ehlers et Margraf (1989) citent l'attention dirigée vers des indices de danger, la sensibilité aux états corporels et l'interprétation de symptômes selon l'histoire d'apprentissage de l'individu (par exemple style/schémas cognitifs concernant la signification des stimuli internes) comme des exemples de prédispositions individuelles. Le souci que d'autres attaques de panique puissent survenir, peut aussi engendrer un niveau augmenté et continu d'angoisse et d'excitation / activation.

Le modèle psychophysiologique a été considérablement validé jusqu'à aujourd'hui (voir Margraf & Schneider, 2000). On a pu démontrer par exemple que les attaques de panique débutent souvent par la perception d'états corporels et que les patients nient associer ces états corporels avec le danger. Les patients souffrant d'attaque de panique estiment, en comparaison avec des personnes contrôles sans angoisse et des personnes souffrant d'autres troubles anxieux, qu'il est plus probable que les réactions physiologiques aient des influences néfastes. Il a été en outre démontré que les patients avec attaques de panique dirigent leur attention de manière sélective sur les indices se référant à un danger corporel. La rétroaction positive des symptômes corporels perçus et des réactions anxieuses peut aussi être attribuée à un feed-back biaisé de la fréquence cardiaque. Le modèle ne peut cependant pas clarifier

pourquoi survient la toute première attaque de panique. Si une transmission génétique spécifique joue ici un rôle, elle ne peut cependant pas être déduite de manière suffisante des résultats empiriques actuels – comme cela l’a déjà été discuté ci-dessus. Peut-être qu’il n’y a qu’une vulnérabilité non spécifique transmise, alors que la formation du modèle spécifique du trouble serait plutôt influencée par les mécanismes environnementaux et psychologiques (par exemple les modèles de l’apprentissage).

Une nouvelle théorie, la *théorie récente de l’apprentissage du trouble panique*, de Bouton, Mineka & Barlow (2001) souligne de manière explicite le rôle des *processus de conditionnement* dans le développement du trouble panique. Dans le cadre de ce modèle, un trouble panique se développe principalement par le fait qu’une première attaque de panique, suivant le mécanisme du conditionnement classique, établit une association entre l’angoisse et des stimuli extéroceptifs et intéroceptifs préalablement neutres. Sur la base de cette réaction d’anxiété conditionnée, un trouble panique peut se développer. Des facteurs biologiques et psychologiques influencent la probabilité que cela parvienne effectivement à un conditionnement chez une personne. Ils ne sont pas originaires impliqués dans le développement d’un trouble panique, mais augmentent la vulnérabilité pour un conditionnement à la panique.

**Schéma 2 : Le modèle de la panique de Klein, augmenté par Wittchen (1996)**



### 2.3.2 Agoraphobie

A l'inverse du trouble panique, il n'existe pas de modèle neurobiologique pour l'agoraphobie car, en règle générale, ce dernier est considéré comme un « phénomène annexe » du trouble panique. Le **schéma 2** montre comment, dans le cadre du modèle neurobiologique (Klein, modifié par Wittchen, 1996), l'agoraphobie se développe secondairement à la suite d'un trouble panique déjà établi.

Selon ce modèle, le point de départ pour le développement d'une agoraphobie sont des attaques de panique spontanées et inattendues, qui peuvent mener à une agoraphobie suite à un trouble panique et à l'évitement des situations déclenchant la panique.

Au sein de la conceptualisation de la théorie de l'apprentissage pour toutes les phobies – donc aussi l'agoraphobie – la *théorie à deux facteurs* (Mowrer, 1960) était d'abord une approche théorique influente. Dans le traitement du comportement d'évitement des agoraphobes, cette théorie sert encore aujourd'hui de base pour l'indication d'un traitement thérapeutique correspondant. Cette théorie avance que chez les phobiques, des stimuli originellement neutres sont associés avec un état d'anxiété intense en raison des vécus traumatisants (conditionnement classique). L'évitement de ces stimuli – exclusivement aversifs – qui s'ensuit est renforcé (conditionnement opérant ; « renforcement négatif ») par la suppression / réduction de cet état d'angoisse désagréable. Malgré une bonne concordance avec les résultats expérimentaux trouvés avec les animaux, cette théorie se révèle cependant finalement insuffisante pour l'explication des phobies cliniques et des agoraphobies. En effet, toutes les personnes phobiques ne se souviennent pas d'événements traumatiques correspondant au début du trouble et on n'a pas réussi à conditionner des personnes aux phobies (voir la non-réplication des expériences avec le petit Albert de Watson & Rayner, 1920).

Dans une version retravaillée de cette théorie, Goldstein et Chambless (1978) différencient deux formes de l'agoraphobie : la forme simple et de loin la plus fréquente, l'agoraphobie liée à des événements traumatiques et la forme complexe, qui se distingue essentiellement de la première par la « peur de la peur ». Le penchant observé à évaluer les états corporels comme indication de menace et de maladie et à y réagir avec angoisse, a aussi été décrite comme *sensitivité à l'angoisse* (Reiss & McNally, 1985). Goldstein et Chambless soulignent toutefois le rôle du conditionnement intéroceptif. Les sentiments corporels comme un rythme cardiaque accéléré sont des stimuli conditionnés menant à des attaques de panique, et qui eux-mêmes peuvent à nouveau être liés à des situations externes par un conditionnement d'ordre

supérieur. Bien que beaucoup d'aspects de ces réflexions peuvent être étayés empiriquement, les hypothèses sur les prédispositions et déclencheurs spécifiques n'ont, comme auparavant, pas été suffisamment validés empiriquement. Des facteurs comme l'augmentation de l'anxiété, l'insécurité personnelle, la dépendance et l'incapacité d'identifier de manière adéquate les déclencheurs d'émotions désagréables, peuvent agir de manière prédisposante, mais ne se présentent cependant que chez un sous-groupe de patients. En résumé, on peut avancer que la validité de la théorie à deux facteurs ne peut pas être prouvée sans conteste, mais elle a comme auparavant sa pertinence en tant que modèle simplifié d'explication orienté vers le patient et pour la mise en évidence de méthodes d'interventions de confrontation dans le traitement de l'agoraphobie (voir Margraf & Schneider, 2000).

Eu égard à cette constatation, l'hypothèse neurobiologique originale avançant que les premières attaques de panique inattendues possèdent une importance causale décisive pour le développement d'une agoraphobie, reste une hypothèse importante, compatible avec les approches cognitives et de l'apprentissage, tout comme avec les résultats épidémiologiques (Wittchen & Vossen, 2000).

### **3. Trouble anxieux généralisé**

Dans le trouble anxieux généralisé (TAG), les approches explicatives sont également basées sur l'interaction complexe entre les facteurs psychologiques et biologiques de vulnérabilité et d'influence, notamment en rapport avec les processus complexes des systèmes de neurotransmetteurs.

#### **3.1 Aspects épidémiologiques**

Sur la base de nouvelles études épidémiologiques à large échelle, le taux de prévalence sur la vie pour le TAG se situe entre 4 et 7%, ce qui signifie que 4 à 7% de la population générale est touchée à un moment de sa vie par ce trouble (Lieb et al., 2003 ; Wittchen, Zhao, Kessler & Eaton, 1994). La prévalence sur 12 mois varie selon l'ensemble des études entre 3 et 5%, et la prévalence sur un mois entre 1.5 et 3%. Par conséquent, le TAG apparaît aussi fréquemment que le trouble panique et le trouble obsessionnel-compulsif.

Le trouble débute typiquement au début de l'âge adulte, toutefois aussi plus tardivement. Le TAG est le seul trouble anxieux pour lequel les taux de prévalence sont les plus élevés dans

les groupes d'âges moyen ou plus élevé (Carter, Wittchen, Pfister & Kessler, 2001 ; Wittchen et al., 1994). Beaucoup de patients rapportent cependant aussi avoir vécu les symptômes déjà durant leur enfance et les résultats de l'étude de Dresde renvoient aussi à une apparition fréquente durant la jeunesse et chez les jeunes adultes (Becker et al., 2000). Les critères diagnostiques du TAG et son statut de trouble à part entière ont été longtemps mis en question. Entre-temps, des résultats épidémiologiques sur la comorbidité et le développement du TAG permettent de le considérer comme un trouble autonome dont le symptôme cardinal – le souci incontrôlable – semble être spécifique au tableau de ce trouble (Hoyer, Beesdo, Becker & Wittchen, 2003).

En regard des corrélats psychosociaux, il peut être constaté que le TAG est plus fréquent chez les femmes que chez les hommes. Il survient plus souvent dans les classes à revenu réduit. Les résultats des études épidémiologiques montre en outre clairement que le TAG va souvent de pair avec d'autres troubles psychiques. Ainsi, plus de 90% des personnes avec un TAG souffrent d'au moins un autre trouble psychique. Des taux de comorbidité particulièrement élevés se retrouvent avec les troubles dépressifs (70% ; voir Carter et al., 2001). En considérant la comorbidité selon une perspective pathogénétique, le rapport entre les apparitions primaires et secondaires est particulièrement intéressant. Chez les personnes avec une dépression comorbide, le TAG est typiquement le trouble primaire, ce qui met l'accent sur le fait qu'un TAG primaire est en lien avec un risque augmenté de dépression. Les données prospectives soutiennent cette hypothèse, mais parlent toutefois en défaveur d'une voie exclusive du TAG vers la dépression, car l'existence d'un TAG augmente également le risque de développer d'autres troubles anxieux secondaires (Wittchen, Kessler, Pfister & Lieb, 2000).

## **3.2 Approches biologiques**

### ***3.2.1 Prédispositions génétiques***

Bien que d'après les études sur les familles et les jumeaux des indications existent en faveur d'une cause génétique (voir Hettema, Neale & Kendler, 2001), aucun marqueur génétique spécifique n'a pu être identifié jusqu'à aujourd'hui pour le trouble anxieux généralisé (TAG). D'après quelques travaux, il peut toutefois être conclu que des caractéristiques clé du TAG pourraient peut-être être transmises génétiquement. En effet, il a pu être montré que des caractéristiques anxieuses-nerveuses – typiques dans le TAG – apparaissent cumulées au

niveau familial. Dans les recherches sur les animaux, il est possible d'élever des descendants particulièrement vulnérables avec des traits et des caractéristiques de comportements anxieux. En outre, il a pu être montré que les caractéristiques de personnalité anxieuses corrélaient fortement chez les jumeaux monozygotes, mais pas chez les jumeaux dizygotes. Des corrélations génétiques semblables ont aussi pu être établies dans les mesures psychophysiologiques. L'interprétation de ces résultats suggère qu'une disposition, au sens d'une susceptibilité générale pour les troubles anxieux, est peut-être transmise génétiquement. Comme les critères diagnostiques pour le trouble anxieux généralisé ont subi des changements considérables durant les dernières décennies, les résultats empiriques sont toutefois cependant à considérer comme insatisfaisants dans l'ensemble.

### ***3.2.2 Approches neurobiologiques***

Les modèles neurobiologiques du TAG postulent que des changements dans les systèmes de la noradrénaline et de la sérotonine, et dans le système GABA ont une signification pathophysiologique potentielle dans le cadre du tableau de ce trouble. Par rapport aux régions anatomiques du cerveau, un rôle de l'amygdale et de l'hippocampe est surtout souligné (Sinha, Mohlman Gorman, 2004).

Par exemple, il est discuté ici uniquement de l'hypothèse d'une influence du système GABA dans la pathophysiologie du TAG. L'influence prééminente du système GABA (GABA est la substance de transmission inhibitrice la plus importante dans le système nerveux central) dans le cadre du TAG, se base sur l'observation de l'efficacité thérapeutique des benzodiazépines, un groupe de médicaments particulièrement efficaces dans le traitement des troubles anxieux. Les benzodiazépines se lient aux surfaces externes des récepteurs GABA-A, qui contiennent des places pour des liens supplémentaires pour les benzodiazépines et les barbituriques. Le lien de ces substances avec ce récepteur renforce l'influence inhibitrice de GABA et agit en réduisant l'angoisse. Le TAG pourrait ainsi être ramené à un trouble du système GABA qui fait que l'angoisse ne peut pas être contrôlée. Les benzodiazépines peuvent réduire l'angoisse car ils soutiennent la propagation de GABA. Il faut toutefois noter qu'il n'existe encore aucun résultat consistant et satisfaisant pour l'importance possible de GABA, de la noradrénaline et de la sérotonine (par exemple, il n'est pas clarifié de manière satisfaisante si les changements dans le métabolisme des neurotransmetteurs est l'origine ou la cause de l'angoisse chronique augmentée), et qu'il n'a pas encore été expliqué de manière satisfaisante quelle fonction revient à ces neurotransmetteurs dans la pathophysiologie du TAG. De plus, la question reste

encore ouverte de déterminer dans quelle mesure les particularités dans ce système différencient les différents troubles anxieux ou dans quelle mesure elles sont valables aussi pour la dépression.

### 3.3 Approches psychologiques

Pour ce tableau du trouble également, on se réfère aux approches psychologiques, en règle générale aux *modèles vulnérabilité-stress*, dans lesquels différentes vulnérabilités neurobiologiques, psychophysiologiques ou cognitives sont postulées. Les processus cognitifs et neurobiologiques sont décisifs donc dans l'histoire individuelle d'apprentissage, de l'apparition et de la persistance du trouble anxieux généralisé. Comme dans les modèles biologiques, une disposition génétique à l'anxiété transmise de manière dispositionnelle-innée est supposée, et isolée tant aux plans psychophysiologique (arousal augmenté, nervosité ; voir à ce sujet Barlow, 2002) que neurobiologique (niveau de cortisol, perturbation des récepteurs GABA) et cognitif (Mathews, 1990).

Durant les dernières années, des modèles psychologiques ont été développés, qui placent surtout les facteurs *cognitifs* ou le symptôme principal du TAG, la préoccupation, se faire du souci, au centre du tableau du trouble (Barlow, 2002 ; Borkovec, Shadick & Hopkins, 1991 ; Eysenck, 1992 ; Turowsky & Barlow, 2000). Au centre du modèle cognitif de l'attention anxieuse de Barlow (2002) se situe le développement d'une importante *attente anxieuse* en arrière-fond d'une vulnérabilité innée ou acquise. Elle est caractérisée par : (a) une activation (vigilance) augmentée, (b) la conviction de la personne que des événements à venir ne seront pas contrôlables et prévisibles et (c) une direction de l'attention sur les « processus internes », modifiée par les processus d'apprentissage (conditionnement classique et opérant, apprentissage par modèles, généralisation). A travers ces processus modifiés de l'attention et de l'évaluation, un cercle vicieux est mis en place : l'activation autonome augmente encore plus, l'attention est encore plus restreinte, l'individu devient hyper vigilant face à toutes les sources de danger possibles. Avec une intensité plus forte de ces attentes anxieuses généralement diffuses, un effondrement de la concentration quotidienne normale survient, la personne ne peut plus réagir adéquatement aux exigences quotidiennes et évite à titre de sécurité diverses situations.

Ce processus de traitement se trouve sous des formes modifiées dans tous les troubles anxieux avec un focus spécifique sur le souci anxieux pour le TAG. Le diagnostic différentiel différencie le TAG d'autres troubles anxieux par le fait que dans le TAG la focalisation du

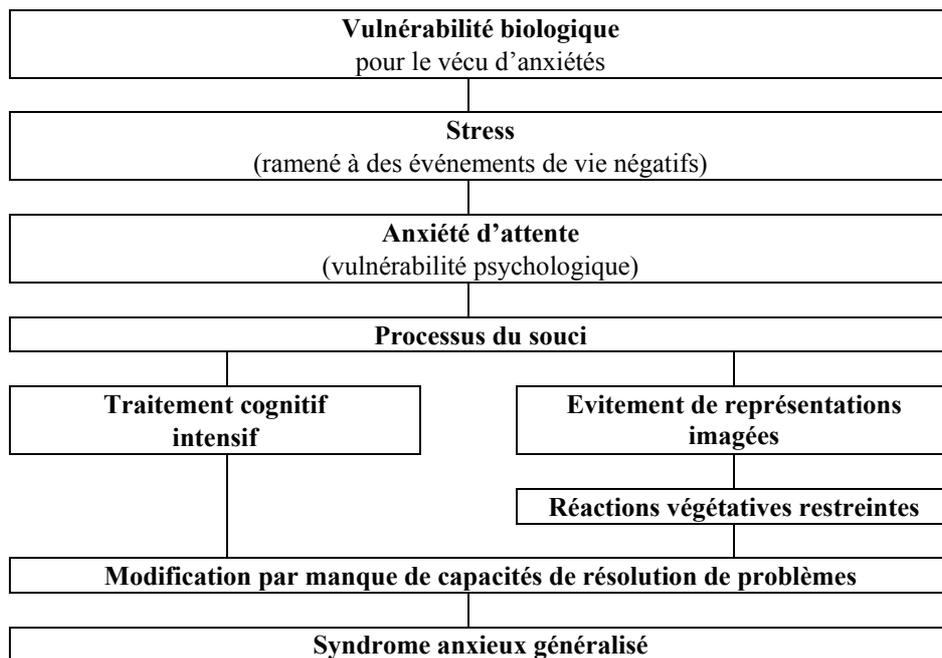
souci est dirigée vers une gamme de stimuli plus larges et moins bien circonscrits. L'attente anxieuse pourrait être une suite d'expériences antérieures de vie, en particulier celles lors desquelles des aspects décisifs de l'environnement ont été perçus comme incontrôlables. En effet, il existe quelques indications montrant que cela pourrait effectivement être le cas dans le trouble anxieux généralisé. Blazer, Hughes et George (1987) ont trouvé par exemple une probabilité augmentée pour un trouble anxieux généralisé chez les hommes (mais non chez les femmes) qui ont vécu quatre ou plus *événements de vie critiques stressants* durant l'année écoulée. De même, la probabilité était augmentée s'ils avaient vécu au moins un événement négatif stressant et très important. Dans des études avec des étudiants souffrant d'un TAG, on a pu montrer que ces derniers relatent plus d'événements traumatiques que des étudiants sans TAG. Selon ces résultats, il apparaît pensable que des événements traumatiques ou stressants mènent à vivre le monde comme menaçant ou dangereux. Etant donné que les données ont été récoltées de manière rétrospective, il faudrait prendre en considération dans l'interprétation des résultats que les personnes anxieuses se rappellent peut-être plus facilement des vécus stressants et que la différence d'avec les personnes non anxieuses ne devrait pas être expliquée par des différences effectives, mais par des effets différentiels de mémorisation (Turowsky & Barlow, 2000).

Le modèle du TAG de Eysenck (1992) postule une *vulnérabilité* purement cognitive déterminée par les processus d'apprentissage. Selon ce modèle, le trouble lui-même est déclenché par des événements de vie critiques : des personnes avec un « trait d'angoisse » élevé développent plus facilement sous stress des changements durables de leur attention, appelée « vulnérabilité cognitive ». L'hypervigilance résultant de la modification de l'attention mène au fait que les événements et les modifications de l'environnement sont généralement perçus comme dangereux et menaçants. Toutes les phases n'ont jusqu'à aujourd'hui toutefois pas pu être confirmées empiriquement.

Un autre modèle heuristique et expérimental important a été développé par Borkovec, Shadick et Hopkins (1991). Ils proposent un modèle dans lequel ils conçoivent le souci comme une forme d'évitement mental. Le processus du « *se soucier* » (worrying) sert à éviter des représentations imagées et à réprimer des réactions physiologiques-végétatives les accompagnant. Les soucis eux-mêmes sont par là à nouveau négativement renforcés. Dans une série d'études, l'hypothèse de ce modèle a pu être confirmée expérimentalement. Il a pu être montré que les patients avec un trouble anxieux généralisé tendent plutôt vers des représentations verbales-linguistiques d'une situation que vers des représentations imagées. De plus, la confrontation avec des représentations imagées d'une situation redoutée par des

personnes avec un trouble anxieux généralisé mène à une activation psychophysiologique plus élevée que la confrontation avec des contenus d'articulations verbales. Les auteurs en concluent que les activités de mentales sous forme de soucis et de préoccupations sont une méthode efficace pour réprimer ou éviter l'activation somatique de manière directe ou indirecte. Le **schéma 3** présente les composantes spécifiques du trouble citées dans le modèle présenté par Turowsky et Barlow (2000).

**Schéma 3** : *Un modèle global du trouble anxieux généralisé selon Turowsky et Barlow (2000)*



Selon une perspective du traitement de l'information, dans l'évitement, le réseau associatif ou la signification menaçante qui entoure le stimulus, n'est pas accessible et ne peut donc pas non plus être modifiée par des informations correctionnelles. C'est pourquoi il se peut que le souci continuel trouble le traitement, qui autrement aurait mené à l'élimination de l'anxiété. Il est notable que cela maintienne le cercle soucis/évitement/soucis.

#### 4. Phobie sociale et trouble obsessionnel-compulsif

Dans la présentation des troubles anxieux, il faut mentionner maintenant la phobie sociale et le trouble obsessionnel-compulsif, car l'analyse de ces derniers a été reprise et renforcée durant les dernières années dans la recherche fondamentale et appliquée. Par rapport aux

différentes formes de phobies spécifiques – par exemple phobie d’animaux, phobie de sang, de piqûre, blessure, phobie des hauteurs ou phobie liée à l’environnement – nous renvoyons à cet effet à des travaux de survol (par exemple Obst, 2000).

## **4.1 Phobie sociale**

### ***4.1.2 Aspects épidémiologiques***

Bien que les taux de fréquence observés dans les études épidémiologiques varient largement en raison de différences méthodologiques d’études et de différentes définitions de cas, il peut en résumé être constaté que la phobie sociale appartient, avec la phobie spécifique, aux troubles anxieux apparaissant le plus fréquemment dans la population générale. La prévalence sur la vie pour la phobie sociale se situe majoritairement entre 3 et 12% et la prévalence sur 12 mois entre 2 et 8%. Selon plusieurs études cliniques et épidémiologiques, l’âge de la première apparition de la phobie sociale se situe entre la préadolescence et l’adolescence, donc avant le début de la plupart des autres troubles psychiques. La phobie sociale fait partie des troubles psychiques se manifestant tôt. Selon les études, un âge moyen de début du trouble est se situe entre 10 et 16.6 ans (voir Müller, 2002).

### ***4.1.2 Approches biologiques***

#### ***4.1.2.1 Prédisposition génétique***

Il peut être déduit des études sur les jumeaux et sur les adoptions qu’une prédisposition génétique augmente le risque de développer une phobie sociale. Alors que les études sur les jumeaux renvoient à une prédisposition génétique plutôt générale (voir Hudson Rapee, 2000), certaines études génétiques familiales permettent de conclure à une transmission génétique spécifique possible de la phobie sociale. Une série d’études familiales présentent des taux élevés de phobie sociale chez les parents de premier degré de personnes souffrant de phobie sociale. Dans quelques études, ce sont les taux des parents souffrant de phobie sociale et non d’autres troubles anxieux qui étaient augmentés. Dans l’étude EDSP de Munich, une association entre une phobie sociale chez les parents et une phobie sociale chez les enfants a pu être montrée dans un échantillon représentatif de plus de 1000 enfants. Dans cette étude, des associations – bien que plus faibles – entre une phobie sociale chez un enfant et la

présence de troubles dépressifs, d'abus de substances ou de dépendance et d'autres troubles anxieux chez les parents ont également été montrées (Lieb et al., 2000). Dans l'ensemble, les études familiales génétiques menées jusqu'à aujourd'hui fournissent des indications claires quand à une transmission familiale de la phobie sociale. Deux études de couplage génétique analysant les marqueurs génétiques spécifiques de la phobie sociale, n'ont toutefois pas pu spécifier des emplacements de gènes spécifiques (Kennedy et al., 2001 ; Stein, Chartier, Kozak, Kind & Kennedy, 1998). Les questions relatives aux mécanismes de la transmission familiale et à la spécificité de la cumulation de cas au niveau familial n'ont jusqu'à aujourd'hui pas encore pu être clarifiées de manière satisfaisante.

#### *4.1.2.2 Approches biologiques*

Partant des études biologiques sur d'autres troubles anxieux, il est aussi admis que les angoisses des patients souffrant de phobie sociale dépendent des perturbations dans les systèmes des neurotransmetteurs. Jusqu'à aujourd'hui, les résultats attestés renvoient surtout au fait qu'il est possible qu'une sur-activité de l'amygdale et une activité réduite du système de la dopamine, ainsi qu'une dysfonction sérotoninergique jouent un rôle dans la pathophysiologie de la phobie sociale (Hermann, 2002). Mais les résultats empiriques sont encore relativement inconsistants et, comme pour les autres troubles anxieux, ne répondent pas encore à la question de la causalité.

#### *4.1.3 Approches psychologiques*

A côté des modèles biologiques, ce sont surtout les concepts cognitivo-comportementaux du trouble de la phobie sociale qui sont présents. Une importance particulière, en regard des objectifs et des stratégies de traitement, est donnée au *modèle de la présentation de soi* de Schlenker et Leary (1982) et au *modèle de la vulnérabilité cognitive* de Beck et Emery (1985). Dans le premier modèle, le fait que la personne doive avoir pour objectif de donner une certaine impression aux autres personnes, et qu'elle doute de ses capacités d'y parvenir, joue un rôle décisif. La phobie sociale résulte ainsi de l'attente ou du vécu d'évaluation sociale dans des situations réelles ou imaginées, en lien avec la volonté de faire bonne impression, tout comme avec la perception d'un manque d'efficacité personnelle. Dans les développements ultérieurs de ce modèle, des facteurs spécifiques et supplémentaires ont été énoncés en complément : ils sont liés aux situations et aux dispositions, et peuvent influencer

la volonté et la perception de l'efficacité personnelle. L'approche de Beck et Emery (1985) se base sur le modèle des *schémas cognitifs* : des structures cognitives sous-jacentes dirigent le traitement de l'information en décrivant, ordonnant ou interprétant des objets ou des événements perçus. Les schémas cognitifs aident une personne à s'adapter à une situation, à faire appel de manière sélective à des informations pertinentes et à choisir des aspects importants de la situation courante. Plusieurs schémas de ce type sont ensuite réunis dans des *modes de traitement*. Selon la théorie de Beck et Emery, les personnes avec des troubles anxieux se comportent dans un mode dit « de vulnérabilité », i.e. ils supposent être exposés à des dangers internes et externes incontrôlables, ce qui mène à l'insécurité et à un manque d'auto-assurance. La personne dirige son attention vers ses propres faiblesses ou sur le vécu de défaillances et d'échecs antérieures. Les personnes socialement anxieuses surévaluent de manière permanente la quantité de menaces potentielles. Les distorsions cognitives, sous forme de pensées illogiques ou négatives par rapport à des situations sociales, empêchent la personne d'évaluer correctement la menace et son efficacité personnelle. Une caractéristique particulière de la phobie sociale est que la peur d'événements particuliers, par exemple de devenir rouge lors d'un entretien ou de ne rien avoir à dire, agit dans le sens d'une prophétie auto-réalisatrice (self-fulfilling prophecy). La peur ou les expériences d'anticipation négatives tiennent les personnes anxieuses à l'écart des interactions sociales et renforcent ainsi les convictions erronées.

Les deux modèles ne sont vérifiés expérimentalement que pour certaines composantes. Ils peuvent bien expliquer l'insécurité sociale, mais moins pourquoi les personnes développent un tableau complet de la phobie sociale. En dehors des différentes approches explicatives de la phobie sociale, le groupe de Heimberg a présenté une conception cognitivo-comportementale du trouble (présenté dans Juster, Brown & Heimberg, 2000) qui intègre les composantes des modèles de différentes approches explicatives. Les composantes de ce modèle sont présentées dans le **tableau 2**.

**Tableau 2 :** *Composantes d'un modèle cognitivo-comportemental de la phobie sociale selon Juster, Brown et Heimberg (2000)*

<b>Composantes</b>	<b>Exemples</b>
Facteurs génétiques et environnementaux	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Influences génétiques</li> <li>➤ Anxiété chez les parents</li> <li>➤ Attitudes parentales vis-à-vis de l'éducation de l'enfant</li> <li>➤ Expériences négatives avec les pairs et/ou le partenaire</li> </ul>
Convictions concernant les situations sociales	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Les situations sociales sont potentiellement dangereuses</li> <li>➤ On doit se comporter de manière parfaite en situation sociale, pour éviter les dangers</li> <li>➤ Les capacités qui sont nécessaires pour se comporter de la bonne manière, me manquent</li> </ul>
Prévisions concernant les situations sociales	<p>Les situations sociales mènent inévitablement à :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Peine</li> <li>➤ Rejet</li> <li>➤ Humiliation</li> <li>➤ Perte de statut</li> </ul>
Symptômes d'anxiété	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Attentes anxieuses face aux situations sociales</li> <li>➤ Restriction de l'attention et focalisation sur les stimuli sociaux menaçants</li> <li>➤ Pensées négatives sur soi-même, sur son propre apparence et sur l'évaluation par les autres</li> <li>➤ Activation physiologique augmentée</li> <li>➤ Fortes craintes par rapport à la visibilité des symptômes d'anxiété</li> </ul>
Conséquences de l'anxiété	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Troubles réels ou perçus du comportement</li> <li>➤ Evaluation du comportement propre perçu, selon des critères perfectionnistes</li> <li>➤ Evaluation du propre comportement comme inadéquat</li> <li>➤ Focalisation sur les conséquences négatives perçues du comportement inadéquat</li> </ul>

A côté d'une prédisposition génétique, il semble à Juster et al. (2000) que la sensibilisation par les influences de l'environnement (via processus d'apprentissage) puisse être un autre facteur important pour le développement d'une phobie sociale. Des parents socialement anxieux peuvent par exemple encourager la phobie sociale de leurs enfants par leurs propres comportements, en leur communiquant leurs peurs ou en les tenant à l'écart de certaines situations sociales. Comme autres facteurs de sensibilisation, on peut mentionner les expériences négatives avec le groupe de pairs (peer group) ou avec le partenaire. Sur la base de ces expériences, les personnes concernées développent la croyance que les situations sociales sont à considérer comme une menace de l'estime de soi ou de sa propre position sociale. Ils pensent pouvoir régler ce problème par un comportement parfait qui en même

temps n'est pas faisable. Par conséquent, ils s'attendent à ce que la manière dont ils se comportent débouchera sur l'humiliation, l'embarras, le rejet et la perte de statut (Stopa & Clark, 1993). Ces convictions et prédictions subjectives augmentent à nouveau la probabilité que les personnes abordent des situations sociales avec des attentes anxieuses, ou les évitent. En plus, leur attitude d'attente en regard d'événements potentiellement menaçants est encore plus sensibilisée. Les conséquences sont que les personnes souffrant de phobie sociale développent un flux de pensées négatives sur leur insuffisance et sur l'incapacité qui s'ensuit de contourner les dangers possibles. L'activation physiologique qui en résulte dans des situations sociales sert d'attestation supplémentaire du danger et de la difficulté de maîtriser les situations. Le souci que l'anxiété pourrait être perçue par les autres et évaluée négativement mène à un évitement renforcé des situations sociales et, par la suite, à un renforcement négatif du comportement d'évitement. Comme cette constellation de l'anxiété survient avant tout durant l'enfance ou l'adolescence, cela peut mener à une accumulation effective de déficits sociaux, qui renforce encore la problématique.

Jusqu'à aujourd'hui, il existe quelques résultats empiriques qui soutiennent certains aspects du modèle (voir Juster et al., 2000). Le modèle complet comme tel n'a pas encore pu être validé empiriquement. La valeur de ces réflexions consiste avant tout dans une stratégie de proposer d'autres analyses expérimentales et de fournir des indications heuristiques précieuses pour les composantes thérapeutiques cognitivo-comportementales.

## **4.2 Trouble obsessionnel-compulsif**

### ***4.2.1 Aspects épidémiologiques***

Jusqu'à la moitié des années 80, les TOC ont été considérés comme un phénomène clinique très rare. Depuis ce temps, il a pu être montré dans une série d'études épidémiologiques de grande envergure, notamment en employant le DSM-III et ses éditions ultérieures, que les TOC surviennent manifestement plus souvent que pensé, dans la population générale (un survol est donné par Lieb et al., 2003). A travers les études, les taux de prévalence sur la vie se situent entre 0.5 et 3.5%. Dans la majorité des études, les taux se situent entre 2 et 3% (Lieb et al., 2003). Le TOC survient selon un ordre de grandeur comparable à celui du trouble panique.

Selon des données rétrospectives relevées quant à l'âge de la première manifestation, la deuxième et la troisième décennies sont une phase de risque particulièrement élevé pour la

première apparition d'un TOC. Il ressort de plusieurs études – dépendant en partie du rang de l'âge des échantillons interrogés – que l'âge moyen de la première manifestation se situe entre 12.8 (Flament et al., 1988) et 35.5 ans (Degonda, Whyss & Angst, 1993 ; Weissman et al., 1994). Sur la base de l'étude ECA menée dans les années 80 aux USA, en utilisant les analyses Survival adéquates (présentant toutefois des critiques méthodologiques, car basée sur des données rétrospectives), une phase à haut risque se situe entre 15 et 39 ans (Burke et al., 1990).

Par rapport aux corrélats socio-démographiques, il ressort des études épidémiologiques que les femmes – à la différence d'autres troubles anxieux – ne sont touchées que faiblement plus souvent que les hommes. Des taux élevés de TOC sont rapportés pour les personnes vivant séparément, divorcées ou veuves comparées aux personnes mariées ou vivant seules en n'ayant jamais été mariées (voir Horwath & Weissman, 2000 ; Wittchen & Perkonigg, 1996). Pour la *comorbidité* des TOC, il existe également des résultats issus des études épidémiologiques. Des taux élevés de comorbidité se retrouvent surtout entre les TOC et la dépression et entre les TOC et d'autres troubles anxieux (Degonda et al., 1993 ; Horwath & Weissman, 2000). Des résultats plutôt inconsistants existent cependant pour la comorbidité des TOC avec les troubles liés à une substance et les troubles alimentaires. Particulièrement intéressante pour les réflexions pathophysiologiques est la comorbidité entre les TOC et la dépression. Bien que la recherche ait pu montré quelques ressemblances entre les marqueurs biologiques de la dépression et des TOC, les différences entre les deux tableaux de trouble prédominent. Une différence importante est que les antidépresseurs, dont par exemple les inhibiteurs de la recapture de la noradrénaline, semblent moins efficaces dans le traitement des TOC (Goodman et al., 1990).

## **4.2.2 Approches biologiques**

### *4.2.2.1 Prédisposition génétique*

Dans les troubles obsessionnels-compulsifs aussi, les résultats issus des études sur les familles et sur les jumeaux parlent en faveur d'au moins une prédisposition génétique modérée (voir Hettrema et al., 2001). L'accumulation au niveau familial semble en outre être plus marquée, plus le TOC se manifeste tôt. Jusqu'à aujourd'hui, aucun marqueur génétique spécifique n'a toutefois pu être identifié. Une étude qui a analysé de manière spécifique le polymorphisme

dans la région des gènes pour les transporteurs de la sérotonine, n'a montré aucune différence entre les patients souffrant de TOC et les personnes du groupe contrôle (Billet et al., 1997).

#### *4.2.2.2 Approches neurobiologiques*

Une quantité de résultats empiriques parlent en faveur des facteurs neurobiologiques dans la pathogenèse des troubles obsessionnels-compulsifs (voir Rauch, Cora-Locatelli & Greenberg, 2002). Une activité réduite du système sérotoninergique et des dysfonctions dans des régions spécifiques du cerveau semblent notamment impliquées dans le TOC. Par rapport aux hypothèses antérieures, les résultats relatifs à l'apparition des symptômes obsessionnels par des lésions délimitées du cerveau ont une importance particulière. Ainsi, il a été montré que des lésions spéciales dans les régions du lobe frontal et du ganglion basal sont associées à des symptômes obsessionnels. Rauch et al. (1994) ont fourni d'autres preuves de l'importance de ces deux régions du cerveau : ils ont produit des symptômes du trouble obsessionnel en exposant des patients à des « stimuli obsessionnels », et ont pu observer une augmentation de la circulation sanguine dans la région frontale du cerveau et dans le ganglion basal. De plus, il a été démontré dans une étude que le putamen (une structure primordiale dans le ganglion basal) est plus petit chez les patients obsessionnels-compulsifs que chez les personnes contrôles (Rosenberg, Keshaven, O'Hearn, Seymour Birmaher, 1997). A l'aide des études PET, une activité augmentée dans les lobes frontaux et le ganglion basal (surtout dans le noyau caudé ; Nucleus Caudatus) de patients obsessionnels-compulsifs a été mise en évidence (Rauch, 1998). Sur la base de ces résultats, il semble possible qu'un cercle d'interconnexions du cortex orbitofrontal – ganglion basal – thalamus joue peut-être un rôle pathophysiologique dans le TOC (voir aussi Rauch et al., 2002).

On peut supposer que des changements dans le système sérotoninergique soient aussi impliqués dans la survenue et/ou le maintien du TOC. Comment se présente une telle implication n'a cependant jusqu'à aujourd'hui pas encore pu être expliqué de manière satisfaisante. L'efficacité des SSRI dans les TOC a été surtout évaluée comme une indication qu'une perturbation dans le système sérotoninergique soit peut-être impliqué dans la pathophysiologie des TOC. Cette hypothèse a pu entre-temps être corroborée par le paradigme de la provocation (Rauch et al., 2002). Quel type de récepteur sérotoninergique est impliqué dans la pathogenèse des TOC et/ou dans le mécanisme d'action des médicaments reste cependant inconnu. Etant donné que les symptômes obsessionnels sont certes améliorés par les antagonistes de la sérotonine, mais la plupart du temps pas totalement soignés, ces

antagonistes étant aussi efficaces dans le traitement d'autres troubles psychiques, et que les états de manque de sérotonine provoqués artificiellement ne mènent pas à une symptomatique obsessionnelle (Heninger, Delgado & Charney, 1996), il est peu probable qu'une dysfonction sérotoninergique soit à considérer comme un facteur pathogénétique spécifique et crucial dans les TOC.

#### **4.2.3 Approches psychologiques**

Le modèle de la *théorie de l'apprentissage* pour la mise en place et le maintien des TOC se base sur les hypothèses du conditionnement classique et opérant, liées de manière fonctionnelle au modèle à deux facteurs de Mowrer (1960). Dans un premier temps, selon le mécanisme du conditionnement classique, un stimulus neutre est associé avec un stimulus aversif, par exemple la peur ou un malaise, et devient un stimulus conditionné qui déclenche par la suite une réaction conditionnée. Dans un deuxième temps, une réaction d'évitement se développe selon le principe du conditionnement opérant : le comportement qui mène à la fin de la réaction conditionnée est renforcé (négativement) et réapparaît par la suite à plusieurs reprises par la confrontation avec le stimulus conditionné. Selon ce modèle, les activités obsessionnelles-compulsives ouvertes et internes sont à considérer comme des réactions d'évitement pouvant réduire ou éviter complètement la peur ou la tension déclenchées par le stimulus aversif. De manière semblable que pour les autres troubles anxieux (voir les remarques sur l'agoraphobie), ce modèle à deux facteurs a été critiqué sur le fait qu'il ne suffisait pas à la complexité étiologique des TOC car, par exemple, les aspects cognitifs du trouble ne sont pas pris en considération. Au moins dans son idée de base, ce modèle occupe comme auparavant un rôle central, car il offre, dans le contexte thérapeutique, une explication claire et compréhensible des rituels obsessionnels (Zwang) dans le domaine du comportement.

De nouveaux *modèles cognitivo-comportementaux* des TOC (Rachman, 1993 ; Salkovskis, Ertle & Kirk, 2000) avancent que les TOC ont leur source dans des pensées intrusives totalement « normales ». La différence entre des « pensées intrusives normales » et les pensées obsessionnelles ne consiste pas dans la contrôlabilité des pensées en tant que telles, mais dans la manière dont les pensées sont interprétées par la personne. L'hypothèse centrale de cette conception du trouble avance que dans les TOC, beaucoup de personnes pensent, sur la base de leurs expériences biographiques, qu'elles seront « responsabilisées » ou devront prendre la responsabilité de ces pensées et que ces pensées peuvent engendrer des suites

néfastes. Cela conduit les personnes concernées à développer des stratégies pour rendre les pensées « non néfastes » (donc les « neutraliser ») et pour détourner une conséquence possible. Cette neutralisation des pensées peut être effectuée tant sur le plan comportemental que sur le plan cognitif. De telles manières de se comporter, visant la neutralisation, mènent toutefois vers une stabilisation des pensées obsessionnelles car elles empêchent une exposition et donc une nouvelle évaluation des pensées et maintiennent ainsi l'hypothèse de la prise de responsabilité. En outre, elles sont renforcées négativement par la réduction de l'angoisse, au moins à court terme, et par là stabilisées. La structure de la conceptualisation cognitivo-comportementale des TOC est selon l'approche cognitive directement semblable, dans sa description, à d'autres troubles anxieux : une situation d'abord non menaçante est faussement interprétée sur la base de convictions sous-jacentes particulières (ici la responsabilité). Si une personne interprète ses activités mentales au sens d'une responsabilité personnelle, il peut en résulter des patterns typiques des TOC, comme des malaises, des stratégies de neutralisation cognitives et/ou comportementales ou de l'évitement.

Certains éléments de la conception cognitivo-comportementale du trouble ont pu être démontrés par différentes recherches. Ainsi, presque toutes les personnes vivent une fois dans leur vie des pensées ou des impulsions importunes (Muris, Merckelbach & Clavan, 1997). Des études pertinentes montrent aussi que le recours à des stratégies de neutralisation mène à un renforcement de la peur (Salkovskis, Westbrook, Davis, Jeavons & Gledhill, 1997). Le modèle entier, dans toute sa complexité, n'est cependant pas encore confirmé. Mais il propose un arrière-plan pertinent pour une compréhension globale des TOC, pour la recherche, ainsi que pour la mise en évidence des points d'attaques pour le traitement thérapeutique.

## **5. Conclusions**

En résumé, malgré des efforts immenses de recherche, il n'y a jusqu'à nos jours encore aucune explication complète et satisfaisante concernant l'étiologie et la pathogenèse probablement très complexe des troubles anxieux. Bien que les résultats des études familiales et sur les jumeaux laissent supposer que certains troubles anxieux reposent sur une composante génétique, il n'est jusqu'ici pas expliqué comment se présente une implication génétique potentielle. Selon l'état actuel des connaissances, les troubles anxieux sont à ramener tant aux facteurs d'influence neurobiologiques que psychologiques. Cependant, la nature de l'effet commun des facteurs supposés reste encore inconnue. Selon le savoir actuel,

les troubles anxieux surviennent à travers une gamme de facteurs généraux, dans laquelle des facteurs spécifiques ont probablement une signification pour des manifestations spécifiques du trouble. Ce point de vue suggère un choix de méthodes de traitement clinique-psychologiques et/ou aussi médicamenteux orienté vers la caractéristique individuelle du trouble. Le diagnostic différentiel précis, la prise en compte de la comorbidité et la détermination individuelle minutieuse d'objectifs thérapeutiques sont essentiels pour une thérapie efficace des caractéristiques individuelles du trouble.