

Repenser la comorbidité psychiatrique : Une revue conceptuelle sous l'angle de la comorbidité anxio-dépressive

Rethinking psychiatric comorbidity: A conceptual review of comorbidity between anxiety and depression

Charlotte COUSSEMENT^{a, b} & Alexandre HEEREN^{a, c, d}

^a Institut de Recherche en Sciences Psychologiques, Université catholique de Louvain, Louvain-la-Neuve, Belgique

^b Department of Clinical Research and Scientific Publications, Le Beau Vallon – Psychiatric Hospital, Namur, Belgique

^c Institut de Neurosciences, Université catholique de Louvain, Bruxelles, Belgique

^d Fonds National de la Recherche Scientifique, Bruxelles, Belgique

Contact: charlotte.coussement@uclouvain.be ou alexandre.heeren@uclouvain.be Institut de Recherche en Sciences Psychologiques, Université catholique de Louvain, 10, Place du Cardinal Mercier, 1348 Louvain-la-Neuve, Belgique.

Résumé

La question de la comorbidité (i.e., la présence conjointe de plusieurs troubles) n'est que très peu documentée dans la littérature scientifique actuelle. Pourtant, au vu des données épidémiologiques alarmantes et du coût sociétal qu'elle représente, elle est au cœur des enjeux tant cliniques que sociétaux. La comorbidité constitue un défi de taille pour les cliniciens, et à ce jour, aucun consensus clair n'existe quant à la manière de penser et d'intervenir sur la comorbidité psychiatrique. Sous l'angle de la comorbidité anxiodépressive, cet article a pour objectif de présenter les différentes perspectives conceptuelles récentes de la comorbidité en parcourant un éventail des données épidémiologiques et de perspectives théoriques contemporaines. Les convergences et divergences entre ces différentes approches se rapportant à la comorbidité sont particulièrement examinées. Enfin, les nouvelles démarches et courants de recherche en rupture avec les approches catégorielles sont présentées offrant ainsi aux praticiens de nouvelles pistes de réflexion et de conceptualisation de la comorbidité.

Mots clés : comorbidité, anxiété, dépression, troubles émotionnels

Abstract

The notion of comorbidity (i.e., the joint presence of several disorders) has been poorly documented in the current scientific literature. However, in view of the alarming epidemiological data and the societal cost it represents, comorbidity is at the heart of both clinical and societal issues. Comorbidity is a major challenge for practitioners because, to date, there is no clear consensus regarding the conceptualization and intervention on psychiatric comorbidity. From the angle of anxiodepressive comorbidity, this article aims to present the various recent conceptual perspectives of comorbidity by reviewing a range of epidemiological data and contemporary theoretical perspectives. The convergences and divergences between the different approaches to comorbidity are particularly examined. Finally, new approaches and research trends that break with categorical approaches are presented thus offering practitioners new avenues for reflection and conceptualization of comorbidity.

Keywords: comorbidity, anxiety, depression, emotional disorders.

-----CET ARTICLE EST PROTÉGÉ PAR UN COPYRIGHT JUSQU'EN 2025-----

Introduction

Au-delà de la prévalence relativement élevée des troubles psychiatriques, comme le veut l'adage, la comorbidité — c'est-à-dire la présence conjointe de plusieurs troubles (Valderas Starfield, Sibbald, Salisbury, & Roland 2009) — représente plutôt la règle que l'exception dans le domaine de la santé mentale. En effet, alors qu'une personne présente en moyenne un risque de 17 % de présenter les critères diagnostiques d'au moins un trouble psychiatrique (Kessler, Chiu, Demler, & Walters, 2005; Park-Lee, Lipari, Hedden, Copello, & Kroutil, 2016), elle présente 45 % des risque de présenter de manière concomitante les critères d'un second trouble psychiatrique (Kessler et al., 2005). Qui plus est, la comorbidité n'est pas sans gravité. En effet, quelle que soit la nature des troubles pris en compte, la comorbidité compromet le pronostic de l'évolution des troubles impliqués, et ce en raison d'une altération plus importante du fonctionnement, d'un plus faible taux de rémission et de réponse aux traitements, et d'un risque plus élevé de chronicisation (par exemple, Albert, Rosso, Maina, & Bogetto, 2008; Brown, Antony, & Barlow, 1995; Schoevers, Deeg, van Tilburg, & Beekman, 2005). Aussi, la comorbidité constitue-elle un défi de taille pour les cliniciens, notamment en raison du fait qu'il n'existe encore aucun consensus clair quant à la manière de *penser* et d'*intervenir* sur la comorbidité psychiatrique.

Proposer une revue exhaustive abordant l'ensemble des modèles théoriques issus des différentes comorbidités possibles entre les troubles psychiatriques eût été une entreprise bien trop périlleuse au vu de la nature hautement morcelée de la littérature sur la question et du manque frappant de modèles théoriques spécifiquement voués à la question de la comorbidité en tant que telle. La comorbidité entre troubles anxieux et troubles de l'humeur (aussi communément appelée « comorbidité anxiodépressives », voir ci-dessous) forme le tandem de choc au vu des données épidémiologiques tant passées que présentes. Elle est aujourd'hui l'une des comorbidités psychiatriques la plus documentée au sein de la littérature scientifique contemporaine. Par conséquent, dans cet article, il a été décidé de partir de ce

cas de figure pour articuler les perspectives conceptuelles récentes de la comorbidité. Pour ce faire, un bref aperçu des données épidémiologiques permettant de rendre compte des enjeux tant cliniques que sociétaux que suscitent la question de la comorbidité anxiodépressives sera présenté. Bien qu'il s'agisse d'une littérature scientifique fortement hétérogène, les différents modèles théoriques de la question de la comorbidité anxiodépressive ainsi que les retombées cliniques de ces différentes approches théoriques seront discutées. Enfin, les implications de ces connaissances pour penser, de manière générale, la comorbidité psychiatrique seront détaillées.

Quelques données épidémiologiques

La comorbidité anxio-dépressive, plus souvent abordée sous l'angle de la comorbidité entre le trouble anxieux généralisé (TAG) et le trouble dépressif majeur (TDM), constitue un enjeu sociétal de taille majeur (Ruscio et al., 2017). Selon les données récentes, une personne sur deux présentant un TAG ou un TDM (les critères diagnostics de chacun des troubles sont présentés dans la Table 1) présenterait également simultanément les critères pour l'autre trouble (Ruscio et al., 2017). De même, la présence de l'un de ces deux troubles serait associée à un risque de 50 % de développer l'autre trouble au cours de la vie (Brown, Campbell, Lehman, Grisham, & Mancill, 2001; Kessler et al., 2005). Au niveau démographique, à l'instar des niveaux de prévalence pour le TDM ou le TAG seul, on observe des taux de comorbidité plus élevés pour les populations vivant dans les pays les plus développés (Michael, Zetsche, & Margraf, 2007; Ruscio et al., 2017). Aussi, des taux de prévalence plus élevées sont observés chez l'adulte que chez l'enfant et l'adolescent (Michael et al., 2007; Ruscio et al., 2017).

Comme évoqué ci-dessus, la présence conjointe de plusieurs troubles engendre un nombre important de conséquences. La comorbidité anxiodépressive n'échappe pas à cette règle. En comparaison à la présence de l'un des deux troubles seuls, un effet délétère plus important sur la vie sociale et professionnelle, un risque suicidaire accru, un plus faible taux de rémission et de réponse aux

traitements, un risque plus élevé de chronicisation et de rechute après traitement sont observés (Albert et al., 2008; Dold et al., 2017; Goldberg et al., 2017; Kleiman & Riskind, 2012; Newman, Przeworski, Fisher, & Borkovec, 2010; Schoevers et al., 2005; Zhou, Chen, Chang, Bai, & Chen, 2013). En outre, comparativement à la présence de l'un des deux troubles seuls, leur présence

conjointe est associée à un risque accru de développer des affections somatiques telles que l'asthme, des problèmes cardiaques, des ulcères, des migraines, ou encore des problèmes de vue (Niles et al., 2015). Ces affections somatiques sont à prendre en considération au vu de l'invalidité qu'elles provoquent pour les individus en souffrant.

Symptômes

Trouble dépressif majeur	Trouble anxieux généralisé
Humeur dépressive présente la plus grande partie de la journée, presque tous les jours, signalée par la personne (p.ex. se sent triste, vide, désespéré) ou observée par les autres (p.ex. pleure).	Anxiété et soucis excessifs (attente avec appréhension) survenant la plupart du temps durant au moins 6 mois concernant un certain nombre d'événements ou d'activités (tel le travail ou les performances scolaires).
Diminution marquée de l'intérêt ou du plaisir pour toutes ou presque toutes, les activités, la plus grande partie de la journée, presque tous les jours (signalée par la personne ou observée par les autres).	La personne éprouve des difficultés à contrôler cette préoccupation.
Perte de poids significative en l'absence de régime ou gain de poids (par exemple, changement de poids excédent 5% en un mois), ou diminution ou augmentation de l'appétit presque tous les jours.	Tensions musculaires
Insomnie ou hypersomnie presque tous les jours.	Perturbation du sommeil (difficulté d'endormissement ou sommeil interrompu ou sommeil agité et non satisfaisant)
Agitation ou ralentissement psychomoteur presque tous les jours (observable par les autres, non limité à un sentiment subjectif de fièvre ou de ralentissement).	Agitation ou sensation d'être survolté ou à bout
Fatigue ou perte de poids presque tous les jours.	Fatigabilité
Sentiment de dévalorisation ou de culpabilité excessive ou inappropriée (qui peut être délirante) presque tous les jours (ne seulement se faire du grief ou se sentir coupable d'être malade).	Irritabilité
Diminution de l'aptitude à penser ou à se concentrer ou indécision presque tous les jours (signalée par la personne ou observée par les autres).	Difficulté de concentration ou de mémoire
Pensées de morts récurrentes (pas seulement une peur de mourir), idées suicidaires récurrents sans plan précis, ou tentative de suicide ou plan précis pour se suicider.	
Ce trouble entraîne une souffrance clinique significative ou une altération du fonctionnement social, professionnels ou d'autres domaines importants du fonctionnement de l'individu.	
La perturbation n'est pas due aux effets physiologiques directs d'une substance (i.e., abus de drogues, médicaments) ou une autre affection médicale (i.e., hyperthyroïdie).	

Table 1. Critères diagnostique du trouble dépressif majeur et du trouble anxieux généralisé selon le DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013)

Synthèse des différents modèles psychologiques de la comorbidité anxiodépressive

Une série de modèles provenant de diverses origines a été proposée afin d'expliquer les mécanismes psychologiques à l'œuvre dans la cooccurrence de l'anxiété et de la dépression. Plusieurs approches coexistent lorsqu'il s'agit d'appréhender les troubles mentaux. D'une part, l'approche catégorielle ou diagnostique (par exemple, DSM-5, ICD-11) est issue du domaine médical et fonctionne sur base d'étiquettes diagnostiques constituées de critères (i.e., symptômes) permettant d'identifier l'individu à une catégorie spécifique. Les limites de l'approche catégorielle ou diagnostique ont poussé certains chercheurs à s'interroger sur les dimensions communes aux différents troubles mentaux, permettant de mesurer et d'expliquer la comorbidité, la persistance et la sévérité des affections. Dans les années 1900, des chercheurs (Kent & Rosanoff, 1910) soulevaient déjà la question liée aux difficultés de distinction entre les troubles. Pour ce faire, dès 1910, ces auteurs avaient postulé l'existence d'un continuum où les individus

oscilleraient d'un état mental normal à pathologique. Ces réflexions ont mené au développement de l'approche dimensionnelle. Cette approche se différencie de l'approche catégorielle en se basant sur des dimensions communes aux troubles et fluctuant au cours de la vie. La section suivante a pour objectif de passer en revue les approches théoriques les plus fréquemment rencontrées dans le cas de la comorbidité anxiodépressive.

Modèle tripartite de Clark & Watson (1991)

Selon Clark et Watson (1991), l'individu est régulé par deux dimensions relatives à l'humeur : les affects négatifs et positifs. Par le biais de ces affects, ces auteurs ont été parmi les premiers à discuter les similarités et disparités de la comorbidité anxiodépressive au sein d'un cadre théorique. En effet, ces auteurs ont suggéré que d'un point de vue théorique, ces troubles partagent un facteur commun de détresse générale aspécifique, à savoir des affects négatifs, et diffèrent par les affects positifs et l'hyperactivation physiologique (voir Figure 1).

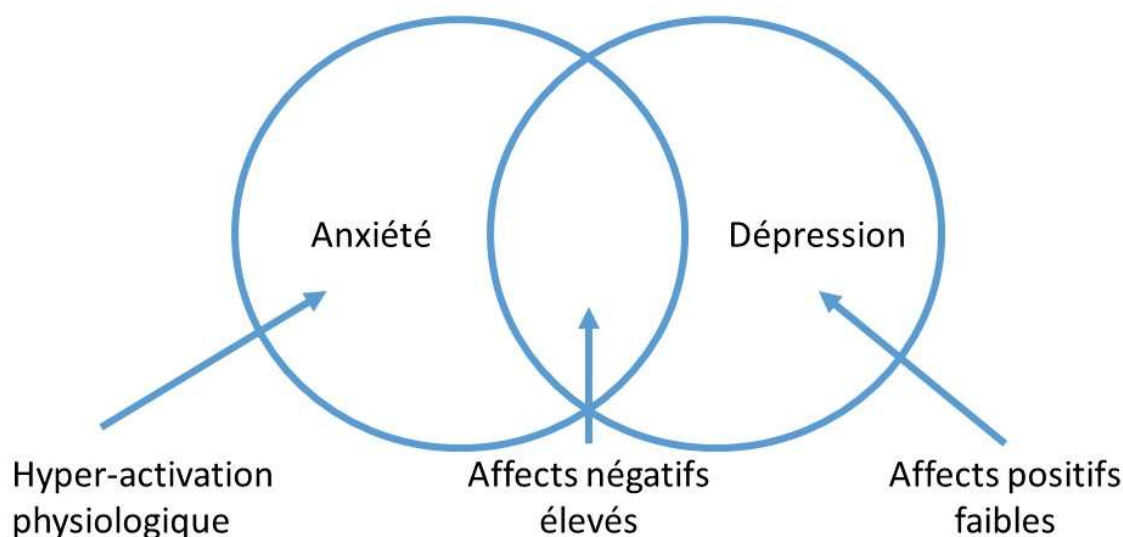


Figure 1. Illustration du modèle de Clark & Watson (1991)

Notes. Dans le modèle de Clark & Watson (1991), les auteurs mettent en évidence les composants propres à l'anxiété et à la dépression et les éléments communs aux deux troubles. L'anxiété et la dépression sont tous deux caractérisés par des affects négatifs et diffèrent sur d'autres éléments. L'anxiété est caractérisée également par une hyperactivation physiologique alors que dans la dépression l'individu présente des affects positifs fragilisés.

Plus précisément, les affects négatifs sont définis comme des sentiments désagréables ou aversifs impliquant la survenue de manifestations émotionnelles telles que la colère, la peur, la culpabilité, la nervosité, le dégoût, la tristesse, le mépris, le sentiment d'infériorité et l'hypersensibilité aux critiques. Ils peuvent être assimilés à la facette de personnalité du neuroticisme. Ces affects négatifs sont assez stables dans le temps et favorisent la chronicité des troubles. Par contre, les affects positifs font référence à l'expression de l'énergie, de la joie de vivre et à l'investissement dans des activités agréables. Ils se rapprochent de la facette de personnalité d'extraversion, sont liés à la régulation du rythme circadien et fluctuent en fonction des saisons.

Pour ces auteurs, les affects négatifs prédisposeraient les individus au développement de l'anxiété et de la dépression et seraient par conséquent communs aux deux troubles. D'une part, l'anxiété est le résultat d'un niveau élevé d'affects négatifs lié à une hyperactivation physiologique. D'autre part, la dépression résulte d'un haut niveau d'affects négatifs associés à un bas niveau d'affects positifs. Ce faible niveau d'affects positifs, aussi appelé anhédonie, est spécifique au trouble dépressif. Cette affectivité positive basse explique un nombre important d'éléments symptomatologiques caractéristiques de la dépression : la perte d'intérêt et de plaisir, l'apathie, les difficultés alimentaires, le sentiment de désespoir ou de découragement, le sentiment de solitude ou les idées suicidaires. Pris isolément, la dépression serait plus complexe que le trouble anxieux par le simple fait qu'interviennent les deux dimensions affectives (i.e., affects positifs et négatifs) au sein d'un même trouble.

Même si le modèle de Clark et Watson (1991) reste un des modèles dominants de la comorbidité anxiodépressive, il a cependant montré quelques limites (pour une discussion, voir par exemple, Eysenck & Fajkowska, 2018). En effet, le faible niveau d'affects positifs pourrait être expliqué par l'inhibition des stimuli positifs (Winer & Salem, 2016). Le modèle tripartite insiste sur les similitudes entre les individus anxieux et dépressifs en ce qui concerne l'affectivité négative. Cependant, ces chercheurs omettent de discuter du contenu

cognitif de ces affects. Selon certains chercheurs, le contenu cognitif de ces affects négatifs ne serait pas les mêmes entre les deux troubles (Beck, 1976; Garnefski & Kraaij, 2018; Renner, Hock, Bergner-Köther, & Laux, 2018). De plus, certaines études (Khazanov & Ruscio, 2016 ; Kotov, Gamez, Schmidt, & Watson, 2010) remettent en question le caractère spécifique au trouble dépressif eu égard au manque d'affects positifs. En effet, bien que la méta-analyse de Khazanov et Ruscio (2016) souligne l'existence d'une relation entre le manque d'affectivité positive et la dépression, elle pointe également l'existence d'un lien entre ce manque d'affects positifs et l'anxiété. Se basant sur ces données, Khazanov et Ruscio (2016) ont émis l'hypothèse qu'un faible niveau d'affects positifs pourrait en fait être une caractéristique de la comorbidité anxiodépressive. Enfin, le modèle tripartite n'envisage pas l'impact des aspects interpersonnels qui différencient pourtant ces deux troubles (Kreitler, 2018)

Modèle d'autorégulation de la comorbidité anxiodépressive de Klenk, Strauman, & Higgins (2011)

En 1997, Higgins a développé un modèle expliquant la régulation de l'individu via l'intervention de deux systèmes motivationnels (Higgins, 1997). Le premier est un système que cet auteur qualifie « de promotion » axé sur des objectifs d'avancement et d'accomplissement envers des buts. Le second, quant à lui, constitue un système dit « de prévention » et fait référence à la sécurité, la protection et la responsabilité. Le fonctionnement de ces deux systèmes est régi par la mise en place de buts et d'engagements qui leur sont spécifiques. D'une part, la poursuite de buts de promotion pousse l'individu à favoriser l'apparition d'événements positifs et favorables engendrant de l'enthousiasme, de l'élan vital. D'autre part, la poursuite de buts de prévention génère des conduites d'évitement des événements désagréables, engendrant une vigilance accrue envers les stimuli menaçants ou dangereux. Ces deux systèmes présentent donc des fonctionnements antagonistes, le premier étant

orienté vers des résultats positifs (par exemple, s'investir dans une activité qui constitue un objectif important pour l'individu) et le deuxième vers des résultats négatifs (par exemple, rester chez soi de peur d'être confronté à un événement désagréable).

Quelques années plus tard, d'autres chercheurs (Klenk et al., 2011) reprennent ce modèle et l'appliquent à la comorbidité anxiodépressive. Par ces deux systèmes motivationnels, ils tentent d'expliquer comment l'individu peut être amené à développer un seul trouble isolément ou un trouble anxiodépressif. Comme le résume la Figure 2, ils décrivent la dépression comme le fruit d'une sous-activation du système de promotion et l'anxiété généralisée d'une suractivation du système de prévention. Une défaillance du système de promotion provoque

un manque d'entrain et d'impulsion contraire aux objectifs initiaux de ce système, entraînant le désengagement de la poursuite des buts. Ce désengagement engendre alors une barrière, un blocage cognitif qui mène à l'apparition de symptômes dépressifs comme par exemple l'anhédonie, la tristesse ou le manque d'estime de soi. Le système de prévention est quant à lui dépendant d'un niveau de vigilance suffisant afin d'assurer l'efficacité du système en termes de responsabilité et de sécurité. Cependant, l'hypervigilance liée aux buts de prévention renforce l'engagement et la réaction aux stimuli menaçants. Cette hyperactivité se traduit par une baisse d'efficacité dans l'accomplissement des buts de prévention, induisant à son tour une diminution de l'engagement dans ceux-ci, suivie d'une augmentation du niveau d'anxiété.

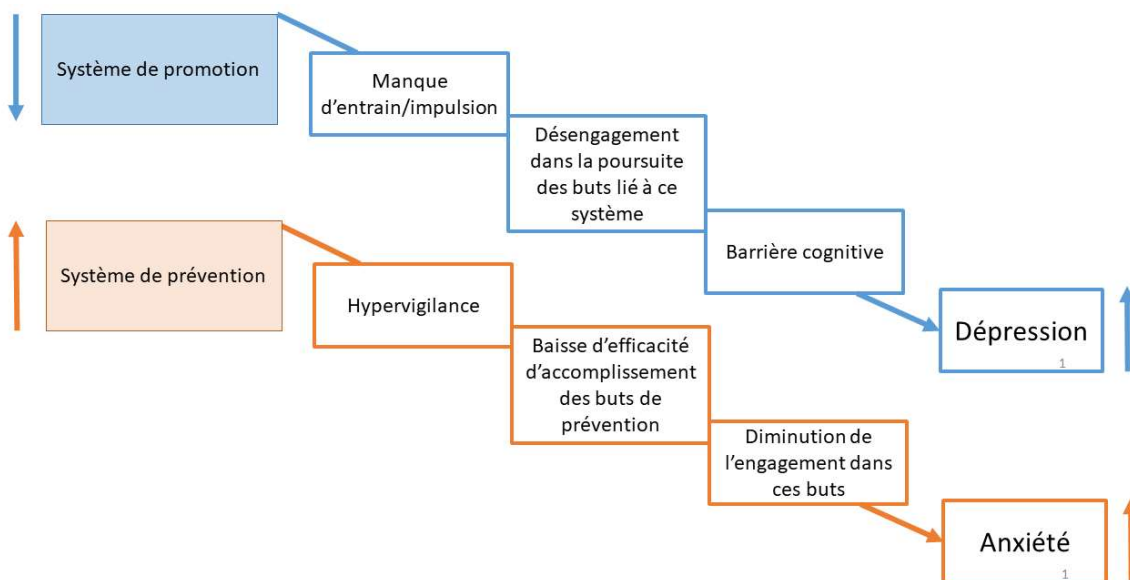


Figure 2. Représentation des processus motivationnels à l'œuvre dans le trouble anxiodépressif selon Klenk et collègues (2011)

Notes. Le dérèglement des systèmes motivationnels de promotion et de prévention engendre une cascade de changements psychologiques propres à l'apparition de l'anxiété et de la dépression.

Selon Klenk et al. (2011), les relations d'influence entre l'anxiété et la dépression seraient bidirectionnelles. Premièrement, une faible activation du système de promotion provoquerait la mise en place de stratégies de vigilance liées à la poursuite d'un but. Si ces stratégies de vigilance sont adaptées, cette sous-activation du système motivationnel de promotion génère uniquement de la dépression. Toutefois si ces stratégies de

vigilance sont dysfonctionnelles, elles provoquent de l'hypervigilance qui engendre un trouble dépressif suivi d'un trouble anxieux généralisé.

Deuxièmement, lorsque le système motivationnel de prévention est suractivé, cela se traduirait par une hypervigilance anormale engendrant de l'anxiété. Cette anxiété empêche l'individu de s'investir dans des buts de promotion. Dans ce cas, l'individu souffre

d'un trouble dépressif consécutif au trouble anxieux et expliqué par l'hyperactivation du système de prévention. Troisièmement, une déficience des systèmes de promotion et de prévention liés à un faible engagement dans les buts leur étant associés mène également l'individu à développer un trouble anxiodépressif.

Contrairement à d'autres visions existantes dans la littérature, ce modèle a l'avantage de permettre de rendre compte de la nature bidirectionnelle des relations entre anxiété et dépression. En effet, bien qu'une série d'études (Starr & Davila, 2012; Winer et al., 2017) suggèrent que l'anxiété précéderait la dépression, selon Klenk et collègues (2011), tant l'anxiété que la dépression pourraient jouer un rôle dans le déclenchement du trouble anxiodépressif. Par ailleurs, ce modèle souligne l'importance des processus attentionnels, déjà largement développés dans la littérature (Richards, Benson, Donnelly, & Hadwin, 2014; Wermes, Lincoln, & Helbig-Lang, 2018), en soutenant le rôle central de l'hypervigilance dans la cascade d'éléments intervenant lors du déclenchement du trouble. Malgré l'importance théorique de ce modèle, force est de constater que très peu d'études cliniques ont à ce jour cherché à appliquer ces concepts à des populations spécifiques, ainsi qu'à créer des interventions scientifiquement fondées découlant de celui-ci (Winch, Moberly, & Dickson, 2015). Par ailleurs, notons que le modèle précurseur de cette approche, le modèle d'Higgins (1997), sert actuellement de base théorique à la compréhension de notions telles que l'écart entre les Soi (c'est-à-dire., actuel, idéal, prescrit) fortement utilisé dans le domaine du perfectionnisme (Smith, Sherry, Saklofske, & Mushqaush, 2017). Une des limites majeures est toutefois l'absence de protocoles d'interventions basés tant sur le modèle

d'Higgins (1997) que sur le celui de Klenk et collègues (2011).

Vers un facteur psychopathologique latent à l'origine des troubles mentaux et de leur cooccurrence

Une série de modèles ont tenté d'appréhender la comorbidité psychiatrique, dont la comorbidité anxiodépressive, par l'idée que cette dernière serait le reflet d'un facteur latent, non-observable et sous-tendant les deux troubles comorbides. Ci-après, nous présentons les modèles les plus dominants de cette perspective.

La comorbidité comme le résultat de variables latentes communes

Le modèle structurel de Krueger (1999), représenté par la Figure 3, explique la comorbidité anxiodépressive en tenant compte d'une variété importante de troubles psychiatriques qui appartiendrait à un même facteur latent. Ces auteurs classent les troubles mentaux en trois facteurs ayant des caractéristiques spécifiques : (1) l'anxiété, (2) la peur et (3) les comportements externalisés. Le facteur anxiété englobe des troubles tels que l'épisode dépressif majeur, la dysthymie et le trouble anxieux généralisé. Le facteur peur est relatif à la phobie sociale, la phobie spécifique, l'agoraphobie et le trouble panique. Ces deux premiers facteurs sont latents d'un autre facteur supérieur internalisé. Le facteur externalisé, quant à lui, comprend les dépendances à l'alcool et aux drogues ainsi que le trouble de personnalité antisociale. Il existe une forte corrélation entre les deux premiers sous-facteurs d'anxiété et de peur permettant l'explication du facteur internalisé supérieur.

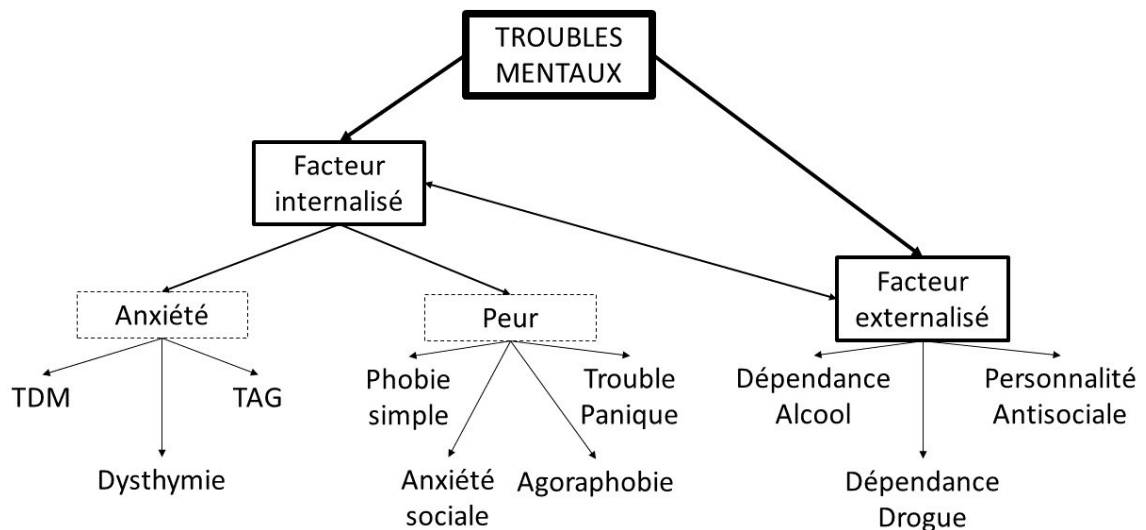


Figure 3. Schématisation de la structure des troubles mentaux selon Krueger et collègues (1999)

Notes. Le modèle de Krueger et collègues (1999) a établi, via l'analyse factorielle, l'existence de plusieurs facteurs latents communs à différents troubles mentaux et permettant d'établir des catégories de troubles internalisés et externalisés.

L'intérêt de ce modèle est qu'il tient compte des étiquettes diagnostiques largement utilisées. Il permet ainsi d'appréhender la fréquence de cooccurrence entre ces différentes pathologies et facilite la compréhension du spectre d'action transversal de certaines molécules pharmacologiques à l'égard de plusieurs troubles (par exemple, l'action des inhibiteurs de la recapture de la sérotonine sur les troubles anxieux et dépressifs). Cependant, une des limites de ce modèle est qu'il ne prend pas en compte tous les troubles mentaux, tels que notamment les troubles psychotiques. Ce manquement s'explique toutefois par le fait que les données utilisées pour réaliser les études sous-tendant ce modèle proviennent de bases de données épidémiologiques dans lesquelles les symptômes psychotiques n'étaient pas évalués (Caspi & Moffitt, 2018).

Un facteur psychopathologique explicatif des troubles mentaux.

Le modèle de Krueger (1999), évoqué précédemment, a établi, via des méthodes d'analyse factorielle, l'existence de plusieurs facteurs latents communs à différents troubles mentaux, permettant ainsi d'établir des catégories de troubles internalisés et externalisés. Cependant, les comorbidités cliniques illustrent des chevauchements entre

ces différentes catégories. Par ailleurs, un même individu pourra, dans le décours de sa vie, développer une succession de troubles faisant partie de catégories distinctes. De plus, le développement d'un trouble psychiatrique chez le parent augmenterait la propension à souffrir d'un trouble psychiatrique chez les enfants. Sur base des limites du modèle de Krueger (1999), des chercheurs ont proposé qu'il existerait un facteur psychopathologique supérieur (i.e., facteur *P*), comparable au facteur *G* dans le domaine de l'intelligence et prédisposant au développement de troubles psychopathologiques (Caspi et al., 2014; Lahey et al., 2012). Toutefois, plusieurs hypothèses existent dans la littérature quant à la nature et la fonction du facteur *P*.

Premièrement, certains auteurs (Kotov et al., 2010; Lahey, Krueger, Rathouz, Waldman, & Zald, 2017; Ormel et al., 2013) ont suggéré que le facteur *P* consisterait en un état affectif négatif, se rapprochant du neuroticisme. En effet, le neuroticisme prédit de nombreux troubles psychiatriques (Santesteban-Echarri et al., 2020). Cependant, l'implication causale (du neuroticisme dans le développement des troubles mentaux) reste incertaine sur le plan empirique.

Deuxièmement, d'autres chercheurs (Carver, Johnson, & Timpano, 2017) sont d'avis qu'il s'agirait d'un mécanisme cognitif relevant de faibles capacités de contrôle des impulsions en contexte émotionnel. Ces

déficits seraient liés à la fonction d'inhibition du contrôle exécutif et à l'impulsivité des réponses face aux expériences émotionnelles. Ces déficits se manifesteraient notamment par des ruminations et des phénomènes de surgénéralisation de rappel autobiographique.

Troisièmement, certains chercheurs (Caspi et al., 2014; Castellanos-Ryan et al., 2016) ont postulé que le facteur *P* serait composé des deux aspects : un haut neuroticisme conjugué à de faibles capacités de contrôle. Cette hypothèse est soutenue par des études longitudinales (Snyder et al., 2015) montrant que de faibles capacités exécutives chez l'enfant, prédisent le développement de troubles mentaux au cours de la vie. Selon une quatrième hypothèse, le facteur *P* serait caractérisé par un déficit qualifié d'intellectuel et se manifestant par des difficultés d'attention et de concentration, un ralentissement des capacités de traitement et de coordination ainsi que des déficits de contrôle présents dès le plus jeune âge (Castellanos-Ryan et al., 2016; Martel et al., 2017). Ces faibles capacités cognitives constitueraient une vulnérabilité favorisant la propension à s'exposer à des stressseurs et donc à déclencher des troubles psychiatriques.

Enfin, une cinquième hypothèse repose sur le fait que le facteur *P* serait une déformation de la pensée en termes de forme ou de contenu. En effet, dans les différents troubles psychiatriques, il est commun de retrouver des distorsions de la pensée. Par exemple, dans la psychose ces distorsions prennent la forme d'hallucinations, dans les troubles alimentaires de distorsions de l'image du corps, dans l'anxiété ou dans la dépression de ruminations, de peurs irrationnelles ou de difficultés cognitives (par exemple, prise de décision, concentration). Selon Caspi et collègues (2014), ces symptômes liés à la pensée seraient la preuve la plus éloquente de l'existence du facteur *P* supérieur et commun aux différentes pathologies psychiques. D'un point de vue développemental, ces chercheurs croient à une progression de la sévérité de la psychopathologie dépendante des comorbidités au cours de la vie (Cerdá, Sagdeo, & Galea, 2008; Moffitt et al., 2007). À titre d'illustration, un individu bipolaire aujourd'hui aurait d'abord souffert d'un trouble de l'attention avec hyperactivité durant son enfance, d'un trouble anxieux en tant que

jeune adulte avant de développer un trouble bipolaire. Le facteur *P* permettrait d'expliquer à quel point il est parfois difficile d'identifier les causes reliées à un trouble psychiatrique pris isolément.

Le facteur *P* serait donc un facteur aspécifique commun au développement de troubles psychopathologiques. Des approches génétiques et moléculaires rejoignent l'idée d'une origine commune générale en soutenant l'existence d'un facteur génétique partagé par différentes formes de psychopathologies (Pettersson, Larsson, & Lichtenstein, 2016). Plusieurs études de neuroimagerie pointent également des altérations cérébrales communes aux différents troubles psychiatriques. D'un point de vue transdiagnostique, un volume réduit ou une connectivité altérée de la matière grise, du cortex cingulaire antérieur et de l'insula, tous impliqués dans le contrôle attentionnel et cognitif, serait partagés par les différents troubles psychiatriques (Barch, 2017; Goodkind et al., 2015; Kaczkurkin et al., 2018; Romer et al., 2018).

Toutefois, malgré un nombre conséquent de publications scientifiques débattant de l'existence du facteur *P* force est de constater qu'à l'heure actuelle, aucune mesure ne permet d'appréhender ce facteur global et relativement abstrait de psychopathologie. Contrairement à d'autres approches (par exemple, *Research Domain Criteria*; Insel et al., 2010; voir ci-dessous), le facteur *P* ne rejette pas les catégories diagnostiques existantes et propose de s'appuyer sur celles-ci pour dégager un facteur commun aux différents troubles. Il s'agit d'une des forces de cette approche permettant à tout professionnel familier de l'approche nosographique de ne pas devoir s'initier à une nouvelle grille de lecture. Cependant, sans outil psychométrique pour évaluer le facteur *P* et sans connaissance quant à la possible capacité d'intervenir sur celui-ci, tant les cliniciens que les chercheurs éprouveront des difficultés à pouvoir apprécier la portée de ce concept théorique (pour une critique métrique et épistémologique de la notion de facteur *P*, voir van Bork, Epskamp, Rhemtulla, Borsboom, & van der Maas, 2017).

Perspective récente d'intégration

Récemment, dans la lignée du modèle structurel de Krueger (1999) et du facteur *P* (Caspi et al., 2014 ; Lahey et al., 2012), un modèle dimensionnel et descriptif nommé « La taxonomie hiérarchique de la psychopathologie » (*The Hierarchical Taxonomy of Psychopathology*, HiTOP ; Kotov et al., 2017 ; Kotov, Krueger, & Watson, 2018) a été créé. Cette approche a pour but de caractériser les troubles mentaux selon des dimensions et non des catégories, organisés en cinq niveaux hiérarchiques allant du plus spécifiques (symptômes, traits, processus caractéristiques des difficultés rencontrés par l'individu) au plus générale (sous facteurs multiples telles que présenté dans le modèle de Krueger (1999) ou unique tel que le facteur *P*). Cette approche est composée de facteurs plus généraux (par exemple, facteur internalisé, facteur externalisé, facteur *P*) précédemment développés et enrichie avec les processus, traits et symptômes observables de ces variables. Les processus et traits se rapprochent des processus psychopathologiques décrits dans l'approche processuelle transdiagnostique développée ci-dessous.

Au niveau de la comorbidité, cette approche ne se démarque pas des deux modèles précédents (c'est-à-dire le modèle de Krueger et le facteur *P*). La question de la comorbidité est abordée avec la volonté d'identifier des dimensions hiérarchiquement supérieures, sous-tendues par des dimensions de plus bas niveau, communes à plusieurs troubles. En ce sens, elle permet de dépasser les limites de l'approche catégorielle liée à la comorbidité (c'est-à-dire le recouvrement des symptômes entre différentes catégories de troubles). Pour les fondateurs de la taxonomie HiTOP, la mise en place d'interventions ciblant des caractéristiques communes aux troubles concomitants augmenterait les résultats cliniques notamment en termes de chronicité des troubles, d'impact fonctionnel et de comorbidités (Kim & Eaton, 2015).

D'un point de vue clinique, la taxonomie HiTOP se veut complémentaire et à visée plus clinique que les Research Domain Criteria (voir ci-dessous). Elle ne cherche pas à investiguer l'étiologie, la validité ou la nature des dimensions HiTOP mais elle a pour objectif d'être rapidement utile tant pour la recherche clinique que pour améliorer la

pratique clinique (Hopwood et al., 2019, Ruggero et al., 2019 ; Tyrer, 2018). Jusqu'à présent, bien que ce modèle ait été fort étayé dans le domaine de la personnalité et ses troubles (Hyatt et al., 2019 ; Sellbom, Carragher, Sunderland, Caele, & Batterham, 2020), peu d'études empiriques ont, à ce jour, toutefois portées sur l'application du modèle HiTOP à la psychopathologie et plus spécifiquement à la comorbidité anxiodépressive.

Une des forces de ce modèle est qu'il tient compte d'une vaste gamme de troubles mentaux, y compris les troubles psychotiques, précédemment absents dans le modèle de Krueger (1999). En revanche, l'article de Wittchen & Beesdo-Baum (2018) expose une série de limites formulées à l'encontre de ce modèle, dont notamment le manque de prise en compte des aspects développementaux. Ce modèle étant assez récent, il fait encore constamment l'objet de révision en se basant sur de nouvelles études (Kotov et al., 2018 ; Ruggero et al., 2019) liées aux interactions ou aux aspects redondants entre les différentes dimensions.

Perspectives théoriques contemporaines à fortes implications pour la compréhension de la comorbidité anxiodépressive

Bien que récentes et non spécifiques à la comorbidité anxiodépressive, deux approches supplémentaires des troubles mentaux méritent d'être discutées étant donné leurs fortes implications tant sur le plan de la conceptualisation que de l'intervention entourant la comorbidité anxiodépressive.

L'approche processuelle transdiagnostique

Autant pour la recherche fondamentale que clinique, une approche davantage processuelle que nosographique a récemment émergé dans l'étude des troubles psychologiques (Dudley, Kuyken, & Padesky, 2011; Hayes & Hofmann, 2018; Mansell, Harvey, Watkins, & Shafran, 2009; Philippot, Bouvard, Baeyens, & Dethier, 2019; pour une revue francophone, Nef, Philippot, & Verhofstadt, 2012). L'ambition de cette approche est de permettre, à terme, une conceptualisation des différents troubles mentaux à partir de perturbations au niveau de processus

neurocognitifs, émotionnels et comportementaux, identifiés par la recherche fondamentale et transcendant les catégories en tant que telles (Mansell et al., 2009; Nolen-Hoeksema & Watkins, 2011). En outre, ces travaux ont eu le mérite de révéler que des processus communs sont partagés par différents troubles et qu'ils peuvent contribuer de façon causale au développement et/ou au maintien des symptômes observés. L'approche processuelle qui en découle postule que les troubles mentaux résultent de processus psychologiques et que différents troubles, appartenant ou non, à la même classe diagnostique (par exemple, les troubles de l'humeur, les troubles anxieux, les troubles psychotiques) peuvent être sous-tendus par des processus psychologiques communs (Harvey et al., 2004; Nef et al., 2012). En ce sens, cette approche dite « processuelle » permet de rendre compte de la comorbidité entre différents troubles mentaux par des mécanismes psychologiques explicatifs communs (Harvey, Watkins, Mansell, & Shafran, 2004; Nef et al., 2012; Philippot, 2016). Enfin, cette approche a permis de faire éclore, au cours de la dernière décennie, toute une série d'interventions psychologiques ciblant non pas des entités diagnostiques, mais spécifiquement des processus psychologiques supposément impliqués dans le développement et le maintien de troubles psychologiques distincts. Ainsi, à titre illustratif, des études se focalisant sur le développement d'interventions ciblant de manière spécifique les biais attentionnels (pour une revue francophone, voir Heeren, 2016; Heeren, Ceschi, & Philippot, 2012), les ruminations mentales (pour une revue francophone, Baeyens, 2016; Philippot et al., 2019), ou le contrôle attentionnel et exécutif (Bomyea & Amir, 2011; Woud et al., 2019) se sont progressivement imposées au sein de la littérature scientifique contemporaine. Particulièrement en ce qui concerne la comorbidité anxiodépressive, Philippot et collègues (2019) ont développé un protocole de prise en charge de l'anxiété et de la dépression, permettant l'identification des différents processus psychopathologiques problématiques propre à une personne et la sélection d'interventions psychologiques spécifiquement vouées à les modifier.

Cependant, l'approche processuelle est actuellement limitée par différentes questions encore non résolues (pour une discussion des limites de cette approche, voir Fusar-Poli, 2019). Parmi ces limites, l'absence de cadre théorique

strictement établi en vue de délimiter les processus psychologiques potentiellement communs aux différents troubles psychologiques (aussi appelés processus transdiagnostiques) demeure un problème de taille. Ainsi, certains auteurs (Nef et al., 2012) ont suggéré que tout phénomène psychologique (par exemple, processus cognitifs, émotionnels, comportementaux, interpersonnels et familiaux) pour lequel des modèles théoriques ou des données empiriques suggèrent une participation à l'installation et au maintien d'états psychopathologiques puisse être potentiellement considérés comme processus psychopathologiques. D'autres chercheurs ont suggéré de délimiter ces processus aux seuls mécanismes pouvant être expliqués par les théories de l'apprentissage (par exemple, Dixon & Rehfeldt, 2018). Par ailleurs, d'autres approches, telle que la récente initiative du *National Institute of Mental Health* américain dénommée *Research Domain Criteria* (pour une revue francophone, voir Demazeux & Pidoux, 2015; RDOC; Insel et al., 2010), ont, suggéré de se limiter aux seuls processus neurocognitifs et comportementaux pouvant être mesurés par des tâches comportementales et présentant des marqueurs cérébraux clairement établis. Une des raisons potentielles à ce manque de consensus est que les programmes tant de recherche que d'intervention psychothérapeutique ont longtemps été sous l'influence directe du modèle médical, centré sur les symptômes propres à un trouble psychopathologique donné, et non dérivés d'un modèle psychologique, centré sur les processus communs entre les différents états psychopathologiques (Deacon, 2013; Mansell, 2019).

Afin de surmonter ce problème, certains auteurs ont suggéré des critères davantage basés sur le niveau de recherche empirique lié à un processus donné plutôt qu'une conceptualisation théorique (Harvey et al., 2004; Mansell, 2019; Mansell et al., 2009). Dans l'ensemble, ces critères¹ peuvent être résumés comme suit. Pour qu'un processus psychologique puisse être considéré comme transdiagnostique et servir de fondement à une intervention psychothérapeutique empirique visant à cibler spécifiquement ce processus, il doit au moins répondre à quatre

1 Communément qualifiés de critères de Mansell (« Mansell Criteria ») dans la littérature scientifique contemporaine (par exemple, voir Mansell, 2019).

caractéristiques : (a) le processus doit être mesurable; (b) un dysfonctionnement de ce processus doit être observé au sein de plusieurs troubles psychologiques ; (c) le processus doit être modifiable; et (d) le processus doit être connu pour constituer une cause et non pas une conséquence des états psychopathologiques (en d'autres termes, sa modification est associée à des modifications du niveau de psychopathologie, MacLeod, Koster, & Fox, 2009). Sur base de la littérature contemporaine, au moins quatre construits remplissent ces critères : 1) les biais d'attention sélective envers l'information liée aux préoccupations propres (pour des revues francophones, voir Coussement & Heeren, 2015 ; Heeren et al., 2012; Heeren, 2016); 2) les ruminations mentales (c.-à-d. des pensées répétitive sur les causes et les conséquences possibles de nos préoccupations ; pour une revue francophone, voir Baeyens, 2016); 3) les comportements d'évitement (c.-à-d. la tendance à éviter les situations et les stimuli liés aux préoccupations propres ; par exemple, Barlow, Allen, & Choate, 2016; Hayes, Wilson, Gifford, Follette, & Strosahl 1996; Hayes-Skelton, & Eustis, 2020; Hofmann & Hay, 2018; Kryptos, Effting, Kindt, & Beckers, 2015); 4) les déficits au niveau des fonctions du contrôle attentionnels et exécutifs (Hsu et al., 2015; Insel et al., 2010; Nolen-Hoeksema & Watkins, 2011).

Pour revenir à notre question de la comorbidité anxiodépressive, il importe de préciser que l'ensemble des processus ci-dessus ont clairement été identifiés comme impliqués dans l'installation et le maintien des troubles de l'humeur et dans la plupart des troubles anxieux (pour une revue, voir Calkins, Rogers, Campbell, & Simon, 2015). Bien que de nombreuses recherches indiquent que les cinq processus transdiagnostiques mentionnés ci-dessus soient de facto présents tant dans la plupart des troubles anxieux que des troubles de l'humeur. Certaines études ayant été réalisées spécifiquement auprès de populations présentant à la fois un trouble dépressif et un trouble anxieux suggèrent que les processus exécutifs et attentionnels pourraient constituer un processus particulièrement actif dans la comorbidité anxiodépressive (pour une discussion, voir Calkins et al., 2015). Ceci a d'ailleurs amené certains auteurs à avoir qualifié, au cours du temps, la cooccurrence anxiodépressive de «troubles du contrôle attentionnel et exécutif» (Teasdale , Segal, & Williams , 1995; Wells & Matthews, 1996; Wells & Matthews, 1994). De fait, des déficits

spécifiques du contrôle *top-down* des fonctions exécutives ont été davantage observés dans le cas de la présence conjointe des troubles que des troubles isolés (Lyche, Jonassen, Stiles, Ulleberg, & Landrø , 2011). Bien que ces protocoles d'interventions en soient encore à leurs premiers balbutiements, quelques données issues d'études pilotes suggèrent que des interventions ciblant spécifiquement les processus exécutifs et de contrôle attentionnel pourraient permettre une réduction significative du niveau de détresse clinique auprès de patients présentant une comorbidité anxio-dépressive, en comparaison à des patients présentant un trouble anxieux ou dépressif isolé (Hardin, Schroth, Pine, & Ernst, 2007; Siegle, Ghinassi, & Thase, 2007; pour une discussion, Calkins et al., 2015). Enfin, notons que le traitement transdiagnostique de choix proposé et développé par les chefs de file de l'approche processuelle et transdiagnostique (i.e., Method of Levels, pour plus d'information sur cette approche thérapeutique, voir <http://www.methodoflevels.com.au/about-mol/> ; Carey, Mansell, & Tai, 2015; Mansell, Carey, & Tai, 2013) repose d'ailleurs presque exclusivement sur l'entraînement de processus exécutifs et de contrôle de l'attention.

Toutefois, bien que cette approche ait clairement le vent en poupe, et ce particulièrement pour rendre compte de la notion de comorbidité clinique, de nombreuses questions persistent (Fusar-Poli, 2019). Par exemple, alors que les modèles propres à la comorbidité anxiodépressive présentés dans les sections précédentes évoquent de nombreux processus psychologiques potentiellement à l'œuvre dans la cooccurrence des troubles anxieux et de l'humeur, force est de constater que, à la lumière des résultats de la recherche contemporaine, peu de ces processus rencontrent les critères suggérés par Mansell et ses collègues (par exemple, Mansell, 2019; Mansell et al., 2009) justifiant qu'un processus donné puisse de facto servir de fondement à une intervention psychothérapeutique empirique visant à cibler spécifiquement ce processus. A l'inverse, il peut également paraître assez étonnant qu'aucun des modèles spécifiques à la comorbidité n'accorde de place centrale à des processus qui rencontreraient les critères nécessaires, permettant de servir de fondement à une intervention psychothérapeutique empirique visant à cibler spécifiquement ce processus. Un aggiornamento se fait donc attendre quant aux potentielles convergences entre les modèles

conceptuels de la comorbidité anxiodépressive et de l'approche dite processuelle.

L'approche en réseaux des troubles mentaux

En rupture complète avec les approches catégorielles et dimensionnelles des troubles mentaux, l'approche en réseau considère les troubles mentaux comme des systèmes réticulaires de symptômes en interaction (Borsboom, 2017; Borsboom & Cramer, 2013; Contreras, Nieto, Valiente, Espinosa, & Vazquez, 2019; McNally, 2016). Selon cette perspective, puisque les symptômes peuvent influencer d'autres symptômes (par exemple, la peur motive l'évitement ; l'insomnie cause la fatigue), ils ne peuvent pas être conceptualisés comme de simples indicateurs passifs d'un trouble. Selon cette approche en réseau, les symptômes sont donc constitutifs, et non le simple reflet d'un trouble psychiatrique (Borsboom, 2017; Borsboom & Cramer, 2013).

A un niveau empirique, afin de permettre aux chercheurs de visualiser les troubles comme des systèmes de réseaux complexes, les tenants de cette approche (Borsboom & Cramer, 2013; Epskamp, Cramer, Waldorp, Schmittmann, & Borsboom, 2012) se sont inspirés de méthodes d'analyses en réseaux découlant de la théorie des graphes. La théorie des graphes est, avec les mathématiques combinatoires, une des pierres angulaires de ce qu'on appelle communément, les mathématiques discrètes (Laforest, 2017). Dans cette approche, un graphe est un ensemble de points nommés « nœuds » (ou sommets) reliés par des segments ou flèches nommés « arrêtes » (ou arcs), comme représenté dans la Figure 4. L'ensemble des arrêtes entre les nœuds forme une figure similaire à un réseau. Différents types de réseaux sont étudiés suivant leur genre de topologies et propriétés.

Dans le cas de l'approche en réseau des troubles mentaux, les nœuds du graphe représentent les symptômes d'intérêt, et les arrêtes les associations entre ces variables. En psychologie clinique, l'utilisation des analyses de réseaux ont permis d'élucider des associations entre les symptômes de nombreux troubles mentaux, dont notamment, le trouble dépressif majeur (Kendler, Aggen, Flint, Borsboom, & Fried, 2018), le trouble anxieux

généralisé (Beard et al., 2016), le trouble d'anxiété sociale (Heeren & McNally, 2018), l'état de stress post-traumatique (McNally, Heeren, & Robinaugh, 2017), le trouble obsessionnel-compulsif (Jones, Mair, Riemann, Mugno, & McNally, 2018), les troubles du spectre autistique (Deserno, Borsboom, Begeer, & Geurts, 2018) ou encore les troubles liés à l'abus de substances (Baggio et al., 2018; Rhemtulla et al., 2016). Dans l'ensemble, ces études confirment que les troubles mentaux peuvent de fait être représentés comme des systèmes en réseaux de symptômes en interaction (pour une revue systématique, voir Contreras et al., 2019).

D'une importance cruciale, une fois les réseaux de symptômes estimés, des procédures dérivées de la théorie des graphes et dites de calcul d'indices de centralité (par exemple, centralité de degré et d'intermédiarité des différents nœuds du réseau; Opsahl, Agneessens, & Skvoretz, 2010) permettent d'identifier les nœuds qui sont les plus centraux au sein du réseau en fonction de la quantité et de la direction des connexions qui passent d'un nœud à l'autre (Borgatti, 2005; Valente, 2012). Selon l'approche en réseaux des troubles mentaux, l'activation provenant d'un nœud (c'est-à-dire un symptôme) hautement central, peut, de par son plus grand nombre de fortes connexions avec d'autres nœuds du réseau, se propager plus facilement au sein du réseau en produisant une salve d'activation de symptômes dans l'ensemble du système interconnecté de symptômes (pour plus de détails sur cette hypothèse, voir Borsboom, 2017; Borsboom & Cramer, 2013). Dans cette perspective en réseau des troubles mentaux, l'identification des nœuds les plus centraux au sein d'un réseau de symptômes est donc particulièrement critique sur le plan clinique. Ces nœuds pourraient jouer un rôle majeur au niveau de la persistance des connexions entre symptômes au sein du réseau (Borsboom & Cramer, 2013; Hofmann, Curtiss, & McNally, 2016).

En outre, c'est dans le domaine d'étude de la comorbidité entre les troubles mentaux que l'approche en réseau s'est initialement fait connaître. En 2010, Cramer et collègues ont publié un article théorique proposant une approche en réseaux de la comorbidité psychiatrique. Selon ces auteurs, si l'on accepte le postulat de base de l'approche

en réseaux (c'est-à-dire que les symptômes et leurs associations sont constitutifs des troubles mentaux), alors les associations entre les symptômes de différents troubles constitueraient la voie royale pour l'étude de la comorbidité (Cramer, Waldorp, van der Maas, & Borsboom, 2010). Traditionnellement, les troubles comorbides sont conceptualisés comme le résultat de mécanismes ou de facteurs sous-jacents qui expliqueraient l'apparition conjointe des deux troubles. A

contrario, l'approche en réseau de la comorbidité soutient que les deux troubles coexistent en raison des interactions mutuelles entre leurs symptômes (Cramer et al., 2010). Par conséquent, comme illustré par la Figure 4, la comorbidité est une conséquence naturelle de symptômes qualifiés de "ponts" (Cramer et al., 2010), c'est-à-dire des symptômes qui peuvent transmettre l'activation d'un trouble à l'autre (Cramer et al., 2010; Fried et al., 2017).

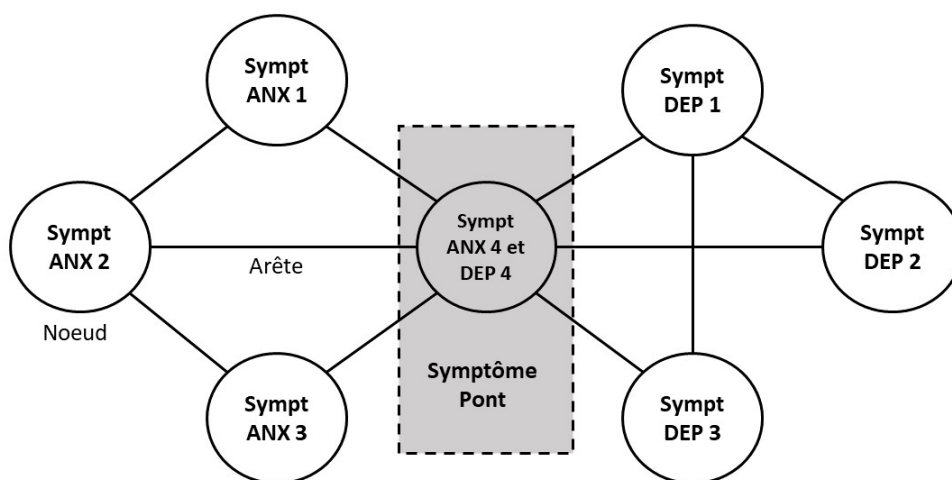


Figure 4. Illustration d'un réseau et ses éléments constitutifs.

Notes. Un réseau est composé de nœuds représentant les entités composant le réseau et d'arêtes étant les connexions entre les différents nœuds. Dans le domaine qui nous préoccupe, les nœuds représentent des symptômes ou des processus et les arêtes les relations entre ceux-ci. Lorsqu'un nœud est commun à plusieurs troubles, il est appelé symptôme « pont », comme illustré au centre de la figure.

Des outils de calculs ont récemment été développés en vue d'identifier les « symptômes-ponts » connectant les sous-réseaux entre eux (pour une revue, voir Jones, Ma, & McNally, 2019). Au niveau empirique, quelques études ont également été menées en vue de tester si la comorbidité entre deux troubles peut effectivement être représentée comme deux systèmes en réseaux connectés par des nœuds-ponts. Ainsi, Heeren, Jones et McNally (2018) ont examiné de cette manière la comorbidité entre l'anxiété sociale et la dépression majeure ; McNally, Mair, Mugno, & Riemann, (2017), la comorbidité entre trouble obsessionnel-compulsif et le trouble dépressif ; Levison et al. (2018), la comorbidité entre l'anxiété sociale et les

troubles alimentaires ou encore Aalbers, McNally, Heeren, de Wit, & Fried (2019), la cooccurrence entre les symptômes dépressifs, le stress et l'utilisation abusive des réseaux sociaux.

Malgré l'enthousiasme de la communauté scientifique, des débats ont toutefois récemment émergés autour de cette notion de « symptômes-ponts » (Blanken et al., 2018; Borsboom, Cramer, Schmittmann, Epskamp, & Waldorp, 2011). Doivent-ils être réservés uniquement à des symptômes communs aux deux troubles ou peuvent-ils représenter les arrêtes connectant deux symptômes appartenant chacun à deux troubles distincts ? De même, d'autres auteurs ont récemment questionné l'hypothèse centrale du

modèle initial de Cramer et al. (2010) selon laquelle ces ponts joueraient un rôle clé dans le maintien de la cooccurrence entre les troubles mentaux (Castro et al., 2019). Cela étant, bien que de nombreuses études empiriques aient décrit l'existence de telles connexions entre troubles comorbides (Heeren, Bernstein, & McNally, 2018), aucune étude empirique n'a à ce jour examiné l'implication causale des « symptômes-ponts » dans l'installation ou le maintien de la cooccurrence entre différents troubles. Enfin, de sévères réserves ont été émises, envers la focalisation exclusive de cette approche sur les symptômes diagnostiques plutôt que sur les mécanismes cognitifs, émotionnels, ou comportementaux supposés jouer un rôle pathogène clés dans l'installation et le maintien des troubles mentaux (Blanchard & Heeren, 2020 ; Borsboom et al., 2011; Heeren & McNally, 2016; Jones, Heeren, & McNally, 2017). Pour pallier ce problème, des chercheurs ont d'ailleurs récemment commencé à utiliser les outils computationnels de l'analyse en réseau pour mieux modéliser les relations entre les processus cognitifs, émotionnels et comportementaux en vigueur au sein des modèles psychopathologiques contemporains (Bernstein, Heeren, & McNally, 2017, 2020 ; Heeren, Bernstein, & McNally, 2018 ; Heeren, Bernstein, & McNally, 2020; Heeren & McNally, 2016; Hoorelbeke, Marchetti, De Schryver, & Koster, 2016; Kraft et al., 2019). Certains travaux récents ont d'ailleurs tenté d'utiliser cette approche pour modéliser les interactions entre des processus psychologiques, conjugaux et familiaux (Blanchard, Roskam, Mikolajczak, & Heeren, 2020). Bien que fréquemment discutée lors de conférences (Jones, Heeren, & McNally, 2019), l'hypothèse selon laquelle ces processus psychologiques (voir notamment le point ci-dessus sur l'approche processuelle transdiagnostique) pourraient eux-mêmes constituer des « processus-ponts » connectant les symptômes des deux troubles demeure une question fondamentale d'importance. À ce jour, seule une étude a identifié les ruminations mentales comme « processus-pont » connectant les symptômes de l'anxiété généralisée et ceux de la dépression (Everaert & Joormann, 2019). Au vu des quelques travaux récents soulignant le rôle clé des processus exécutifs et attentionnels dans la

comorbidité anxiodépressive (Calkins et al., 2015; Lyche et al., 2011), des études explorant la possible nature « pont » de ces processus dans les connexions entre les symptômes anxieux et dépressifs constitueront un progrès majeur.

Tentatives d'intégration conceptuelle des différentes approches

Diverses perspectives conceptuelles de la comorbidité ont été abordées à travers cet article. Bien que relevant d'approches théoriques distinctes, de nombreux parallèles peuvent être établis entre les différents modèles présentés. Sous couvert de termes variés, ces modèles mettent en effet en lumière des concepts similaires et poursuivent un objectif commun.

D'une part, plusieurs parallèles peuvent être établis entre le modèle de Clark et Watson (1991) et le modèle motivationnel de Klenk et collègues (2011). Dans le modèle de Clark et Watson (1991), le trouble anxiodépressif est composé du trouble dépressif, qui est caractérisé par des affects négatifs augmentés et des affects positifs diminués, et de l'anxiété caractérisée par des affects négatifs élevés et une hyperactivation physiologique. Dans le modèle de Klenk et collègues (2011), le trouble dépressif est le résultat d'une sous-activation du système de promotion, tandis que l'anxiété relève d'une suractivation du système de prévention via des mécanismes d'hypervigilance envers les stimuli menaçants. Premièrement, l'anxiété est donc caractérisée par une hypersensibilité aux stimuli aversifs dans les deux modèles. Dans le modèle de Clark & Watson (1991), l'hyperactivation physiologique est caractéristique de l'anxiété et permet d'avertir l'individu d'un potentiel danger. Dans le modèle de Klenk et collègues (2011), l'anxiété est le résultat d'une sous-activation du système de prévention lui-même alimenté par des mécanismes d'hypervigilance permettant d'attirer l'attention du sujet vers des stimuli potentiellement dangereux ou menaçant sa sécurité. Il est donc aisé de constater que ces deux modèles, à priori d'orientations différentes, appuient tout deux l'importance de l'hyperactivation ou l'hypervigilance attentionnelle comme caractéristique de l'anxiété. Cette notion se rapproche, en outre,

d'autres études précédemment présentées, qui mettent également en évidence le rôle d'importance des biais attentionnelles envers la menace dans l'anxiété (Heeren, 2016; Heeren et al., 2012).

Deuxièmement, dans le modèle de Clark & Watson (1991), les faibles affects positifs se manifestent par de l'anhédonie, un sentiment de désespoir et de solitude ainsi que des idées suicidaires alors que dans le modèle de Klenk et collègues (2011), un système de promotion affaibli engendre également de l'anhédonie, de la tristesse et un manque d'estime de soi. Nous pouvons donc également pointer le rôle central de l'anhédonie dans ces deux modèles. D'autres recherches ont montré que l'anhédonie prédisait le suicide et les symptômes de dépression sévère (Winer et al., 2014, Winer, Drapeau, Veilleux, & Nadorff, 2016).

Troisièmement, le neuroticisme ou les affects négatifs prédirait le déclenchement de la dépression et des troubles anxieux (Zinbarg et al., 2016). Comme le présentait déjà le modèle de Clark et Watson (1991) en parlant d'affects négatifs, le neuroticisme est associé à l'anhédonie et à l'anxiété (Liao et al., 2019). Par ailleurs, plusieurs études ont mis en évidence le rôle de médiateur de la rumination entre, d'une part, le neuroticisme, l'anxiété et la dépression (Muris, Roelofs, Rassin, Franken, & Mayer, 2005; Roelofs, Huibers, Peeters, Arntz, & van Os, 2008) et d'autre part, les capacités de contrôle cognitif (c'est-à-dire, attentionnel et exécutif), l'anxiété et la dépression (Dejong, Fox, & Stein, 2019; Hsu et al., 2015). Selon Liao et collègues (2019), les capacités de contrôle cognitif de l'individu joueraient le rôle de facteur protecteur au déclenchement de l'anxiété. D'un point de vue processuel, au-delà des modèles de Clark et Watson (1991) et de Klenk et collègues (2011), les ruminations sont aussi susceptibles d'accroître une focalisation attentionnelle orientée sur soi plutôt que sur l'environnement, ce qui peut provoquer, en retour, de l'anhédonie (Koster, De Lissnyder, Derakshan, & De Raedt, 2011). Si l'on reprend les critères de Mansell (2019), cet enchaînement peut être caractérisé de transdiagnostique puisque les processus sont mesurables, modifiables, leur dysfonctionnement est observable dans plusieurs troubles et constituent majoritairement une cause des états psychopathologiques et non une conséquence.

Ces différentes études amènent à s'interroger sur l'origine des processus sous-tendant la comorbidité anxiodépressive et sur les relations unissant ces différentes entités. Cette comorbidité, alimentée par l'anhédonie, serait dépendante des capacités de contrôle cognitif de l'individu jouant le rôle de facteur protecteur.

Le style cognitif, le contenu de la pensée, les ruminations sont des thématiques transversales aux différentes approches décrites ci-dessus. Les processus liés à la pensée (par exemple, rumination) sont au cœur du développement et du maintien des troubles mentaux (Watkins & Roberts, 2020). Premièrement, le modèle de Clark & Watson (1991) insistent sur les similitudes en termes d'affects négatifs tant chez les individus anxieux que dépressifs. Cependant, une des critiques de ce modèle porte sur le contenu cognitif différencié des affects négatifs dans l'anxiété et dans la dépression (Beck, 1976; Garnefski & Kraaij, 2018; Renner et al., 2018). Le contenu des pensées est-il identique entre ces deux troubles ? En effet, l'étude de Kleiman & Risking (2012) discute les divergences en termes de style cognitif entre l'anxiété et la dépression. L'anxiété serait caractérisée par des biais de surestimation de la menace (Risking, Black, & Shahar, 2010) et la dépression par des biais de surestimation des significations négatives attribuées aux conséquences négatives (Abramson, Metalsky, & Alloy, 1989; Alloy et al., 2000). Kleiman et Risking (2012) vont même jusqu'à pousser la réflexion plus loin en postulant que la comorbidité anxiodépressive relèverait d'une accumulation des styles cognitifs concomitants, caractéristiques des deux troubles isolés, mais qu'un effet synergique se produirait. Cet effet synergique est défini par les auteurs comme l'apparition de symptômes plus graves engendrant des résultats et un pronostic de traitement moins favorables. Ces chercheurs invitent cependant à la prudence puisque leurs études ne sont basées que sur une évaluation des symptômes et non sur les critères diagnostiques. Peu d'études ont tenu compte des vulnérabilités cognitives communes à plusieurs troubles et leurs effets synergiques. Il est important de soulever l'originalité de cette recherche, qui vient poser une question fondamentale clé : la comorbidité est-elle uniquement la somme des entités (i.e., symptômes, processus) composant les deux

troubles, ou la cooccurrence des troubles engendre-t-elle la création d'entités supplémentaires aggravant le tableau général du trouble ? Ces aspects méritent d'être discutés, d'autant plus que d'autres approches, telle que l'approche en réseau, schématisent la comorbidité comme les symptômes propres à chaque trouble additionnés à de nouveaux symptômes caractéristiques de la comorbidité appelés « bridge symptoms ». Ce domaine reste donc en devenir et offre de nouvelles pistes de recherche se focalisant, d'une part, sur la structure de la comorbidité et, d'autre part, sur les styles et processus cognitifs caractéristiques de celle-ci.

Enfin, bien qu'elles puissent paraître diamétralement opposées, il est intéressant de noter que l'approche du facteur *P* et l'approche processuelle partagent certains points communs. D'une part, elles cherchent toutes deux à s'éloigner des approches diagnostiques et à expliquer les différentes pathologies par des mécanismes explicatifs communs sur lesquels agir afin d'augmenter l'efficacité thérapeutique. Cela étant, elles diffèrent quant à la démarche épistémologique sous-tendant cette recherche de mécanismes explicatifs. En effet, alors que l'approche du facteur *P* et, d'ailleurs la plupart des approches discutées dans cet article, peuvent être qualifiées, sur le plan strictement épistémologique, de nomothétiques, l'approche processuelle quant à elle est la seule à qualifier davantage une démarche dite idiographique. Cette distinction épistémologique, particulièrement mise en avant par la philosophie kantienne, réfère au niveau de généralisation de l'étude d'un phénomène. Alors qu'une approche nomothétique concerne une compréhension globale d'un phénomène, permettant de tirer des lois générales, l'approche idiographique est relative à l'étude descriptive de cas singuliers isolés, sans chercher à en tirer des lois universelles. Comme évoqué dans les publications récentes de l'approche processuelle (Philippot et al., 2019 ; Hayes & Hofmann, 2018), celle-ci ne vise pas à offrir un modèle explicatif unique qui serait identique à toute personne (c'est-à-dire, approche « nomothétique »). Au contraire, l'approche processuelle viserait, via la conceptualisation de cas, le développement d'une théorie de la connaissance des processus pathogènes à l'œuvre chez un patient

spécifique (c'est-à-dire, approche « idiographique »).

Enfin, les applications récentes de l'approche en réseaux en vue de modéliser les interactions entre les processus psychologiques (Bernstein, Heeren, & McNally, 2017; 2019 ; Heeren, Hoebeke, & Coussemont, 2019; Heeren et al., 2020 ; Heeren & McNally, 2016) permettent peu à peu d'ouvrir la voie à la compréhension de la nature méréologique (c'est-à-dire des relations des parties au tout) des interactions entre ces processus (« les parties ») et leur émergence en tant que système dynamique (« le tout »). Bien que cette démarche scientifique ait, jusqu'à présent, avant tout eu pour but le développement d'une connaissance nomothétique des interactions entre processus, et ce surtout dans un but davantage de construction de théories scientifiques que de démarche thérapeutiques, il importe toutefois de préciser que des approches en réseaux idiographiques, visant à générer un modèle computationnelle graphique des interactions entre phénomènes cliniques propres à une personne ont récemment émergées (Epskamp et al., 2018; Reeves & Fisher, 2020). Toutefois, au vu de la complexité tant computationnelle que méthodologique de cette approche, il y a encore loin de la coupe aux lèvres avant un transfert vers la pratique clinique quotidienne d'une telle démarche.

Perspectives et conclusion

Alors que certaines approches considèrent que l'anxiété précéderait la dépression (Klenk et al., 2011; Price et al., 2016; Winer et al., 2017), d'autres considèrent que la dépression précéderait l'anxiété (Klenk et al., 2011), ou que ces deux troubles apparaîtraient simultanément (Cramer et al., 2010). À la lumière de la littérature actuelle, la question de la temporalité de la comorbidité est loin d'être résolue. Sur le plan méthodologique, la nature transversale de la plus grande majorité des études empêche toute inférence de type causal ou temporel (Maurage, Heeren, & Pesenti, 2013). Il est en outre toujours plus difficile de garantir la survie d'un échantillon sur de longues durées, d'autant plus lorsqu'il s'agit de populations cliniques. Pourtant plusieurs approches présentées dans ce manuscrit, comme par exemple HiTOP ou encore le facteur *P*,

postulent que ces dimensions ou facteurs psychologiques évoluent au cours du temps.

Malgré la richesse de ces modèles, une multitude d'incertitudes persistent. Une série de points communs ont été mis en lumière par ces différentes approches, mais quelles en sont les applications ? Malheureusement, les modèles actuels reposent le plus souvent sur une approche descriptive plus qu'explicative. S'ils tentent de comprendre le profil clinique, peu d'entre eux cherchent à expliquer cette comorbidité. Une série de processus et symptômes centraux sont partagés par ces deux troubles dont les ruminations, les inquiétudes, les difficultés attentionnelles par exemple. Des questions subsistent toutefois quant à leur nature. S'agit-il de symptômes ou de processus ?

Aujourd'hui, certaines interventions ont pour cible ces processus/symptômes (*Method of Levels* ; Carey et al., 2015; Mansell et al., 2013). Ces pistes d'intervention transdiagnostiques (Newby, McKinnon, Kuyken, Gilbody, & Dalgleish, 2015) constituent néanmoins l'espoir d'avancées en termes de traitement pour la comorbidité. Au-delà des interventions psychologiques (Hofmann, Sawyer, Witt, & Oh, 2010; McEvoy & Nathan, 2007; Newby et al., 2015), de récentes études soulèvent le rôle central de régions cérébrales préfrontales dans ces processus communs altérés. Selon cette approche, la comorbidité relèverait de l'expression de vulnérabilités cérébrales partagées entre les troubles et non d'une

simple cooccurrence de deux affections distinctes (Macdonald, Goines, Novacek, & Walker, 2016). Des techniques de neuromodulation, telle que la stimulation transcrânienne à courant continu (tDCS ; pour une revue francophone sur cette méthode, voir Heeren, Coussement, & Colon, 2016), montrent aujourd'hui des résultats prometteurs en termes d'intervention sur les processus transdiagnostiques impliqués dans la comorbidité anxiodépressive. A titre d'exemple, plusieurs études ont montré une diminution des ruminations (Baeken et al., 2017; Vanderhasselt et al., 2017), des inquiétudes (Movahed, Goradel, Pouresmali, & Mowlaie, 2018) ou des biais attentionnels (Heeren, Baeken, Vanderhasselt, Philippot, & De Raedt, 2015; Heeren, et al., 2017) pendant la stimulation du cortex préfrontal. Par ailleurs, la méta-analyse de Brunoni & Vanderhasselt (2014) a souligné l'impact de la tDCS sur le contrôle attentionnel et exécutif. Enfin, Brunoni et collègues (2014) ont démontré l'intérêt de combiner des interventions ciblées sur un déficit cognitif à des séances de neuromodulation chez les patients dépressifs. Ces nouvelles techniques, issues des neurosciences, sont à considérer sur le plan clinique car elles deviennent incontournables lorsqu'il s'agit d'agir sur les processus communs à l'œuvre dans différents troubles mentaux.

Références

- Aalbers, G., McNally, R. J., Heeren, A., de Wit, S., & Fried, E. I. (2019). Social media and depression symptoms: A network perspective. *Journal of Experimental Psychology: General*, 148(8), 1454–1462. <https://doi.org/10.1037/xge0000528>
- Abramson, L. Y., Metalsky, G. I., & Alloy, L. B. (1989). *Hopelessness depression: A theory-based subtype of depression*. <https://doi.org/10.1037/0033-295X.96.2.358>
- Albert, U., Rosso, G., Maina, G., & Bogetto, F. (2008). Impact of anxiety disorder comorbidity on quality of life in euthymic bipolar disorder patients: Differences between bipolar I and II subtypes. *Journal of Affective Disorders*, 105(1–3), 297–303. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2007.05.020>
- Alloy, L. B., Abramson, L. Y., Hogan, M. E., Whitehouse, W. G., Rose, D. T., Robinson, M. S., Kim, R. S., & Lapkin, J. B. (2000). The Temple-Wisconsin Cognitive Vulnerability to Depression Project: Lifetime history of axis I psychopathology in individuals at high and low cognitive risk for depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 109(3), 403–418. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.109.3.403>
- Baeken, C., Remue, J., Vanderhasselt, M.-A., Brunoni, A. R., De Witte, S., Duprat, R., Koster, E. H. W., De Raedt, R., & Wu, G.-R. (2017). Increased left prefrontal

- brain perfusion after MRI compatible tDCS attenuates momentary ruminative self-referential thoughts. *Brain Stimulation*, 10(6), 1088–1095. <https://doi.org/10.1016/j.brs.2017.09.005>
- Baeyens, C. (2016). D'une approche symptomatique à une approche transdiagnostique: Le cas des pensées répétitives négatives. In *L'approche transdiagnostique en psychopathologie: Alternatives aux classifications nosographiques et perspectives thérapeutiques*. (J.-L. Monestès & C. Baeyens (Eds.), pp. 103–124). Dunod.
- Baggio, S., Starcevic, V., Studer, J., Simon, O., Gainsbury, S. M., Gmel, G., & Billieux, J. (2018). Technology-mediated addictive behaviors constitute a spectrum of related yet distinct conditions: A network perspective. *Psychology of Addictive Behaviors*, 32(5), 564–572. <https://doi.org/10.1037/adb0000379>
- Barch, D. M. (2017). The Neural Correlates of Transdiagnostic Dimensions of Psychopathology. *American Journal of Psychiatry*, 174(7), 613–615. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2017.17030289>
- Barlow, D. H., Allen, L. B., & Choate, M. L. (2016). Toward a Unified Treatment for Emotional Disorders isRepublished Article. *Behavior Therapy*, 47(6), 838–853. <https://doi.org/10.1016/j.beth.2016.11.005>
- Beard, C., Millner, A. J., Forgeard, M. J. C., Fried, E. I., Hsu, K. J., Treadway, M. T., Leonard, C. V., Kertz, S. J., & Björgvinsson, T. (2016). Network analysis of depression and anxiety symptom relationships in a psychiatric sample. *Psychological Medicine*, 46(16), 3359–3369. <https://doi.org/10.1017/S0033291716002300>
- Beck, A. T. (1976). *Cognitive therapy and the emotional disorders*. International Universities Press.
- Bernstein, E. E., Heeren, A., & McNally, R. J. (2017). Unpacking Rumination and Executive Control: A Network Perspective. *Clinical Psychological Science*, 5(5), 816–826. <https://doi.org/10.1177/2167702617702717>
- Bernstein, E. E., Heeren, A., & McNally, R. J. (2019). Reexamining trait rumination as a system of repetitive negative thoughts: A network analysis. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 63, 21–27. <https://doi.org/10.1016/j.jbtep.2018.12.005>
- Bernstein, E.E., Heeren, A., & McNally, R. J. (2020). A network approach to understanding the emotion regulation benefits of aerobic exercise. *Cognitive Therapy and Research*, 44, 52–60. <https://doi.org/10.1007/s10608-019-10039-6>
- Blanchard, M. A., & Heeren, A. (2020). Why We Should Move from Reductionism and Embrace a Network Approach to Parental Burnout?. *PsyArXiv*. <https://doi.org/10.31234/osf.io/y34cq>
- Blanchard, M. A., Roskam, I., Mikolajczak, M., & Heeren, A. (2020). A Network Approach to Parental Burnout. *PsyArXiv*. <https://doi.org/10.31234/osf.io/swqfz>
- Blanken, T. F., Deserno, M. K., Dalege, J., Borsboom, D., Blanken, P., Kerkhof, G. A., & Cramer, A. O. (2018). The role of stabilizing and communicating symptoms given overlapping communities in psychopathology networks. *Scientific Reports*, 8(1), 5854. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-24224-2>
- Bomyea, J., & Amir, N. (2011). The Effect of an Executive Functioning Training Program on Working Memory Capacity and Intrusive Thoughts. *Cognitive Therapy and Research*, 35(6), 529–535. <https://doi.org/10.1007/s10608-011-9369-8>
- Borgatti, S. P. (2005). Centrality and network flow. *Social Networks*, 27(1), 55–71. <https://doi.org/10.1016/j.socnet.2004.11.008>
- Borsboom, D., Cramer, A. O., Schmittmann, V. D., Epskamp, S., & Waldorp, L. J. (2011). The small world of psychopathology. *PloS One*, 6(11), e27407. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0027407>

- Borsboom, D., Epskamp, S., Kievit, R. A., Cramer, A. O., & Schmittmann, V. D. (2011). Transdiagnostic Networks: Commentary on Nolen-Hoeksema and Watkins (2011). *Perspectives on psychological science : a journal of the Association for Psychological Science*, 6(6), 610–614. <https://doi.org/10.1177/1745691611425012>
- Borsboom, D., & Cramer, A. O. J. (2013). Network Analysis: An Integrative Approach to the Structure of Psychopathology. *Annual Review of Clinical Psychology*, 9(1), 91–121. <https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-050212-185608>
- Borsboom, D. (2017). A network theory of mental disorders. *World Psychiatry*, 16(1), 5–13. <https://doi.org/10.1002/wps.20375>
- Brown, T. A., Antony, M. M., & Barlow, D. H. (1995). Diagnostic comorbidity in panic disorder: Effect on treatment outcome and course of comorbid diagnoses following treatment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 63(3), 408–418. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.63.3.408>
- Brown, T. A., Campbell, L. A., Lehman, C. L., Grisham, J. R., & Mancill, R. B. (2001). Current and lifetime comorbidity of the DSM-IV anxiety and mood disorders in a large clinical sample. *Journal of Abnormal Psychology*, 110(4), 585–599. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.110.4.585>
- Brunoni, A. R., & Vanderhasselt, M.-A. (2014). Working memory improvement with non-invasive brain stimulation of the dorsolateral prefrontal cortex: A systematic review and meta-analysis. *Brain and Cognition*, 86, 1–9. <https://doi.org/10.1016/j.bandc.2014.01.008>
- Brunoni, A.R., Boggio, P. S., De Raedt, R. D., Bensor, I. M., Lotufo, P. A., Namur, V. C., Valiengo, L. C., & Vanderhasselt, M. A. (2014). Cognitive control therapy and transcranial direct current stimulation for depression: A randomized, double-blinded, controlled trial. *Journal of Affective Disorders*, 162, 43–49. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2014.03.026>
- Calkins, A. W., Rogers, A. H., Campbell, A. A., & Simon, N. M. (2015). Comorbidity of anxiety and depression. In *Anxiety Disorders: Translational Perspectives on Diagnosis and Treatment*. ((K. J. Ressler, D. S. Pine, B. O. Rothbaum (Eds.), pp. 299–314). Oxford University Press.
- Carey, T., Mansell, W., & Tai, S. (2015). *Principles Based Counselling and Psychotherapy: A Method of Levels Approach*.
- Carver, C. S., Johnson, S. L., & Timpano, K. R. (2017). Toward a Functional View of the P Factor in Psychopathology. *Clinical Psychological Science*, 5(5), 880–889. <https://doi.org/10.1177/2167702617710037>
- Caspi, A., Houts, R. M., Belsky, D. W., Goldman-Mellor, S. J., Harrington, H., Israel, S., Meier, M. H., Ramrakha, S., Shalev, I., Poulton, R., & Moffitt, T. E. (2014). The p Factor: One General Psychopathology Factor in the Structure of Psychiatric Disorders? *Clinical Psychological Science : A Journal of the Association for Psychological Science*, 2(2), 119–137. <https://doi.org/10.1177/2167702613497473>
- Caspi, A., & Moffitt, T. E. (2018). All for One and One for All: Mental Disorders in One Dimension. *American Journal of Psychiatry*, 175(9), 831–844. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2018.17121383>
- Castellanos-Ryan, N., Brière, F. N., O’Leary-Barrett, M., Banaschewski, T., Bokde, A., Bromberg, U., Büchel, C., Flor, H., Frouin, V., Gallinat, J., Garavan, H., Martinot, J.-L., Nees, F., Paus, T., Pausova, Z., Rietschel, M., Smolka, M. N., Robbins, T. W., Whelan, R., ... Conrod, P. (2016). The Structure of Psychopathology in Adolescence and Its Common Personality and Cognitive Correlates. *Journal of Abnormal Psychology*, 125(8), 1039–1052. <https://doi.org/10.1037/abn0000193>
- Castro, D., Ferreira, F., de Castro, I., Rodrigues, A. R., Correia, M., Ribeiro, J., &

- Ferreira, T. B. (2019). The Differential Role of Central and Bridge Symptoms in Deactivating Psychopathological Networks. *Frontiers in Psychology*, 10. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2019.02448>
- Cerda, M., Sagdeo, A., & Galea, S. (2008). Comorbid Forms of Psychopathology: Key Patterns and Future Research Directions. *Epidemiologic Reviews*, 30(1), 155–177. <https://doi.org/10.1093/epirev/mxn003>
- Clark, L. A., & Watson, D. (1991). Tripartite model of anxiety and depression: Psychometric evidence and taxonomic implications. *Journal of Abnormal Psychology*, 100(3), 316–336. <https://doi.org/10.1037//0021-843x.100.3.316>
- Contreras, A., Nieto, I., Valiente, C., Espinosa, R., & Vazquez, C. (2019). The Study of Psychopathology from the Network Analysis Perspective: A Systematic Review. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 88(2), 71–83. <https://doi.org/10.1159/000497425>
- Coussement, C. & Heeren, A. (2015). Vers une architecture cognitive du maintien du biais attentionnel envers la menace dans l'anxiété : une approche par comparaison de modèles. *L'Année psychologique*, vol. 115(4), 665-690. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2017.02.020>
- Cramer, A. O. J., Waldorp, L. J., van der Maas, H. L. J., & Borsboom, D. (2010). Comorbidity: A network perspective. *Behavioral and Brain Sciences*, 33(2–3), 137–150. <https://doi.org/10.1017/S0140525X09991567>
- Deacon, B. J. (2013). The biomedical model of mental disorder: A critical analysis of its validity, utility, and effects on psychotherapy research. *Clinical Psychology Review*, 33(7), 846–861. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2012.09.007>
- DeJong, H., Fox, E., & Stein, A. (2019). Does rumination mediate the relationship between attentional control and symptoms of depression?. *Journal of behavior therapy and experimental psychiatry*, 63, 28–35. <https://doi.org/10.1016/j.jbtep.2018.12.007>
- Demazeux, S., & Pidoux, V. (2015). Le projet RDoC: La classification psychiatrique de demain ? *Médecine/Sciences*, 31(8–9), 792–796. <https://doi.org/10.1051/medsci/20153108019>
- Deserno, M. K., Borsboom, D., Begeer, S., & Geurts, H. M. (2018). Relating ASD symptoms to well-being: Moving across different construct levels. *Psychological Medicine*, 48(7), 1179–1189. <https://doi.org/10.1017/S0033291717002616>
- Dixon, M. R. a, & Rehfeldt, R. A. (2018). Core behavioral processes. In *Process-based CBT* (S.C. Hayes, S. G. Hofmann (Eds.), pp. 101–118). Context Press.
- Dold, M., Bartova, L., Souery, D., Mendlewicz, J., Serretti, A., Porcelli, S., Zohar, J., Montgomery, S., & Kasper, S. (2017). Clinical characteristics and treatment outcomes of patients with major depressive disorder and comorbid anxiety disorders—Results from a European multicenter study. *Journal of Psychiatric Research*, 91, 1–13. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2017.02.020>
- Dudley, R., Kuyken, W., & Padesky, C. A. (2011). Disorder specific and trans-diagnostic case conceptualisation. *Clinical Psychology Review*, 31(2), 213–224. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2010.07.005>
- Epskamp, S., Cramer, A. O. J., Waldorp, L. J., Schmittmann, V. D., & Borsboom, D. (2012). qgraph: Network Visualizations of Relationships in Psychometric Data. *Journal of Statistical Software*, 48(4). <https://doi.org/10.18637/jss.v048.i04>
- Epskamp, S., van Borkulo, C. D., van der Veen, D. C., Servaas, M. N., Isvoranu, A.-M., Riese, H., & Cramer, A. O. J. (2018). Personalized Network Modeling in Psychopathology: The Importance of Contemporaneous and Temporal Connections. *Clinical Psychological Science*, 6(3), 416–427. <https://doi.org/10.1177/2167702617744325>

- Everaert, J., & Joormann, J. (2019). Emotion Regulation Difficulties Related to Depression and Anxiety: A Network Approach to Model Relations Among Symptoms, Positive Reappraisal, and Repetitive Negative Thinking. *Clinical Psychological Science*, 7(6), 1304–1318. <https://doi.org/10.1177/2167702619859342>
- Eysenck, M. W., & Fajkowska, M. (2018). Anxiety and depression: Toward overlapping and distinctive features. *Cognition and Emotion*, 32(7), 1391–1400. <https://doi.org/10.1080/02699931.2017.1330255>
- Fried, E. I., van Borkulo, C. D., Cramer, A. O. J., Boschloo, L., Schoevers, R. A., & Borsboom, D. (2017). Mental disorders as networks of problems: A review of recent insights. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 52(1), 1–10. <https://doi.org/10.1007/s00127-016-1319-z>
- Fusar-Poli, P. (2019). TRANSD recommendations: Improving transdiagnostic research in psychiatry. *World Psychiatry*, 18(3), 361–362. <https://doi.org/10.1002/wps.20681>
- Garnefski, N., & Kraaij, V. (2018). Specificity of relations between adolescents' cognitive emotion regulation strategies and symptoms of depression and anxiety. *Cognition and Emotion*, 32(7), 1401–1408. <https://doi.org/10.1080/02699931.2016.1232698>
- Goldberg, D. P., Reed, G. M., Robles, R., Minhas, F., Razzaque, B., Fortes, S., Mari, J. de J., Lam, T. P., Garcia, J. Á., Gask, L., Dowell, A. C., Rosendal, M., Mbatia, J. K., & Saxena, S. (2017). Screening for anxiety, depression, and anxious depression in primary care: A field study for ICD-11 PHC. *Journal of Affective Disorders*, 213, 199–206. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2017.02.025>
- Goodkind, M., Eickhoff, S. B., Oathes, D. J., Jiang, Y., Chang, A., Jones-Hagata, L. B., Ortega, B. N., Zaiko, Y. V., Roach, E. L., Korgaonkar, M. S., Grieve, S. M., Galatzer-Levy, I., Fox, P. T., & Etkin, A. (2015). Identification of a Common Neurobiological Substrate for Mental Illness. *JAMA Psychiatry*, 72(4), 305. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2014.2206>
- Hardin, M. G., Schroth, E., Pine, D. S., & Ernst, M. (2007). Incentive-related modulation of cognitive control in healthy, anxious, and depressed adolescents: Development and psychopathology related differences. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 48(5), 446–454. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2006.01722.x>
- Harvey, A., Watkins, E., Mansell, W., & Shafran, R. (2004). *Cognitive behavioural processes across psychological disorders: A transdiagnostic approach to research and treatment*. Oxford University Press.
- Hayes, S. C., Wilson, K. G., Gifford, E. V., Follette, V. M., & Strosahl, K. (1996). Experiential avoidance and behavioral disorders: A functional dimensional approach to diagnosis and treatment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 64(6), 1152–1168. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.64.6.1152>
- Hayes, S. C., & Hofmann, S. G. (2018). *Process-Based CBT: The Science and Core Clinical Competencies of Cognitive Behavioral Therapy*. New Harbinger Publications.
- Hayes-Skelton, S. A., & Eustis, E. H. (2020). *Experiential avoidance*. In J. S. Abramowitz & S. M. Blakey (Eds.), *Clinical handbook of fear and anxiety: Maintenance processes and treatment mechanisms* (p. 115–131). American Psychological Association. <https://doi.org/10.1037/000150-007>
- Heeren, A., Ceschi, G., & Philippot, P. (2012). Biais attentionnels et troubles émotionnels : De l'évaluation au changement clinique. *Revue Francophone de Clinique Comportementale et Cognitive*, 17, 24–41. <http://hdl.handle.net/2078.1/156087>
- Heeren, A., Baeken, C., Vanderhasselt, M.-A., Philippot, P., & De Raedt, R. (2015). Impact of anodal and cathodal transcranial direct current stimulation over the left dorsolateral prefrontal cortex during attention bias

- modification: an eye-tracking study. *PLOS ONE*, 10(4): e0124182. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0124182>
- Heeren, A., Coussement, C., & Colon, E. (2016). La stimulation transcrânienne à courant continu en psychiatrie : Vers de nouvelles perspectives d'interventions. *Médecine/Sciences*, 32(8–9), 752. <https://doi.org/10.1051/medsci/20163208024>
- Heeren, A. (2016). Biais attentionnels et psychopathologie: De la recherche fondamentale à la recherche-développement en technologies thérapeutiques. In *L'approche transdiagnostique en psychopathologie: Alternatives aux classifications nosographiques et perspectives thérapeutiques*. (J.-L. Monestès & C. Baeyens (Eds.), pp. 147–166). Dunod.
- Heeren, A., & McNally, R. J. (2016). An integrative network approach to social anxiety disorder: The complex dynamic interplay among attentional bias for threat, attentional control, and symptoms. *Journal of Anxiety Disorders*, 42, 95–104. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2016.06.009>
- Heeren, A., Billieux, J., Philippot, P., De Raedt, R., Baeken, C., de Timary, P., Muraige, P., & Vanderhasselt, M.-A. (2017). Impact of transcranial direct current stimulation on attentional bias for threat: A proof-of-concept study among individuals with social anxiety disorder. *Social, Cognitive, and Affective Neuroscience*, 21, 251–260. <https://doi.org/10.1093/scan/nsw119>
- Heeren, A., Bernstein, E. E., & McNally, R. J. (2018). Deconstructing trait anxiety: a network perspective. *Anxiety, stress, and coping*, 31, 262–276. <https://doi.org/10.1080/10615806.2018.1439263>
- Heeren, A., Jones, P. J., & McNally, R. J. (2018). Mapping network connectivity among symptoms of social anxiety and comorbid depression in people with social anxiety disorder. *Journal of Affective Disorders*, 228, 75–82.
- Heeren, A. & McNally, R.J. (2018). Social anxiety disorder as a densely interconnected network of fear and avoidance for social situations. *Cognitive Therapy and Research*, 42, 103–113. <https://doi.org/10.1007/s10608-018-9952-3>
<https://doi.org/10.1016/j.jad.2017.12.003>
- Heeren, A., Hoebeke, Y., & Coussement, C. (2019). Unfolding the Complex Dynamic Interplay Between Attentional Processes and Anxiety: A Commentary on Ghassemzadeh, Rothbart, and Posner. *Cognitive and behavioral neuroscience*, 32, 63–66. <https://doi.org/10.1097/WNN.0000000000000187>
- Heeren, A., Bernstein, E.E., & McNally, R.J. (2020). Bridging maladaptive social self-beliefs and social anxiety: A network perspective. *Journal of Anxiety disorders*, 74, 102267. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2020.10.2267>
- Higgins, E. T. (1997). Beyond pleasure and pain. *American Psychologist*, 52(12), 1280–1300. <https://doi.org/10.1037/0003-066X.52.12.1280>
- Hofmann, S. G., Sawyer, A. T., Witt, A. A., & Oh, D. (2010). The Effect of Mindfulness-Based Therapy on Anxiety and Depression: A Meta-Analytic Review. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 78(2), 169–183. <https://doi.org/10.1037/a0018555>
- Hofmann, S. G., Curtiss, J., & McNally, R. J. (2016). A Complex Network Perspective on Clinical Science. *Perspectives on Psychological Science*, 11(5), 597–605. <https://doi.org/10.1177/1745691616639283>
- Hofmann, S. G., & Hay, A. C. (2018). Rethinking avoidance: Toward a balanced approach to avoidance in treating anxiety disorders. *Journal of anxiety disorders*, 55, 14–21. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2018.03.004>
- Hoorelbeke, K., Marchetti, I., De Schryver, M., & Koster, E. H. W. (2016). The interplay between cognitive risk and

- resilience factors in remitted depression: A network analysis. *Journal of Affective Disorders*, 195, 96–104. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2016.02.001>
- Hopwood, C. J., Bagby, R. M., Gralnick, T., Ro, E., Ruggero, C., Mullins-Sweatt, S., Kotov, R., Bach, B., Cicero, D. C., Krueger, R. F., Patrick, C. J., Chmielewski, M., DeYoung, C. G., Docherty, A. R., Eaton, N. R., Forbush, K. T., Ivanova, M. Y., Latzman, R. D., Pincus, A. L., . . . Zimmermann, J. (2019). Integrating psychotherapy with the hierarchical taxonomy of psychopathology (HiTOP). *Journal of Psychotherapy Integration*. Advance online publication. <https://doi.org/10.1037/int000156>
- Hsu, K. J., Beard, C., Rifkin, L., Dillon, D. G., Pizzagalli, D. A., & Björqvinnsson, T. (2015). Transdiagnostic mechanisms in depression and anxiety: The role of rumination and attentional control. *Journal of Affective Disorders*, 188, 22–27. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2015.08.008>
- Hyatt, C. S., Owens, M. M., Gray, J. C., Carter, N. T., MacKillop, J., Sweet, L. H., & Miller, J. D. (2019). Personality traits share overlapping neuroanatomical correlates with internalizing and externalizing psychopathology. *Journal of Abnormal Psychology*, 128(1), 1–11. <https://doi.org/10.1037/abn0000391>
- Insel, T., Cuthbert, B., Garvey, M., Heinssen, R., Pine, D. S., Quinn, K., Sanislow, C., & Wang, P. (2010). Research domain criteria (RDoC): Toward a new classification framework for research on mental disorders. *The American Journal of Psychiatry*, 167(7), 748–751. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2010.09091379>
- Jones, P. J., Heeren, A., & McNally, R. J. (2017). Commentary: A network theory of mental disorders. *Frontiers in Psychology*, 8. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2017.01305>
- Jones, P. J., Mair, P., Riemann, B. C., Mugno, B. L., & McNally, R. J. (2018). A network perspective on comorbid depression in adolescents with obsessive-compulsive disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, 53(Supplement C), 1–8. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2017.09.008>
- Jones, P. J., Heeren, A., & McNally, R. J. (2019). *Beyond symptoms: Why diagnostic criteria are not enough for network analysis*. In P. J. Jones (Chair), *Beyond Symptoms: Network Analysis of Traits and Disordered Personality*. [Symposium conducted at the 3rd International Convention of Psychological Sciences].
- Jones, P. J., Ma, R., & McNally, R. J. (2019). Bridge Centrality: A Network Approach to Understanding Comorbidity. *Multivariate Behavioral Research*, 0(0), 1–15. <https://doi.org/10.1080/00273171.2019.1614898>
- Kaczurkin, A. N., Moore, T. M., Calkins, M. E., Ciric, R., Detre, J. A., Elliott, M. A., Foa, E. B., de La Garza, A. G., Roalf, D. R., Rosen, A., Ruparel, K., Shinohara, R. T., Xia, C. H., Wolf, D. H., Gur, R. E., Gur, R. C., & Satterthwaite, T. D. (2018). Common and Dissociable Regional Cerebral Blood Flow Differences Associate with Dimensions of Psychopathology Across Categorical Diagnoses. *Molecular Psychiatry*, 23(10), 1981–1989. <https://doi.org/10.1038/mp.2017.174>
- Kendler, K. S., Aggen, S. H., Flint, J., Borsboom, D., & Fried, E. I. (2018). The centrality of DSM and non-DSM depressive symptoms in Han Chinese women with major depression. *Journal of Affective Disorders*, 227, 739–744. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2017.11.032>
- Kent, G. H., & Rosanoff, A. J. (1910). A Study of Association in Insanity. *American Journal of Insanity*, 67, 37–96. <https://doi.org/10.1176/ajp.67.2.317>
- Kessler, R. C., Chiu, W. T., Demler, O., & Walters, E. E. (2005). Prevalence, Severity, and Comorbidity of 12-Month DSM-IV Disorders in the National

- Comorbidity Survey Replication. *Archives of General Psychiatry*, 62, 617–627.
<https://doi.org/10.1001/archpsyc.62.6.617>
- Khazanov, G. K., & Ruscio, A. M. (2016). Is Positive Emotionality a Specific Risk Factor for Depression? A Meta-Analysis of Longitudinal Studies. *Psychological bulletin*, 142(9), 991–1015.
<https://doi.org/10.1037/bul0000059>
- Kim, H., & Eaton, N. R. (2015). The hierarchical structure of common mental disorders: Connecting multiple levels of comorbidity, bifactor models, and predictive validity. *Journal of Abnormal Psychology*, 124(4), 1064–1078. <https://doi.org/10.1037/abn0000113>
- Kleiman, E. M., & Riskind, J. H. (2012). Cognitive vulnerability to comorbidity: Looming cognitive style and depressive cognitive style as synergistic predictors of anxiety and depression symptoms. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 43(4), 1109–1114.
<https://doi.org/10.1016/j.jbtep.2012.05.008>
- Klenk, M. M., Strauman, T. J., & Higgins, E. T. (2011). Regulatory focus and anxiety: A self-regulatory model of GAD-depression comorbidity. *Personality and Individual Differences*, 50(7), 935–943.
<https://doi.org/10.1016/j.paid.2010.12.003>
- Koster, E. H. W., De Lissnyder, E., Derakshan, N., & De Raedt, R. (2011). Understanding depressive rumination from a cognitive science perspective: The impaired disengagement hypothesis. *Clinical Psychology Review*, 31(1), 138–145.
<https://doi.org/10.1016/j.cpr.2010.08.005>
- Kotov, R., Gamez, W., Schmidt, F., & Watson, D. (2010). Linking “big” personality traits to anxiety, depressive, and substance use disorders: A meta-analysis. *Psychological Bulletin*, 136(5), 768–821.
<https://doi.org/10.1037/a0020327>
- Kotov, R., Krueger, R. F., Watson, D., Achenbach, T. M., Althoff, R. R., Bagby, R. M., Brown, T. A., Carpenter, W. T., Caspi, A., Clark, L. A., Eaton, N. R., Forbes, M. K., Forbush, K. T., Goldberg, D., Hasin, D., Hyman, S. E., Ivanova, M. Y., Lynam, D. R., Markon, K., . . . Zimmerman, M. (2017). The Hierarchical Taxonomy of Psychopathology (HiTOP): A dimensional alternative to traditional nosologies. *Journal of Abnormal Psychology*, 126(4), 454–477. <https://doi.org/10.1037/abn0000258>
- Kotov, R., Krueger, R. F., & Watson, D. (2018). A paradigm shift in psychiatric classification: the Hierarchical Taxonomy Of Psychopathology (HiTOP). *World psychiatry : official journal of the World Psychiatric Association (WPA)*, 17(1), 24–25.
<https://doi.org/10.1002/wps.20478>
- Kraft, B., Jonassen, R., Heeren, A., Harmer, C., Stiles, T., & Landrø, N. I. (2019). Attention Bias Modification in Remitted Depression Is Associated With Increased Interest and Leads to Reduced Adverse Impact of Anxiety Symptoms and Negative Cognition. *Clinical Psychological Science*, 7(3), 530–544.
<https://doi.org/10.1177/2167702618822480>
- Kreidler, S. (2018). The meaning profiles of anxiety and depression: Similarities and differences in two age groups. *Cognition and Emotion*, 32(7), 1499–1513.
<https://doi.org/10.1080/02699931.2017.1311248>
- Krueger, R. F. (1999). The Structure of Common Mental Disorders. *Archives of General Psychiatry*, 56(10), 921–926.
<https://doi.org/10.1001/archpsyc.56.10.921>
- Kryptos, A. M., Effting, M., Kindt, M., & Beckers, T. (2015). Avoidance learning: a review of theoretical models and recent developments. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 9, 189.
<https://doi.org/10.3389/fnbeh.2015.00189>
- Laforest, C. (2017). *A la découverte de la théorie des graphes et des algorithmes*

- de graphes. Édition Diffusion Presse Sciences : Les Ulis.
- Lahey, B. B., Applegate, B., Hakes, J. K., Zald, D. H., Hariri, A. R., & Rathouz, P. J. (2012). Is There a General Factor of Prevalent Psychopathology during Adulthood? *Journal of Abnormal Psychology*, 121(4), 971–977. <https://doi.org/10.1037/a0028355>
- Lahey, B. B., Krueger, R. F., Rathouz, P. J., Waldman, I. D., & Zald, D. H. (2017). A hierarchical causal taxonomy of psychopathology across the life span. *Psychological Bulletin*, 143(2), 142–186. <https://doi.org/10.1037/bul0000069>
- Levinson, C. A., Brosof, L. C., Vanzhula, I., Christian, C., Jones, P., Rodebaugh, T. L., Langer, J. K., White, E. K., Warren, C., Weeks, J. W., Menatti, A., Lim, M. H., & Fernandez, K. C. (2018). Social anxiety and eating disorder comorbidity and underlying vulnerabilities: Using network analysis to conceptualize comorbidity. *International Journal of Eating Disorders*, 51(7), 693–709. <https://doi.org/10.1002/eat.22890>
- Liao, A., Walker, R., Carmody, T. J., Cooper, C., Shaw, M. A., Grannemann, B. D., Adams, P., Bruder, G. E., McInnis, M. G., Webb, C. A., Dillon, D. G., Pizzagalli, D. A., Phillips, M. L., Kurian, B. T., Fava, M., Parsey, R. V., McGrath, P. J., Weissman, M. M., & Trivedi, M. H. (2019). Anxiety and anhedonia in depression: Associations with neuroticism and cognitive control. *Journal of Affective Disorders*, 245, 1070–1078. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2018.11.072>
- Lyche, P., Jonassen, R., Stiles, T. C., Ulleberg, P., & Landrø, N. I. (2011). Attentional functions in major depressive disorders with and without comorbid anxiety. *Archives of Clinical Neuropsychology: The Official Journal of the National Academy of Neuropsychologists*, 26(1), 38–47. <https://doi.org/10.1093/arclin/acq095>
- Macdonald, A. N., Goines, K. B., Novacek, D. M., & Walker, E. F. (2016). Prefrontal mechanisms of comorbidity from a transdiagnostic and ontogenic perspective. *Development and Psychopathology*, 28(4pt1), 1147–1175. <https://doi.org/10.1017/S0954579416000742>
- MacLeod, C., Koster, E. H. W., & Fox, E. (2009). Whither cognitive bias modification research? Commentary on the special section articles. *Journal of Abnormal Psychology*, 118(1), 89–99. <https://doi.org/10.1037/a0014878>
- Mansell, W., Carey, T., & Tai, S. (2013). *A Transdiagnostic Approach to CBT Using Method of Levels Therapy: Distinctive Features*. Routledge.
- Mansell, W., Harvey, A., Watkins, E., & Shafran, R. (2009). Conceptual Foundations of the Transdiagnostic Approach to CBT. *Journal of Cognitive Psychotherapy*, 23(1), 6–19. <https://doi.org/10.1891/0889-8391.23.1.6>
- Mansell, W. (2019). Transdiagnostic psychiatry goes above and beyond classification. *World Psychiatry*, 18(3), 360–361. <https://doi.org/10.1002/wps.20680>
- Martel, M. M., Pan, P. M., Hoffmann, M. S., Gadelha, A., do Rosário, M. C., Mari, J. J., Manfro, G. G., Miguel, E. C., Paus, T., Bressan, R. A., Rohde, L. A., & Salum, G. A. (2017). A general psychopathology factor (P factor) in children: Structural model analysis and external validation through familial risk and child global executive function. *Journal of Abnormal Psychology*, 126(1), 137–148. <https://doi.org/10.1037/abn0000205>
- Maurage, P., Heeren, A., & Pesenti, M. (2013). Does chocolate consumption really boost Nobel Award chances? The peril of over-interpreting correlations in health studies. *The Journal of Nutrition*, 143(6), 931–933. <https://doi.org/10.3945/jn.113.174813>
- McEvoy, P. M., & Nathan, P. (2007). Effectiveness of cognitive behavior therapy for diagnostically heterogeneous groups: A benchmarking study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 75(2), 344–350. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.75.2.344>
- McNally, R. J. (2016). Can network analysis transform psychopathology? *Behaviour Research and Therapy*, 86, 95–104. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2016.06.006>

- McNally, R. J., Heeren, A., & Robinaugh, D. J. (2017). A Bayesian network analysis of posttraumatic stress disorder symptoms in adults reporting childhood sexual abuse. *European Journal of Psychotraumatology*, 8(sup3), 1341276. <https://doi.org/10.1080/20008198.2017.1341276>
- McNally, R. J., Mair, P., Mugno, B. L., & Riemann, B. C. (2017). Co-morbid obsessive-compulsive disorder and depression: A Bayesian network approach. *Psychological Medicine*, 47(7), 1204–1214. <https://doi.org/10.1017/S0033291716003287>
- Michael, T., Zetsche, U., & Margraf, J. (2007). Epidemiology of anxiety disorders. *Epidemiology and Pharmacology*, 6(4), 136–142. <https://doi.org/10.1016/j.mppsy.2007.01.007>
- Moffitt, T. E., Harrington, H., Caspi, A., Kim-Cohen, J., Goldberg, D., Gregory, A. M., & Poulton, R. (2007). Depression and generalized anxiety disorder: Cumulative and sequential comorbidity in a birth cohort followed prospectively to age 32 years. *Archives of General Psychiatry*, 64(6), 651–660. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.64.6.651>
- Movahed, F. S., Goradel, J. A., Pouresmali, A., & Mowlaie, M. (2018). Effectiveness of Transcranial Direct Current Stimulation on Worry, Anxiety, and Depression in Generalized Anxiety Disorder: A Randomized, Single-Blind Pharmacotherapy and Sham-Controlled Clinical Trial. *Iranian Journal of Psychiatry and Behavioral Sciences*, 12(2). <https://doi.org/10.5812/ijpbs.11071>
- Muris, P., Roelofs, J., Rassin, E., Franken, I., & Mayer, B. (2005). Mediating effects of rumination and worry on the links between neuroticism, anxiety and depression. *Personality and Individual Differences*, 39(6), 1105–1111. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2005.04.005>
- Nef, F., Philippot, P., & Verhofstadt, L. (2012). L'approche processuelle en évaluation et intervention cliniques: Une approche psychologique intégrée. *Revue Francophone de Clinique Comportementale et Cognitive*, 17, 1–35. <http://hdl.handle.net/2078.1/129174>
- Newby, J. M., McKinnon, A., Kuyken, W., Gilbody, S., & Dalgleish, T. (2015). Systematic review and meta-analysis of transdiagnostic psychological treatments for anxiety and depressive disorders in adulthood. *Clinical Psychology Review*, 40, 91–110. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2015.06.002>
- Newman, M. G., Przeworski, A., Fisher, A. J., & Borkovec, T. D. (2010). Diagnostic Comorbidity in Adults With Generalized Anxiety Disorder: Impact of Comorbidity on Psychotherapy Outcome and Impact of Psychotherapy on Comorbid Diagnoses. *Behavior Therapy*, 41(1), 59–72. <https://doi.org/10.1016/j.beth.2008.12.005>
- Niles, A. N., Dour, H. J., Stanton, A. L., Roy-Byrne, P. P., Stein, M. B., Sullivan, G., Sherbourne, C. D., Rose, R. D., & Craske, M. G. (2015). Anxiety and depressive symptoms and medical illness among adults with anxiety disorders. *Journal of Psychosomatic Research*, 78(2), 109–115. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2014.11.018>
- Nolen-Hoeksema, S., & Watkins, E. R. (2011). A Heuristic for Developing Transdiagnostic Models of Psychopathology: Explaining Multifinality and Divergent Trajectories. *Perspectives on Psychological Science*, 6(6), 589–609. <https://doi.org/10.1177/1745691611419672>
- Opsahl, T., Agneessens, F., & Skvoretz, J. (2010). Node centrality in weighted networks: Generalizing degree and shortest paths. *Social Networks*, 32(3), 245–251. <https://doi.org/10.1016/j.socnet.2010.03.006>
- Ormel, J., Bastiaansen, A., Riese, H., Bos, E. H., Servaas, M., Ellenbogen, M., Rosmalen, J. G. M., & Aleman, A. (2013). The biological and psychological basis of neuroticism: Current status and future

- directions. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 37(1), 59–72.
<https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2012.09.004>
- Park-Lee, E., Lipari, R.N., Hedden, S.L., Copello, E.A.P., & Kroutil, L.A. (2016). Receipt of services for substance use and mental health issues among adults: Results from the 2015 National Survey on Drug Use and Health. *NSDUH Data Review*. <https://www.samhsa.gov/data/sites/default/files/NSDUH-ServiceUseAdult-2015/NSDUH-ServiceUseAdult-2015.htm>
- Pettersson, E., Larsson, H., & Lichtenstein, P. (2016). Common psychiatric disorders share the same genetic origin: A multivariate sibling study of the Swedish population. *Molecular Psychiatry*, 21(5), 717–721.
<https://doi.org/10.1038/mp.2015.116>
- Philippot, P. (2016). Démeler l'écheveau des processus psychologiques en psychopathologie. In *L'approche transdiagnostique en psychopathologie: Alternatives aux classifications nosographiques et perspectives thérapeutiques*. (J.-L. Monestès & C. Baeyens (Eds.), pp. 30–60). Dunod.
- Philippot, P., Bouvard, M., Baeyens, C., & Dethier, V. (2019). Case conceptualization from a process-based and modular perspective: Rationale and application to mood and anxiety disorders. *Clinical Psychology & Psychotherapy*, 26(2), 175–190.
<https://doi.org/10.1002/cpp.2340>
- Price, Rosen, D., Siegle, G. J., Ladouceur, C. D., Tang, K., Allen, K. B., Ryan, N. D., Dahl, R. E., Forbes, E. E., & Silk, J. S. (2016). From anxious youth to depressed adolescents: Prospective prediction of 2-year depression symptoms via attentional bias measures. *Journal of Abnormal Psychology*, 125(2), 267–278.
<https://doi.org/10.1037/abn0000127>
- Reeves, J. W., & Fisher, A. J. (2020). An Examination of Idiographic Networks of Posttraumatic Stress Disorder Symptoms. *Journal of traumatic stress*, 33(1), 84–95.
<https://doi.org/10.1002/jts.22491>
- Renner, K.-H., Hock, M., Bergner-Köther, R., & Laux, L. (2018). Differentiating anxiety and depression: The State-Trait Anxiety-Depression Inventory. *Cognition and Emotion*, 32(7), 1409–1423.
<https://doi.org/10.1080/02699931.2016.1266306>
- Rhemtulla, M., Fried, E. I., Aggen, S. H., Tuerlinckx, F., Kendler, K. S., & Borsboom, D. (2016). Network analysis of substance abuse and dependence symptoms. *Drug and Alcohol Dependence*, 161, 230–237.
<https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2016.02.005>
- Richards, H. J., Benson, V., Donnelly, N., & Hadwin, J. A. (2014). Exploring the function of selective attention and hypervigilance for threat in anxiety. *Clinical Psychology Review*, 34(1), 1–13.
<https://doi.org/10.1016/j.cpr.2013.10.006>
- Riskind, J. H., Black, D., & Shahar, G. (2010). Cognitive vulnerability to anxiety in the stress generation process: Interaction between the Looming Cognitive Style and Anxiety Sensitivity. *Journal of Anxiety Disorders*, 24(1), 124–128.
<https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2009.09.007>
- Roelofs, J., Huibers, M., Peeters, F., Arntz, A., & van Os, J. (2008). Rumination and worrying as possible mediators in the relation between neuroticism and symptoms of depression and anxiety in clinically depressed individuals. *Behaviour Research and Therapy*, 46(12), 1283–1289.
<https://doi.org/10.1016/j.brat.2008.10.002>
- Romer, A. L., Knodt, A. R., Houts, R., Brigidi, B. D., Moffitt, T. E., Caspi, A., & Hariri, A. R. (2018). Structural Alterations within Cerebellar Circuitry Are Associated with General Liability for Common Mental Disorders. *Molecular Psychiatry*, 23(4), 1084–1090.
<https://doi.org/10.1038/mp.2017.57>
- Ruggero, C. J., Kotov, R., Hopwood, C. J., First, M., Clark, L. A., Skodol, A. E., Mullins-Sweatt, S. N., Patrick, C. J., Bach, B., Cicero, D. C., Docherty, A., Simms, L. J., Bagby, R. M., Krueger, R.

- F., Callahan, J. L., Chmielewski, M., Conway, C. C., De Clercq, B., Dornbach-Bender, A., Eaton, N. R., ... Zimmermann, J. (2019). Integrating the Hierarchical Taxonomy of Psychopathology (HiTOP) into clinical practice. *Journal of consulting and clinical psychology*, 87(12), 1069–1084. <https://doi.org/10.1037/ccp0000452>
- Ruscio, A. M., Hallion, L. S., Lim, C. C. W., Aguilar-Gaxiola, S., Al-Hamzawi, A., Alonso, J., Andrade, L. H., Borges, G., Bromet, E. J., Bunting, B., Caldas de Almeida, J. M., Demyttenaere, K., Florescu, S., de Girolamo, G., Gureje, O., Haro, J. M., He, Y., Hinkov, H., Hu, C., ... Scott, K. M. (2017). Cross-sectional Comparison of the Epidemiology of DSM-5 Generalized Anxiety Disorder Across the Globe. *JAMA Psychiatry*, 74(5), 465. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2017.0056>
- Santesteban-Echarri, O., MacQueen, G., Goldstein, B. I., Wang, J., Kennedy, S. H., Bray, S., Lebel, C., & Addington, J. (2020). Personality and risk for serious mental illness. *Early Intervention in Psychiatry*, 1–7. <https://doi.org/10.1111/eip.12921>
- Schoevers, R. A., Deeg, D. J. H., van Tilburg, W., & Beekman, A. T. F. (2005). Depression and Generalized Anxiety Disorder: Co-Occurrence and Longitudinal Patterns in Elderly Patients. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, 13(1), 31–39. <https://doi.org/10.1097/00019442-200501000-00006>
- Sellbom, M., Carragher, N., Sunderland, M., Calear, A. L., & Batterham, P. J. (2020). The role of maladaptive personality domains across multiple levels of the HiTOP structure. *Personality and Mental Health*, 14(1), 30–50. <https://doi.org/10.1002/pmh.1461>
- Siegle, G. J., Ghinassi, F., & Thase, M. E. (2007). Neurobehavioral therapies in the 21st century: Summary of an emerging field and an extended example of cognitive control training for depression. *Cognitive Therapy and Research*, 31(2), 235–262. <https://doi.org/10.1007/s10608-006-9118-6>
- Smith, M. M., Sherry, S. B., Saklofske, D. H., & Mushqaush, A. R. (2017). Clarifying the perfectionism-procrastination relationship using a 7-day, 14-occasion daily diary study. *Personality and Individual Differences*, 112, 117–123. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2017.02.059>
- Snyder, H. R., Gulley, L. D., Bijttebier, P., Hartman, C. A., Oldehinkel, A. J., Mezulis, A., Young, J. F., & Hankin, B. L. (2015). Adolescent emotionality and effortful control: Core latent constructs and links to psychopathology and functioning. *Journal of Personality and Social Psychology*, 109(6), 1132–1149. <https://doi.org/10.1037/pspp0000047>
- Starr, L. R., & Davila, J. (2012). Temporal Patterns of Anxious and Depressed Mood in Generalized Anxiety Disorder: A Daily Diary Study. *Behaviour Research and Therapy*, 50(2), 131–141. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2011.11.005>
- Teasdale, J. D., Segal, Z., & Williams, J. M. (1995). How does cognitive therapy prevent depressive relapse and why should attentional control (mindfulness) training help. *Behaviour Research and Therapy*, 33(1), 25–39. [https://doi.org/10.1016/0005-7967\(94\)E0011-7](https://doi.org/10.1016/0005-7967(94)E0011-7)
- Tyrer, P. (2018). Dimensions fit the data, but can clinicians fit the dimensions?. *World psychiatry : official journal of the World Psychiatric Association (WPA)*, 17(3), 295–296. <https://doi.org/10.1002/wps.20559>
- Valderas, J. M., Starfield, B., Sibbald, B., Salisbury, C., & Roland, M. (2009). Defining Comorbidity: Implications for Understanding Health and Health Services. *The Annals of Family Medicine*, 7(4), 357–363. <https://doi.org/10.1370/afm.983>
- Valente, T. W. (2012). Network interventions. *Science (New York, N.Y.)*, 337(6090), 49–53. <https://doi.org/10.1126/science.1217330>
- van Bork, R., Epskamp, S., Rhemtulla, M., Borsboom, D., & van der Maas, H. L. J. (2017). What is the p-factor of

- psychopathology? Some risks of general factor modeling. *Theory & Psychology*, 27(6), 759–773. <https://doi.org/10.1177/0959354317737185>
- Vanderhasselt, M.-A., Sanchez, A., Josephy, H., Baeken, C., Brunoni, A. R., & De Raedt, R. (2017). Anodal tDCS over the right dorsolateral prefrontal cortex modulates cognitive processing of emotional information as a function of trait rumination in healthy volunteers. *Biological Psychology*, 123, 111–118. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2016.12.006>
- Watkins, E. R., & Roberts, H. (2020). Reflecting on rumination_BIBLIOGRAPHY e processing of emotional information as a function *Behaviour Research and Therapy*, 127, 103573. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2020.103573>
- Wells, A. A., & Matthews, G. B. (1996). Modelling cognition in emotional disorder: The S-REF model. *Behaviour Research and Therapy*, 34(11–12), 881–888. [https://doi.org/10.1016/S0005-7967\(96\)00050-2](https://doi.org/10.1016/S0005-7967(96)00050-2)
- Wells, A., & Matthews, G. (1994). Self-consciousness and cognitive failures as predictors of coping in stressful episodes. *Cognition and Emotion*, 8(3), 279–295. <https://doi.org/10.1080/02699939408408942>
- Wermes, R., Lincoln, T. M., & Helbig-Lang, S. (2018). Anxious and alert? Hypervigilance in social anxiety disorder. *Psychiatry Research*, 269, 740–745. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2018.08.086>
- Winch, A., Moberly, N. J., & Dickson, J. M. (2015). Unique associations between anxiety, depression and motives for approach and avoidance goal pursuit. *Cognition and Emotion*, 29(7), 1295–1305. <https://doi.org/10.1080/02699931.2014.976544>
- Winer, E. S., Nadorff, M. R., Ellis, T. E., Allen, J. G., Herrera, S., & Salem, T. (2014). Anhedonia predicts suicidal ideation in a large psychiatric inpatient sample. *Psychiatry Research*, 218(1), 124–128. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2014.04.016>
- Winer, E. S., Drapeau, C. W., Veilleux, J. C., & Nadorff, M. R. (2016). The Association between Anhedonia, Suicidal Ideation, and Suicide Attempts in a Large Student Sample. *Archives of Suicide Research*, 20(2), 265–272. <https://doi.org/10.1080/13811118.2015.1025119>
- Winer, E. S., & Salem, T. (2016). Reward Devaluation: Dot-Probe Meta-Analytic Evidence of Avoidance of Positive Information in Depressed Persons. *Psychological Bulletin*, 142(1), 18–78. <https://doi.org/10.1037/bul0000022>
- Winer, E. S., Bryant, J., Bartoszek, G., Rojas, E., Nadorff, M. R., & Kilgore, J. (2017). Mapping the relationship between anxiety, anhedonia, and depression. *Journal of Affective Disorders*, 221, 289–296. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2017.06.006>
- Wittchen, H. U., & Beesdo-Baum, K. (2018). "Throwing out the baby with the bathwater"? Conceptual and methodological limitations of the HiTOP approach. *World psychiatry : official journal of the World Psychiatric Association (WPA)*, 17(3), 298–299. <https://doi.org/10.1002/wps.20561>
- Woud, M. L., Heeren, A., Shkreli, L., Meyer, T., Egeri, L., Cwik, J. C., Zlomuzica, A., Kessler, H., & Margraf, J. (2019). Investigating the effect of proactive interference control training on intrusive memories. *European Journal of Psychotraumatology*, 10(1), 1611092. <https://doi.org/10.1080/20008198.2019.1611092>
- Zhou, R., Chen, F., Chang, F., Bai, Y., & Chen, L. (2013). Persistent overexpression of DNA methyltransferase 1 attenuating GABAergic inhibition in basolateral amygdala accounts for anxiety in rat offspring exposed perinatally to low-dose bisphenol A. *Journal of Psychiatric Research*, 47(10), 1535–1544. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2013.05.013>
- Zinbarg, R. E., Mineka, S., Bobova, L., Craske, M. G., Vrshek-Schallhorn, S., Griffith, J. W., Wolitzky-Taylor, K.,

Waters, A. M., Sumner, J. A., & Anand, D. (2016). Testing a Hierarchical Model of Neuroticism and Its Cognitive Facets: Latent Structure and Prospective Prediction of First Onsets of Anxiety and Unipolar Mood Disorders During 3 Years in Late Adolescence. *Clinical Psychological Science*, 4(5), 805–824. <https://doi.org/10.1177/2167702615618162>

Reçu le
4 février 2020
et accepté le
23 juillet 2020

Remerciements

Cette recherche a reçu le soutien d'une bourse de recherche doctorale de l'Hôpital Psychiatrique du Beau Vallon asbl attribuée à Charlotte Coussement. La rédaction de cet article a également reçu le soutien du Fonds de la Recherche Scientifique - FNRS (J.0101.20) et de la Fondation Helears pour la Recherche Médicale (« Emotional disorders as complex dynamical systems »), tous deux attribués au Pr. Alexandre Heeren.

Les auteurs remercient Coralie Creupelandt, Jory Deleuze et Bertrand Laloux pour leurs commentaires sur une version antérieure du présent manuscrit.

Liens d'intérêt

Les auteurs déclarent n'avoir aucun lien d'intérêt concernant les données publiées dans cet article.