Repenser la comorbidité psychiatrique :

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

Rethinking psychiatric comorbidity:

A conceptual review of the 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

<p>Cet article est une version preprint d'un manuscrit ayant été accepté pour publication et une version éditée de cet article est à paraître dans <i>Revue Francophone de Clinique Comportementale et Cognitive</i>.</p>

Correspondance

Toute correspondance concernant cet article peut être adressée à Charlotte Coussement ou Alexandre Heeren, Institut de Recherche en Sciences Psychologiques, Université catholique de Louvain, 10, Place du Cardinal Mercier, 1348 Louvain-la-Neuve, Belgique. Emails : charlotte.coussement@uclouvain.be ou alexandre.heeren@uclouvain.be

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 anxio-dépressive, 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. En outre, elles offrent 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 its alarming epidemiological data and the societal cost, 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. In light of anxiety and depression comorbidity, the objective of this article is to present the different recent conceptual perspectives on comorbidity by reviewing a range of epidemiological data and contemporary theoretical perspectives. The convergences and divergences between the different approaches to comorbidity are especially discussed. Finally, we also present new translational frameworks that offer opportunities to break with categorical diagnostics approaches. They set the scene for new clinical reflections and conceptualization of the comorbidity.

Keywords: comorbidity, anxiety, depression, emotional disorders.

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 et al., 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 (par exemple, Kessler et al., 2005; Park-Lee et al., 2016), elle présente 45 % des risque de présenter de manière concomitante les critères d'un second trouble psychiatrique (par exemple, 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 et al., 2008; Brown et al., 1995; Schoevers et al., 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 anxio-dépressive », 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 anxio-dépressive sera présenté. Bien qu'il s'agisse d'une littérature scientifique fortement hétérogène, les différents modèles théoriques de la question de la comorbidité anxio-dépressive 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 (par exemple, 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 et al., 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 et al., 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. Et la comorbidité anxio-dépressive n'échappe pas à cette

1 règle. En comparaison à la présence de l'un des deux troubles seuls, un effet délétère plus
 2 important sur la vie sociale et professionnelle, un risque suicidaire accru, un plus faible taux de
 3 rémission et de réponse aux traitements, un risque plus élevé de chronicisation et de rechute
 4 après traitement sont observés (par exemple, Albert et al., 2008; Dold et al., 2017; Goldberg et
 5 al., 2017; Kleiman & Riskind, 2012; Newman et al., 2010; Schoevers et al., 2005; Zhou et al.,
 6 2013). En outre, comparativement à la présence de l'un des deux troubles seuls, leur présence
 7 conjointe est associée à un risque accru de développer des affections somatiques telles que
 8 l'asthme, des problèmes cardiaques, des ulcères, des migraines, ou encore des problèmes de vue
 9 (Niles et al., 2015). Ces affections somatiques sont à prendre en considération au vu de
 10 l'invalidité qu'elles provoquent pour les individus en souffrant.

11 -Insérer ici Table 1-

13 **Synthèse des différents modèles psychologiques de la comorbidité anxio-dépressive**

15 Une série de modèles provenant de diverses origines a été proposée afin d'expliquer les
 16 mécanismes psychologiques à l'œuvre dans la cooccurrence de l'anxiété et de la dépression.
 17 Plusieurs approches coexistent lorsqu'il s'agit d'appréhender les troubles mentaux. D'une part,
 18 l'approche catégorielle ou diagnostique (par exemple, DSM-5, ICD-11) est issue du domaine
 19 médical et fonctionne sur base d'étiquettes diagnostiques constituées de critères (i.e.,
 20 symptômes) permettant d'identifier l'individu à une catégorie spécifique. Les limites de
 21 l'approche catégorielle ou diagnostique ont poussé certains chercheurs à s'interroger sur les
 22 dimensions communes aux différents troubles mentaux, permettant de mesurer et d'expliquer la
 23 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 anxio-dépressive.

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 anxio-dépressive 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).

- Insérer Figure 1 -

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

1 personnalité d'extraversion, sont liés à la régulation du rythme circadien et fluctuent en fonction
2 des saisons.

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

14 Même si le modèle de Clark et Watson (1991) reste un des modèles dominants de la
15 comorbidité anxio-dépressive, il a cependant montré quelques limites (pour une discussion, voir
16 par exemple, Eysenck & Fajkowska, 2018). En effet, le faible niveau d'affects positifs pourrait
17 être expliqué par l'inhibition des stimuli positifs (Winer & Salem, 2016). Le modèle tripartite
18 insiste sur les similitudes entre les individus anxieux et dépressifs en ce qui concerne l'affectivité
19 négative. Cependant, ces chercheurs omettent de discuter du contenu cognitif de ces affects.
20 Selon certains chercheurs, le contenu cognitif de ces affects négatifs ne serait pas les mêmes
21 entre les deux troubles (par exemple, Beck, 1976; Garnefski & Kraaij, 2018; Renner et al.,
22 2018). De plus, certaines études (par exemple, Khazanov & Ruscio, 2016 ; Kotov et al., 2010)
23 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) soulignent 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. En se basant sur ces données, Khazanov et Ruscio (2016) ont émis l'hypothèse qu'un faible niveau d'affects positifs pourraient en fait être une caractéristique de la comorbidité anxio-dépressive. Enfin, le modèle tripartite n'envisage pas l'impact des aspects interpersonnels, qui différencient pourtant ces deux troubles (par exemple, Kreitler, 2018)

Modèle d'autorégulation de la comorbidité anxio-dépressive de Klenk et al. (2011)

En 1997, Higgins et collègues ont 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 anxio-dépressive. Par ces deux systèmes motivationnels, ils tentent d'expliquer comment l'individu peut être amené à développer un seul trouble isolément ou un trouble anxio-dépressif. 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.

- Insérer Figure 2 -

Selon Klenk et al. (2011), les relations d'influence entre l'anxiété et la dépression serait 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 anxio-dépressif.

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 (par exemple, Starr & Davila, 2012; Winer et al., 2017) suggère 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 anxio-dépressif. Par ailleurs, ce modèle souligne l'importance des processus attentionnels, déjà largement développés dans la littérature (par exemple, Richards et al., 2014; Wermes et al., 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 (voir par exemple, Winch et al., 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 tels que l'écart entre les Soi (c'est-à-dire., actuel, idéal, prescrit) fortement utilisé dans le domaine du perfectionnisme (par exemple, Smith et al., 2017). Une des limites majeures est toutefois

l'absence de protocoles d'interventions basés tant sur le modèle d'Higgins (1997) que sur le modèle 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 anxio-dépressive, 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 anxio-dépressive 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.

- Insérer Figure 3-

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 et collègues (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 (par exemple, 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 (par exemple, Kotov et al., 2010; Lahey et al., 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 (par exemple, 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 (par exemple, Carver et al., 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 sur-généralisation de rappel autobiographique.

Troisièmement, d'autres chercheurs (par exemple, 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 (par exemple, Castellanos-Ryan et al., 2016; Martel et al., 2017). Ces faibles capacités cognitives

1 constitueraient une vulnérabilité favorisant la propension à s'exposer à des stressors et donc à
2 déclencher des troubles psychiatriques.

3 Enfin, une cinquième hypothèse repose sur le fait que le facteur *P* serait une déformation
4 de la pensée en termes de forme ou de contenu. En effet, dans les différents troubles
5 psychiatriques, il est commun de retrouver des distorsions de la pensée. Par exemple, dans la
6 psychose ces distorsions prennent la forme d'hallucinations, dans les troubles alimentaires de
7 distorsions de l'image du corps, dans l'anxiété ou dans la dépression de ruminations, de peurs
8 irrationnelles ou de difficultés cognitives (par exemple, prise de décision, concentration). Selon
9 Caspi et collègues (2014), ces symptômes liés à la pensée seraient la preuve la plus éloquente de
10 l'existence du facteur *P* supérieur et commun aux différentes pathologies psychiques. D'un point
11 de vue développemental, ces chercheurs croient à une progression de la sévérité de la
12 psychopathologie dépendante des comorbidités au cours de la vie (Cerdeira et al., 2008; Moffitt et
13 al., 2007). A titre d'illustration, un individu bipolaire aujourd'hui aurait d'abord souffert d'un
14 trouble de l'attention avec hyperactivité durant son enfance, d'un trouble anxieux en tant que
15 jeune adulte avant de développer un trouble bipolaire. Le facteur *P* permettrait d'expliquer à quel
16 point il est parfois difficile d'identifier les causes reliées à un trouble psychiatrique pris
17 isolément.

18 Le facteur *P* serait donc un facteur aspécifique commun au développement de troubles
19 psychopathologiques. Des approches génétiques et moléculaires rejoignent l'idée d'une origine
20 commune générale en soutenant l'existence d'un facteur génétique partagés par différentes
21 formes de psychopathologies (par exemple, Pettersson et al., 2016). Plusieurs études de
22 neuroimagerie pointent également des altérations cérébrales communes aux différents troubles
23 psychiatriques. D'un point de vue transdiagnostique, un volume réduit ou une connectivité

1 altérée de la matière grise, du cortex cingulaire antérieur et de l'insula, tous impliqués dans le
2 contrôle attentionnel et cognitif, serait partagés par les différents troubles psychiatriques (Barch,
3 2017; Goodkind et al., 2015; Kaczkurkin et al., 2018; Romer et al., 2018).

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

16 ***Perspective récente d'intégration***

17 Récemment, dans la lignée du modèle structurel de Krueger (1999) et du facteur *P* (Caspi
18 et al., 2014 ; Lahey et al., 2012), un modèle dimensionnel et descriptif nommé « La taxonomie
19 hiérarchique de la psychopathologie » (*The Hierarchical Taxonomy of Psychopathology*,
20 HiTOP ; Kotov et al., 2017 ; 2018) a été créé. Cette approche a pour but de caractériser les
21 troubles mentaux selon des dimensions et non des catégories, organisés en cinq niveaux
22 hiérarchiques allant du plus spécifiques (symptômes, traits, processus caractéristiques des
23 difficultés rencontrés par l'individu) au plus générale (sous facteurs multiples telles que présenté

1 dans le modèle de Kruger (1999) ou unique tel que le facteur *P*). Cette approche est composée de
2 facteurs plus généraux (par exemple, facteur internalisé, facteur externalisé, facteur *P*)
3 précédemment développés et enrichie avec les processus, traits et symptômes observables de ces
4 variables. Les processus et traits se rapprochent des processus psychopathologiques décrits dans
5 l'approche processuelle transdiagnostique développée ci-dessous.

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

15 D'un point de vue clinique, la taxonomie HiTOP se veut complémentaire et à visée plus
16 clinique que les Research Domain Criteria (voir ci-dessous). Elle ne cherche pas à investiguer
17 l'étiologie, la validité ou la nature des dimensions HiTOP mais elle a pour objectif d'être
18 rapidement utile tant pour la recherche clinique que pour améliorer la pratique clinique (par
19 exemple, Hopwood et al., 2019, Ruggero et al., 2019 ; Tyrer, 2018). Jusqu'à présent, bien que ce
20 modèle ait été fort étayé dans le domaine de la personnalité et ses troubles (par exemple, Hyatt et
21 al., 2019 ; Sellbom et al., 2020), peu d'études empiriques ont, à ce jour, toutefois portées sur
22 l'application du modèle HiTOP à la psychopathologie et plus spécifiquement à la comorbidité
23 anxio-dépressive.

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 (par exemple, 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 anxio-dépressive

Bien que récentes et non spécifiques à la comorbidité anxio-dépressive, 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 anxio-dépressive.

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 (par exemple, Dudley et al., 2011; Hayes & Hofmann, 2018; Mansell et al., 2009; Philippot et al., 2019; pour une revue francophone, Nef et al., 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 (par exemple, Mansell et al., 2009; Nolen-Hoeksema & Watkins, 2011). En outre, ces travaux ont eu le mérite de révéler que des processus communs sont

1 partagés par différents troubles et qu'ils peuvent contribuer de façon causale au développement
2 et/ou au maintien des symptômes observés. L'approche processuelle qui en découle postule que les
3 troubles mentaux résultent de processus psychologiques et que différents troubles, appartenant ou
4 non, à la même classe diagnostique (par exemple, les troubles de l'humeur, les troubles anxieux, les
5 troubles psychotiques) peuvent être sous-tendus par des processus psychologiques communs
6 (Harvey et al., 2004; Nef et al., 2012). En ce sens, cette approche dite « processuelle » permet de
7 rendre compte de la comorbidité entre différents troubles mentaux par des mécanismes
8 psychologiques explicatifs communs (Harvey et al., 2004; Nef et al., 2012; Philippot, 2016). Enfin,
9 cette approche a permis de faire éclore, au cours de la dernière décennie, toute une série
10 d'interventions psychologiques ciblant non pas des entités diagnostiques, mais spécifiquement des
11 processus psychologiques supposément impliqués dans le développement et le maintien de troubles
12 psychologiques distincts. Ainsi, à titre illustratif, des études se focalisant sur le développement
13 d'interventions ciblant de manière spécifique les biais attentionnels (pour une revue francophone,
14 voir Heeren, 2016; Heeren et al., 2012), les ruminations mentales (pour une revue francophone,
15 Baeyens, 2016; Philippot et al., 2019), ou le contrôle attentionnel et exécutif (par exemple, Bomyea
16 & Amir, 2011; Woud et al., 2019) se sont progressivement imposées au sein de la littérature
17 scientifique contemporaine. Particulièrement en ce qui concerne la comorbidité anxio-dépressive,
18 Philippot et collègues (2019) ont développé un protocole de prise en charge de l'anxiété et de la
19 dépression, permettant l'identification des différents processus psychopathologiques problématiques
20 propre à une personne et la sélection d'interventions psychologiques spécifiquement vouées à les
21 modifier.

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

1 limites, l'absence de cadre théorique strictement établi en vue de délimiter les processus
2 psychologiques potentiellement communs aux différents troubles psychologiques (aussi appelés
3 processus transdiagnostiques) demeure un problème de taille. Ainsi, certains auteurs (Nef et al.,
4 2012) ont suggéré que tout phénomène psychologique (par exemple, processus cognitifs,
5 émotionnels, comportementaux, interpersonnels et familiaux) pour lequel des modèles théoriques
6 ou des données empiriques suggèrent une participation à l'installation et au maintien d'états
7 psychopathologiques puisse être potentiellement considérés comme processus psychopathologiques.
8 D'autres chercheurs ont suggéré de délimiter ces processus aux seuls mécanismes pouvant être
9 expliqués par les théories de l'apprentissage (par exemple, Dixon & Rehfeldt, 2018). Par ailleurs,
10 d'autres approches, telle que la récente initiative du National Institute of Mental Health américain
11 dénommée Research Domain Criteria (pour une revue francophone, voir Demazeux & Pidoux,
12 2015; RDOC ; Insel et al., 2010), ont, suggéré de se limiter aux seuls processus neurocognitifs et
13 comportementaux pouvant être mesurés par des tâches comportementales et présentant des
14 marqueurs cérébraux clairement établis. Une des raisons potentielles à ce manque de consensus est
15 que les programmes tant de recherche que d'intervention psychothérapeutique ont longtemps été
16 sous l'influence directe du modèle médical, centré sur les symptômes propres à un trouble
17 psychopathologique donné, et non dérivés d'un modèle psychologique, centré sur les processus
18 communs entre les différents états psychopathologiques (Deacon, 2013; Mansell, 2019).

19 Afin de surmonter ce problème, certains auteurs ont suggéré des critères davantage basés sur le
20 niveau de recherche empirique lié à un processus donné plutôt qu'une conceptualisation théorique
21 (par exemple, Harvey et al., 2004; Mansell, 2019; Mansell et al., 2009). Dans l'ensemble, ces

1 critères¹ peuvent être résumés comme suit. Pour qu'un processus psychologique puisse être
 2 considéré comme transdiagnostique et servir de fondement à une intervention psychothérapeutique
 3 empirique visant à cibler spécifiquement ce processus, il doit au moins répondre à quatre
 4 caractéristiques : (a) le processus doit être mesurable; (b) un dysfonctionnement de ce processus
 5 doit être observé au sein de plusieurs troubles psychologiques ; (c) le processus doit être modifiable;
 6 et (d) le processus doit être connu pour constituer une cause et non pas une conséquences des états
 7 psychopathologiques (en d'autres termes, sa modification est associée à des modifications du niveau
 8 de psychopathologie, MacLeod et al., 2009). Sur base de la littérature contemporaine, au moins cinq
 9 construits remplissent ces critères : 1) les biais d'attention sélective envers l'information liée aux
 10 préoccupations propres (pour des revues francophones, voir Coussement & Heeren, 2015 ; Heeren
 11 et al., 2012; Heeren, 2016) ; 2) les ruminations mentales (c.-à-d. des pensées répétitive sur les
 12 causes et les conséquences possibles de nos préoccupations ; pour une revue francophone, voir
 13 Baeyens, 2016) ; 3) les comportements d'évitement (c.-à-d. la tendance à éviter les situations et les
 14 stimuli liés aux préoccupations propres ; par exemple, Barlow et al., 2016; Hayes et al., 1996;
 15 Hayes-Skelton, & Eustis, 2020; Hofmann & Hay, 2018; Kryptos et al., 2015) ; ainsi que 4) les
 16 déficits au niveau des fonctions du contrôle attentionnels et exécutifs (par exemple, Hsu et al., 2015;
 17 Insel et al., 2010; Nolen-Hoeksema & Watkins, 2011).

18 Pour revenir à notre question de la comorbidité anxio-dépressive, il importe de préciser que
 19 l'ensemble des processus ci-dessous ont clairement été identifiés comme impliqués dans
 20 l'installation et le maintien des troubles de l'humeur et dans la plupart des troubles anxieux (pour
 21 une revue, voir Calkins et al., 2015). Bien que de nombreuses recherches indiquent que les cinq

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

1 processus transdiagnostiques mentionnés ci-dessus soient de facto présents tant dans la plupart des
2 troubles anxieux que des troubles de l'humeur. Certaines études ayant été réalisées spécifiquement
3 auprès de populations présentant à la fois un trouble dépressif et un trouble anxieux suggèrent que
4 les processus exécutifs et attentionnels pourraient constituer un processus particulièrement actif
5 dans la comorbidité anxio-dépressive (pour une discussion, voir Calkins et al., 2015). Ceci a
6 d'ailleurs amené certains auteurs à avoir qualifié, au cours du temps, la cooccurrence anxio-
7 dépressive de « troubles du contrôle attentionnel et exécutif » (par exemple, Teasdale et al., 1995;
8 Wells & Matthews, 1996; Wells & Matthews, 1994). De fait, des déficits spécifiques du contrôle
9 top-down des fonctions exécutives ont été davantage observés dans le cas de la présence conjointe
10 des troubles que des troubles isolés (par exemple, Lyche et al., 2011). Bien que ces protocoles
11 d'interventions en soient encore à leurs premiers balbutiements, quelques données issues d'études
12 pilotes suggèrent que des interventions ciblant spécifiquement les processus exécutifs et de contrôle
13 attentionnel pourraient permettre une réduction significative du niveau de détresse clinique auprès
14 de patients présentant une comorbidité anxio-dépressive, en comparaison à des patients présentant
15 un trouble anxieux ou dépressif isolé (Hardin et al., 2007; Siegle et al., 2007; pour une discussion,
16 Calkins et al., 2015). Enfin, notons que le traitement transdiagnostique de choix proposé et
17 développé par les chefs de file de l'approche processuelle et transdiagnostique (i.e., Method of
18 Levels, pour plus d'information sur cette approche thérapeutique, voir
19 <http://www.methodoflevels.com.au/about-mol/> ; par exemple, Carey et al., 2015; Mansell et al.,
20 2013) repose d'ailleurs presque exclusivement sur l'entraînement de processus exécutifs et de
21 contrôle de l'attention.

22 Toutefois, bien que cette approche ait clairement le vent en poupe, et ce particulièrement pour
23 rendre compte de la notion de comorbidité clinique, de nombreuses questions persistent (par

1 exemple, Fusar-Poli, 2019). Par exemple, alors que les modèles propres à la comorbidité anxio-
2 dépressive présentés dans les sections précédentes évoquent de nombreux processus psychologiques
3 potentiellement à l'œuvre dans la cooccurrence des troubles anxieux et de l'humeur, force est de
4 constater que, à la lumière des résultats de la recherche contemporaine, peu de ces processus
5 rencontrent les critères suggérés par Mansell et ses collègues (par exemple, Mansell, 2019; Mansell
6 et al., 2009) justifiant qu'un processus donné puisse de facto servir de fondement à une intervention
7 psychothérapeutique empirique visant à cibler spécifiquement ce processus. A l'inverse, il peut
8 également paraître assez étonnant qu'aucun des modèles spécifiques à la comorbidité n'accorde de
9 place centrale à des processus qui rencontreraient les critères nécessaires, permettant de servir de
10 fondement à une intervention psychothérapeutique empirique visant à cibler spécifiquement ce
11 processus. Un aggiornamento se fait donc attendre quant aux potentielles convergences entre les
12 modèles conceptuels de la comorbidité anxio-dépressive et de l'approche dite processuelle.

13 **L'approche en réseaux des troubles mentaux**

14 En rupture complète avec les approches catégorielles et dimensionnelles des troubles
15 mentaux, l'approche en réseau considère les troubles mentaux comme des systèmes réticulaires
16 de symptômes en interaction (Borsboom, 2017; Borsboom & Cramer, 2013; Contreras et al.,
17 2019; McNally, 2016). Selon cette perspective, puisque les symptômes peuvent influencer
18 d'autres symptômes (par exemple, la peur motive l'évitement ; l'insomnie cause la fatigue), ils ne
19 peuvent pas être conceptualisés comme de simples indicateurs passifs d'un trouble. Selon cette
20 approche en réseau, les symptômes sont donc constitutifs, et non le simple reflet d'un trouble
21 psychiatrique (Borsboom, 2017; Borsboom & Cramer, 2013).

22 A un niveau empirique, afin de permettre aux chercheurs de visualiser les troubles
23 comme des systèmes de réseaux complexes, les tenants de cette approche (Borsboom & Cramer,

2013; Epskamp et al., 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 (par exemple, Kendler et al., 2018), le trouble anxieux généralisé (Beard et al., 2016), le trouble d’anxiété sociale (par exemple, Heeren & McNally, 2018), l’état de stress post-traumatique (par exemple, McNally, Heeren, et al., 2017), le trouble obsessionnel-compulsif (par exemple, Jones et al., 2018), les troubles du spectre autistique (par exemple, Deserno et al., 2018) ou encore le troubles liés à l’abus de substances (par exemple, 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 et al., 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 et al., 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 et al., 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 (« Bridge » ; 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).

- Insérer Figure 4 -

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, et al., 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 et al. (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 et al. (2019), la co-occurrence 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 » (par exemple, voir Blanken et al., 2018; Borsboom et al., 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 (par exemple, Castro et al., 2019). Cela étant, bien que de nombreuses études empiriques aient décrit l'existence de telles connexions entre troubles comorbides (par exemple, Heeren et al., 2018), aucune étude empirique n'a à ce jour examiné l'implication causale des « symptômes ponts »

1 dans l'installation ou le maintien de la cooccurrence entre différents troubles. Enfin, de sévères
2 réserves ont été émises, envers la focalisation exclusive de cette approche sur les symptômes
3 diagnostiques plutôt que sur les mécanismes cognitifs, émotionnels, ou comportementaux
4 supposés jouer un rôle pathogène clés dans l'installation et le maintien des troubles mentaux (par
5 exemple, Blanchard & Heeren, 2020 ; Borsboom et al., 2011; Heeren & McNally, 2016; Jones et
6 al., 2017). Pour pallier ce problème, des chercheurs ont d'ailleurs récemment commencé à
7 utiliser les outils computationnels de l'analyse en réseau pour mieux modéliser les relations entre
8 les processus cognitifs, émotionnels et comportementaux en vigueur au sein des modèles
9 psychopathologiques contemporains (par exemple, Bernstein et al., 2017, 2020 ; Heeren,
10 Bernstein, et al., 2018 ; Heeren et al., 2020; Heeren & McNally, 2016; Hoorelbeke et al., 2016;
11 Kraft et al., 2019). Certains travaux récents ont d'ailleurs tenté d'utiliser cette approche pour
12 modéliser les interactions entre des processus psychologiques, conjugaux et familiaux
13 (Blanchard et al., 2020). Bien que fréquemment discutée lors de conférences (par exemple,
14 Jones, Heeren, et al., 2019), l'hypothèse selon laquelle ces processus psychologiques (voir
15 notamment le point ci-dessus sur l'approche processuelle transdiagnostique) pourraient eux-
16 mêmes constituer des « processus ponts » connectant les symptômes des deux troubles demeure
17 une question fondamentale d'importance. A ce jour, seule une étude a identifié les ruminations
18 mentales comme « processus pont » connectant les symptômes de l'anxiété généralisée et ceux
19 de la dépression (Everaert & Joormann, 2019). Au vu des quelques travaux récents soulignant le
20 rôle clé des processus exécutifs et attentionnels dans la comorbidité anxio-dépressive (par
21 exemple, Calkins et al., 2015; Lyche et al., 2011), des études explorant la possible nature
22 « pont » de ces processus dans les connexions entre les symptômes anxieux et dépressifs
23 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 anxio-dépressif 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,

1 en outre, d'autres études précédemment présentées, qui mettent également en évidence le rôle
2 d'importance des biais attentionnelles envers la menace dans l'anxiété (par exemple, Heeren,
3 2016; Heeren et al., 2012).

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

11 Troisièmement, le neuroticisme ou les affects négatifs prédirait le déclenchement de la
12 dépression et des troubles anxieux (Zinbarg et al., 2016). Comme le présentait déjà le modèle de
13 Clark et Watson (1991) en parlant d'affects négatifs, le neuroticisme est associé à l'anhédonie et
14 à l'anxiété (par exemple, Liao et al., 2019). Par ailleurs, plusieurs études ont mis en évidence le
15 rôle de médiateur de la rumination entre, d'une part, le neuroticisme, l'anxiété et la dépression
16 (par exemple, Muris et al., 2005; Roelofs et al., 2008) et d'autre part, les capacités de contrôle
17 cognitif (c'est-à-dire, attentionnel et exécutif), l'anxiété et la dépression (par exemple, Dejong et
18 al., 2019; Hsu et al., 2015). Selon Liao et collègues (2019), les capacités de contrôle cognitif de
19 l'individu joueraient le rôle de facteur protecteur au déclenchement de l'anxiété. D'un point de
20 vue processuel, au-delà des modèles de Clark et Watson (1991) et de Klenk et collègues (2011),
21 les ruminations sont aussi susceptibles d'accroître une focalisation attentionnelle orientée sur soi
22 plutôt que sur l'environnement, ce qui peut provoquer, en retour, de l'anhédonie (Koster et al.,
23 2011). Si l'on reprend les critères de Mansell (Mansell, 2019), cet enchainement peut être

1 caractérisé de transdiagnostique puisque les processus sont mesurables, modifiables, leur
2 dysfonctionnement est observable dans plusieurs troubles et constituent majoritairement une
3 cause des états psychopathologiques et non une conséquence. Ces différentes études amènent à
4 s'interroger sur l'origine des processus sous-tendant la comorbidité anxio-dépressive et sur les
5 relations unissant ces différentes entités. Cette comorbidité, alimentée par l'anhédonie, serait
6 dépendante des capacités de contrôle cognitif de l'individu jouant le rôle de facteur protecteur.

7 Le style cognitif, le contenu de la pensée, les ruminations sont des thématiques
8 transversales aux différentes approches décrites ci-dessus. Les processus liés à la pensée (par
9 exemple, rumination) sont au cœur du développement et du maintien des troubles mentaux (par
10 exemple, Watkins & Roberts, 2020). Premièrement, le modèle de Clark & Watson (1991)
11 insistent sur les similitudes en termes d'affects négatifs tant chez les individus anxieux que
12 dépressifs. Cependant, une des critiques de ce modèle portent sur le contenu cognitif différencié
13 des affects négatifs dans l'anxiété et dans la dépression (par exemple, Beck, 1976; Garnefski &
14 Kraaij, 2018; Renner et al., 2018). Le contenu des pensées est-il identique entre ces deux
15 troubles ? En effet, l'étude de Kleiman & Risking (2012) discute les divergences en termes de
16 style cognitif entre l'anxiété et la dépression. L'anxiété serait caractérisée par des biais de
17 surestimation de la menace (par exemple, Risking et al., 2010) et la dépression par des biais de
18 surestimation des significations négatives attribuées aux conséquences négatives (par exemple,
19 Abramson, et al., 1989; Alloy et al., 2000). Kleiman et Risking (2012) vont même jusqu'à
20 pousser la réflexion plus loin en postulant que la comorbidité anxio-dépressive releverait d'une
21 accumulation des styles cognitifs concomitants caractéristiques des deux troubles isolés mais
22 qu'un effet synergique se produirait. Cet effet synergique est défini par les auteurs comme
23 l'apparition de symptômes plus graves engendrant des résultats et un pronostic de traitement

1 moins favorable. Ces chercheurs invitent cependant à la prudence puisque leurs études ne sont
 2 basées que sur une évaluation des symptômes et non sur les critères diagnostiques. Peu d'études
 3 ont tenu compte des vulnérabilités cognitives communes à plusieurs troubles et leur effets
 4 synergiques. Il est important de soulever l'originalité de cette recherche, qui vient poser une
 5 question fondamentale clé : la comorbidité est-elle uniquement la somme des entités (i.e.,
 6 symptômes, processus) composant les deux troubles, ou la cooccurrence des troubles engendre-t-
 7 elle la création d'entités supplémentaires aggravant le tableau général du trouble ? Ces aspects
 8 méritent d'être discutés, d'autant plus que d'autres approches, telle que l'approche en réseau,
 9 schématisent la comorbidité comme les symptômes propres à chaque trouble additionné à de
 10 nouveaux symptômes caractéristiques de la comorbidité appelés « bridge symptoms ». Ce
 11 domaine reste donc en devenir et offre de nouvelles pistes de recherche se focalisant, d'une part,
 12 sur la structure de la comorbidité et, d'autre part, sur les styles et processus cognitifs
 13 caractéristiques de celle-ci.

14 Enfin, bien qu'elles puissent paraître diamétralement opposées, il est intéressant de noter
 15 que l'approche du facteur *P* et l'approche processuelle partagent certains points communs. D'une
 16 part, elles cherchent toutes deux à s'éloigner des approches diagnostiques et à expliquer les
 17 différentes pathologies par des mécanismes explicatifs communs sur lesquels agir afin
 18 d'augmenter l'efficacité thérapeutique. Cela étant, elles diffèrent quant à la démarche
 19 épistémologique sous-tendant cette recherche de mécanismes explicatifs. En effet, alors que
 20 l'approche du facteur *P* et, d'ailleurs la plupart des approches discutés dans cet article, peuvent
 21 être qualifiées, sur le plan strictement épistémologique, de nomothétiques, l'approche
 22 processuelle quant à elle est la seule a qualifié davantage une démarche dite idiographique. Cette
 23 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 singulier, isolé, sans chercher à en tirer des lois universelles. Comme évoqué dans les publications récentes de l'approche processuelle (par exemple, Philippot et al., 2019 ; Hayes & Hofmann, 2018), l'approche processuelle 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 (par exemple, Bernstein et al., 2017; 2019 ; Heeren et al., 2019 ; 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 (par exemple, 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 (par exemple, Klenk et al., 2011; Price et al., 2016; Winer et al., 2017), d'autres considèrent que la dépression précéderait l'anxiété (par exemple, Klenk et al., 2011), ou que ces deux troubles apparaîtraient simultanément (Cramer et al., 2010). A 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 causale ou temporelle (Maurage et al., 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 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 (par exemple, Method of Levels ; Carey et al., 2015; Mansell et al., 2013). Ces pistes d'intervention transdiagnostiques (Newby et al., 2015) constituent néanmoins l'espoir d'avancées en termes de traitement pour la comorbidité. Au-delà des interventions psychologiques (par exemple, Hofmann et al., 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 (par exemple, Macdonald et al., 2016). Des techniques de neuromodulation, telle que la stimulation transcrânienne à courant continu (tDCS ; pour une revue francophone sur cette méthode, voir Heeren, Coussement, et al., 2016), montrent aujourd'hui des résultats prometteurs en termes d'intervention sur les processus transdiagnostiques impliqués dans la comorbidité anxio-dépressive. A titre d'exemple, plusieurs études ont montré une diminution des ruminations (Baeken et al., 2017; Vanderhasselt et al., 2017), des inquiétudes (Movahed et al., 2018) ou des biais attentionnels (Heeren, Baeken, et al., 2015; Heeren, Billieux, 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.

- 1 Baggio, S., Starcevic, V., Studer, J., Simon, O., Gainsbury, S. M., Gmel, G., & Billieux, J.
2 (2018). Technology-mediated addictive behaviors constitute a spectrum of related yet
3 distinct conditions: A network perspective. *Psychology of Addictive Behaviors*, 32(5),
4 564–572. <https://doi.org/10.1037/adb0000379>
- 5 Barch, D. M. (2017). The Neural Correlates of Transdiagnostic Dimensions of Psychopathology.
6 *American Journal of Psychiatry*, 174(7), 613–615.
7 <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2017.17030289>
- 8 Barlow, D. H., Allen, L. B., & Choate, M. L. (2016). Toward a Unified Treatment for Emotional
9 Disorders isRepublished Article. *Behavior Therapy*, 47(6), 838-853.
10 <https://doi.org/10.1016/j.beth.2016.11.005>
- 11 Beard, C., Millner, A. J., Forgeard, M. J. C., Fried, E. I., Hsu, K. J., Treadway, M. T., Leonard,
12 C. V., Kertz, S. J., & Björgvinsson, T. (2016). Network analysis of depression and
13 anxiety symptom relationships in a psychiatric sample. *Psychological Medicine*, 46(16),
14 3359–3369. <https://doi.org/10.1017/S0033291716002300>
- 15 Beck, A. T. (1976). *Cognitive therapy and the emotional disorders*. International Universities
16 Press.
- 17 Bernstein, E. E., Heeren, A., & McNally, R. J. (2017). Unpacking Rumination and Executive
18 Control: A Network Perspective. *Clinical Psychological Science*, 5(5), 816–826.
19 <https://doi.org/10.1177/2167702617702717>
- 20 Bernstein, E. E., Heeren, A., & McNally, R. J. (2019). Reexamining trait rumination as a system
21 of repetitive negative thoughts: A network analysis. *Journal of Behavior Therapy and*
22 *Experimental Psychiatry*, 63, 21–27. <https://doi.org/10.1016/j.jbtep.2018.12.005>

- 1 Bernstein, E.E., Heeren, A., & McNally, R. J. (2020). A network approach to understanding the
2 emotion regulation benefits of aerobic exercise. *Cognitive Therapy and Research*, 44, 52-
3 60. <https://doi.org/10.1007/s10608-019-10039-6>
- 4 Blanchard, M. A., & Heeren, A. (2020). Why We Should Move from Reductionism and
5 Embrace a Network Approach to Parental Burnout?. *PsyArXiv*.
6 <https://doi.org/10.31234/osf.io/y34cq>
- 7 Blanchard, M. A., Roskam, I., Mikolajczak, M., & Heeren, A. (2020). A Network Approach to
8 Parental Burnout. *PsyArXiv*. <https://doi.org/10.31234/osf.io/swqfz>
- 9 Blanken, T. F., Deserno, M. K., Dalege, J., Borsboom, D., Blanken, P., Kerkhof, G. A., &
10 Cramer, A. O. (2018). The role of stabilizing and communicating symptoms given
11 overlapping communities in psychopathology networks. *Scientific Reports*, 8(1), 5854.
12 <https://doi.org/10.1038/s41598-018-24224-2>
- 13 Bomyea, J., & Amir, N. (2011). The Effect of an Executive Functioning Training Program on
14 Working Memory Capacity and Intrusive Thoughts. *Cognitive Therapy and Research*,
15 35(6), 529–535. <https://doi.org/10.1007/s10608-011-9369-8>
- 16 Borgatti, S. P. (2005). Centrality and network flow. *Social Networks*, 27(1), 55–71.
17 <https://doi.org/10.1016/j.socnet.2004.11.008>
- 18 Borsboom, D. (2017). A network theory of mental disorders. *World Psychiatry*, 16(1), 5–13.
19 <https://doi.org/10.1002/wps.20375>
- 20 Borsboom, D., & Cramer, A. O. J. (2013). Network Analysis: An Integrative Approach to the
21 Structure of Psychopathology. *Annual Review of Clinical Psychology*, 9(1), 91–121.
22 <https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-050212-185608>

- 1 Borsboom, D., Cramer, A. O., Schmittmann, V. D., Epskamp, S., & Waldorp, L. J. (2011). The
2 small world of psychopathology. *PloS One*, 6(11), e27407.
3 <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0027407>
- 4 Borsboom, D., Epskamp, S., Kievit, R. A., Cramer, A. O., & Schmittmann, V. D. (2011).
5 Transdiagnostic Networks: Commentary on Nolen-Hoeksema and Watkins
6 (2011). *Perspectives on psychological science : a journal of the Association for*
7 *Psychological Science*, 6(6), 610–614. <https://doi.org/10.1177/1745691611425012>
- 8 Brown, T. A., Antony, M. M., & Barlow, D. H. (1995). Diagnostic comorbidity in panic
9 disorder: Effect on treatment outcome and course of comorbid diagnoses following
10 treatment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 63(3), 408–418.
11 <https://doi.org/10.1037/0022-006X.63.3.408>
- 12 Brown, T. A., Campbell, L. A., Lehman, C. L., Grisham, J. R., & Mancill, R. B. (2001). Current
13 and lifetime comorbidity of the DSM-IV anxiety and mood disorders in a large clinical
14 sample. *Journal of Abnormal Psychology*, 110(4), 585–599.
15 <https://doi.org/10.1037/0021-843X.110.4.585>
- 16 Brunoni, A. R., & Vanderhasselt, M.-A. (2014). Working memory improvement with non-
17 invasive brain stimulation of the dorsolateral prefrontal cortex: A systematic review and
18 meta-analysis. *Brain and Cognition*, 86, 1–9. <https://doi.org/10.1016/j.bandc.2014.01.008>
- 19 Brunoni, A.R., Boggio, P. S., De Raedt, R. D., Bensenor, I. M., Lotufo, P. A., Namur, V. C.,
20 Valiengo, L. C., & Vanderhasselt, M. A. (2014). Cognitive control therapy and
21 transcranial direct current stimulation for depression: A randomized, double-blinded,
22 controlled trial. *Journal of Affective Disorders*, 162, 43–49.
23 <https://doi.org/10.1016/j.jad.2014.03.026>

- 1 Calkins, A. W., Rogers, A. H., Campbell, A. A., & Simon, N. M. (2015). Comorbidity of anxiety
2 and depression. In *Anxiety Disorders: Translational Perspectives on Diagnosis and*
3 *Treatment*. ((K. J. Ressler, D. S. Pine, B. O. Rothbaum (Eds.), pp. 299–314). Oxford
4 University Press.
- 5 Carey, T., Mansell, W., & Tai, S. (2015). *Principles Based Counselling and Psychotherapy: A*
6 *Method of Levels Approach*.
- 7 Carver, C. S., Johnson, S. L., & Timpano, K. R. (2017). Toward a Functional View of the P
8 Factor in Psychopathology. *Clinical Psychological Science*, 5(5), 880–889.
9 <https://doi.org/10.1177/2167702617710037>
- 10 Caspi, A., Houts, R. M., Belsky, D. W., Goldman-Mellor, S. J., Harrington, H., Israel, S., Meier,
11 M. H., Ramrakha, S., Shalev, I., Poulton, R., & Moffitt, T. E. (2014). The p Factor: One
12 General Psychopathology Factor in the Structure of Psychiatric Disorders? *Clinical*
13 *Psychological Science : A Journal of the Association for Psychological Science*, 2(2),
14 119–137. <https://doi.org/10.1177/2167702613497473>
- 15 Caspi, A., & Moffitt, T. E. (2018). All for One and One for All: Mental Disorders in One
16 Dimension. *American Journal of Psychiatry*, 175(9), 831–844.
17 <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2018.17121383>
- 18 Castellanos-Ryan, N., Brière, F. N., O’Leary-Barrett, M., Banaschewski, T., Bokde, A.,
19 Bromberg, U., Büchel, C., Flor, H., Frouin, V., Gallinat, J., Garavan, H., Martinot, J.-L.,
20 Nees, F., Paus, T., Pausova, Z., Rietschel, M., Smolka, M. N., Robbins, T. W., Whelan,
21 R., ... Conrod, P. (2016). The Structure of Psychopathology in Adolescence and Its
22 Common Personality and Cognitive Correlates. *Journal of Abnormal Psychology*, 125(8),
23 1039–1052. <https://doi.org/10.1037/abn0000193>

- 1 Castro, D., Ferreira, F., de Castro, I., Rodrigues, A. R., Correia, M., Ribeiro, J., & Ferreira, T. B.
2 (2019). The Differential Role of Central and Bridge Symptoms in Deactivating
3 Psychopathological Networks. *Frontiers in Psychology*, 10.
4 <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2019.02448>
- 5 Cerda, M., Sagdeo, A., & Galea, S. (2008). Comorbid Forms of Psychopathology: Key Patterns
6 and Future Research Directions. *Epidemiologic Reviews*, 30(1), 155–177.
7 <https://doi.org/10.1093/epirev/mxn003>
- 8 Clark, L. A., & Watson, D. (1991). Tripartite model of anxiety and depression: Psychometric
9 evidence and taxonomic implications. *Journal of Abnormal Psychology*, 100(3), 316–
10 336. <https://doi.org/10.1037//0021-843x.100.3.316>
- 11 Contreras, A., Nieto, I., Valiente, C., Espinosa, R., & Vazquez, C. (2019). The Study of
12 Psychopathology from the Network Analysis Perspective: A Systematic Review.
13 *Psychotherapy and Psychosomatics*, 88(2), 71–83. <https://doi.org/10.1159/000497425>
- 14 Coussement, C. & Heeren, A. (2015). Vers une architecture cognitive du maintien du biais
15 attentionnel envers la menace dans l’anxiété : une approche par comparaison de
16 modèles. *L’Année psychologique*, vol. 115(4), 665-690.
17 <https://doi:10.4074/S0003503315000202>
- 18 Cramer, A. O. J., Waldorp, L. J., van der Maas, H. L. J., & Borsboom, D. (2010). Comorbidity:
19 A network perspective. *Behavioral and Brain Sciences*, 33(2–3), 137–150.
20 <https://doi.org/10.1017/S0140525X09991567>
- 21 Deacon, B. J. (2013). The biomedical model of mental disorder: A critical analysis of its validity,
22 utility, and effects on psychotherapy research. *Clinical Psychology Review*, 33(7), 846–
23 861. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2012.09.007>

- 1 DeJong, H., Fox, E., & Stein, A. (2019). Does rumination mediate the relationship between
2 attentional control and symptoms of depression?. *Journal of behavior therapy and*
3 *experimental psychiatry*, 63, 28–35. <https://doi.org/10.1016/j.jbtep.2018.12.007>
- 4 Demazeux, S., & Pidoux, V. (2015). Le projet RDoC: La classification psychiatrique de
5 demain ? *Médecine/Sciences*, 31(8–9), 792–796.
6 <https://doi.org/10.1051/medsci/20153108019>
- 7 Deserno, M. K., Borsboom, D., Begeer, S., & Geurts, H. M. (2018). Relating ASD symptoms to
8 well-being: Moving across different construct levels. *Psychological Medicine*, 48(7),
9 1179–1189. <https://doi.org/10.1017/S0033291717002616>
- 10 Dixon, M. R. a, & Rehfeldt, R. A. (2018). Core behavioral processes. In *Process-based CBT*
11 (S.C. Hayes, S. G. Hofmann (Eds.), pp. 101–118). Context Press.
- 12 Dold, M., Bartova, L., Souery, D., Mendlewicz, J., Serretti, A., Porcelli, S., Zohar, J.,
13 Montgomery, S., & Kasper, S. (2017). Clinical characteristics and treatment outcomes of
14 patients with major depressive disorder and comorbid anxiety disorders—Results from a
15 European multicenter study. *Journal of Psychiatric Research*, 91, 1–13.
16 <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2017.02.020>
- 17 Dudley, R., Kuyken, W., & Padesky, C. A. (2011). Disorder specific and trans-diagnostic case
18 conceptualisation. *Clinical Psychology Review*, 31(2), 213–224.
19 <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2010.07.005>
- 20 Epskamp, S., Cramer, A. O. J., Waldorp, L. J., Schmittmann, V. D., & Borsboom, D. (2012).
21 qgraph: Network Visualizations of Relationships in Psychometric Data. *Journal of*
22 *Statistical Software*, 48(4). <https://doi.org/10.18637/jss.v048.i04>

- 1 Epskamp, S., van Borkulo, C. D., van der Veen, D. C., Servaas, M. N., Isvoranu, A.-M., Riese,
2 H., & Cramer, A. O. J. (2018). Personalized Network Modeling in Psychopathology: The
3 Importance of Contemporaneous and Temporal Connections. *Clinical Psychological*
4 *Science*, 6(3), 416–427. <https://doi.org/10.1177/2167702617744325>
- 5 Everaert, J., & Joormann, J. (2019). Emotion Regulation Difficulties Related to Depression and
6 Anxiety: A Network Approach to Model Relations Among Symptoms, Positive
7 Reappraisal, and Repetitive Negative Thinking. *Clinical Psychological Science*, 7(6),
8 1304–1318. <https://doi.org/10.1177/2167702619859342>
- 9 Eysenck, M. W., & Fajkowska, M. (2018). Anxiety and depression: Toward overlapping and
10 distinctive features. *Cognition and Emotion*, 32(7), 1391–1400.
11 <https://doi.org/10.1080/02699931.2017.1330255>
- 12 Fried, E. I., van Borkulo, C. D., Cramer, A. O. J., Boschloo, L., Schoevers, R. A., & Borsboom,
13 D. (2017). Mental disorders as networks of problems: A review of recent insights. *Social*
14 *Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 52(1), 1–10. [https://doi.org/10.1007/s00127-](https://doi.org/10.1007/s00127-016-1319-z)
15 [016-1319-z](https://doi.org/10.1007/s00127-016-1319-z)
- 16 Fusar-Poli, P. (2019). TRANSD recommendations: Improving transdiagnostic research in
17 psychiatry. *World Psychiatry*, 18(3), 361–362. <https://doi.org/10.1002/wps.20681>
- 18 Garnefski, N., & Kraaij, V. (2018). Specificity of relations between adolescents’ cognitive
19 emotion regulation strategies and symptoms of depression and anxiety. *Cognition and*
20 *Emotion*, 32(7), 1401–1408. <https://doi.org/10.1080/02699931.2016.1232698>
- 21 Goldberg, D. P., Reed, G. M., Robles, R., Minhas, F., Razzaque, B., Fortes, S., Mari, J. de J.,
22 Lam, T. P., Garcia, J. Á., Gask, L., Dowell, A. C., Rosendal, M., Mbatia, J. K., & Saxena,
23 S. (2017). Screening for anxiety, depression, and anxious depression in primary care: A

- 1 field study for ICD-11 PHC. *Journal of Affective Disorders*, 213, 199–206.
- 2 <https://doi.org/10.1016/j.jad.2017.02.025>
- 3 Goodkind, M., Eickhoff, S. B., Oathes, D. J., Jiang, Y., Chang, A., Jones-Hagata, L. B., Ortega,
- 4 B. N., Zaiko, Y. V., Roach, E. L., Korgaonkar, M. S., Grieve, S. M., Galatzer-Levy, I.,
- 5 Fox, P. T., & Etkin, A. (2015). Identification of a Common Neurobiological Substrate for
- 6 Mental Illness. *JAMA Psychiatry*, 72(4), 305.
- 7 <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2014.2206>
- 8 Hardin, M. G., Schroth, E., Pine, D. S., & Ernst, M. (2007). Incentive-related modulation of
- 9 cognitive control in healthy, anxious, and depressed adolescents: Development and
- 10 psychopathology related differences. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 48(5),
- 11 446–454. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2006.01722.x>
- 12 Harvey, A., Watkins, E., Mansell, W., & Shafran, R. (2004). *Cognitive behavioural processes*
- 13 *across psychological disorders: A transdiagnostic approach to research and treatment*.
- 14 Oxford University Press.
- 15 Hayes, S. C., & Hofmann, S. G. (2018). *Process-Based CBT: The Science and Core Clinical*
- 16 *Competencies of Cognitive Behavioral Therapy*. New Harbinger Publications.
- 17 Hayes-Skelton, S. A., & Eustis, E. H. (2020). *Experiential avoidance*. In J. S. Abramowitz & S.
- 18 M. Blakey (Eds.), *Clinical handbook of fear and anxiety: Maintenance processes and*
- 19 *treatment mechanisms* (p. 115–131). American Psychological
- 20 Association. <https://doi.org/10.1037/0000150-007>
- 21 Hayes, S. C., Wilson, K. G., Gifford, E. V., Follette, V. M., & Strosahl, K. (1996). Experiential
- 22 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>

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., 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., 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., 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.2020.102267>

Heeren, A., Billieux, J., Philippot, P., De Raedt, R., Baeken, C., de Timary, P., Maurage, 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>

- 1 Heeren, A., Ceschi, G., & Philippot, P. (2012). Biais attentionnels et troubles émotionnels : De
2 l'évaluation au changement clinique. *Revue Francophone de Clinique Comportementale*
3 *et Cognitive*, 17, 24–41. <http://hdl.handle.net/2078.1/156087>
- 4 Heeren, A., Coussement, C., & Colon, E. (2016). La stimulation transcrânienne à courant continu
5 en psychiatrie : Vers de nouvelles perspectives d'interventions. *Médecine/Sciences*, 32(8–
6 9), 752. <https://doi.org/10.1051/medsci/20163208024>
- 7 Heeren, A., Jones, P. J., & McNally, R. J. (2018). Mapping network connectivity among
8 symptoms of social anxiety and comorbid depression in people with social anxiety
9 disorder. *Journal of Affective Disorders*, 228, 75–82.
10 <https://doi.org/10.1016/j.jad.2017.12.003>
- 11 Heeren, A., Hoebeke, Y., & Coussement, C. (2019). Unfolding the Complex Dynamic Interplay
12 Between Attentional Processes and Anxiety: A Commentary on Ghassemzadeh,
13 Rothbart, and Posner. *Cognitive and behavioral neurology*, 32, 63–66.
14 <https://doi.org/10.1097/WNN.0000000000000187>.
- 15 Heeren, A., & McNally, R. J. (2016). An integrative network approach to social anxiety disorder:
16 The complex dynamic interplay among attentional bias for threat, attentional control, and
17 symptoms. *Journal of Anxiety Disorders*, 42, 95–104.
18 <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2016.06.009>
- 19 Heeren, A. & McNally, R.J. (2018). Social anxiety disorder as a densely interconnected network
20 of fear and avoidance for social situations. *Cognitive Therapy and Research*, 42, 103–113.
21 <https://doi.org/10.1007/s10608-018-9952-3>.
- 22 Higgins, E. T. (1997). Beyond pleasure and pain. *American Psychologist*, 52(12), 1280–1300.
23 <https://doi.org/10.1037/0003-066X.52.12.1280>

- 1 Hofmann, S. G., Curtiss, J., & McNally, R. J. (2016). A Complex Network Perspective on
2 Clinical Science. *Perspectives on Psychological Science*, 11(5), 597–605.
3 <https://doi.org/10.1177/1745691616639283>
- 4 Hofmann, S. G., & Hay, A. C. (2018). Rethinking avoidance: Toward a balanced approach to
5 avoidance in treating anxiety disorders. *Journal of anxiety disorders*, 55, 14–21.
6 <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2018.03.004>
- 7 Hofmann, S. G., Sawyer, A. T., Witt, A. A., & Oh, D. (2010). The Effect of Mindfulness-Based
8 Therapy on Anxiety and Depression: A Meta-Analytic Review. *Journal of Consulting
9 and Clinical Psychology*, 78(2), 169–183. <https://doi.org/10.1037/a0018555>
- 10 Hoorelbeke, K., Marchetti, I., De Schryver, M., & Koster, E. H. W. (2016). The interplay
11 between cognitive risk and resilience factors in remitted depression: A network analysis.
12 *Journal of Affective Disorders*, 195, 96–104. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2016.02.001>
- 13 Hopwood, C. J., Bagby, R. M., Gralnick, T., Ro, E., Ruggero, C., Mullins-Sweatt, S., Kotov, R.,
14 Bach, B., Cicero, D. C., Krueger, R. F., Patrick, C. J., Chmielewski, M., DeYoung, C. G.,
15 Docherty, A. R., Eaton, N. R., Forbush, K. T., Ivanova, M. Y., Latzman, R. D., Pincus,
16 A. L., . . . Zimmermann, J. (2019). Integrating psychotherapy with the hierarchical
17 taxonomy of psychopathology (HiTOP). *Journal of Psychotherapy Integration*. Advance
18 online publication. <https://doi.org/10.1037/int0000156>
- 19 Hsu, K. J., Beard, C., Rifkin, L., Dillon, D. G., Pizzagalli, D. A., & Björgvinsson, T. (2015).
20 Transdiagnostic mechanisms in depression and anxiety: The role of rumination and
21 attentional control. *Journal of Affective Disorders*, 188, 22–27.
22 <https://doi.org/10.1016/j.jad.2015.08.008>

- 1 Hyatt, C. S., Owens, M. M., Gray, J. C., Carter, N. T., MacKillop, J., Sweet, L. H., & Miller, J.
2 D. (2019). Personality traits share overlapping neuroanatomical correlates with
3 internalizing and externalizing psychopathology. *Journal of Abnormal Psychology*,
4 128(1), 1–11. <https://doi.org/10.1037/abn0000391>
- 5 Insel, T., Cuthbert, B., Garvey, M., Heinssen, R., Pine, D. S., Quinn, K., Sanislow, C., & Wang,
6 P. (2010). Research domain criteria (RDoC): Toward a new classification framework for
7 research on mental disorders. *The American Journal of Psychiatry*, 167(7), 748–751.
8 <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2010.09091379>
- 9 Jones, P. J., Heeren, A., & McNally, R. J. (2017). Commentary: A network theory of mental
10 disorders. *Frontiers in Psychology*, 8. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2017.01305>
- 11 Jones, P. J., Heeren, A., & McNally, R. J. (2019). *Beyond symptoms: Why diagnostic criteria are*
12 *not enough for network analysis*. In P.J. Jones (Chair), *Beyond Symptoms: Network*
13 *Analysis of Traits and Disordered Personality*. [Symposium conducted at the 3rd
14 International Convention of Psychological Sciences].
- 15 Jones, P. J., Ma, R., & McNally, R. J. (2019). Bridge Centrality: A Network Approach to
16 Understanding Comorbidity. *Multivariate Behavioral Research*, 0(0), 1–15.
17 <https://doi.org/10.1080/00273171.2019.1614898>
- 18 Jones, P. J., Mair, P., Riemann, B. C., Mugno, B. L., & McNally, R. J. (2018). A network
19 perspective on comorbid depression in adolescents with obsessive-compulsive disorder.
20 *Journal of Anxiety Disorders*, 53(Supplement C), 1–8.
21 <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2017.09.008>
- 22 Kaczkurkin, A. N., Moore, T. M., Calkins, M. E., Ciric, R., Detre, J. A., Elliott, M. A., Foa, E.
23 B., de La Garza, A. G., Roalf, D. R., Rosen, A., Ruparel, K., Shinohara, R. T., Xia, C. H.,

- 1 Wolf, D. H., Gur, R. E., Gur, R. C., & Satterthwaite, T. D. (2018). Common and
- 2 Dissociable Regional Cerebral Blood Flow Differences Associate with Dimensions of
- 3 Psychopathology Across Categorical Diagnoses. *Molecular Psychiatry*, 23(10), 1981–
- 4 1989. <https://doi.org/10.1038/mp.2017.174>
- 5 Kendler, K. S., Aggen, S. H., Flint, J., Borsboom, D., & Fried, E. I. (2018). The centrality of
- 6 DSM and non-DSM depressive symptoms in Han Chinese women with major depression.
- 7 *Journal of Affective Disorders*, 227, 739–744. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2017.11.032>
- 8 Kent, G. H., & Rosanoff, A. J. (1910). A Study of Association in Insanity. *American Journal of*
- 9 *Insanity*, 67, 37–96. <https://doi.org/10.1176/ajp.67.2.317>
- 10 Kessler, R. C., Chiu, W. T., Demler, O., & Walters, E. E. (2005). Prevalence, Severity, and
- 11 Comorbidity of 12-Month DSM-IV Disorders in the National Comorbidity Survey
- 12 Replication. *Archives of General Psychiatry*, 62, 617–627.
- 13 <https://doi.org/10.1001/archpsyc.62.6.617>
- 14 Khazanov, G. K., & Ruscio, A. M. (2016). Is Positive Emotionality a Specific Risk Factor for
- 15 Depression? A Meta-Analysis of Longitudinal Studies. *Psychological bulletin*, 142(9),
- 16 991-1015. <https://doi.org/10.1037/bul0000059>
- 17 Kim, H., & Eaton, N. R. (2015). The hierarchical structure of common mental disorders:
- 18 Connecting multiple levels of comorbidity, bifactor models, and predictive
- 19 validity. *Journal of Abnormal Psychology*, 124(4), 1064-
- 20 1078. <https://doi.org/10.1037/abn0000113>
- 21 Kleiman, E. M., & Riskind, J. H. (2012). Cognitive vulnerability to comorbidity: Looming
- 22 cognitive style and depressive cognitive style as synergistic predictors of anxiety and

- 1 depression symptoms. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 43(4),
2 1109–1114. <https://doi.org/10.1016/j.jbtep.2012.05.008>
- 3 Klenk, M. M., Strauman, T. J., & Higgins, E. T. (2011). Regulatory focus and anxiety: A self-
4 regulatory model of GAD-depression comorbidity. *Personality and Individual*
5 *Differences*, 50(7), 935–943. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2010.12.003>
- 6 Koster, E. H. W., De Lissnyder, E., Derakshan, N., & De Raedt, R. (2011). Understanding
7 depressive rumination from a cognitive science perspective: The impaired disengagement
8 hypothesis. *Clinical Psychology Review*, 31(1), 138–145.
9 <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2010.08.005>
- 10 Kotov, R., Gamez, W., Schmidt, F., & Watson, D. (2010). Linking “big” personality traits to
11 anxiety, depressive, and substance use disorders: A meta-analysis. *Psychological*
12 *Bulletin*, 136(5), 768–821. <https://doi.org/10.1037/a0020327>
- 13 Kotov, R., Krueger, R. F., & Watson, D. (2018). A paradigm shift in psychiatric classification:
14 the Hierarchical Taxonomy Of Psychopathology (HiTOP). *World psychiatry : official*
15 *journal of the World Psychiatric Association (WPA)*, 17(1), 24–25.
16 <https://doi.org/10.1002/wps.20478>
- 17 Kotov, R., Krueger, R. F., Watson, D., Achenbach, T. M., Althoff, R. R., Bagby, R. M., Brown,
18 T. A., Carpenter, W. T., Caspi, A., Clark, L. A., Eaton, N. R., Forbes, M. K., Forbush, K.
19 T., Goldberg, D., Hasin, D., Hyman, S. E., Ivanova, M. Y., Lynam, D. R., Markon, K., . .
20 . Zimmerman, M. (2017). The Hierarchical Taxonomy of Psychopathology (HiTOP): A
21 dimensional alternative to traditional nosologies. *Journal of Abnormal Psychology*,
22 126(4), 454–477. <https://doi.org/10.1037/abn0000258>

- 1 Kraft, B., Jonassen, R., Heeren, A., Harmer, C., Stiles, T., & Landrø, N. I. (2019). Attention Bias
2 Modification in Remitted Depression Is Associated With Increased Interest and Leads to
3 Reduced Adverse Impact of Anxiety Symptoms and Negative Cognition. *Clinical*
4 *Psychological Science*, 7(3), 530–544. <https://doi.org/10.1177/2167702618822480>
- 5 Kreitler, S. (2018). The meaning profiles of anxiety and depression: Similarities and differences
6 in two age groups. *Cognition and Emotion*, 32(7), 1499–1513.
7 <https://doi.org/10.1080/02699931.2017.1311248>
- 8 Krueger, R. F. (1999). The Structure of Common Mental Disorders. *Archives of General*
9 *Psychiatry*, 56(10), 921–926. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.56.10.921>
- 10 Krypotos, A. M., Effting, M., Kindt, M., & Beckers, T. (2015). Avoidance learning: a review of
11 theoretical models and recent developments. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 9,
12 189. <https://doi.org/10.3389/fnbeh.2015.00189>
- 13 Laforest, C. (2017). *A la découverte de la théorie des graphes et des algorithmes de graphes*.
14 Édition Diffusion Presse Sciences : Les Ulis.
- 15 Lahey, B. B., Applegate, B., Hakes, J. K., Zald, D. H., Hariri, A. R., & Rathouz, P. J. (2012). Is
16 There a General Factor of Prevalent Psychopathology during Adulthood? *Journal of*
17 *Abnormal Psychology*, 121(4), 971–977. <https://doi.org/10.1037/a0028355>
- 18 Lahey, B. B., Krueger, R. F., Rathouz, P. J., Waldman, I. D., & Zald, D. H. (2017). A
19 hierarchical causal taxonomy of psychopathology across the life span. *Psychological*
20 *Bulletin*, 143(2), 142–186. <https://doi.org/10.1037/bul0000069>
- 21 Levinson, C. A., Brosof, L. C., Vanzhula, I., Christian, C., Jones, P., Rodebaugh, T. L., Langer,
22 J. K., White, E. K., Warren, C., Weeks, J. W., Menatti, A., Lim, M. H., & Fernandez, K.
23 C. (2018). Social anxiety and eating disorder comorbidity and underlying vulnerabilities:

- 1 Using network analysis to conceptualize comorbidity. *International Journal of Eating*
- 2 *Disorders*, 51(7), 693–709. <https://doi.org/10.1002/eat.22890>
- 3 Liao, A., Walker, R., Carmody, T. J., Cooper, C., Shaw, M. A., Grannemann, B. D., Adams, P.,
- 4 Bruder, G. E., McInnis, M. G., Webb, C. A., Dillon, D. G., Pizzagalli, D. A., Phillips, M.
- 5 L., Kurian, B. T., Fava, M., Parsey, R. V., McGrath, P. J., Weissman, M. M., & Trivedi,
- 6 M. H. (2019). Anxiety and anhedonia in depression: Associations with neuroticism and
- 7 cognitive control. *Journal of Affective Disorders*, 245, 1070–1078.
- 8 <https://doi.org/10.1016/j.jad.2018.11.072>
- 9 Lyche, P., Jonassen, R., Stiles, T. C., Ullberg, P., & Landrø, N. I. (2011). Attentional functions
- 10 in major depressive disorders with and without comorbid anxiety. *Archives of Clinical*
- 11 *Neuropsychology: The Official Journal of the National Academy of Neuropsychologists*,
- 12 26(1), 38–47. <https://doi.org/10.1093/arclin/acq095>
- 13 Macdonald, A. N., Goines, K. B., Novacek, D. M., & Walker, E. F. (2016). Prefrontal
- 14 mechanisms of comorbidity from a transdiagnostic and ontogenic perspective.
- 15 *Development and Psychopathology*, 28(4pt1), 1147–1175.
- 16 <https://doi.org/10.1017/S0954579416000742>
- 17 MacLeod, C., Koster, E. H. W., & Fox, E. (2009). Whither cognitive bias modification research?
- 18 Commentary on the special section articles. *Journal of Abnormal Psychology*, 118(1),
- 19 89–99. <https://doi.org/10.1037/a0014878>
- 20 Mansell, W. (2019). Transdiagnostic psychiatry goes above and beyond classification. *World*
- 21 *Psychiatry*, 18(3), 360–361. <https://doi.org/10.1002/wps.20680>
- 22 Mansell, W., Carey, T., & Tai, S. (2013). *A Transdiagnostic Approach to CBT Using Method of*
- 23 *Levels Therapy: Distinctive Features*. Routledge.

- 1 Mansell, W., Harvey, A., Watkins, E., & Shafran, R. (2009). Conceptual Foundations of the
2 Transdiagnostic Approach to CBT. *Journal of Cognitive Psychotherapy*, 23(1), 6–19.
3 <https://doi.org/10.1891/0889-8391.23.1.6>
- 4 Martel, M. M., Pan, P. M., Hoffmann, M. S., Gadelha, A., do Rosário, M. C., Mari, J. J., Manfro,
5 G. G., Miguel, E. C., Paus, T., Bressan, R. A., Rohde, L. A., & Salum, G. A. (2017). A
6 general psychopathology factor (P factor) in children: Structural model analysis and
7 external validation through familial risk and child global executive function. *Journal of*
8 *Abnormal Psychology*, 126(1), 137–148. <https://doi.org/10.1037/abn0000205>
- 9 Maurage, P., Heeren, A., & Pesenti, M. (2013). Does chocolate consumption really boost Nobel
10 Award chances? The peril of over-interpreting correlations in health studies. *The Journal*
11 *of Nutrition*, 143(6), 931–933. <https://doi.org/10.3945/jn.113.174813>
- 12 McEvoy, P. M., & Nathan, P. (2007). Effectiveness of cognitive behavior therapy for
13 diagnostically heterogeneous groups: A benchmarking study. *Journal of Consulting and*
14 *Clinical Psychology*, 75(2), 344–350. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.75.2.344>
- 15 McNally, R. J. (2016). Can network analysis transform psychopathology? *Behaviour Research*
16 *and Therapy*, 86, 95–104. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2016.06.006>
- 17 McNally, R. J., Heeren, A., & Robinaugh, D. J. (2017). A Bayesian network analysis of
18 posttraumatic stress disorder symptoms in adults reporting childhood sexual abuse.
19 *European Journal of Psychotraumatology*, 8(sup3), 1341276.
20 <https://doi.org/10.1080/20008198.2017.1341276>
- 21 McNally, R. J., Mair, P., Mugno, B. L., & Riemann, B. C. (2017). Co-morbid obsessive–
22 compulsive disorder and depression: A Bayesian network approach. *Psychological*
23 *Medicine*, 47(7), 1204–1214. <https://doi.org/10.1017/S0033291716003287>

- 1 Michael, T., Zetsche, U., & Margraf, J. (2007). Epidemiology of anxiety disorders. *Epidemiology*
2 *and Pharmacology*, 6(4), 136–142. <https://doi.org/10.1016/j.mppsy.2007.01.007>
- 3 Moffitt, T. E., Harrington, H., Caspi, A., Kim-Cohen, J., Goldberg, D., Gregory, A. M., &
4 Poulton, R. (2007). Depression and generalized anxiety disorder: Cumulative and
5 sequential comorbidity in a birth cohort followed prospectively to age 32 years. *Archives*
6 *of General Psychiatry*, 64(6), 651–660. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.64.6.651>
- 7 Movahed, F. S., Goradel, J. A., Pouresmali, A., & Mowlaie, M. (2018). Effectiveness of
8 Transcranial Direct Current Stimulation on Worry, Anxiety, and Depression in
9 Generalized Anxiety Disorder: A Randomized, Single-Blind Pharmacotherapy and
10 Sham-Controlled Clinical Trial. *Iranian Journal of Psychiatry and Behavioral Sciences*,
11 12(2). <https://doi.org/10.5812/ijpbs.11071>
- 12 Muris, P., Roelofs, J., Rassin, E., Franken, I., & Mayer, B. (2005). Mediating effects of
13 rumination and worry on the links between neuroticism, anxiety and depression.
14 *Personality and Individual Differences*, 39(6), 1105–1111.
15 <https://doi.org/10.1016/j.paid.2005.04.005>
- 16 Nef, F., Philippot, P., & Verhofstadt, L. (2012). L’approche processuelle en évaluation et
17 intervention cliniques: Une approche psychologique intégrée. *Revue Francophone de*
18 *Clinique Comportementale et Cognitive*, 17, 1–35. <http://hdl.handle.net/2078.1/129174>
- 19 Newby, J. M., McKinnon, A., Kuyken, W., Gilbody, S., & Dalgleish, T. (2015). Systematic
20 review and meta-analysis of transdiagnostic psychological treatments for anxiety and
21 depressive disorders in adulthood. *Clinical Psychology Review*, 40, 91–110.
22 <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2015.06.002>

- 1 Newman, M. G., Przeworski, A., Fisher, A. J., & Borkovec, T. D. (2010). Diagnostic
2 Comorbidity in Adults With Generalized Anxiety Disorder: Impact of Comorbidity on
3 Psychotherapy Outcome and Impact of Psychotherapy on Comorbid Diagnoses. *Behavior*
4 *Therapy*, 41(1), 59–72. <https://doi.org/10.1016/j.beth.2008.12.005>
- 5 Niles, A. N., Dour, H. J., Stanton, A. L., Roy-Byrne, P. P., Stein, M. B., Sullivan, G.,
6 Sherbourne, C. D., Rose, R. D., & Craske, M. G. (2015). Anxiety and depressive
7 symptoms and medical illness among adults with anxiety disorders. *Journal of*
8 *Psychosomatic Research*, 78(2), 109–115.
9 <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2014.11.018>
- 10 Nolen-Hoeksema, S., & Watkins, E. R. (2011). A Heuristic for Developing Transdiagnostic
11 Models of Psychopathology: Explaining Multifinality and Divergent Trajectories.
12 *Perspectives on Psychological Science*, 6(6), 589–609.
13 <https://doi.org/10.1177/1745691611419672>
- 14 Opsahl, T., Agneessens, F., & Skvoretz, J. (2010). Node centrality in weighted networks:
15 Generalizing degree and shortest paths. *Social Networks*, 32(3), 245–251.
16 <https://doi.org/10.1016/j.socnet.2010.03.006>
- 17 Ormel, J., Bastiaansen, A., Riese, H., Bos, E. H., Servaas, M., Ellenbogen, M., Rosmalen, J. G.
18 M., & Aleman, A. (2013). The biological and psychological basis of neuroticism: Current
19 status and future directions. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 37(1), 59–72.
20 <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2012.09.004>
- 21 Park-Lee, E., Lipari, R.N., Hedden, S.L., Copello, E.A.P., & Kroutil, L.A. (2016). Receipt of
22 services for substance use and mental health issues among adults: Results from the 2015
23 National Survey on Drug Use and Health. *NSDUH Data Review*. <https://www>.

1 samhsa.gov/data/sites/default/files/NSDUH-ServiceUse Adult-2015/NSDUH-
2 ServiceUseAdult-2015/NSDUH- ServiceUseAdult-2015.htm

3 Pettersson, E., Larsson, H., & Lichtenstein, P. (2016). Common psychiatric disorders share the
4 same genetic origin: A multivariate sibling study of the Swedish population. *Molecular*
5 *Psychiatry*, 21(5), 717–721. <https://doi.org/10.1038/mp.2015.116>

6 Philippot, P. (2016). Démeler l'écheveau des processus psychologiques en psychopathologie. In
7 *L'approche transdiagnostique en psychopathologie: Alternatives aux classifications*
8 *nosographiques et perspectives thérapeutiques*. (J.-L. Monestès & C. Baeyens (Eds.), pp.
9 30–60). Dunod.

10 Philippot, P., Bouvard, M., Baeyens, C., & Dethier, V. (2019). Case conceptualization from a
11 process-based and modular perspective: Rationale and application to mood and anxiety
12 disorders. *Clinical Psychology & Psychotherapy*, 26(2), 175–190.
13 <https://doi.org/10.1002/cpp.2340>

14 Price, Rosen, D., Siegle, G. J., Ladouceur, C. D., Tang, K., Allen, K. B., Ryan, N. D., Dahl, R.
15 E., Forbes, E. E., & Silk, J. S. (2016). From anxious youth to depressed adolescents:
16 Prospective prediction of 2-year depression symptoms via attentional bias measures.
17 *Journal of Abnormal Psychology*, 125(2), 267–278. <https://doi.org/10.1037/abn0000127>

18 Reeves, J. W., & Fisher, A. J. (2020). An Examination of Idiographic Networks of Posttraumatic
19 Stress Disorder Symptoms. *Journal of traumatic stress*, 33(1), 84–95.
20 <https://doi.org/10.1002/jts.22491>

21 Renner, K.-H., Hock, M., Bergner-Köther, R., & Laux, L. (2018). Differentiating anxiety and
22 depression: The State-Trait Anxiety-Depression Inventory. *Cognition and Emotion*,
23 32(7), 1409–1423. <https://doi.org/10.1080/02699931.2016.1266306>

- 1 Rhemtulla, M., Fried, E. I., Aggen, S. H., Tuerlinckx, F., Kendler, K. S., & Borsboom, D.
2 (2016). Network analysis of substance abuse and dependence symptoms. *Drug and*
3 *Alcohol Dependence*, 161, 230–237. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2016.02.005>
- 4 Richards, H. J., Benson, V., Donnelly, N., & Hadwin, J. A. (2014). Exploring the function of
5 selective attention and hypervigilance for threat in anxiety. *Clinical Psychology Review*,
6 34(1), 1–13. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2013.10.006>
- 7 Riskind, J. H., Black, D., & Shahar, G. (2010). Cognitive vulnerability to anxiety in the stress
8 generation process: Interaction between the Looming Cognitive Style and Anxiety
9 Sensitivity. *Journal of Anxiety Disorders*, 24(1), 124–128.
10 <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2009.09.007>
- 11 Roelofs, J., Huibers, M., Peeters, F., Arntz, A., & van Os, J. (2008). Rumination and worrying as
12 possible mediators in the relation between neuroticism and symptoms of depression and
13 anxiety in clinically depressed individuals. *Behaviour Research and Therapy*, 46(12),
14 1283–1289. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2008.10.002>
- 15 Romer, A. L., Knodt, A. R., Houts, R., Brigidi, B. D., Moffitt, T. E., Caspi, A., & Hariri, A. R.
16 (2018). Structural Alterations within Cerebellar Circuitry Are Associated with General
17 Liability for Common Mental Disorders. *Molecular Psychiatry*, 23(4), 1084–1090.
18 <https://doi.org/10.1038/mp.2017.57>
- 19 Ruggero, C. J., Kotov, R., Hopwood, C. J., First, M., Clark, L. A., Skodol, A. E., Mullins-
20 Sweatt, S. N., Patrick, C. J., Bach, B., Cicero, D. C., Docherty, A., Simms, L. J., Bagby,
21 R. M., Krueger, R. F., Callahan, J. L., Chmielewski, M., Conway, C. C., De Clercq, B.,
22 Dornbach-Bender, A., Eaton, N. R., ... Zimmermann, J. (2019). Integrating the
23 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., Caelear, 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>

- 1 Smith, M. M., Sherry, S. B., Saklofske, D. H., & Mushqaush, A. R. (2017). Clarifying the
2 perfectionism-procrastination relationship using a 7-day, 14-occasion daily diary study.
3 *Personality and Individual Differences*, 112, 117–123.
4 <https://doi.org/10.1016/j.paid.2017.02.059>
- 5 Snyder, H. R., Gulley, L. D., Bijttebier, P., Hartman, C. A., Oldehinkel, A. J., Mezulis, A.,
6 Young, J. F., & Hankin, B. L. (2015). Adolescent emotionality and effortful control: Core
7 latent constructs and links to psychopathology and functioning. *Journal of Personality*
8 *and Social Psychology*, 109(6), 1132–1149. <https://doi.org/10.1037/pspp0000047>
- 9 Starr, L. R., & Davila, J. (2012). Temporal Patterns of Anxious and Depressed Mood in
10 Generalized Anxiety Disorder: A Daily Diary Study. *Behaviour Research and Therapy*,
11 50(2), 131–141. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2011.11.005>
- 12 Teasdale, J. D., Segal, Z., & Williams, J. M.. (1995). How does cognitive therapy prevent
13 depressive relapse and why should attentional control (mindfulness) training help.
14 *Behaviour Research and Therapy*, 33(1), 25–39. [https://doi.org/10.1016/0005-](https://doi.org/10.1016/0005-7967(94)E0011-7)
15 [7967\(94\)E0011-7](https://doi.org/10.1016/0005-7967(94)E0011-7)
- 16 Tyrer, P. (2018). Dimensions fit the data, but can clinicians fit the dimensions?. *World*
17 *psychiatry : official journal of the World Psychiatric Association (WPA)*, 17(3), 295–296.
18 <https://doi.org/10.1002/wps.20559>
- 19 Valderas, J. M., Starfield, B., Sibbald, B., Salisbury, C., & Roland, M. (2009). Defining
20 Comorbidity: Implications for Understanding Health and Health Services. *The Annals of*
21 *Family Medicine*, 7(4), 357–363. <https://doi.org/10.1370/afm.983>
- 22 Valente, T. W. (2012). Network interventions. *Science (New York, N.Y.)*, 337(6090), 49–53.
23 <https://doi.org/10.1126/science.1217330>

- 1 van Bork, R., Epskamp, S., Rhemtulla, M., Borsboom, D., & van der Maas, H. L. J. (2017).
2 What is the p-factor of psychopathology? Some risks of general factor modeling. *Theory*
3 *& Psychology*, 27(6), 759–773. <https://doi.org/10.1177/0959354317737185>
- 4 Vanderhasselt, M.-A., Sanchez, A., Josephy, H., Baeken, C., Brunoni, A. R., & De Raedt, R.
5 (2017). Anodal tDCS over the right dorsolateral prefrontal cortex modulates cognitive
6 processing of emotional information as a function of trait rumination in healthy
7 volunteers. *Biological Psychology*, 123, 111–118.
8 <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2016.12.006>
- 9 Watkins, E. R., & Roberts, H. (2020). Reflecting on rumination_BIBLIOGRAPHY e processing
10 of emotional information as a function*Behaviour Research and Therapy*, 127, 103573.
11 <https://doi.org/10.1016/j.brat.2020.103573>
- 12 Wells, A. A., & Matthews, G. B. (1996). Modelling cognition in emotional disorder: The S-REF
13 model. *Behaviour Research and Therapy*, 34(11–12), 881–888.
14 [https://doi.org/10.1016/S0005-7967\(96\)00050-2](https://doi.org/10.1016/S0005-7967(96)00050-2)
- 15 Wells, A., & Matthews, G. (1994). Self-consciousness and cognitive failures as predictors of
16 coping in stressful episodes. *Cognition and Emotion*, 8(3), 279–295.
17 <https://doi.org/10.1080/02699939408408942>
- 18 Wermes, R., Lincoln, T. M., & Helbig-Lang, S. (2018). Anxious and alert? Hypervigilance in
19 social anxiety disorder. *Psychiatry Research*, 269, 740–745.
20 <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2018.08.086>
- 21 Winer, E. S., Bryant, J., Bartoszek, G., Rojas, E., Nadorff, M. R., & Kilgore, J. (2017). Mapping
22 the relationship between anxiety, anhedonia, and depression. *Journal of Affective*
23 *Disorders*, 221, 289–296. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2017.06.006>

- 1 Winch, A., Moberly, N. J., & Dickson, J. M. (2015). Unique associations between anxiety,
2 depression and motives for approach and avoidance goal pursuit. *Cognition and Emotion*,
3 29(7), 1295-1305. <https://doi.org/10.1080/02699931.2014.976544>
- 4 Winer, E. S., Drapeau, C. W., Veilleux, J. C., & Nadorff, M. R. (2016). The Association between
5 Anhedonia, Suicidal Ideation, and Suicide Attempts in a Large Student Sample. *Archives*
6 *of Suicide Research*, 20(2), 265–272. <https://doi.org/10.1080/13811118.2015.1025119>
- 7 Winer, E. S., Nadorff, M. R., Ellis, T. E., Allen, J. G., Herrera, S., & Salem, T. (2014).
8 Anhedonia predicts suicidal ideation in a large psychiatric inpatient sample. *Psychiatry*
9 *Research*, 218(1), 124–128. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2014.04.016>
- 10 Winer, E. S., & Salem, T. (2016). Reward Devaluation: Dot-Probe Meta-Analytic Evidence of
11 Avoidance of Positive Information in Depressed Persons. *Psychological Bulletin*, 142(1),
12 18–78. <https://doi.org/10.1037/bul0000022>
- 13 Wittchen, H. U., & Beesdo-Baum, K. (2018). "Throwing out the baby with the bathwater"?
14 Conceptual and methodological limitations of the HiTOP approach. *World psychiatry :*
15 *official journal of the World Psychiatric Association (WPA)*, 17(3), 298–299.
16 <https://doi.org/10.1002/wps.20561>
- 17 Woud, M. L., Heeren, A., Shkreli, L., Meyer, T., Egeri, L., Cwik, J. C., Zlomuzica, A., Kessler,
18 H., & Margraf, J. (2019). Investigating the effect of proactive interference control
19 training on intrusive memories. *European Journal of Psychotraumatology*, 10(1),
20 1611092. <https://doi.org/10.1080/20008198.2019.1611092>
- 21 Zhou, R., Chen, F., Chang, F., Bai, Y., & Chen, L. (2013). Persistent overexpression of DNA
22 methyltransferase 1 attenuating GABAergic inhibition in basolateral amygdala accounts
23 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>

Note des auteurs

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.

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

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 6mois 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 fébrilité 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 entraine 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).	

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.

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.

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.

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.