

Université Bordeaux 2 – Victor Segalen
U.F.R. DES SCIENCES MEDICALES

Année 2008

N°3030

Thèse pour l'obtention du

DIPLOME d'ETAT de DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement par

Olivier TIBLE

Né le 17 décembre 1976 à Toulon

Le 7 octobre 2008 à Bordeaux

PHOBIE SOCIALE ET INHIBITION COMPORTEMENTALE

CHEZ L'ENFANT ET L'ADOLESCENT

Etude clinique de validation de l'échelle d'anxiété sociale de Liebowitz

Directeur de thèse

Madame le Docteur Stéphanie BIOULAC

Jury

Monsieur le Professeur Manuel BOUVARD	Président
Madame le Professeur Hélène VERDOUX	Juge
Monsieur le Professeur Dominique PRINGUEY	Juge
Madame le Docteur Barbara HAAS	Juge

Université Bordeaux 2 – Victor Segalen
U.F.R. DES SCIENCES MEDICALES

Année 2008

N°3030

Thèse pour l'obtention du

DIPLOME d'ETAT de DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement par

Olivier TIBLE

Né le 17 décembre 1976 à Toulon

Le 7 octobre 2008 à Bordeaux

PHOBIE SOCIALE ET INHIBITION COMPORTEMENTALE

CHEZ L'ENFANT ET L'ADOLESCENT

Etude clinique de validation de l'échelle d'anxiété sociale de Liebowitz

Directeur de thèse

Madame le Docteur Stéphanie BIOULAC

Jury

Monsieur le Professeur Manuel BOUVARD	Président
Madame le Professeur Hélène VERDOUX	Juge
Monsieur le Professeur Dominique PRINGUEY	Juge
Madame le Docteur Barbara HAAS	Juge

Remerciements

À la mémoire de Séverine et Fernand

À mes proches.

A nos juges,

Madame le Professeur H el ene Verdoux

Professeur des universit es en Psychiatrie d'Adultes,

Praticien Hospitalier,

Chef de service au Centre Hospitalier Charles Perrens, Bordeaux

Nous vous remercions d'avoir accepté de juger ce travail de thèse.

Nous sommes très honorés de votre présence. Dans votre service, nous avons apprécié votre rigueur scientifique et la qualité de votre enseignement clinique et théorique.

Veuillez trouver ici le témoignage de notre profonde gratitude.

Monsieur le Professeur Dominique Pringuey

Professeur des universit es en Psychiatrie d'Adultes,

Praticien Hospitalier,

Chef de service au Centre Hospitalier Pasteur, Nice

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter de juger ce travail de thèse.

Nous vous remercions pour la confiance que vous nous avez témoignée dans la prise en charge des patients dans votre service.

Soyez assuré de notre profonde admiration devant la richesse de vos connaissances cliniques et théoriques et la qualité de votre enseignement.

Madame le Docteur Barbara Haas

Psychiatre d'Enfants et d'Adolescents,

Praticien Hospitalier au Centre Hospitalier Charles Perrens, Bordeaux

Nous vous remercions d'avoir accepté de juger ce travail de thèse. Nous avons pu bénéficier de votre soutien et de vos encouragements pour la réalisation de l'étude clinique. Nous vous remercions pour votre disponibilité et votre aide précieuse.

Trouvez ici l'expression de nos sincères remerciements.

A notre rapporteur de thèse,

Monsieur le Professeur Bruno Aouizerate

Professeur des universités en Psychiatrie d'Adultes,

Praticien Hospitalier,

Chef de service au Centre Hospitalier Charles Perrens, Bordeaux

Nous vous remercions pour avoir accepté d'être rapporteur de ce travail de thèse. Nous avons eu le privilège de bénéficier de la richesse et de la qualité de votre enseignement de la pathologie anxieuse. Nous sommes aussi très reconnaissants pour le temps que vous nous avez consacré à l'étude du tempérament et à la lecture critique des articles scientifiques. Trouvez ici l'expression de notre profond respect et parfaite gratitude.

A notre directeur de thèse,

Madame le Docteur Stéphanie Bioulac

Psychiatre d'Enfants et d'Adolescents,

Praticien Hospitalier au Centre Hospitalier Charles Perrens, Bordeaux

Nous vous remercions pour la confiance que vous nous avez témoignée en acceptant de diriger ce travail. Nous vous sommes très reconnaissants pour vos conseils et votre rigueur méthodologique dans la réalisation de l'étude clinique. Votre réflexion et vos compétences nous ont permis d'améliorer la qualité de ce travail et de rendre plus clair et compréhensible ce sujet complexe.

Veillez trouver ici nos remerciements et l'expression de notre profonde reconnaissance.

A notre président de thèse,

Monsieur le Professeur Manuel Bouvard

Professeur des universités en Psychiatrie de l'Enfant et de l'Adolescent,

Praticien Hospitalier,

Chef de service au Centre Hospitalier Charles Perrens, Bordeaux

Vous nous faites l'honneur d'accepter de présider ce jury de thèse.

Nous sommes très reconnaissants pour votre accueil chaleureux dans la spécialité. A vos côtés, nous avons pu apprécier "l'art de soigner". Votre réflexion clinique, l'étendue de vos connaissances, votre dynamisme et votre humanisme sont des exemples pour nous.

Nous vous prions de trouver ici l'expression de notre parfaite gratitude, et le témoignage de notre profond respect.

Au Professeur Jean Tignol,

Pour nous avoir enseigné l'entretien en Psychiatrie, pour ses cours pendant lesquels nous avons apprécié l'étendue de ses connaissances cliniques et théoriques et la rigueur de sa réflexion clinique. Nous vous sommes aussi très reconnaissants pour le temps consacré à notre formation, dans votre service, et en Psychiatrie de liaison.

Au Docteur Jean-Pierre Chartres,

Pour nous avoir fait découvrir la Psychiatrie du sujet âgé, et pour son enseignement de l'examen médical et psychiatrique. Nous vous remercions également pour vos qualités humaines et votre soutien.

Enfin, nous remercions toutes les équipes soignantes qui nous ont accueillis tout au long de l'internat.

Que soient également assurés de ma gratitude pour leur participation à l'étude les équipes soignantes des hôpitaux de jour La Pomme Bleue, et Les Dominos.

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	3
I. INHIBITION COMPORTEMENTALE, GENERALITES	
A. DEFINITIONS.....	5
1. La Personnalité.	
2. Le Tempérament.	
3. Le Caractère.	
B. TEMPERAMENT INHIBE.....	9
1. Définition empirique.	
2. Epidémiologie et facteurs de risque.	
3. Signes avant-coureurs et évolution au cours de la vie.	
4. Inhibition comportementale et timidité.	
5. Inhibition comportementale et névrosisme.	
6. Caractéristiques neurophysiologiques.	
C. ECHELLES D’EVALUATION DU TEMPERAMENT	29
1. L’échelle d’émotionnalité, d’activité, et de sociabilité (EAS).	
2. Le questionnaire d’inhibition adapté à l’enfant (QIAE).	
II. ASPECT DEVELOPPEMENTAL DE L’ANXIETE : DE L’ANXIETE NORMALE A LA PHOBIE SOCIALE	
A. ANXIETE NORMALE.....	32
1. Peur ou anxiété.	
2. Anxiété développementale.	
2.1. Angoisse de séparation développementale.	
2.2. Peurs et phobies développementales.	
2.3. Rituels développementaux.	
3. Attachement.	
B. ANXIETE PATHOLOGIQUE : LA PHOBIE SOCIALE.....	38
1. Historique.	
2. La phobie sociale.	
2.1. Clinique.	
2.2. Epidémiologie.	
2.3. Evolution au cours de la vie.	
2.4. Complications, comorbidités.	
2.5. Rôle de l’amygdale cérébrale.	
C. PRINCIPAUX OUTILS D’EVALUATION DE L’ANXIETE ET DE LA PHOBIE SOCIALE CHEZ L’ENFANT ET L’ADOLESCENT.....	58
1. Child Behavior Check List (CBCL).	
2. Echelle Comportementale d’Anxiété Phobique (ECAP).	
3. Multidimensional Anxiety Scale for Children (MASC).	
4. Echelle d’anxiété sociale de Liebowitz adaptée à l’enfant et l’adolescent.	
5. State Trait Anxiety Inventory for Children (STAIC).	

III. LIEN TEMPERAMENT INHIBE – TROUBLES ANXIEUX

A. TEMPERAMENT INHIBE ET PHOBIE SOCIALE.....	65
1. Etudes rétrospectives.	
2. Etudes prospectives.	
3. Etudes familiales.	
4. Etudes de jumeaux et d'adoption.	
5. Etudes de génétique moléculaire.	
B. TEMPERAMENT INHIBE ET AUTRES TROUBLES ANXIEUX.....	74
1. Le trouble anxiété de séparation.	
2. Le trouble panique avec ou sans agoraphobie.	
3. Le trouble anxiété généralisée.	
4. Le trouble obsessionnel compulsif.	
5. Le syndrome de stress post-traumatique.	
C. AUTRES FACTEURS DE RISQUE DE PHOBIE SOCIALE.....	84
1. L'attachement insécure.	
2. Autres précurseurs.	
3. Modèle intégratif de la phobie sociale.	

IV. ETUDE CLINIQUE : VALIDATION DE L'ECHELLE DE LIEBOWITZ LIEN TEMPERAMENT-PHOBIE SOCIALE

A. JUSTIFICATIF DE L'ETUDE.....	89
B. PRESENTATION DE L'ETUDE.....	90
1. Objectifs	
2. Hypothèses.	
C. METHODE.....	91
1. Population étudiée.	
2. Procédures d'évaluations.	
3. Analyse statistique.	
D. RESULTATS.....	96
1. Caractéristiques socio-démographiques.	
2. Troubles comorbides.	
3. Comparaison des données cliniques dans les trois populations.	
4. Comparaison des évaluations du tempérament dans les trois populations.	
5. Corrélations de l'échelle de Liebowitz avec les autres échelles.	
E. DISCUSSION.....	114
1. Résumé des principaux résultats.	
2. Analyse et interprétation des résultats.	
3. Limites méthodologiques.	
4. Perspectives.	
CONCLUSION.....	126
BIBLIOGRAPHIE ET ANNEXES.....	128

INTRODUCTION

C'est le hasard qui a conduit Jérôme Kagan, professeur de psychologie à Harvard, à étudier le tempérament inhibé chez l'enfant. En effet, c'est en observant en 1962 les résultats d'une étude de cohorte prospective, commencée dans les années 1920, par l'équipe du Fels Research Institute de Yellow Springs, dans l'Ohio, qu'il a découvert que des enfants très craintifs présentaient des réactions d'inhibition vis-à-vis de situations nouvelles, non familières. La plupart de ces enfants étaient devenus des adultes qui avaient conservé ces traits de personnalité, avec un profil anxieux, et qui présentaient un caractère timide prononcé, pathologique, et souvent une attitude de retrait face à des situations sociales, ou jusqu'à l'évitement. Après de nombreuses études sur les comportements des nourrissons et des enfants, la définition empirique de l'inhibition comportementale vis-à-vis des situations non familières (ICNF) a pu être précisée et son impact sur les troubles anxieux étudié à partir du milieu des années 1980. L'équipe du professeur Kagan a pu également montrer que l'évolution de ce trait de tempérament était relativement stable et durable au cours de la vie.

Les études prospectives et rétrospectives se sont multipliées et ont montré un lien entre ce comportement inhibé, ce tempérament craintif et peureux, et d'une part certains antécédents familiaux et la transmission d'une vulnérabilité anxieuse, et d'autre part différents types de pathologies psychiatriques et somatiques qui peuvent apparaître dans l'enfance.

Nous proposons de rappeler dans un premier temps les définitions de l'inhibition comportementale, de la personnalité, du caractère et du tempérament. Le terme de timidité, très souvent employé dans le langage courant, et confondu avec l'inhibition ou la phobie sociale, est également à définir précisément.

Nous étudierons également les différentes manifestations du tempérament inhibé au cours de l'enfance et les signes avant-coureurs d'un tel comportement chez le nourrisson, les facteurs de risque retrouvés à ce jour, ainsi que les aspects neurobiologiques et physiologiques de ce trait de personnalité qui est, par définition, comme tout tempérament, inné, génétiquement déterminé.

Ensuite, pour évoquer un possible retentissement de ce tempérament dans le champ de la pathologie, il convient de rappeler l'ensemble des troubles anxieux, les critères DSM IV, les particularités liées à l'enfance et au préalable, le point fondamental de la médecine et de la psychiatrie, la différenciation entre l'anxiété normale, développementale, et l'anxiété pathologique. De même, avant d'aborder un éventuel lien du tempérament avec l'anxiété, on doit cerner au mieux la différence entre l'anxiété pathologique et la peur.

Nous reviendrons également sur l'historique de l'anxiété et les découvertes majeures réalisées au cours des siècles passés. Enfin, lors de cette revue de la littérature, nous nous attacherons à préciser le lien avec le trouble phobie sociale, qui représente encore aujourd'hui un des troubles anxieux les plus fréquents, dont la prévalence vie entière est particulièrement élevée, et dont l'apparition dans l'enfance ou l'adolescence est courante. L'importance épidémiologique de ce trouble qui, par ailleurs, peut passer inaperçu, et les conséquences sociales, professionnelles, affectives et familiales (défaut de qualité de vie, handicap, et souffrance pour les patients) sans oublier les nombreuses pathologies comorbides (psychiatriques et médicales) retrouvées dans l'évolution de la maladie, méritent qu'on s'y attarde. Ensuite parce que le lien avec le tempérament inhibé défini selon J. Kagan est très probablement établi et qu'une nouvelle voie de recherche est sans doute lancée. Enfin parce que la meilleure connaissance des facteurs de risque de phobie sociale permettra une meilleure prévention, dès l'enfance.

Ainsi, un des objectifs de ce travail de thèse sera de montrer le lien éventuel entre l'inhibition comportementale vis-à-vis des situations nouvelles, non familières et le trouble phobie sociale apparaissant ultérieurement au cours de l'enfance et de l'adolescence. Est-ce que ce lien est spécifique ou non ? Est-ce que la genèse et le développement des autres troubles anxieux sont favorisés par ce tempérament ? Ces questions seront étudiées ainsi que les nouvelles perspectives engendrées par les différentes publications.

La deuxième partie de la thèse sera consacrée à une étude clinique ayant pour objectif la validation de l'échelle de Liebowitz (échelle d'anxiété sociale) chez l'enfant et l'adolescent. Au cours de cette étude, nous étudierons un lien éventuel entre certains traits de personnalité et le trouble phobie sociale chez l'enfant et l'adolescent.

I. INHIBITION COMPORTEMENTALE, GENERALITES

A. DEFINITIONS

1. La Personnalité

Plusieurs auteurs se sont intéressés à la personnalité, donnant naissance à différentes théories qui peuvent expliquer certains aspects structurants, dynamique ou génétique du développement de la personnalité.

Selon Féline et Guelfi (2002), le terme de personnalité recouvre des caractéristiques psychologiques stables et relativement permanentes au cours de la vie. Si plusieurs dizaines de définitions de la personnalité existent, certaines évoquent l'aspect intégratif de diverses composantes, les éléments pulsionnels, émotionnels, et cognitifs dans l'organisation de chaque personnalité (Les Troubles de la Personnalité). Delay et Pichot (1964) mettent l'accent sur l'organisation dynamique de la personnalité, à partir des caractéristiques individuelles, physiologiques et morphologiques, influencées par l'environnement.

Il existe plusieurs théories de la personnalité : la théorie néo-béhavioriste, la théorie psychodynamique, la théorie sociale et socioculturelle, et la théorie cognitive de la personnalité.

La théorie néo-béhavioriste repose sur l'étude des processus d'apprentissage ; le comportement est la résultante d'une stimulation extérieure, et « plusieurs connexions stimulus-réponses sont favorisées par la satisfaction et contrariées par la douleur ou l'ennui ». On observe un renforcement positif de certains comportements lorsque la motivation est importante et la récompense gratifiante, et il existe une disparition des habitudes apprises en l'absence de renforcement (lois de l'extinction, Thorndike, 1914). Le rôle des apprentissages précoces et des frustrations est déterminant.

Pour les théories psychodynamiques, le développement psychologique dépend des pulsions primaires qui sont des forces physiologiques innées (pulsion sexuelle, pulsion d'autoconservation) qui poussent l'individu à accomplir une activité, et il existe une tension entre le système du *ça*, le pôle pulsionnel, et le système du *surmoi*, rôle de conscience morale représentant l'ensemble des interdits parentaux, l'autocritique, et le système des valeurs propres. Le *moi* est l'instance centrale de la personnalité, et a un rôle de résolution des conflits intérieurs engendrés par la lutte entre le *ça* et le *surmoi* (deuxième topique de Freud, 1920). C'est la résolution des conflits successifs qui structure la personnalité.

Les théories sociales et socioculturelles de la personnalité apportent un autre élément de réponse au développement de la personnalité. L'environnement social et culturel devient un facteur majeur, prédominant pour expliquer le développement d'une personnalité de base (Kardiner) au sein de chaque société ; les pressions sociales, différentes selon les cultures, entraînent, selon ces auteurs, des frustrations puis des manifestations cliniques d'anxiété ou d'agressivité culturellement déterminées, qui structurent la personnalité, avec un système de valeur différent et expliqué par l'anthropologie (Mead, Benedict, Linton).

Enfin, d'autres auteurs se sont intéressés aux processus de perception, de catégorisation et de décision définissant la théorie cognitive de la personnalité (Humeau, 1985). Il s'agit des processus de pensée comme style cognitif pouvant expliquer en partie le fonctionnement d'un individu.

La personnalité est composée d'un versant biologique, le tempérament, et d'un versant acquis, le caractère.

2. Le Tempérament

Le tempérament est la base constitutionnelle, génétique de la personnalité ; il s'agit du versant biologique qui influence la réactivité émotionnelle, et de ce fait, pourrait jouer un rôle dans la survenue de certains troubles mentaux.

Cette doctrine des tempéraments, dont l'origine médicale peut être attribuée à Hippocrate (4^{ème} siècle avant JC), et approfondie par Galien (1^{er} siècle après JC), reposait sur l'influence de quatre humeurs ou fluides du corps humain.

Le tempérament sanguin, optimiste, était expliqué par un excès de sang ; le colérique, irascible, fort et combatif, dû à la bile jaune. La caractéristique apathique d'un individu manquant de vivacité, ou tempérament lymphatique, était la cause d'un surplus de lymphe. Enfin, l'excès de bile noire expliquait le tempérament mélancolique. Chaque tempérament, associé à des caractéristiques psychologiques et morphologiques, était donc expliqué par la physiologie et une constitution biochimique propre à chaque individu. Le tempérament a été ensuite très peu étudié jusqu'au 20^{ème} siècle. Plusieurs modèles ont été étudiés uniquement depuis les années 1970.

On peut citer :

- * le modèle psychosocial de Thomas et Chess,
- * le modèle biologique et génétique de Buss et Plomin,
- * le modèle cognitif de Rothbart,
- * le modèle biopsychosocial de Cloninger.

Le modèle psychosocial, selon lequel l'environnement social peut atténuer, renforcer ou modifier les caractéristiques innées du tempérament, hypothèse des travaux de Thomas et Chess, montre neuf dimensions du tempérament ; le niveau d'activité, la propension à une humeur positive ou négative, l'intensité de réponse à un stimulus environnemental, le niveau de stimulation nécessaire pour observer une réponse, la persistance de cette réponse et la persévération en dépit d'obstacle, l'approche ou le retrait devant des situations nouvelles, l'adaptabilité aux situations nouvelles, la distractibilité, et la régularité des cycles biologiques. D'après Chess, trois clusters de tempérament apparaissent en fonction de ces différentes dimensions, le tempérament facile, défini par la combinaison d'une régularité des cycles biologiques, d'une tendance à approcher les situations nouvelles avec une adaptation rapide, et une humeur positive. Le tempérament difficile prévaut devant des cycles biologiques irréguliers, une lenteur d'adaptation, un comportement de retrait face aux situations nouvelles, et une propension à des réactions émotionnelles intenses et négatives. Enfin, l'enfant « lent à la mise en route » (de tempérament intermédiaire) qui a une tendance au retrait devant les situations nouvelles et la nouveauté, et une adaptation lente au changement, et présente des réactions émotionnelles intenses et négatives, de faible intensité.

Il existe également un modèle biologique des tempéraments, fondé par Buss et Plomin qui étudie quatre dimensions ou caractéristiques constitutionnelles, l'émotionnalité, l'activité, la sociabilité et la timidité.

Quant au modèle cognitif proposé par Rothbart, il est apparu, comme pour les autres modèles, devant les observations standardisées d'enfants : la dimension « autorégulation » apparaît précocement au cours de la vie, c'est l'approche / retrait devant des situations nouvelles et la mise en place du contrôle volontaire (effortfull control), d'apparition plus tardive; l'autre dimension principale étant la « réactivité » ou le niveau d'activation cognitive, motrice et émotionnelle. Selon ce modèle, le niveau de réactivité va être modulé par le développement cognitif et le processus d'autorégulation.

Un autre modèle, biopsychosocial, plus récent, développé par Cloninger, retrouve quatre dimensions de tempérament: l'évitement du danger, la recherche de nouveauté, la dépendance à la récompense, et la persistance. Les comportements observés pour les individus présentant des scores élevés à ces dimensions sont respectivement l'inhibition ou la prudence et la timidité devant un risque de punition ou de frustration ; l'impulsivité et un manque de contrôle émotionnel devant une situation nouvelle ; une quête d'approbation sociale et une hypersensibilité au rejet, avec une hyperréactivité émotionnelle et noradrénergique devant une forte dépendance à la récompense ; une forte capacité à maintenir un comportement malgré la frustration ou la fatigue en ce qui concerne le trait « persistance ».

3. Le Caractère

Le caractère est la composante acquise et consciente de la personnalité, la composante volitionnelle de la personnalité, et de manière plus globale l'ensemble des manières de réagir d'un individu, soumis aux effets de l'environnement, de l'apprentissage et de la culture (Cloninger et al., 1993, cité par Guelfi, et INSERM, Rapport d'expertise, 2002).

Trois dimensions de caractère ont été établies par Cloninger, la détermination (self-directedness) qui se rapporte à la maturité individuelle, le niveau de coopération (cooperativeness) qui évalue la maturité sociale, et la dimension transcendance ou maturité spirituelle.

B. TEMPERAMENT INHIBE

1. Définition Empirique

Alors que plusieurs auteurs ont étudiés « l'inhibition de l'action », concept défini par Laborit dans les années 1960 et 1970, comme l'activation du système limbique devant l'impossibilité pour un individu d'agir face à une situation stressante ou vécue comme potentiellement dangereuse (« l'impossibilité de fuir ou de lutter »), Kagan s'est intéressé au comportement inhibé de certains enfants devenus des adultes introvertis et anxieux (observations à partir d'une cohorte d'enfants recrutés dans une étude longitudinale à la fin des années 1920). Dans son livre La Part de l'Inné, Kagan donne une définition empirique du comportement inhibé, définition basée sur l'expérience en laboratoire et l'observation, principe fondamental de toute recherche scientifique (Claude Bernard, 19^{ème} siècle). Il émet deux hypothèses. La première est que ce comportement existe uniquement chez certains enfants dans des situations précises, des situations de nouveauté, lors d'expositions à des personnes non familières, et aussi face à des objets ou des situations inconnus. La deuxième est que cette inhibition comportementale vis-à-vis du non-familier, lorsqu'elle est stable et extrême, est associée à des corrélats physiologiques, des mécanismes biologiques innés impliquant le système inhibiteur de l'action (déjà décrit par Anokhin, puis Laborit, connu sous le terme anglo-saxon de *Behavioral Inhibition System* à partir des travaux de Gray). L'hypothèse d'un tempérament inhibé est alors évoquée.

Les premières recherches sur l'animal et les primates non humains avaient déjà montrés des caractéristiques innées concernant des traits tempéramentaux tels que la sociabilité et la sensibilité au stress et à la nouveauté (Snowdon et al., 1980, Suomi et al., 1991, Mills et al., 1991, Launay et al., 1993).

Les conclusions de ces travaux évoquaient un lien entre ce tempérament et le faible seuil de réactivité du système du stress (tendance à l'hypercortisolisme et à l'hyperactivation du système végétatif sympathique) et du système limbique (réactivité neuronale accrue dans l'hippocampe et l'amygdale), mais toujours dans des situations inhabituelles, nouvelles, et provoquant un état d'incertitude, et uniquement pour certains animaux au sein d'une espèce.

C'est ainsi qu'est venue l'idée d'étudier des enfants lors d'études prospectives et multicentriques. Une première cohorte de 117 enfants âgés de 21 mois, de type caucasien, a été étudiée par Cynthia Garcia-Coll, collaboratrice de Kagan, à l'aide de stimuli standardisés en laboratoire ; l'expérience, filmée, a été réalisée deux fois à plusieurs semaines d'intervalle. L'âge de 21 mois, âge de début des évaluations, a été déterminé pour éviter de mesurer des symptômes d'anxiété de séparation développementale, qui apparaissent habituellement entre 8 et 18 mois. Ce n'est que plusieurs années après que l'on a étudié des nourrissons de 4 mois afin de découvrir les signes avant-coureurs et prodromes d'un tempérament inhibé. Nous y reviendrons.

Les épreuves étaient la confrontation des nourrissons à des gens, des objets et des situations inconnus. Après avoir été accueillis, la mère et son enfant étaient conduits dans une salle de jeux. Après un temps de jeu de cinq minutes, l'examineur entrait dans la pièce et montrait à l'enfant plusieurs actions assez complexes : une poupée qui téléphone, trois animaux sous l'orage qui se réfugient sous un vêtement. Ensuite l'examineur laissait l'enfant sans instruction particulière. Après un intervalle de temps supplémentaire durant lequel on laissait l'enfant jouer, une femme inconnue entrait, s'asseyait, puis appelait l'enfant par son prénom et l'invitait à accomplir certains actes avec elle. Enfin, on montrait un robot métallique en invitant l'enfant à s'approcher et à le toucher ; puis la mère quittait la salle avec l'examineur et on laissait l'enfant seul.

Les **critères d'inhibition comportementale à 21 mois** ont été logiquement établis comme suit :

- * l'absence d'interaction spontanée avec l'examineur et la femme inconnue,
- * les hésitations prolongées ou le refus de s'approcher du robot,
- * les réactions prolongées de retrait et de calme apparent à chaque nouvelle situation,
- * les réactions de fuite ou d'accolement à la mère à chaque séparation,
- * les réactions de pleurs et l'état de malaise au départ de la mère.

Au total, 33 enfants (28% de l'échantillon) ont été classés inhibés et leur comportement était identique à la deuxième évaluation.

38 enfants (32%) ont été classés non inhibés ; ils ne montraient aucun signe de peur à ces situations, s'approchaient des personnes non familières, des objets nouveaux et étaient particulièrement à l'aise en toute circonstance.

Les comportements des 47 autres enfants n'ont pu être classés dans ces deux catégories inhibés - non inhibés.

Les évaluations suivantes ont eu lieu à 4, 5, 7 et 13 ans et comportaient à chaque fois la rencontre avec des enfants nouveaux, de même sexe, et avec des personnes inconnues (examinatrices), dans des situations différentes, au domicile, à l'école et en laboratoire, et des jours différents. Plusieurs situations considérées comme stressantes ont été testées : trois procédures de test difficile, puis un test de mémoire, et à l'âge de 13 ans, un test d'interférence de Stroop utilisant des mots de tonalité neutre, de connotation agréable ou menaçante. Il n'y avait pas de différence de niveau cognitif entre les deux groupes (après évaluation psychologique du quotient intellectuel au WISC).

Enfin, l'examen à 13 ans comportait un entretien avec un médecin pédopsychiatre (le docteur Carl Schwartz).

L'indice d'inhibition comportementale à partir de 4 ans était mesuré à l'aide de plusieurs critères :

- * la répugnance à explorer des objets nouveaux,
- * le temps passé seul, à l'écart des camarades, à la maternelle puis à l'école,
- * l'absence de conversation spontanée avec un enfant ou un adulte inconnus,
- * la répugnance à prendre des risques,
- * un comportement prudent dans des situations exigeant des décisions.

De plus, lors des différentes observations en laboratoire, des **mesures physiologiques** ont été systématiques : la fréquence cardiaque et l'accélération du pouls en position assise et debout, de repos et face à un stress, mesures réalisées à tous les âges ; la tension artérielle ; la dilatation des pupilles ; la tension musculaire ; le taux de dérivés de norépinéphrine dans les urines et les taux de cortisol salivaire, mesures réalisées à l'âge de 5 et 7 ans.

Ces mesures permettent de mettre en évidence l'activité de deux systèmes physiologiques : l'activité sympathique, et l'autre système du stress, l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (impliquant les sécrétions de cortisol et d'adrénaline par la glande surrénale).

Les résultats ont montré une corrélation significative entre le groupe d'enfants extrêmement inhibés (environ 10% des enfants) et l'indice global des variables mesurées (indice physiologique) à 5 ans et à 7 ans.

En revanche, il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes d'enfants (inhibés - non inhibés) si l'on prenait en compte chaque variable séparément excepté l'importance de l'accélération de la fréquence cardiaque, en situation de stress et en position debout uniquement, à l'âge de 5 et 7 ans. Toujours parmi les enfants inhibés, le taux de cortisol salivaire était également élevé au repos et après un stress à l'âge de 5 ans.

Enfin, un **entretien standardisé** avec un parent du premier degré de l'enfant, en présence de l'enfant, a mis en évidence certaines caractéristiques plus fréquemment retrouvées parmi les enfants inhibés :

- * peurs développementales fréquentes et intenses (peur du noir, séparation d'avec les parents, peur de la nouveauté, peur le premier jour d'école, peur de la natation...), ce qui est repris dans les échelles de dépistage de l'inhibition comportementale en situation sociale ou non (par exemple : le questionnaire d'inhibition adapté à l'enfant, QIAE),

- * fréquence des problèmes de constipation, et des troubles du sommeil,

- * un terrain atopique et une tendance aux allergies chez l'enfant inhibé et ses parents (résultats retrouvés dans deux autres études, Bell et al., 1990, et Evans en 2000),

- * un physique longiligne avec un visage allongé, qui rappelle la constitution ectomorphique décrite par Sheldon (sujet mince avec une apparence juvénile, hypersensible à la douleur),

- * des yeux bleus clairs parmi les enfants inhibés (60% des enfants inhibés de type caucasien).

Deux autres études longitudinales identiques, réalisées par Nancy Snidman, et Steven Reznick (Kagan et al., 1987 et 1988), ont montré des résultats similaires. Environ 10 à 15% des enfants sont décrits comme extrêmement inhibés et la plupart (77%) avaient conservé ces caractéristiques comportementales, mais aussi psychologiques et physiologiques de l'âge de vingt mois à l'âge de 13 ans, même si d'autres aspects étaient apparus en fonction de l'âge ; nous aborderons ce sujet dans le paragraphe *Signes avant-coureurs et Evolution au cours de la vie*.

Dans le tableau ci-dessous, Kagan résume les caractéristiques des enfants inhibés par rapport aux enfants non-inhibés.

Tableau n°1 : Caractéristiques des enfants inhibés par rapport aux enfants non inhibés

1. Répugnance à initier des commentaires spontanés avec des enfants ou des adultes inconnus.
2. Absences de sourires spontanés avec des inconnus.
3. Temps relativement long mis à se relaxer dans des situations nouvelles.
4. Erreurs de mémoire après un stress.
5. Répugnance à prendre des risques et comportement prudent dans des situations exigeant des décisions.
6. Interférence de mots menaçants au test de Stroop.
7. Peurs et phobies inhabituelles.
8. Importantes accélérations du rythme cardiaque face à un stress et en position debout.
9. Augmentation importante de la tension artérielle en position debout.
10. Forte dilatation des pupilles en cas de stress.
11. Tension musculaire importante.
12. Activation corticale plus importante dans l'aire frontale droite.
13. Allergies atopiques.
14. Yeux bleu clair.
15. Constitution de corps ectomorphique et visage allongé.

1. Epidémiologie et Facteurs de risque

Selon J. Kagan (La part de l'inné), l'introversion et l'extraversion sont des qualités héréditaires retrouvées non seulement chez l'homme mais également parmi la plupart des mammifères. En effet, plusieurs chercheurs se sont intéressés à l'étude de la variabilité héréditaire dans la propension à aborder ou à éviter l'inconnu ; certains scientifiques ont conclu qu'il s'agissait de deux facteurs principaux du tempérament (Davis et Millon, 1993, « The five factor model for personality disorders »), et pas uniquement chez l'homme.

Certains primates non humains semblent éprouver de la peur quand ils se retrouvent dans un environnement inconnu (absence d'exploration de l'endroit, comportement de retrait, et signes différents de peur selon l'espèce). C'est le cas d'environ 20 % des singes rhésus, et ceci dès le plus jeune âge (Sackett, 1966 ; Rogers et al., 2008). D'autres exemples montrent le même profil comportemental chez d'autres espèces animales (exemples : les rats de la lignée « Réactifs Maudsley », Emoto et al., 1993 ; ou les chats « défensifs » étudiés par Adamec, 1991, etc...). Certaines caractéristiques neurophysiologiques et neurobiologiques sont d'ailleurs concordantes et stables (cf. chapitre sur les caractéristiques neurophysiologiques), quelque soit l'espèce animale étudiée (voir aussi l'article sur les travaux de Suomi sur le système nerveux végétatif des primates rhésus négatifs, 1983).

De plus, ce profil inhibé, appelé introverti par Jung, pourrait être présent dans toutes les sociétés et plus fréquent dans certaines cultures (les bébés américains d'origine chinoise seraient plus souvent inhibés ; Freedman, 1969 ; Kearsley, et al., 1978 ; Kagan, 1988). Mais le développement du tempérament inhibé après la naissance semble différent selon l'origine ethnique : par exemple, les nourrissons chinois inhibés sont moins réactifs (comportement, vocalisation, pleurs dans les situations nouvelles) que les bébés caucasiens (Bronson, 1972). Ces données posent la question des déterminants culturels.

Enfin, ce tempérament a existé probablement de tout temps, et rappelle le type mélancolique de Galien, craintif, introverti, solitaire, puis éprouvant de la tristesse et un sentiment de culpabilité.

2.1. Taux de prévalence

Les résultats suivants concernent les enfants américains d'origine occidentale, caucasienne. Plusieurs chiffres sont pertinents ; le taux de prévalence du tempérament inhibé varie selon les études de **10 à 15 %** des enfants et est retrouvé de manière stable et d'intensité extrême au cours des années, de l'âge de 3 à 7 ans, chez les mêmes enfants (Garcia-Coll et al, 1984, Kagan et al., 1988). Ces chiffres sont également retrouvés dans une étude canadienne (« The Waterloo Longitudinal Project », Rubin et al, 1993). Par ailleurs, Thomas et Chess, psychiatres new-yorkais, ont trouvés que 15 % de la population étudiée (étude longitudinale de New-York, NYLS, 1977) étaient classés dans la catégorie lent à s'animer, « lent à la mise en route » ; cette catégorie ressemble aux enfants inhibés décrits par Kagan. En effet, ils réagissaient à ce qui ne leur était pas familier par une conduite d'évitement et un certain malaise émotionnel (réaction de retrait devant la nouveauté, adaptation lente, réactions émotionnelles négatives mais de faible intensité ; c'est le cluster du tempérament appelé intermédiaire. Il existait également une certaine stabilité de ce tempérament de l'âge de 2 ans à 4 ans, mais pas de la naissance à 4 ans, et pas systématiquement. La persistance de l'inhibition comportementale dépendrait des conditions environnementales. Certains facteurs de risque sont retrouvés comme stabilisateurs du trait inhibé devant la nouveauté ; et « l'activation de cette disposition biologique » serait déclenchée par certaines conditions environnementales (J.Tignol, La phobie sociale).

2.2. Facteurs de risque

Selon les études prospectives du tempérament inhibé, la majorité des enfants inhibés (77 %) à 21 mois présentaient également une inhibition comportementale à 7 ans et demi. On peut donc supposer et dire avec Kagan (1999) d'une part, que ce tempérament est le plus souvent stable dans l'enfance, jusqu'à l'âge adulte (Reznick et al., 1992), et d'autre part, qu'il existe une flexibilité du tempérament inhibé en fonction de l'environnement, puisque on ne retrouve pas systématiquement cette « disposition biologique » après plusieurs années. Plusieurs résultats ont été mis en évidence. Nous aborderons succinctement les principaux facteurs de risque de stabilité de l'inhibition comportementale.

En premier lieu, pour les caractéristiques socio-démographiques, le **sexe féminin** s'avère être un risque de stabilité de l'inhibition comportementale, après l'âge de 21 mois jusqu'à l'adolescence. Kagan émet l'hypothèse d'un profil neurobiologique qualitativement différent chez la fille, avec l'influence hormonale particulière sur l'hypothalamus et l'amygdale, et donc sur les réactions de gêne et de peur face à la nouveauté. On peut aussi évoquer les différents résultats biologiques de cortisolémie faible (avant et après le test à la dexaméthasone) chez les garçons extravertis et désinhibés, à risque de développer un trouble grave de personnalité psychopathique, ce qui n'est pas retrouvé chez les filles au même profil (O'Leary et al., 2007).

L'étude d'Hirshfeld et al. (2004) retrouve également un plus grand nombre de filles (60 %) parmi les enfants décrits comme inhibés, en population générale (enfants et parents). D'autres études prospectives (études respectivement sur les adolescents canadiens, chinois, et suédois) n'ont pas trouvé de différence en fonction du sex-ratio (Broberg et al., 1990, Chen et al., 1998), mais certaines trouvent une stabilité plus importante de ce tempérament chez la fille (Kerr et al., 1994). Ces données posent la question de savoir si ce tempérament est mieux accepté par l'entourage s'il s'agit d'une fille, et si les réactions parentales sont les mêmes si l'enfant inhibé est un garçon ou une fille. Pour Christophe André, l'inhibition et la timidité du garçon en général sont moins bien tolérées par les parents ; et par conséquence, leur attitude influence sûrement le tempérament. Ce « préjugé culturel » semble exister aussi bien chez l'homme que chez la femme, puisque les uns comme les autres estiment qu'il est plus problématique d'être timide pour un homme que pour une femme (C.André, La Timidité).

Les effets de l'ordre de naissance ont été étudiés : aucune différence n'a été trouvée, les résultats étaient similaires quelque soit la position dans la fratrie (présence d'un tempérament inhibé, non inhibé, ou intermédiaire).

De plus, la plupart des études (cohortes de Kagan, étude d'Hirshfeld et al., 1997) ne retrouvent pas d'association entre le tempérament inhibé et la présence d'un conflit familial et il n'y a pas de différence socio-économique entre les groupes d'enfants inhibés et non inhibés.

Comme la définition même du tempérament implique une base biologique et donc génétique, plusieurs auteurs ont étudié l'héritabilité du tempérament.

L'héritabilité désigne la part des gènes dans les différences interindividuelles, c'est-à-dire dans la variance d'un caractère exprimé par un échantillon de sujets. Il s'agit d'une mesure statistique et quantitative, qui définit à un moment donné et sur une population donnée la part respective des gènes et de l'environnement, de l'inné et de l'acquis. En résumé, l'héritabilité est la part des facteurs génétiques dans les différences interindividuelles.

Dans une étude de jumeaux âgés de 14, 20, et 24 mois, **l'héritabilité du tempérament inhibé** était estimée à environ 50 à 60% (Robinson et al., 1992). Une autre étude (rétrospective celle-ci) a retrouvé une bonne corrélation entre l'inhibition comportementale d'un enfant et celle de son parent dans l'enfance : Gilbert-Derode (2003) retrouve un coefficient de corrélation de 0.73 en utilisant l'échelle rétrospective d'inhibition (cf. étude clinique, partie IV). Ces résultats récents vont dans le sens du rôle des facteurs génétiques dans la réaction face à l'inconnu ; déjà, en 1979, Rowe et Plomin avaient d'ailleurs montré que de vrais jumeaux âgés de deux ans avaient des réactions face à un étranger plus semblables que des faux jumeaux. Le coefficient d'hérédité retrouvé était également de 50% dans une étude sur 350 paires de jumeaux âgés de 7 ans (Goldsmith et Gottesman, 1981).

Actuellement, des études de génétique moléculaire ont trouvé **plusieurs gènes** associés au tempérament inhibé (par exemple, le gène RGS2, associé à un seuil de réactivité faible de l'amygdale cérébrale ; Smoller et al., 2008). Voir aussi le chapitre *Caractéristiques neurophysiologiques*.

Toujours concernant l'héritabilité du tempérament et le rôle de l'environnement, des études (Rosenbaum et al., 1988, 1991) ont trouvé que les enfants de parents ayant un trouble panique avec agoraphobie avaient un taux significativement plus élevé d'inhibition comportementale (85% de l'échantillon), par rapport aux enfants de sujets présentant un épisode dépressif majeur (50%). Dans cette étude, parmi les parents des enfants inhibés, la comorbidité avec la phobie sociale est également élevée (30% des parents ayant un trouble panique).

D'autres recherches mettent en évidence que les parents des enfants inhibés présentent plus souvent une phobie sociale, en particulier la mère (il y a presque 8 fois plus de probabilité de trouver un trouble phobie sociale chez les mères d'enfants timides par rapport aux mères d'enfants non timides ; l'odds ratio retrouvé dans l'étude de Cooper (1999) est de 7.63), et souvent un trouble émotionnel. Ces enfants appelés timides présentent les mêmes caractéristiques psychologiques et comportementales que les enfants étudiés par Kagan.

La pathologie anxieuse parentale, en particulier trouble panique, ou phobie sociale, apparaît donc comme un facteur de risque ou plus exactement un marqueur de risque de l'inhibition comportementale vis-à-vis de la nouveauté dans l'enfance (Hirshfeld-Becker et al., 2004).

Un lien a également été établi de manière prospective (Moehler et al., 2007) entre **la dépression maternelle du post-partum** à 4 mois et l'apparition d'un tempérament inhibé à 14 mois (association très significative). La prise en charge de la mère diminue l'intensité du tempérament inhibé chez le nourrisson, ce qui est en faveur d'un risque environnemental associé au risque génétique. Cependant, des remarques peuvent être effectuées : les auteurs n'évaluent pas le tempérament antérieur de la mère, les antécédents personnels et familiaux d'anxiété et de dépression, et ils omettent le fait que l'anxiété maternelle (trouble anxieux pendant la grossesse) est le principal facteur de risque de dépression sévère du post-partum ; voir par exemple l'étude de cohorte MATQUID (Sutter-Dallay et al., 2004).

Une autre étude a recherché un lien entre l'inhibition comportementale et les **antécédents familiaux de dépendance à l'alcool** (sur plusieurs générations) mettant en évidence une corrélation positive (Hill et al., 1999). Mais les critères d'inhibition n'étaient pas tous réunis (en particulier, le comportement de retrait devant une nouvelle situation ou un jouet non familial, ce que reconnaissent les auteurs, Kagan et Hill, 2000). Seuls étaient étudiés les critères du protocole de Kagan, mais dans une situation spécifique, à savoir la rencontre d'un enfant de même âge et de même sexe, ce qui pourrait évoquer la timidité et non l'inhibition. De plus, on observait une meilleure adaptation à la répétition de cette situation, ce qui n'est pas en faveur d'une caractéristique tempéramentale stable.

Les résultats ne sont pas retrouvés dans une autre étude similaire (Biederman et al., 2001), en ce qui concerne la dépendance à l'alcool ou l'addiction à une drogue (quelque soit la classe sociale), mais les échantillons n'étaient pas similaires avec l'étude de Hill puisque trois des quatre groupes de parents étudiés avaient un trouble émotionnel comorbide (Biederman et al., 2001).

Enfin, les attitudes des parents et des adultes intervenant dans l'éducation peuvent moduler les traits de personnalité de l'enfant et son tempérament. Plusieurs auteurs mettent en évidence des attitudes parentales qui stabilisent le tempérament inhibé : il s'agit de la **surprotection maternelle**, plus rarement paternelle (Rapee, 2002). On trouve aussi les **attitudes d'hypercontrôle** associées à l'anxiété parentale (Hirsfeld et al., 1997) ou non (Rubin et al., 2001, et Wood et al., 2003) avec essentiellement de nombreuses et fréquentes directives parentales, et une **éducation « coercitive »** vis-à-vis des enfants tendrait à favoriser la crainte et l'obéissance des enfants inhibés (Kagan, 1995 ; Shamir-Essakow, 2005). D'ailleurs, la prise en charge thérapeutique des parents se traduit par la modification ou l'atténuation de ces attitudes et va dans le sens d'une diminution de l'expression du tempérament inhibé chez l'enfant et d'une diminution de risque de troubles anxieux à un an (The Macquarie University Preschool Intervention Project, Rapee, 2002, et Rapee et al. en 2005).

De même, l'apprentissage social est fondé sur les modèles parentaux (modèle de Bandura, 1980, repris par C.André, 1998) et les propres inhibitions ou évitements des parents peuvent renforcer le tempérament inhibé de l'enfant par mimétisme (on retrouve cette notion avec les travaux de Barrett et al., 1996, sur la prévention des troubles émotionnels, ce qui est repris par Purper-Ouakil et Bailly, 2002).

Il est intéressant de noter que ces attitudes parentales sont elles-mêmes influencées par le tempérament et la personnalité de chaque parent, les antécédents de troubles anxieux ou d'« histoire passée de troubles émotionnels chez la mère » (Rapee, 2002). Il existe des facteurs génétiques qui peuvent expliquer partiellement ces attitudes parentales (attitudes de surprotection ou d'autoritarisme) d'après l'étude de jumeaux de Kendler (1996). En contrepartie, le tempérament de l'enfant peut affecter les attitudes parentales. C'est la **notion d'ajustement parental** (thème repris par Bailly, 2002).

Enfin, la qualité de l'attachement (sécure ou insécure) ne semble pas lié avec le tempérament inhibé ou non inhibé, mais serait un facteur de risque (indépendant du tempérament) de psychopathologie ultérieure, dans l'enfance mais aussi chez l'adulte jeune (Shamir-Essakow et al., 2005). Cependant, les études restent encore peu nombreuses pour écarter tout lien avec le tempérament inhibé.

Une autre étude retrouve un attachement insécuré plus fréquent si la mère a un trouble anxieux (80% des enfants de mère anxieuse avaient un attachement insécuré d'après Manassis et al. en 1995). Mais le fait de recruter les enfants parmi les mères anxieuses pourrait être un facteur confondant puisque ces enfants sont plus inhibés (65% de l'échantillon). L'anxiété maternelle serait alors un facteur confondant avec le tempérament inhibé et avec l'attachement insécuré comme le soulignent Hirshfeld-Becker et al. (2008).

Pour certains (Kagan et Snidman, 1999), les types d'attachement sécuré ou insécuré seraient liés uniquement aux différences de tempérament quant à la capacité de faire face au stress. D'autres chercheurs montrent que le type d'attachement d'un enfant avec l'un de ses parents peut être différent de celui construit avec l'autre (Miljkovitch et al., 2004). Cette donnée relativise l'importance du tempérament sur la qualité de l'attachement, et rejoint les idées de Ainsworth sur l'importance de la qualité des interactions précoces (cf. chapitre II). Ainsi, en l'état actuel des connaissances, on ne peut répondre si l'attachement insécuré stabilise le tempérament inhibé.

Enfin, certains ont critiqué les conclusions de Kagan et les travaux sur l'inhibition comportementale puisque la possibilité de stress in utero ou en période néonatale peut expliquer l'apparition d'un « tempérament » inhibé ; or, les premières études portaient sur des enfants de 21 mois. Kagan (1995, 1999) s'est donc penché sur les éventuels signes avant-coureurs de ce tempérament à la physiologie particulière chez les nourrissons âgés de 3 à 4 mois.

3. Signes avant-coureurs et évolution au cours de la vie

En étudiant par la technique de l'observation directe les nourrissons âgés de 3 à 4 mois, des comportements précoces et des signes avant-coureurs ont été identifiés dans l'évaluation du tempérament inhibé ou non inhibé.

Plusieurs études prospectives ont en effet montré que la moitié (environ) des nourrissons qui avaient un niveau d'activité motrice très important à l'âge de 3 ou 4 mois devenaient des enfants inhibés à deux ans (selon les critères employés par Kagan), et conservaient le plus souvent ces caractéristiques dans l'enfance.

L'étude longitudinale de Snidman et Kagan (1995) sur la fonction cardiaque et le comportement des nourrissons a montré qu'à partir de la période du troisième trimestre de grossesse jusqu'à l'âge de 21 mois, plusieurs signes étaient avant-coureurs de tempérament inhibé à l'âge de 2 ans (évaluation portant sur une centaine de nourrissons caucasiens en bonne santé) :

- * **le rythme cardiaque fœtal** plus élevé que la moyenne, et lui-même lié à :
- * **l'irritabilité extrême des nouveau-nés** au cours d'un événement modérément stressant ;
- * **la réactivité motrice et la fréquence cardiaque à 4 mois** ;
- * **cris et pleurs très forts** à 4 mois ;
- * **visage allongé à 14 mois**, annonciateur d'un profil ectomorphe à 3 ans (longiligne).

Environ 20% des nourrissons présentaient ces quatre caractéristiques (« groupe très réactif »). Le protocole d'observations était bien sûr standardisé, et les différences à l'âge de 4 mois étaient observées lors de situations nouvelles (bruit, voix humaine inconnue en l'absence de perception visuelle d'un visage, odeur, stimulation par pose d'électrodes). Deux tiers des enfants classés « très réactifs » avait un nombre élevé de peurs à 9, 14 et 21 mois. Inversement, 78% des enfants classés très craintifs avaient été « très réactifs ».

Darcus et Kagan en 1995, puis DiPietro et al., en 2002, ont tiré les mêmes conclusions dans des études similaires. Ces derniers ajoutent que les mouvements fœtaux étaient aussi prédictifs de l'inhibition comportementale à 1 an puis à 2 ans. L'activité motrice fœtale était élevée pour les futurs garçons au tempérament inhibé alors que c'était l'inverse pour les filles.

A l'évaluation à 3 ans et demi, tous observaient les mêmes comportements pour près de 50% des enfants antérieurement très réactifs : ils ne jouent pas ou presque pas en l'absence de la mère, ils ne s'approchent pas des personnes inconnues et recherchent la présence de la mère. Enfin, face à des enfants (de même âge) ou des adultes inconnus, ils ne montrent aucune spontanéité (absence de discours, absence de sourire) et restent en retrait. Pour Broberg et al. (1990), évaluant ces comportements en laboratoire avec des stimuli standardisés (de la nouveauté), le trait d'inhibition comportementale est très stable entre l'âge de 1 an et 4 ans, et entre 3 et 11 ans (Scarpa et al., 1995, Kagan, 2000, Pelissolo, 2003). Les études de cohortes ont ensuite permis de suivre ces enfants jusqu'à l'âge adulte, accentuant les différences entre inhibés et non inhibés (ou extravertis).

Nous avons vu que le tempérament était le plus souvent stable au cours de l'enfance. Il apparaît que les tempéraments inhibé et non inhibé décrits par Kagan sont parmi les plus stables, ce que de nombreux auteurs ont reconnu. Mais les tempéraments en général sont influencés par les attitudes des parents et éducateurs (Kagan, in Pédiatrics, 1999), et les caractéristiques comportementales changent avec le développement neurocognitif. L'évolution de l'inhibition comportementale peut être résumée dans le tableau suivant :

Tableau n° 2 : Caractéristiques psycho-comportementales et physiologiques du tempérament inhibé retrouvées dans l'enfance, selon l'âge, en situation nouvelle.

Age	Caractéristiques psychologiques et comportementales en situation nouvelle	Caractéristiques physiologiques en situation nouvelle
4 mois	Motricité et réactivité très importante aux situations nouvelles, aux bruits, ou aux odeurs. Nourrisson très tonique (cris, activité motrice importante, pleurs, irritabilité). Affects négatifs nombreux (tristesse, pleurs).	Fréquence cardiaque élevée , (retrouvé aussi in utero).
14 - 21 mois	Enfant très craintif, nombre élevé de peurs développementales. Angoisse de séparation subsyndromique . Absence de spontanéité (discours, sourire) et comportement de retrait en situation nouvelle.	Fréquence cardiaque ↑↑ Mydriase plus importante. Muscle larynx : tonus et contractilité ↑↑ EEG: Région frontale droite hyperactive
5 ans	Recherche de proximité des parents. Réticence à prendre des risques même minimales, prudence excessive dans les situations nouvelles. Calme apparent mais tension anxieuse	Taux de cortisol salivaire élevés (si stress ou situation nouvelle). Tension musculaire élevée (si stress ou situation nouvelle). Fréquence cardiaque élevée
7 ans	Inhibition sociale importante Temps d'adaptation très long Difficultés à s'affirmer Peur des situations inconnues	Taux de cortisol salivaire élevés (donnée retrouvée dans certaines études) Fréquence cardiaque élevée (en situation de stress et debout)
13 ans	Niveau de sociotropie élevé (parfois) Evitement des conflits , Inhibition sociale importante, retrait social Adolescent introverti	Seuil faible d'activation de l'amygdale cérébrale
21 ans	Inhibition sociale importante, Retrait social important Emotionnalité importante (parfois)	Hyperactivation de l'amygdale

4. Inhibition comportementale et timidité

Le concept de timidité appartient au domaine de la psychologie et est souvent confondu, à tort, avec la phobie sociale (Tignol, 2005). Le terme est très employé dans le langage courant et d'ailleurs, dans un sondage IFOP datant de 1993 (André dans La timidité), plus de la moitié des français interrogés s'estimaient timides. La timidité peut effectivement toucher occasionnellement un grand nombre de personnes. On pourrait définir la timidité comme un trait de caractère acquis, une réaction de gêne dans une situation sociale particulière, devenant parfois un style relationnel et une manière d'être prévisible. Lorsqu'elle devient sévère, pathologique, on peut alors parler de phobie sociale.

Il s'agit plus précisément pour certains auteurs d'une forme d'anxiété sociale (Tignol), et il existe plusieurs formes de timidité (André), des formes ponctuelles portant sur certaines situations précises, comme certains sujets intimidés face à une personne de sexe opposé, d'autres incapables d'aborder le sujet de l'argent même si leurs intérêts sont en cause. D'autres connaissent le trac et la peur passagère avant ou au début d'une situation sociale de performance.

Est-ce que le tempérament inhibé s'apparente à la timidité ?

Même s'il peut, parfois, exister des ressemblances entre ces deux concepts, comme l'émotivité aperçue lors d'une rencontre avec une personne inconnue, il existe des différences fondamentales : d'abord, le tempérament a une base biologique innée, avec des caractéristiques physiologiques bien définies, et un morphotype souvent longiligne et ectomorphe. Ce qui n'est pas le cas de la timidité, concept plus proche du caractère et de ce qui est acquis, une manière d'être dans certaines situations, un style relationnel en situation sociale.

Ensuite, il existe une spécificité du tempérament inhibé dans la mesure où il apparaît dans des situations nouvelles. Une mère interrogée par Kagan explique que son enfant a peur de la nouveauté, de ce qui est nouveau. Par extrapolation, on peut envisager alors que ces enfants au tempérament inhibé craignent ce qui a trait à l'incertitude de la vie. On ne peut alors parler de timidité.

Enfin pour éviter toute confusion avec le tempérament inhibé, le terme de timidité ne peut remplacer celui d'inhibition comportementale vis-à-vis du non familier (ou tempérament inhibé), dont les critères scientifiques d'évaluation sont maintenant établis.

5. Inhibition comportementale et névrosisme

Une autre raison de différencier la timidité et le concept de tempérament inhibé est aussi les implications psychopathologiques qui sont différentes. Une des questions posées par l'inhibition comportementale est le tempérament comme mode de régulation des émotions. Goldsmith et Campos (1986, 1990) avaient déjà envisagé le tempérament comme reflétant des différences individuelles liées au ressenti et à l'expression des émotions primaires (joie, tristesse, colère, peur, dégoût et surprise).

Plusieurs chercheurs ont étudié le lien entre le tempérament inhibé et l'expression d'émotions négatives ou névrosisme.

Le terme de névrosisme (traduction du terme anglais *neuroticism*) correspond à la propension à ressentir des émotions négatives (ou affects négatifs comme la tristesse, la colère, la peur). Il fait partie du modèle de la personnalité à 5 facteurs (défini par le psychologue Eysenck). Il s'apparente aussi à la dimension de tempérament « Evitement du danger » décrit par Cloninger (modèle biopsychosocial du tempérament), qui représente un facteur de vulnérabilité commun aux troubles anxieux et dépressifs (Pelissolo, Des troubles anxieux à la dépression, 2006).

C'est l'étude longitudinale de Gest (1997) sur 205 enfants âgés de 8 à 12 ans, puis réévalués au début de l'âge adulte entre 17 et 24 ans, qui a mis en évidence un lien entre la présence d'un tempérament inhibé (qui reste d'ailleurs souvent stable lorsqu'il est extrême), et l'expression d'émotions négatives ou névrosisme. Le groupe d'enfants est recruté en population générale. Gest utilise 12 items de la CBCL (Child Behavior Checklist, questionnaire de dépistage) pour mesurer un index de « détresse émotionnelle », lors de la première évaluation. Puis à l'aide du MPQ (the Multidimensional Personality Questionnaire) lors de la deuxième évaluation à l'âge adulte, il évalue les dimensions d'émotionnalité positive et négative. Le tempérament inhibé est évalué en laboratoire (reprenant les critères de Kagan), et par interviews. Les corrélations retrouvées entre tempérament inhibé et névrosisme sont modérées (coefficients de corrélation r entre 0.15 et 0.36), et concernent surtout les garçons. Les filles ont surtout des scores faibles à la dimension émotions positives.

Muris et Dietvorst (2006) trouvent également que les enfants inhibés (recrutés en population non clinique) ont des niveaux élevés de névrosisme et des scores faibles pour la dimension « contrôle volontaire » ou « contrôle attentionnel » (effortful control and attention control). Les auteurs ajoutent que ces traits de personnalité ne sont pas spécifiques au tempérament inhibé.

Caspi et al. (1996) avait étudié une cohorte d'enfants âgés de trois ans, inhibés et non inhibés (selon une évaluation en laboratoire). Ils retrouvent une émotionnalité négative importante à l'âge de 21 ans, et un nombre élevé de cas de dépression, ce qui n'est pas le cas pour le groupe non inhibé (plus enclin à présenter des troubles externalisés, et des actes antisociaux).

Récemment, Feng et al. (2008) ont mis en évidence que l'histoire maternelle de dépression (notamment dans l'enfance de la mère) était associée à un trouble de régulation des affects négatifs chez les jeunes au tempérament inhibé. Les autres enfants inhibés (sans antécédent de dépression maternelle) ne présentaient pas ces caractéristiques. L'inhibition comportementale ne serait peut-être pas directement en cause dans la genèse du névrosisme. Une autre étude prospective retrouve plus d'émotionnalité négative chez les nourrissons inhibés, surtout s'il existe un conflit parental (Pauli-Pott et Beckman, 2007).

Pourtant, des caractéristiques physiologiques propres aux deux dimensions étudiées (tempérament inhibé et névrosisme) montrent des similitudes. Dans les deux cas, l'héritabilité est retrouvée, modeste (30% pour le trait de personnalité névrosisme), ou forte (50 à 60% pour l'inhibition comportementale). D'après les revues de la littérature de Flint (2004) et de Corr (2004), le névrosisme peut être lié à un système d'inhibition comportementale, parfois constitutionnel et hyperactif (en référence au Behavioral Inhibition System défini par Gray et McNaughton, 2000).

En effet, le trait névrosisme (comme l'inhibition comportementale) est retrouvé lié à l'activation du système nerveux végétatif dans certaines études (dans l'étude de Longley et al., le coefficient de corrélation trouvé est $r \approx 0.4$). De plus, l'hyperactivation du cortex frontal droit est retrouvée à l'électroencéphalogramme chez les jeunes adultes qui ont un niveau de névrosisme élevé (Minnix et Kline, 2004). Les résultats ressemblent à ceux qui ont été décrits par Kagan, pour les enfants inhibés (La part de l'inné), dès l'âge de 9 mois (Calkins et al., 1996). Ces enfants présentaient une activité motrice importante, une certaine irritabilité et de nombreux affects négatifs avant de montrer une inhibition comportementale à 14 et 21 mois (Fox et al., 2001). Ces signes étaient présents lors des situations nouvelles.

Enfin, les caractéristiques neurophysiologiques retrouvées pour l'inhibition comportementale impliquent plus généralement le système limbique, comme le système inhibiteur de Gray.

6. Caractéristiques physiologiques du tempérament inhibé

Après les premières observations émises sur l'inhibition comportementale, une hypothèse est donnée sur les bases biologiques de ce tempérament. Selon Kagan, c'est le faible seuil de réactivité de l'amygdale temporale qui est à l'origine de l'hyperactivité du système nerveux végétatif sympathique, et implique le système du stress (Evans, 2000).

En effet, l'activité sympathique est mesurée par la fréquence cardiaque au repos et son accélération en situation de stress. Elle se mesure aussi par la dilatation des pupilles, l'importance de la tension artérielle, et les proportions d'adrénaline et de noradrénaline (sécrétions de la médullosurrénale), augmentées dans certains états émotionnels. D'autres actions sont particulières au système sympathique : la sécrétion des glandes sudoripares, responsables de la sueur, la contraction des vaisseaux sanguins, et l'hyperglycémie. On note une dilatation des bronches. Il entraîne aussi un ralentissement du péristaltisme et du transit.

L'autre système impliqué est l'axe hypothalamo-hypophysio-surrénalien, responsable de la sécrétion du cortisol (études de cohorte de Kagan, cortisol salivaire élevé retrouvé aussi en cas d'inhibition comportementale par Finn et England, 1995, cités par Gilbert-Derode).

Kagan propose un modèle explicatif qui fait intervenir trois caractéristiques fondamentales, à savoir la capacité à percevoir des différences subtiles dans les stimuli perçus comme menaçants ; la réactivité de l'amygdale et de ses projections dans les différentes structures cérébrales, exprimant les réactions de peur (cf. tableau n° 3, page suivante) ; et une quantité importante d'informations d'origine viscérale vers le système limbique, traduisant la perception consciente des réactions du corps, et par extension, l'état de peur consciente (Bear, Connors et Paradiso, Neurosciences, Cerveau et Comportement, 2007).

Ces caractéristiques sont d'ailleurs sous l'influence de l'adrénaline et de la noradrénaline. Ce trait de tempérament, qui reste une qualité (Kagan, La part de l'inné) possède donc des supports neurobiologiques impliquant les amygdales temporales qui activent l'hypothalamus latéral et paraventriculaire, responsable de la sécrétion de CRH (cortisol releasing hormone), et activent le locus cœruleus, responsable de la production de noradrénaline (cf. schéma n° 1). Ces données sont retrouvées chez les sujets au tempérament inhibé, dans certaines situations : devant la nouveauté, les défis et l'incertitude.

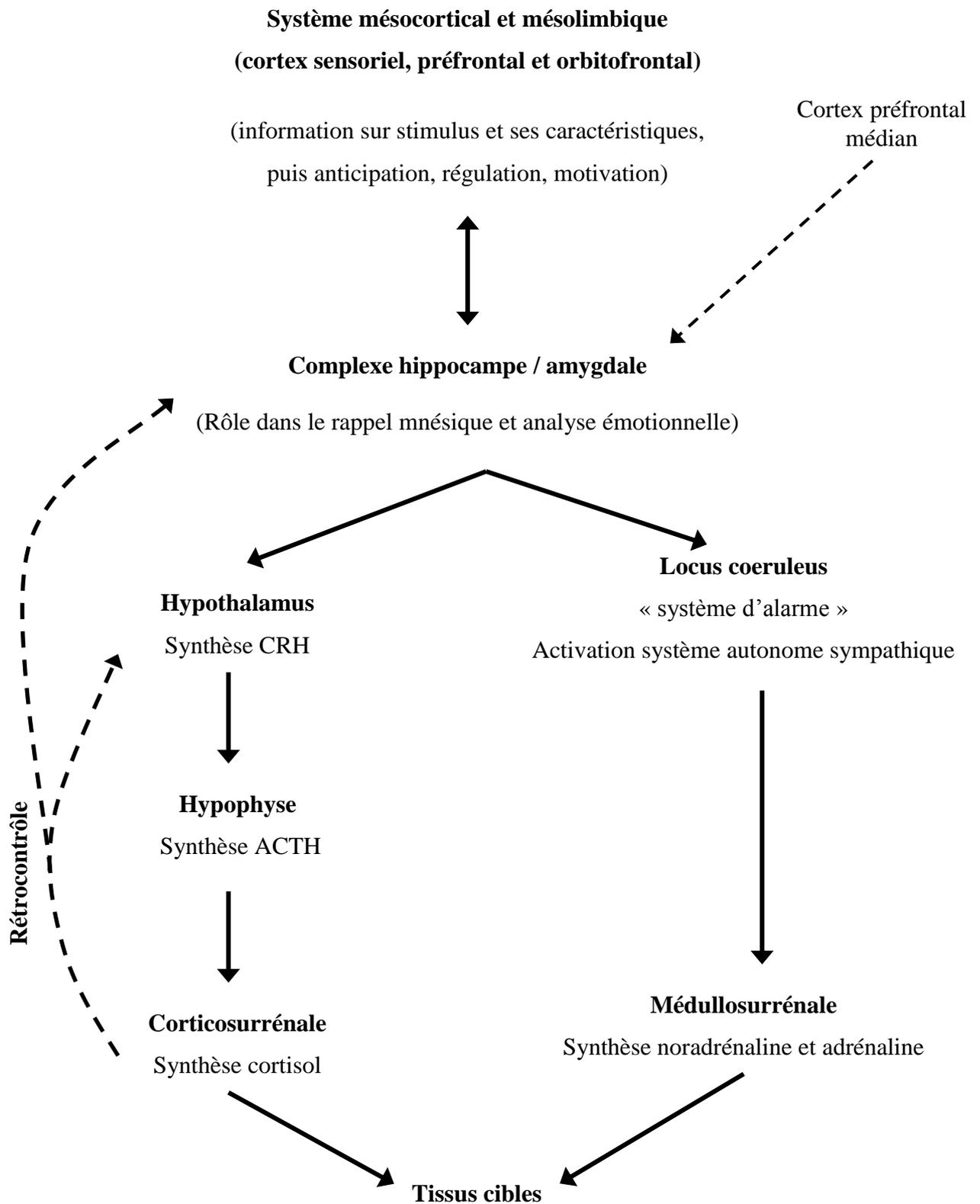
Schwartz et al. (2003) remarquent d'ailleurs une hyperactivation des amygdales, à l'IRM fonctionnelle, chez des adultes inhibés, uniquement face à des visages non familiers, d'expression neutre. Ce que retrouvent Pérez-Edgar et al. (2007) chez les adolescents classés comme inhibés dans leur enfance. Les photos présentées sont alors des visages exprimant des émotions négatives, émotions de peur et de colère. En revanche, il existe une désactivation de l'amygdale si les photos sont montrées de manière passive (on ne demande pas aux sujets de décrire le type d'émotion présentée).

Tableau n° 3 : Projections de l'amygdale et leurs effets, pouvant jouer un rôle dans les signes accompagnant l'inhibition et l'anxiété (d'après Kagan, 2000)

Structures cibles	Effets physiologiques	Mesures
Hypothalamus latéral	Stimulation de l'activité sympathique psychogalvanique	Augmentation de la fréquence cardiaque, de la réponse des mouvements des paupières, de la tension artérielle
Noyau paraventriculaire de l'hypothalamus	Sécrétion d'ACTH (vers hypophyse)	Augmentation du taux de cortisol
Noyau moteur dorsal du nerf vague	Stimulation de l'activité parasympathique	Chute de la fréquence cardiaque, accélération du transit, envie d'uriner, ulcères
Noyau parabrachial du pont	Stimulation des centres respiratoires	Hyperventilation, dyspnée
Locus cœruleus, tegmentum ventral	Production de noradrénaline	Eveil comportemental, vigilance, activation EEG
Noyau réticulaire pontocaudal du bulbe et substance grise périaqueducale	Réflexes renforcés, arrêt des comportements	Réaction d'arrêt et fixation
Nerfs moteurs trijumeau et facial	Motricité de la bouche et des mâchoires	Expression de crainte

Schéma n° 1 : Bases biologiques impliquées dans le tempérament inhibé

(d'après Chrousos, 1999, et Bailly, 2002)



C. ECHELLES EVALUANT LE TEMPERAMENT INHIBE

Nous présentons ici les principales échelles qui permettent d'évaluer le niveau d'inhibition comportementale, sans prendre en compte les critères physiologiques, pourtant indispensables à la définition. Cette évaluation est, par conséquent, discutable.

1. L'échelle d'émotionnalité, d'activité, et de sociabilité (EAS)

L'échelle Emotionnalité, Activité, Sociabilité explore ces dimensions de tempérament ainsi que le trait Timidité, dimensions génétiquement déterminées, à partir des travaux de Buss et Plomin en 1984.

- l'émotionnalité exprime les variations dans la propension à être facilement ou intensément bouleversé ou contrarié. C'est également le trait de personnalité appelé neuroticism (névrosisme en français), défini par Eysenck.

- l'activité exprime les variations dans le rythme, la vigueur et la persistance.

- la sociabilité exprime les variations dans la disposition à se rapprocher des autres et à être récompensé par l'intermédiaire d'interactions sociales.

- la timidité reste encore mal définie. Cela pourrait correspondre au trait de tempérament inhibé et timide devant des situations nouvelles (cf. revue de la littérature de Hirshfeld et al., 2008). Nous étudierons plus loin un lien éventuel avec le tempérament inhibé et le niveau d'anxiété sociale (cf. *Etude Clinique IV*).

Les enfants inhibés ont des niveaux de timidité très élevés, un niveau d'émotionnalité élevé, et des scores faibles aux dimensions sociabilité et surtout activité (Coles et al., 2006)

Chacune des dimensions est évaluée par 5 items cotés de 1 à 5 (plus le score est élevé, plus le trait de tempérament est marqué). L'évaluation de la cohérence interne des différentes dimensions est en moyenne de 0.83. La fidélité test-retest est de 0.72 pour l'émotionnalité, 0.80 pour l'activité et 0.58 pour la sociabilité / timidité (Gilbert-Derode, 2003).

L'EAS existe en version enseignant, enfant et parents. C'est la version parents que nous avons utilisé dans notre étude clinique, pour l'évaluation des caractéristiques tempéramentales dans la phobie sociale.

2. L'échelle ou questionnaire d'inhibition adapté à l'enfant (QIAE)

Ce questionnaire d'inhibition comportementale destiné aux parents pour mesurer l'importance de l'inhibition chez leur enfant a été utilisé par l'équipe du professeur Kagan en complément de l'étude empirique en laboratoire définissant les caractéristiques du tempérament inhibé devant la nouveauté.

Il est basé comme pour le RSRCI, Retrospective Self-Report of Childhood Inhibition, utilisé par Reznick et ses collaborateurs (1992), sur 30 situations sociales, peurs et plaintes somatiques différentes, évaluant le niveau d'inhibition comportementale dans l'enfance, lorsque l'enfant est ou a été à l'école primaire.

Le RSRCI est un autoquestionnaire mesurant l'inhibition comportementale dans l'enfance, validé lors de quatre études menées par Reznick et al. en population étudiante et adulte, non clinique et clinique. Il a été peu utilisé. Hayward et al. (1998) et Milk et Telch (1998) l'ont utilisé respectivement dans une étude longitudinale auprès d'adolescents et d'étudiants.

Le QIAE est la version du RSRCI pour les parents mesurant l'inhibition comportementale de leur enfant. Il a été utilisé par Martin-Guehl et Gilbert-Derode dans l'étude de la vulnérabilité familiale au trouble panique et à la phobie sociale (2003, article non publié).

Traduit par Lépine et Musa (1993), ce questionnaire n'a jamais été validé en langue française.

RESUME CHAPITRE I

Le tempérament inhibé ou inhibition comportementale vis-à-vis du non familial concerne environ 10 à 15% des enfants de type caucasien. Ce tempérament, base biologique de la personnalité, possède des caractéristiques psychologiques, comportementales et physiologiques qui sont retrouvées dans certaines situations étudiées en laboratoire. Il s'agit de la nouveauté (personnes, situations ou objets non familiers), et des situations de défis ou d'incertitude.

Ces enfants sont craintifs, présentent un nombre important de peurs développementales, et deviennent introvertis.

Ils restent en retrait, et ne manifestent pas de spontanéité (absence de sourire, de discours) devant les situations ou les personnes inconnues.

Ils possèdent une physiologie particulière avec une hyperréactivité de l'amygdale temporale, se traduisant par un système nerveux végétatif sympathique très réactif, et par l'activation de l'axe du stress hypothalamo-hypophyso-surrénalien.

Ce tempérament est pourtant sensible à l'environnement, et surtout aux attitudes parentales.

Ce tempérament inhibé pourrait être un trait de vulnérabilité à la phobie sociale, et plus généralement aux troubles internalisés ou émotionnels, par le biais d'un névrosisme (propension à ressentir des émotions négatives) augmenté.

Les parents des enfants inhibés souffrent ou ont souffert souvent de troubles émotionnels, à savoir de trouble panique, de phobie sociale, ou de dépression. Plusieurs études ont d'ailleurs retrouvé une histoire de dépression chez la mère, en particulier dans son enfance.

II ASPECT DEVELOPPEMENTAL DE L'ANXIETE : DE L'ANXIETE NORMALE A LA PHOBIE SOCIALE

A. ANXIETE NORMALE

1. Peur ou Anxiété

La peur est une émotion naturelle, connue de tous ; elle est universelle, et reste un système d'alarme face à un danger. Elle se traduit par un sentiment de crainte et d'appréhension diffus, subjectif et désagréable, associé sur le plan physique à des symptômes neurovégétatifs comme des palpitations, des sueurs, ou des vertiges. Le comportement est souvent agité, désordonné ; parfois le sujet reste immobile, en état d'alerte.

La peur appartient au domaine de la phylogénèse, évoquant une réaction physiologique archaïque dont la fonction est un rôle de protection des espèces, face à un événement extérieur, reconnu comme une menace potentielle.

La peur et l'anxiété sont des émotions, du latin *emovere* qui signifie mettre en mouvement, considérées par plusieurs auteurs (Darwin, Wallon) comme une libération chaotique des énergies mobilisées par la situation et le vestige d'un mode de réaction archaïque. Mais l'émotion reste un langage et un moyen de communication, et un langage plus puissant que le discours ; elle garde une signification pour le sujet et devient une logique.

Cependant la peur est à différencier de l'anxiété, la peur étant la réaction immédiate à un danger perçu (menace proche dans le temps et l'espace), l'anxiété étant l'anticipation de cette menace. Pelissolo et Cohen-Salmon définissent la peur de manière plus précise comme un « système anticipatoire d'urgence » (Le cerveau anxieux). La notion de distance critique avec l'objet de la crainte et le caractère aigu du phénomène définissent la peur, et différencient la peur de l'anxiété.

Enfin, la fonction essentielle de l'anxiété et de la peur reste avant tout un signal d'alarme et permet un rôle de protection de l'individu (face à une menace physique, une blessure, ou un risque de nature sociale, professionnelle ou relationnelle comme un échec, une possible séparation, une promotion...) et permet de s'adapter à une situation ou un évènement stressant.

Cette fonction adaptative est présente, nécessaire, et normale au cours du développement, dans l'enfance et l'adolescence. Il s'agit de l'anxiété développementale.

2. Anxiété développementale

Il existe une spécificité de l'anxiété dans l'enfance par rapport à celle de l'adulte.

En effet, au cours du développement normal, il existe une angoisse de séparation avec la figure principale d'attachement ainsi que des peurs et phobies « normales », permettant à l'enfant une adaptation au monde extérieur, une prise de conscience de soi. Cette anxiété accompagne le développement psychomoteur de l'enfant et les processus de socialisation.

L'âge d'apparition de l'anxiété développementale, sa définition précise, le type de peur ou de rituel, son caractère limité dans le temps et en intensité, son rôle adaptatif, et l'absence de retentissement quotidien ou de souffrance distinguent cette anxiété normale d'une éventuelle anxiété pathologique. Mais la différence entre l'anxiété normale et pathologique est parfois difficile.

2.1. Angoisse de séparation développementale

L'angoisse de séparation normale apparaît vers le sixième mois de vie, et persiste souvent jusqu'à l'âge de 2 ans, en s'atténuant progressivement. Elle se caractérise par une détresse importante (agrippement, pleurs) lorsque le bébé est séparé de sa figure d'attachement (le plus souvent sa mère). Elle se traduit par l'angoisse de l'étranger défini par Spitz comme le deuxième organisateur psychique après le sourire au visage humain.

Elle est le reflet de l'attachement à la mère et de l'acquisition de la confiance fondamentale de l'enfant qui se laisse aller dans les bras de sa mère. L'absence de celle-ci entraîne une angoisse et une détresse.

Plusieurs auteurs ont étudiés cette angoisse de séparation sur un plan théorique. Pour Freud, l'enfant vit une expérience psychique traumatisante de perte de l'objet d'amour. Mélanie Klein définit ce stade par l'apparition de la position dépressive : l'enfant va reconnaître sa mère comme objet total. Il n'y a plus un bon et un mauvais objet mais un seul objet ; il reconnaît que les sensations bonnes et mauvaises viennent d'une même personne, la mère. L'angoisse de perte de l'objet d'amour est une angoisse dépressive. Ce stade de développement apparaît après le stade symbiotique, et la symbiose mère-enfant (Margaret Mahler, Anna Freud).

La mise en place du langage, l'investissement de l'environnement par l'acquisition de la marche, et la représentation du monde extérieur et de sa mère permettent une autonomisation progressive, autonomisation liée à l'enfant mais aussi à la mère à travers l'attachement, et la qualité de ce lien d'affection. Au total, à l'âge de 2 ans, l'angoisse de séparation a normalement disparu, l'enfant accède à la capacité de se séparer, ainsi qu'à la conscience de la différence psychique, à la notion d'individuation.

2.2. Peurs et Phobies développementales

Les peurs sont très fréquentes pendant l'enfance. Plusieurs auteurs ont étudiés en population générale les peurs et phobies développementales. Muris et al. (2000a, Martin-Guehl, L'enfant anxieux) retrouvent que 75.8% présentaient des peurs, 67.4% des soucis, et 80.5% des rêves effrayants dans un échantillon de 190 enfants scolarisés, âgés de 4 à 12 ans.

Les nourrissons craignent les stimuli bruyants, les figures étrangères, et la perte brutale d'un soutien physique. Chez le petit enfant, entre 2 et 6 ans, les peurs fréquemment retrouvées sont la peur des animaux, du noir, des créatures imaginaires, des menaces de danger, du feu, des voleurs, des blessures corporelles et de la mort.

Avec le développement cognitif et social, ces peurs laissent place aux inquiétudes et aux soucis concernant la scolarité (résultats scolaires), les relations à autrui (peur d'être rejeté), l'anxiété sociale et l'anxiété anticipatoire d'une perte, entre 7 et 12 ans. On note aussi la peur d'une maladie, d'un danger physique, et des événements naturels (orages). Westenberg (1999, repris par Martin-Guehl) définit ce stade comme le cluster 2 du développement des peurs normales et de la personnalité ; il marque l'importance du self-control et la prudence à l'égard des autres.

Ces peurs, proches de l'anxiété généralisée, mais de faible intensité et sans retentissement pathologique, vont s'estomper progressivement, peut-être par phénomène d'habituation.

A l'adolescence, l'anticipation anxieuse et la maturation du système limbique et des structures cérébrales (cortex sensoriel et frontal) pour Kagan entraînent la peur de la critique et les préoccupations pessimistes. Dans la majorité des cas, ces peurs sont développementales ; d'après Muris et coll. (2000b), seuls 20% des phobies et 11% des soucis sont morbides.

Là aussi, la persistance de ces peurs, leurs intensités, leurs retentissements comme les complications ou le dysfonctionnement affectif et social déterminent leur caractère pathologique.

2.3. Rituels développementaux

Présents dès l'âge de 2 ans et demi, les rituels de la petite enfance ressemblent à des petites « manies » aux yeux de l'entourage, au moment du repas, du bain et du coucher. Ils semblent rythmer les journées et peuvent être liés à l'apprentissage de la propreté ou à une tentative de contrôle de l'angoisse lors du coucher. Ces rituels, comportements répétitifs, s'atténuent par la suite, pour disparaître vers 8 ans.

A l'adolescence, il s'agit des collections et des superstitions et certaines préoccupations d'ordre philosophique ou religieux. Il n'y a aucun caractère envahissant comme dans le trouble obsessionnel compulsif. Ces rituels permettent à l'enfant de mieux contrôler son anxiété et ils favorisent la socialisation. Le sujet se définit lui-même par rapport aux autres. C'est le cluster 3 défini par Westenbergh dans son modèle intégratif du développement de la personnalité et des peurs normales.

3. Attachement

L'attachement est abordé dans ce chapitre pour deux raisons. Tout d'abord parce que la notion d'attachement est à l'origine de l'angoisse de séparation normale. Ensuite parce que le lien mère-enfant peut, dans certains cas, participer au développement de troubles psychiques parfois graves comme l'hospitalisme du nourrisson, et dans d'autres cas favoriser l'émergence de troubles anxieux.

Ce sont les travaux de Spitz (1965) qui ont montré que l'angoisse du visage étranger présenté par le nourrisson à partir du huitième mois pouvait être liée à l'absence de la mère. Si l'absence de celle-ci se prolonge, et qu'il n'y a pas de support affectif pour le nourrisson (absence de substitut maternel de qualité, carences affectives précoces), il apparaît des comportements de protestation (agrippement, pleurs), puis une période d'indifférence, de refus alimentaire, d'insomnie, jusqu'à l'hospitalisme, et un retard psychomoteur et mental irréversibles (après un délai de 3 mois sans support affectif suffisant).

La théorie de l'attachement, de ce lien d'affection inhérent au développement psychique, a été élaborée par John Bowlby (1969), psychanalyste anglais. Il postule, en extrapolant les travaux de Harlow sur l'éthologie, et par l'étude de très jeunes enfants (méthode empirique, basée sur l'expérience), que le besoin de contact est premier; l'attachement (exprimé au niveau des comportements par le fait de suivre sa mère, de s'accrocher à elle, de pleurer ou de sourire) est premier, ce qui remet en question la théorie freudienne de l'étayage sur la pulsion sexuelle, et, au stade oral, sur la pulsion d'alimentation.

D'après Bowlby et ses collaborateurs (M. Ainsworth, M. Main), l'attachement a pour rôle de constituer un sentiment de sécurité et de confiance de base pour l'enfant. A partir de ce lien d'affection, qui se constitue au cours de la première année, le bébé va pouvoir explorer son environnement, élaborer un modèle interne de la mère et de son attachement, un modèle du concept de soi, et un modèle d'interaction avec les autres (ce modèle se consolide jusqu'à l'âge de 5 ans pour certains, avec une certaine stabilité entre le type d'attachement à 1 an et à 6 ans; Main, 1985,1988, et Bee, 1997, Martin-Guehl).

C'est Marie Ainsworth qui a observé les différents types d'attachement par l'expérience en laboratoire: elle a mis au point un dispositif expérimental appelé « strange situation », séparations et retrouvailles (entre l'enfant et un de ses parents) provoquées par l'observateur, et définit trois types d'attachement.

- L'attachement dit sécure.

L'enfant tend à protester (colère, cris, pleurs) lors de la séparation mais accueille le parent avec soulagement à son retour et recherche la proximité et la protection; il pourra ensuite repartir explorer, sans difficulté.

Ces enfants tendent à être confiants dans les interactions avec les autres enfants de leur âge. Ils ont souvent des capacités d'adaptation plus grandes et semblent mieux gérer la nouveauté, les situations inhabituelles.

- L'attachement dit insécure-ambivalent.

L'enfant est perturbé lors de la séparation, anxieux et parfois agité. Au retour du parent, l'enfant peut le chercher, s'accrocher à lui, ou le repousser. Mais il refuse d'être consolé par une tierce personne, et au retour de la mère, il peut lui manifester de la colère. L'enfant ne semble pas certain de la disponibilité de ses parents.

- L'attachement dit insécure-évitant.

L'enfant n'est pas perturbé par la situation; il paraît indifférent au départ et au retour du parent. Il existe une apparence d'indépendance chez ces enfants qui ignorent ou évitent le parent à son retour. Il n'éprouve pas de confiance en ses parents.

D'après les auteurs de la « strange situation », des bases biologiques et génétiques sous-tendent ces comportements. M. Main évoque même la possibilité d'une transmission trans-générationnelle du type d'attachement.

Mais la théorie de l'attachement ne prend pas en compte la part inconsciente de la relation parents-enfant, ou encore la notion d'ajustement parental (la relation des parents avec leur enfant dépend aussi du tempérament et du caractère de l'enfant) ; la réponse affective donnée et le style éducatif des parents peuvent dépendre des caractéristiques individuelles de l'enfant. (Brunk et al., 1984, Lee et al., 1985, Stevenson-Hinde et al., 1986, cités par Bailly, Mouren-Simeoni et Purper-Ouakil, Tempérament, vulnérabilité et psychopathologie, Psychiatrie de l'Enfant et de l'Adolescent, Pédiatrie.)

B. ANXIETE PATHOLOGIQUE : LA PHOBIE SOCIALE

1. Historique

Alors que les médecins grecs de l'antiquité avaient décrits des peurs intenses et irraisonnées, accompagnées de fuite sous le terme de *phobos*, ils distinguaient des peurs normales, des craintes réfléchies, mentalisées et contrôlées ; ces appréhensions étaient désignées par le terme *deos*. Dans les Aphorismes, Hippocrate, le père de la médecine, avait découvert qu'il existait des peurs chez l'enfant comme des peurs nocturnes, ou la peur de vomir. Par la suite, Hippocrate puis Galien avaient attribués des symptômes anxieux et dépressifs, décrits comme indissociables, à un tempérament nommé mélancolique. Cette théorie a prévalu jusqu'au XIX^{ème} mais les descriptions de symptômes anxieux se sont poursuivies au Moyen-Âge comme le refus scolaire anxieux chez l'enfant et l'adolescent, et l'implication de la timidité dans la genèse de l'anxiété pose question dans des traités d'éducation (revue de l'histoire de l'anxiété, Treffers et Silverman, 2001, cités par Martin-Guehl, L'Enfant Anxieux).

Au XVIII^{ème}, Rush écrit « à propos des différentes sortes de phobies de l'enfant » (1798) et met en exergue des mesures préventives et curatives toujours d'actualité ; la phobie est définie comme la peur d'un mal imaginaire ou la peur excessive d'un mal réel. A la même époque, Cullen propose une classification générale des maladies incluant les névroses, désignant un ensemble d'affections du sentiment et du mouvement, sans fièvre ni lésion organique décelable. La névrose ou maladie nerveuse de Cullen comprend alors les vésanies qui laisseront place aux psychoses, les spasmes (palpitations), les adynamies et les comas.

Au cours du XIX^{ème}, le terme de névrose est repris, incluant la neurasthénie (Beard, 1880), anxiété somatique et psychique et fatigue irritable, l'hystérie et l'hypocondrie (Charcot). D'autres descriptions syndromiques sont observées : Morel, en 1860, décrit un ensemble de symptômes subjectifs (l'anxiété, les phobies et les obsessions) et objectifs (signes cutanés, cardiovasculaires) sous l'appellation délire émotif. La sémiologie de l'anxiété s'étoffe, Da Costa parle du « cœur irritable » et Krishaber évoque la « névropathie cérébrocardiaque », Falret mentionne « la folie du doute » et Legrand du Saulle « la folie du toucher », Whestphal décrit la peur de traverser les espaces, ce qu'il nomme agoraphobie.

D'autres phobies sont décrites comme la claustrophobie (Verga et Ball, 1879), l'acrophobie ou encore la phobie des moyens de transport.

A la même époque, plusieurs descriptions cliniques vont donner naissance au terme de phobie sociale (Janet, 1903). Au cours d'une Biographie d'une idée fixe (1846), Casper expose un cas d'éreutophobie d'un jeune étudiant en médecine qui avait une peur intense de rougir en public entraînant un handicap sévère et conduisant le jeune homme au suicide. Le terme même d'éreutophobie sera précisé par Claparède, et par Pitres et Régis (1902), qui définissent l'éreutophobie comme une peur et une obsession invalidantes de rougir en public, et une trop grande émotivité, une disposition à rougir fréquemment dès l'enfance ; l'éreutophobie fait appréhender tout contact social et conduit à la peur d'être observé en public, la peur d'éprouver un sentiment de honte ou d'humiliation, principales caractéristiques de la phobie sociale, même si le terme d'éreutophobie a disparu des critères diagnostiques du DSM IV-TR, devenant un symptôme non spécifique.

En 1901, Hartenberg indique qu'il y a « une continuité de la timidité à l'éreutophobie, et une différence seulement quantitative » ; la timidité excessive présentant une intensité anormale, survenant sans prétexte suffisant et suivie d'un retentissement important, rappelle la phobie sociale (C.André, La Timidité).

On pourrait finalement rapprocher cliniquement l'éreuthose émotive, rougissement gênant sans obsession (Claparède), de la phobie sociale, le caractère obsédant de l'éreutophobie étant plus proche du Body Dysmorphic Disorder ou dysmorphophobie, comme le souligne Tignol dans La Phobie Sociale.

Quant aux classifications des troubles phobiques, après Janet (en 1903) qui individualise les phobies du corps, des objets, des idées, et des situations (ex : situations sociales), il a fallu attendre les années 1960 et la classification de Marks et Gelder pour avoir une définition de quatre types différents de phobie : la phobie spécifique d'animaux, la phobie situationnelle, l'agoraphobie, et enfin la phobie sociale, trouble qui reste méconnu et « négligé » (Liebowitz, 1985).

Les tableaux ci-dessous résument les descriptions cliniques évoquant la pathologie anxieuse (phobies, attaques de panique, trouble obsessionnel et compulsif), et l'historique de la phobie sociale.

Tableau n°4 : Exemple de différentes descriptions cliniques évoquant la pathologie anxieuse

Névrose : ensemble d'affections du sentiment, sans fièvre ni lésion organique	Cullen, 1777
Délires émotifs	Morel, 1860
Folie du doute	Falret, 1866
La peur de traverser les places	Westphal, 1871
Le cœur irritable	Da Costa, 1871
La névropathie cérébrocardiaque	Krishaber, 1873
La neurasthénie	Beard, 1880

Tableau n° 5 : Perspectives historiques de l'anxiété sociale (d'après Servant, 2002)

Idée fixe avec obsession de la rougeur	Casper, 1846
Éreutophobie	Pitres et Régis, 1897
Les timides et la timidité	Hartenberg, 1901
Les phobies des situations sociales	Janet, 1909
La phobie sociale : un trouble négligé	Liebowitz, 1985

Un tournant dans la psychopathologie de l'anxiété apparaît avec Freud avec une première conception structurée de l'anxiété. Il individualise la névrose phobique, la névrose obsessionnelle, la névrose d'angoisse, et la névrose hystérique. Dans une première topique (1905), il conceptualise l'angoisse comme le résultat d'une accumulation d'énergie sexuelle, liée à une insatisfaction pulsionnelle. C'est la théorie de « l'angoisse-tension », l'énergie sexuelle refoulée est transformée en réaction d'angoisse. Dans la deuxième topique (1926), l'angoisse névrotique est une fonction du moi, et déclenche le refoulement pour préserver l'intégrité du moi face à un danger pulsionnel. Freud privilégie l'importance des expériences précoces au cours du conflit oedipien, et minimise le rôle des caractéristiques tempéramentales.

Au cours du XX^{ème} siècle, d'autres auteurs remarquent le rôle de l'environnement dans le développement de l'anxiété ; les travaux de Pavlov puis ceux de Skinner mettent en évidence le phénomène de généralisation et d'extinction de l'anxiété suite à un réflexe conditionné, et la notion de conditionnement opérant.

Cohen et White, en 1951, remarquent la forte prévalence familiale des troubles anxieux. Par la suite, Klein montre qu'il est possible de déclencher des attaques de panique chez des personnes souffrant d'anxiété aiguë par perfusion de lactate de sodium. Deux questions primordiales se posent alors : l'hérédité des névroses et un terrain génétique propice à l'anxiété, et l'influence des interactions hérédité-environnement dans l'apparition et le maintien des troubles anxieux.

Afin d'étudier ces questions et pour être rigoureux scientifiquement dans la démarche diagnostique en psychiatrie, sans préjuger d'une quelconque étiopathogénie, l'Association Américaine de Psychiatrie propose une nouvelle classification des troubles mentaux et une approche multiaxiale à travers le DSM III (1980) puis le DSM IV (1994) (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder*) prenant en compte les critères diagnostiques du syndrome clinique (Axe I), l'éventuel diagnostic de personnalité pathologique (Axe II), un diagnostic somatique (Axe III), les facteurs de stress psychosociaux (Axe IV) et le niveau global de fonctionnement (Axe V).

La phobie sociale devient alors pour la première fois un trouble spécifique dans la catégorie des troubles anxieux communs à l'enfant, l'adolescent et l'adulte. L'OMS propose également une classification internationale des maladies (CIM-10 en 1992), et la phobie sociale et les autres troubles anxieux sont dans le chapitre des troubles névrotiques.

2. La Phobie Sociale

2.1. Clinique

Nous proposons ici une définition de la phobie sociale qui s'appuie sur les critères diagnostiques du DSM IV-R, description clinique admise sur le plan scientifique.

2.1.1. Critères diagnostiques du DSM IV – R

Il s'agit d'une peur persistante et intense d'une ou plusieurs situations sociales ou bien de situations de performance durant lesquelles le sujet est en contact avec des gens non familiers ou bien peut être exposé à l'éventuelle observation attentive d'autrui.

Le sujet craint d'agir de façon embarrassante ou humiliante sous le regard d'autrui (ex. : peur de montrer des symptômes anxieux, peur de rougir, de trembler, de transpirer,...).

L'exposition à la situation sociale redoutée provoque de façon quasi systématique une anxiété qui peut aller jusqu'à prendre la forme d'une attaque de panique liée à la situation ou bien facilitée par la situation.

Le sujet reconnaît le caractère excessif ou irraisonné de la peur.

Les situations sociales ou de performances sont évitées ou vécues avec une anxiété et une détresse intenses. Une caractéristique majeure est **la tendance très forte à l'évitement des situations sociales phobogènes**.

L'évitement, l'anticipation anxieuse ou la souffrance dans la situation redoutée sociale ou de performance perturbent de façon importante les habitudes de l'individu, ses activités professionnelles (scolaires) ou bien ses activités sociales ou ses relations avec autrui. On voit ainsi, par exemple, des adultes refusant des promotions professionnelles ou des invitations chez des amis, etc.

Comme pour la plupart des autres troubles mentaux, il est précisé que cette peur et ces comportements ne sont pas liés aux effets physiologiques directs d'une substance, ni à une affection médicale générale et ne sont pas mieux expliquées par un autre trouble mental.

Dans le DSM IV, il existe deux sous-types de phobie sociale. Dans le type généralisé, le sujet craint la plupart des situations sociales (ex : démarrer ou soutenir des conversations, participer à de petits groupes, avoir des rendez-vous, parler à des figures d'autorité, se rendre à des soirées). Le type non généralisé est plus difficile à délimiter. A partir des études en population clinique, plusieurs auteurs évoquent la phobie sociale non généralisée comme très proche des phobies spécifiques (Boone et al., 1999, Tignol, La phobie sociale). Pour certains, il existerait un continuum de gravité avec le nombre de situations phobogènes (Wittchen et al., 2003 ; Stein et al., 2000, cités par Tignol).

En pratique clinique, d'autres signes doivent faire rechercher le trouble phobie sociale comme le rougissement, le tremblement, ou la nausée dans des situations comportant un nombre restreint de gens (au lieu d'une foule). Il s'agit d'ailleurs de manifestations somatiques requises pour le diagnostic d'après la nosographie de l'OMS (CIM-10).

Ainsi les patients reconnus comme phobiques sociaux expriment une timidité, une peur de rougir ou de trembler en public, de manger au restaurant ou d'aller dans les endroits publics. Ce qui empêche la personne de mener une existence normale de part les **conduites d'évitement et la souffrance psychosociale**, critères nécessaires au diagnostic.

2.1.2. Symptomatologie particulière à l'enfant et l'adolescent

De même il existe des particularités pour l'enfant et l'adolescent, des manifestations comportementales fréquentes et repérées par l'entourage, pouvant conduire au diagnostic de phobie sociale. Martin-Guehl (1999) retrouve la timidité excessive, handicapante, mais aussi le refus ou la difficulté à parler en dehors du milieu familial, et la difficulté à se rendre à l'école, et il n'est pas rare de voir l'enfant tyrannique avec ses proches.

D'après les critères du DSM IV, chez l'enfant, on doit retrouver des éléments montrant la capacité d'avoir des relations sociales avec des gens familiers en rapport avec l'âge et l'anxiété doit survenir en présence d'autres enfants et pas uniquement dans les relations avec les adultes. Chez les enfants, l'anxiété peut s'exprimer par des pleurs, des accès de colère, des réactions de figement ou de retrait dans les situations sociales impliquant des gens non familiers.

La reconnaissance du caractère excessif et anormal de l'anxiété peut être absente chez l'enfant, il peut exister des manifestations comportementales non spécifiques (cris, colères, agrippements aux personnes familières).

Chez les individus de moins de 18 ans, la durée est d'au moins 6 mois.

Il existe donc une symptomatologie spécifique chez l'enfant et l'adolescent, étudiée par l'INSERM dans son rapport d'expertise collective (2002), en fonction des situations et du contexte rencontrés.

Tableau n° 6 : Symptomatologie de la phobie sociale en fonction de l'âge
(INSERM 2002, rapport d'expertise collective)

<p><u>AGE PRESCOLAIRE</u></p> <ul style="list-style-type: none">- peur persistante des étrangers- comportement d'agrippement- refus de parler, particulièrement à l'école- plaintes somatiques- refus scolaire
<p><u>Ecole primaire</u></p> <ul style="list-style-type: none">- comportement d'agrippement- refus de parler, particulièrement à l'école- plaintes somatiques- refus scolaire- difficulté à avoir des amis- anxiété extrême vis-à-vis des contrôles- peur de prendre la parole en classe
<p><u>COLLEGE</u></p> <ul style="list-style-type: none">- plainte somatiques- refus scolaire- difficulté à avoir des amis- anxiété extrême vis-à-vis des examens- peur de prendre la parole en classe- évite de se changer devant les autres- isolé quand il y a du monde- passe son temps dans les activités scolaires
<p><u>LYCEE</u></p> <ul style="list-style-type: none">- difficulté à avoir des amis- anxiété extrême vis-à-vis des examens- peur de prendre la parole en classe- évite les rendez-vous et les activités sociales de groupe

D'après Mouren-Siméoni et al. (1993), les peurs sociales débutent progressivement à la fin de l'enfance ou au début de l'adolescence ; il s'agit de la peur de paraître ridicule, que les autres enfants se moquent d'eux, de ne pas être à la hauteur. Les enfants phobiques sociaux ont un comportement inhibé, ils se sentent gênés devant les autres, à l'école, à la cantine. Ils évitent le regard, ont peur de prendre la parole avec les autres, et ont peu d'amis. Ils ont du mal à s'affirmer face aux autres, à se défendre, devenant parfois le bouc émissaire de la classe.

Les situations les plus fréquemment redoutées sont, chez l'enfant (étude de Beidel et al. 1991) :

- * parler en public (88,8%)
- * manger en face d'autrui (39,3%)
- * participer à une réunion avec ses pairs (27,6%)
- * écrire sous le regard d'autrui (27,6%)
- * utiliser les toilettes publiques (24,1%)
- * parler à des figures d'autorité (20,7%)

Dans une étude plus récente (Beidel et al. 1999), les situations les plus redoutées chez 50 enfants âgés de 7 à 13 ans sont les performances en public, (en classe dans 71% des cas, mais aussi les performances sportives ou musicales pour 61% des enfants) et les situations d'interaction sociale comme engager une conversation (51%), parler aux adultes (59%), jouer avec d'autres enfants (45%) et aussi répondre au téléphone (13%).

Ces différentes situations sociales et de performances correspondent à certains items de l'échelle d'anxiété sociale de Liebowitz, échelle adaptée à l'enfant (Masia-Warner et al., 2003).

A l'adolescence et à l'âge adulte, apparaît la peur d'être jugé sur l'apparence physique, et les sujets présentant une phobie sociale ne se permettent aucune excentricité vestimentaire; ils cherchent à passer inaperçus, à se fondre dans la masse. De nouvelles situations de rencontres apparaissent phobogènes, en particulier l'abord de personnes de sexe opposé (Tignol et al. 1994, Gibert-Derode, 2003).

2.1.3. Le modèle cognitif de la phobie sociale

A l'heure actuelle, avec l'émergence et la reconnaissance des thérapies cognitivo-comportementales et de ses principales techniques efficaces (relaxation, entraînement aux aptitudes sociales, exposition progressive aux situations anxiogènes, et techniques de restructuration cognitive), en abordant le thème de l'anxiété sociale pathologique, comment ne pas parler des cognitions et du modèle cognitif impliqué dans la genèse du trouble phobie sociale et de ces éléments cliniques.

C'est le modèle de Beck (1985) qui est le modèle cognitif de référence pour les troubles anxieux.

Selon Beck (1985), Clark et Wells (1995), Yao (1998), auteurs cités par Emilien in L'anxiété sociale, les émotions négatives et les comportements d'évitement sont la conséquence d'une interprétation négative des situations sociales (surévaluées) et d'un jugement négatif sur soi. D'après Hofmann (2007), les patients phobiques sociaux sous-estiment leurs habiletés sociales, ressentent un manque de contrôle émotionnel, se perçoivent comme socialement incompetents, et anticipent toute rencontre sociale comme nouvelle évaluation d'eux-mêmes en tant qu'« objet social ». Les comportements d'évitement et les conduites contra-phobiques favorisent la rumination et les préoccupations centrées sur eux-mêmes, et conduisent à l'anxiété sociale anticipatoire.

Selon cette théorie, il existe des structures cognitives permanentes qui analysent les informations des situations rencontrées (informations matérielles mais aussi symboliques). Les structures cognitives comprennent des schémas qui sont stockés dans la mémoire à long terme et qui sont les connaissances et les croyances relatives à l'environnement physique mais aussi les stéréotypes, les représentations sociales ainsi que les normes et les valeurs ; interprétations personnelles de la réalité, il s'agit de principes inflexibles, de croyances ancrées dans la mémoire implicite du sujet, à un niveau inconscient.

Les schémas cognitifs ont été acquis au cours d'expériences précoces, à travers l'histoire personnelle et le vécu du sujet, et sont sous-tendus par une base génétique.

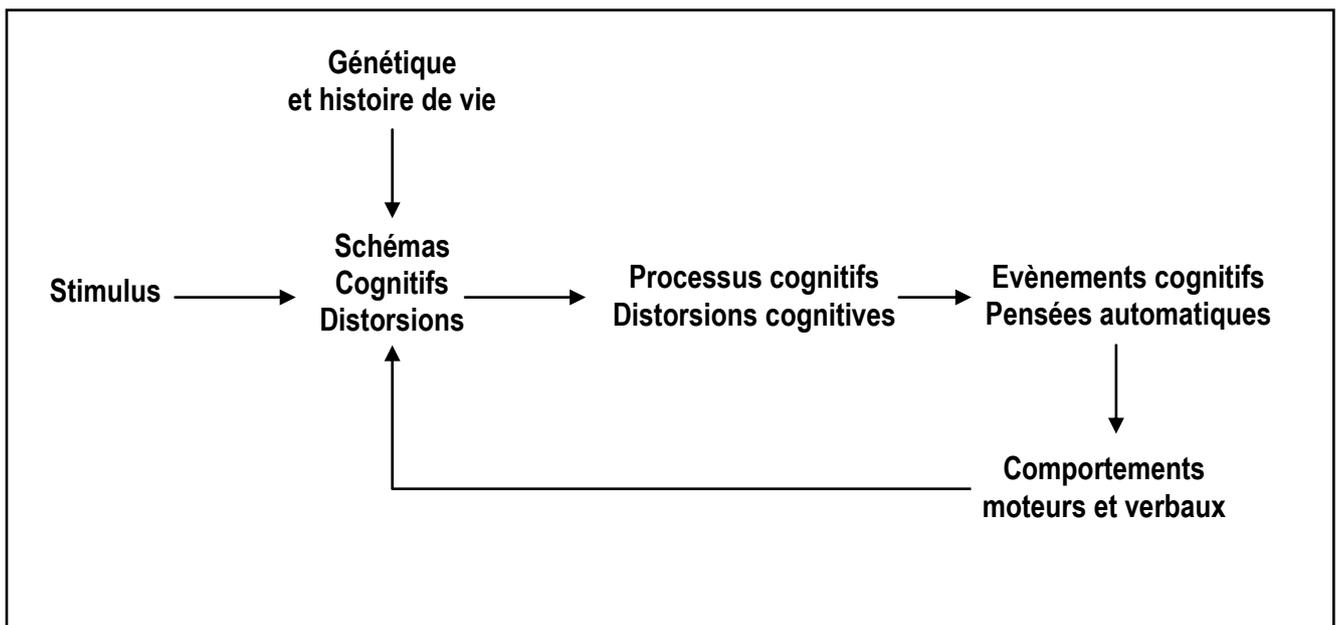
Viennent ensuite les processus cognitifs qui sont des mécanismes de pensée. Il s'agit de l'assimilation, de l'accommodation et des erreurs de logiques tels que l'inférence arbitraire (tirer des conclusions sans preuve), la généralisation, la maximalisation et la minimisation, et la personnalisation.

Le modèle cognitif de la phobie sociale est basé sur le postulat suivant : des pensées dysfonctionnelles et des **distorsions cognitives** jouent un rôle essentiel dans l'apparition et le maintien de la phobie sociale (interprétations erronées des situations sociales).

A un niveau préconscient, les pensées automatiques sont induites par les processus cognitifs : ce sont des monologues intérieurs qui empêchent la communication interpersonnelle et renforcent l'anticipation anxieuse (imagination de scénario catastrophe, le phobique social pense qu'il agira de façon inadaptée, et que cela aura des conséquences catastrophiques comme le rejet social), et sont à l'origine des comportements moteurs et verbaux.

On peut résumer le modèle cognitif de Beck dans le schéma suivant :

Schéma n°2 : **Modèle cognitif de Beck**



Lors de la confrontation aux situations sociales, quatre processus sont présents et corrélés entre eux (modèle de Clarck et Wells, 1995) :

Il y a des **comportements de sécurité** du phobique social afin de diminuer l'anxiété et le risque d'évaluation négative. Cela peut aller jusqu'à l'évitement complet des situations sociales, et cela conforte le patient dans ses croyances et prédictions négatives.

De plus, on note un **phénomène de déplacement attentionnel**, une auto-observation des sujets ; le phobique social focalise son attention sur lui-même, ce qui accroît l'anxiété et a donc un effet négatif sur la performance sociale. Clarck et Wells ajoutent que ces sujets auront tendance à utiliser ces informations intéroceptives pour construire une représentation d'eux-mêmes tels qu'ils sont perçus par les autres.

L'effet de **l'anxiété induite par un déficit dans les performances** maintient le cercle vicieux de la phobie sociale. En effet, sous l'effet de l'anxiété anticipatoire, et de l'auto-observation accrue, le patient peut rougir, trembler, ou avoir des comportements inadaptés avec les autres. Cela perturbera la performance et l'interaction avec les autres, ce qui accentue la perte de l'estime de soi et l'appréhension des situations sociales.

Enfin, avant mais aussi après la confrontation à la situation sociale, le sujet aurait **tendance à se remémorer et à ruminer ses échecs antérieurs**, ce qui participe à l'anxiété et à l'anticipation négative des situations et à la peur des autres, de leur jugement négatif.

Une nouvelle voie de recherche commence à se développer concernant le lien et l'interaction entre cognitions, comportements et émotions. Cette notion repose sur le fait que la modification des schémas cognitifs et des émotions qui y sont attachées joue un rôle central en psychothérapie. « L'émotion est la voie royale vers la cognition » ; et la meilleure façon d'accéder aux schémas cognitifs serait d'activer les émotions (Cottraux, Thérapie cognitive et émotions, 2007).

Actuellement en cours de développement et source de recherche, nous ne développerons pas la théorie cognitive émotionnelle.

2.2. Epidémiologie

Il existe deux grandes études épidémiologiques incontournables en population adulte. Il s'agit de la grande étude de prévalence américaine l'Epidemiologic Catchment Area ou ECA (Robins et al., 1984), utilisant le questionnaire Diagnostic Interview Schedule (DIS).

La deuxième étude appelée NCS pour National Comorbidity Survey est celle de Kessler et al. (1994) qui utilisent le questionnaire CIDI ou Composite International Diagnostic Interview.

Mais il existe de fortes différences observées pour les taux de prévalence pour la phobie sociale. Ces résultats peuvent s'expliquer par l'utilisation de deux questionnaires différents. En effet, le CIDI interroge sur 7 situations sociales différentes en donnant 3 exemples pour chacune. Le DIS comporte à peine 3 questions limitées à 3 situations sociales (la crainte de manger en public, la peur de parler dans un petit groupe, et la peur de rencontrer ou de parler à des inconnus). Il n'est pas surprenant alors de trouver un taux de prévalence vie entière à 2,4% pour l'ECA utilisant le DIS, alors qu'il est à 13,3% pour la NCS. Comme nous le verrons dans l'étude de validation de l'échelle de Liebowitz, le nombre de situations sociales à propos desquelles il faut interroger le patient est important dans la recherche d'un trouble anxieux sociale.

En utilisant les critères diagnostiques du DSM IV, l'étude de Wittchen et al., à Munich (repris par Tignol, 2005) trouve une prévalence vie entière de 7,3%. Et dans l'étude de Ruscio et al., en 2008, réplique de la NCS, le taux retrouvé est de 12,1% estimé pour la vie entière et 7,1% pour la prévalence actuelle à 1 an.

Selon les études, les **taux de prévalence vie entière** varient donc **de 7 à 13%**, en population adulte. C'est le trouble anxieux le plus fréquent dans la population. Toujours selon les résultats de la NCS, la phobie sociale arrive en troisième position, après la dépression et l'abus d'alcool. De plus, l'incidence serait en augmentation, en particulier pour certains jeunes issus de milieux favorisés (Heimberg et al., 2000), posant la question de facteurs socio-environnementaux et d'une pression sociale exacerbée (Pélissolo, 2006).

Qu'en est-il pour l'enfance et l'adolescence ? Et quel est l'âge de début ?

Si les taux de prévalence des troubles anxieux chez l'enfant sont élevés (environ 10% pour Essau et Peterman en 1999, et Martin-Guehl, 2003), les taux de phobies sociales sont souvent nettement plus faibles. Mais, là encore, il y a de grandes variabilités, selon les critères diagnostiques utilisés (DSM III-R ou DSM IV) et selon l'âge moyen de la population étudiée. Les valeurs de prévalence varient entre 0,3 et 9,2%.

Comme pour l'adulte, il y a une prédominance féminine avec un **sex-ratio à environ 3 femmes pour 2 hommes** (Beidel, 1995 ; Tignol, 2005).

Des comparaisons de données entre deux études (cf. tableau n°7) semblent mieux expliquer ces différences de taux de prévalence.

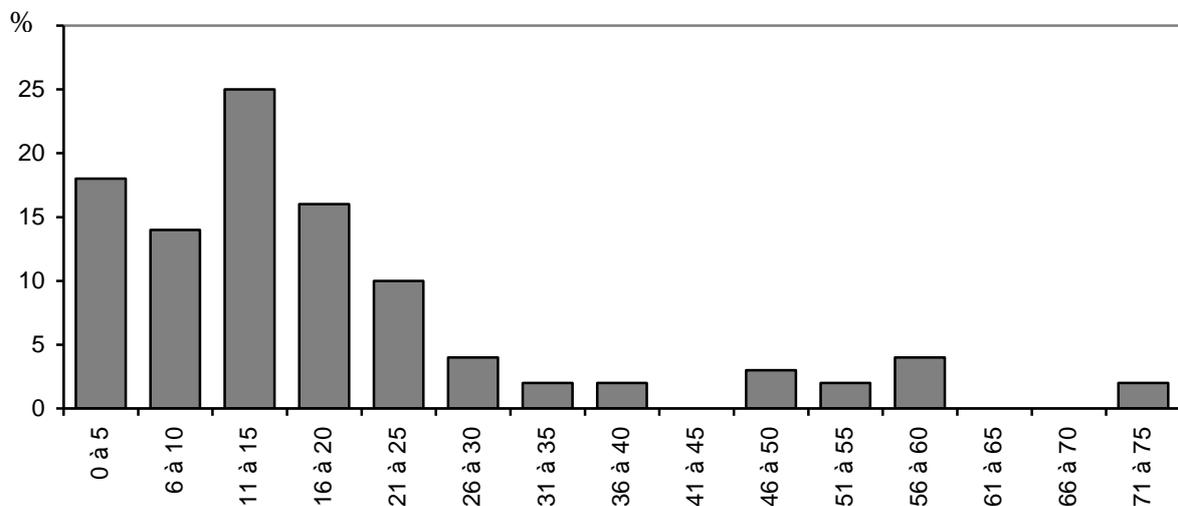
Tableau n° 7 : Prévalence de la phobie sociale chez l'enfant et l'adolescent selon le sexe, en population générale

Etudes	Pine et al., 1998 9-18 ans N=776	Costello et al., 1996 9-13 ans N=4500
% filles avec phobie sociale	10,1%	0,83%
% garçons avec phobie sociale	6,7%	0,33%

Alors que Kashani et Orvaschel (1990) avaient montré que les troubles anxieux étaient les plus fréquents en psychopathologie de l'enfant et de l'adolescent, le taux de phobie sociale retrouvé était estimé à 1%, ce qui se rapproche des données de l'étude de Costello et al. en 1996 (cf. tableau n°7). D'autres études ont mis en évidence des taux plus élevés, en étudiant une population adolescente plus âgée. C'est le cas de l'étude de Pine et al. qui trouve une prévalence de 10,1% pour les filles, et 6,7% pour les garçons, pour une population âgée de 9 à 18 ans. Donc, les prévalences augmentent beaucoup, après l'âge de 13 ans. Ce que retrouvent plusieurs études rétrospectives comme étant l'âge moyen de début de la phobie sociale (Burke et al. en 1990 ; Manuzza et al., 1995). L'âge de début pourrait être plus tardif pour les garçons. Enfin, une étude prospective (Giacona et al. en 1994, repris par Martin-Guehl, 2003) met en évidence **un âge moyen de début aux alentours de 11 ans**, et pour la grande majorité des patients phobiques sociaux, le trouble serait apparu avant l'âge de 14 ans. Le début serait plus précoce en cas de phobie sociale généralisée (environ deux ans plus tôt).

Plus précisément, selon Schneier (cf. schéma n° 3), il y a deux pics de fréquence, l'un vers l'âge de 5 ans, et l'autre vers 13 ans. Le trouble débute rarement après 25 ans. En comparaison, le trouble phobie sociale débute souvent après le trouble anxiété de séparation et les phobies simples, mais avant l'agoraphobie et le trouble panique. L'âge moyen d'apparition de 11 ans correspond aussi à celui du trouble obsessionnel et compulsif.

Schéma n° 3 : Âge de début de la phobie sociale (d'après Schneier et al, 1992)



2.3. Evolution au cours de la vie

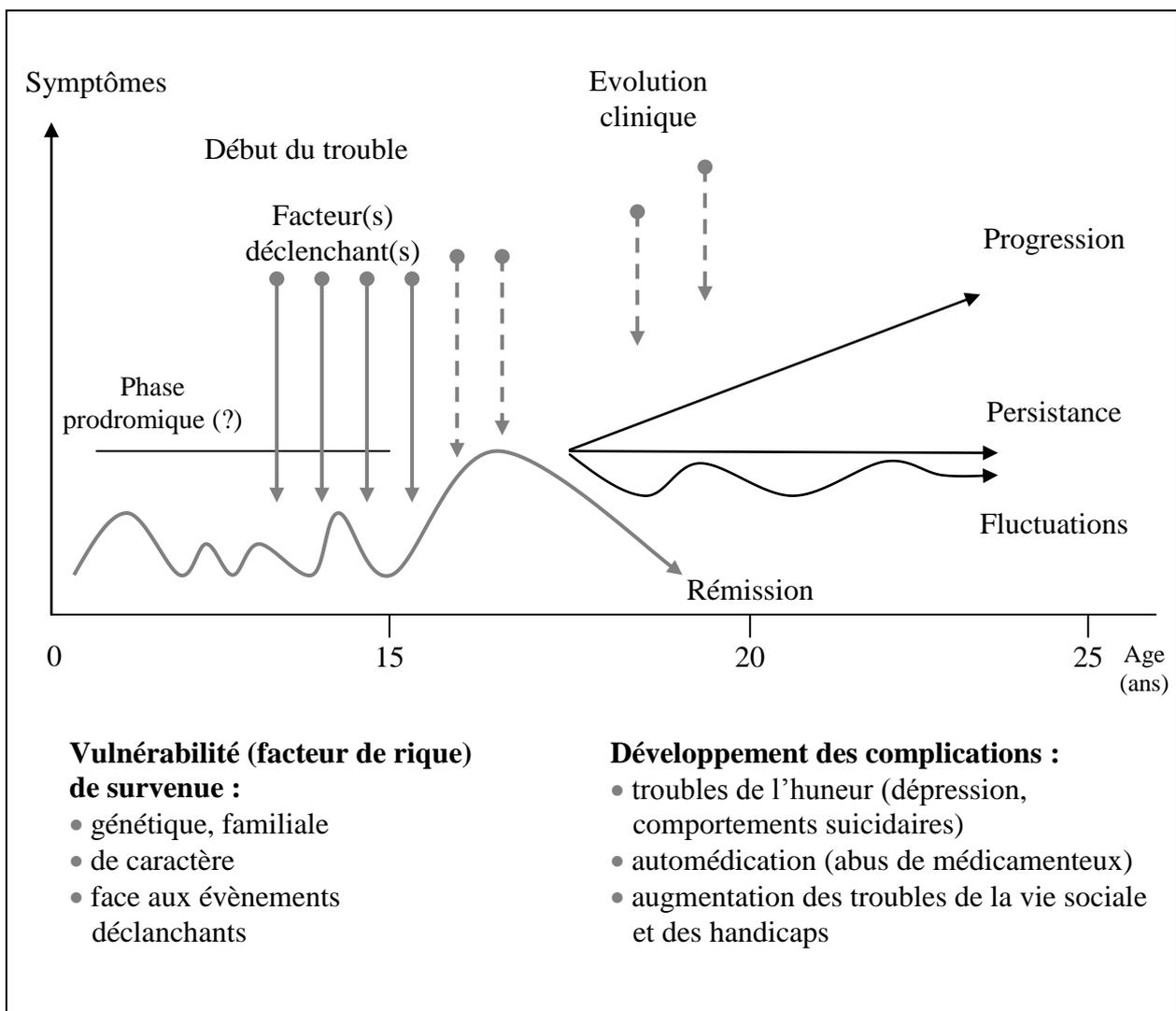
Si le trouble commence souvent très tôt dans la vie, apparaissant souvent de manière insidieuse, l'évolution est variable si on regarde la littérature. Tout d'abord, les taux de rémission sont très différents, passant de 11 à 48% selon les études rétrospectives (Wittchen et Fehm, 2003, Tignol, 2005) et les durées d'évolution du trouble comprises entre 10 ans et une trentaine d'années. Ensuite, le trouble a une évolution stable entre l'enfance et l'âge adulte si on regarde l'évolution naturelle de la maladie. Même si pour l'ensemble des troubles anxieux, ils semblent le plus souvent ne pas persister à l'âge adulte (Last et al., 1996 ; Martin-Guehl, 1998, L'enfant anxieux le reste-t-il à l'âge adulte ?), peu de patients souffrant de phobie sociale présentent une rémission spontanée stable.

Wittchen et Fehm évoquent une rémission spontanée possible pour les enfants ayant eu un début précoce de la maladie (pic de fréquence à 5 ans), ce qui n'est pas le cas le plus fréquent. Ils font remarquer aussi que les patients présentent au long cours un handicap lié à des symptômes persistants, même lorsqu'ils n'ont plus les critères diagnostiques au complet. Finalement, la phobie sociale et plus généralement les troubles phobiques persistent le plus souvent de l'enfance à l'âge adulte.

Le mode d'évolution de la phobie sociale est très souvent chronique, laissant place à un handicap sévère au long cours. Les investigateurs des travaux épidémiologiques récents ont décrits le schéma développemental ci-dessous.

Schéma n° 4 : Schéma développemental du début et du cours naturel de la phobie sociale

(d'après Wittchen et Fehm, 2003, et Tignol, 2005)



2.4. Complications, comorbidités

Les fréquentes complications et comorbidités font partie du tableau clinique de la maladie (Schneier et al., 1992, 2002). En effet, la plupart des études épidémiologiques ou longitudinales montrent que le trouble phobie sociale est une maladie très comorbide. Si on prend l'exemple de l'étude de Beidel en 1999, environ 60% des enfants avaient un autre trouble caractérisé au DSM IV ; et Lecrubier et al., en 2000, retrouvaient un taux de 80% de comorbidité chez l'adulte. C'est la phobie sociale de type généralisé qui est le plus à risque de comorbidité. Et plus le nombre de situations phobogènes augmente, plus le risque de comorbidité s'accroît (étude de Ruscio, Brown, Kessler et al. en 2008).

Les autres troubles anxieux représentent la comorbidité la plus fréquente, touchant près de 57% des phobiques sociaux selon l'étude NCS. D'ailleurs, inversement, pour les troubles anxieux, la première pathologie associée à rechercher est un autre trouble anxieux. Cette comorbidité est appelée homotypique (Martin-Guehl, 2003), et reste très importante chez l'enfant (Kashani et Orvaschel). Les autres phobies (les phobies spécifiques et l'agoraphobie) sont les plus fréquents troubles anxieux retrouvés.

Le refus scolaire est aussi une des complications de la phobie sociale (Martin-Guehl, 2003), ou de trouble anxiété de séparation, le plus souvent. La prévalence du refus scolaire anxieux en population clinique a été estimée entre 3 et 5% (Rigaud, 2008). Semble-t-il en augmentation ces dernières années, l'accentuation de la pression scolaire pourrait donner un début d'explication. Quant aux antécédents familiaux, les troubles anxieux ou dépressifs sont retrouvés très fréquemment chez les parents (Martin et al., 1999). Le refus scolaire prolongé compromet les apprentissages, la socialisation, et aggrave l'anxiété sociale. La prise en charge doit être la plus précoce possible, pluridisciplinaire (infirmiers, pédopsychiatre, psychologue, instituteurs, et travailleurs sociaux), incluant la famille (Holzer et Halfon, 2006).

Une autre comorbidité est particulière à l'enfant et à l'adolescent. C'est le **mutisme sélectif**. Il s'agit d'une incapacité régulière à parler dans certaines situations sociales. Les enfants parlent dans d'autres situations, et dans leur milieu familial. La phobie sociale est retrouvée comme le trouble le plus souvent associé au mutisme sélectif (dans 75% des cas de mutisme sélectif selon Kristensen, 2000). La réussite scolaire et la communication sociale sont alors compromises.

Le trouble hyperactivité avec déficit attentionnel (THADA), dont le début dans l'enfance (avant 7 ans) est la règle, est aussi retrouvé comorbide avec la phobie sociale. Beidel et al. (1999) retrouvent une comorbidité de 10% avec la phobie sociale. La prévalence vie entière des troubles anxieux chez les enfants ou adolescents THADA est estimée à un tiers environ, et réciproquement l'odds ratio pour le trouble hyperactivité est de 8,7 chez les garçons présentant un diagnostic de phobie sociale (Marmonstein et al. en 2006, cité par Rigaud, 2008).

La personnalité évitante à l'âge adulte est très souvent retrouvée en association avec la phobie sociale généralisée (58% des cas pour l'étude NCS). Mais les auteurs pensent qu'il s'agit d'un même trouble, avec une différence de sévérité. En effet, des critères diagnostiques sont communs aux deux troubles, avec une faible estime de soi dans la personnalité évitante (Tignol, 2005).

Un lien a été mis en évidence aussi entre **le trouble dysmorphophobie** et la phobie sociale. Coles et al. (2006) ont trouvé que 34,3% des patients présentant un BDD (Body Dysmorphic Disorder) avaient eu un trouble phobie sociale concomitant. Environ 10% des patients adultes souffrant de phobie sociale auraient un trouble dysmorphophobie comorbide.

Dans **le syndrome de délire olfactif (SDO)**, le patient est convaincu qu'il émet une mauvaise odeur provenant de la peau, de la bouche, du rectum ou du vagin (Pryse-Philips, 1971). Ce syndrome pourrait être parfois comorbide avec la phobie sociale. La peur d'être embarrassé ou de gêner les autres ressemble d'ailleurs à certains aspects de la phobie sociale (Emilien, 2003, reprenant les travaux de Kashara en 1995). Mais, les patients avec SDO ne considèrent pas leurs peurs comme excessives ou irraisonnables.

L'abus d'alcool, la dépendance et les conduites addictives sont des complications fréquentes de la phobie sociale. Les études épidémiologiques ont, à ce titre, des arguments cliniques, et la phobie sociale apparaît comme le trouble primaire. En effet, les patients adolescents et adultes expliquent une réduction des symptômes de tension et d'anxiété (Abrams et al., 2001), et l'effet relaxant temporaire entraîne une automédication (alcool, mais aussi substances illicites toxiques). Après, la consommation et l'abus de toxiques « évoluent pour leur propre compte » (Tignol, 2005).

Les troubles des conduites alimentaires sont aussi retrouvés souvent secondaires aux troubles anxieux en général, et à la phobie sociale en particulier (pour l'anorexie et la boulimie ; Schneier et al., 2002). La fréquence des troubles anxieux chez les patients présentant des troubles des conduites alimentaires varie selon les études entre 20 et 55% pour l'anorexie mentale, et de 13 à 75% pour la boulimie. La phobie sociale, le trouble obsessionnel compulsif et le trouble anxiété généralisée sont les pathologies le plus souvent retrouvées.

De plus, **la dépression** est le trouble comorbide le plus fréquent à l'âge adulte (de 37 à 45% si on se réfère à l'étude NCS ou à l'étude de Lépine et Lellouch). Et 60% des patients souffrent à un moment de leur vie de dépression. Le risque de dépression est multiplié par 3,5 (Pelissolo, 2005). La dépression est souvent secondaire à la phobie sociale et aux troubles anxieux en général. Chez l'enfant, l'étude prospective de Last et al. (1996) trouvent que 13% des enfants phobiques sociaux développent un trouble dépressif. La population d'enfants phobiques sociaux, âgés de 7 à 13 ans, étudiée par Beidel (1999) présente un trouble dépressif dans 6% des cas. **Le risque suicidaire** est alors augmenté.

Le trouble bipolaire fait partie des troubles de l'humeur parfois associés à la phobie sociale, mais l'apparition est souvent plus tardive, chez l'adulte, après l'âge de 20 ans généralement (Schneier et al., 2002). **Les troubles psychotiques** et **la schizophrénie** sont également des pathologies dont le risque est augmenté en cas de phobie sociale. Deux chiffres sont à souligner : 17,7% des patients qui présentent des symptômes psychotiques ont un diagnostic de phobie sociale. Et l'existence d'une phobie sociale multiplierait par 3,5 le risque de schizophrénie (chiffres donnés par Martin-Guehl en 2003, à propos d'une étude épidémiologique de Cassano en 1998, et d'une étude longitudinale de Tien et Eaton en 1992). Ces données sont retrouvées par Schneier et al., en 2002, qui citent aussi **le délire sensitif** paranoïaque comme complication de la phobie sociale ; le traitement antidépresseur sérotoninergique serait alors efficace sur les idées délirantes, ce qui n'a pas été démontré à ce jour.

Le risque de paraphilie et de troubles sexuels est augmenté en cas de phobie sociale sévère (Tignol, 1994, 2005 ; Haas, 2001).

Les domaines les plus affectés chez l'adulte sont d'une part les relations affectives, amoureuses et sexuelles, et d'autre part le niveau d'études et la carrière professionnelle.

Chez l'enfant, l'altération du fonctionnement social et scolaire est fréquente, d'autant plus que la phobie sociale est généralisée ou que le nombre de situations sociales redoutées est important. Et la présence des autres troubles comorbides augmente encore le risque de mauvais fonctionnement global (Safren et al., 1997).

Or, dans la majorité des cas, la phobie sociale apparaît avant les autres troubles comorbides, et c'est un argument pour dire qu'il s'agit de complications. Le lien de causalité peut être évoqué aussi sur l'histoire clinique des troubles. Les patients expliquent les conduites addictives et l'abus d'alcool pour atténuer les symptômes d'anxiété sociale. Kessler (2003) fait remarquer que 17 à 26% des cas de dépendance sont secondaires à la phobie sociale. De même, dans 82% des cas, la phobie sociale précède les troubles de l'humeur (Emilien, 2003). Ce qui justifie d'autant plus un traitement et une prise en charge précoces. L'évolution chronique de la phobie sociale, émaillée de l'apparition de nombreux troubles comorbides, est maintenant reconnue (Bruce et al., 2005). L'âge précoce de début de la phobie sociale et son taux élevé de comorbidité entraîne une mauvaise qualité de vie et un fonctionnement altéré dans la vie, au quotidien (Kessler et Wangs, 2008).

2.5. Rôle de l'amygdale cérébrale

Si l'approche neurobiologique de la phobie sociale est déterminante pour la compréhension de la pathologie et la recherche clinique et thérapeutique, nous ne reprendrons pas cette question (pour revue, Aouizerate et al., 2004). Les études de neuro-imagerie structurelle et fonctionnelle mettent en évidence un rôle important de l'amygdale cérébrale pour la dimension émotionnelle du trouble anxiété sociale. Sans oublier que c'est le circuit de la peur apprise qui est activé dans la phobie sociale (Aouizerate et al., 2004 ; Tignol, 2005). L'activité cortico-limbique est impliquée dans la physiopathologie de la phobie sociale. Ce sont les aires préfrontales qui sont activées dans l'élaboration des données, l'hippocampe pour la mémoire émotionnelle et le conditionnement contextuel, et l'amygdale pour la signification émotionnelle.

Or, l'amygdale temporale qui est « le cœur du système émotionnel » pour Ledoux (Pelissolo, 2003) pourrait être le support neurobiologique du tempérament inhibé (modèle explicatif de Kagan, étude et revue de Pérez-Edgar en 2007). Pour les Neurosciences (Bear, Connors et Paradiso, 2007), c'est le centre du traitement des émotions conscientes et inconscientes.

La lésion des amygdales entraîne une incapacité à reconnaître l'expression émotionnelle et surtout l'expression de peur sur le visage d'autrui. La lésion bilatérale des amygdales « affaiblit les émotions », réduit la peur et l'agressivité. Les projections de l'amygdale sur d'autres structures cérébrales sont mieux connues, se traduisant par les réactions de peur (Davis, 1997 et 2001, repris par Kagan ; cf. tableau n°3, chapitre I).

L'amygdale est aussi impliquée dans la formation des souvenirs des événements douloureux, à forte charge émotionnelle (revue de Baxter et Murray, 2002). Qu'il s'agisse de stimuli visuels, auditifs ou olfactifs (Buchanan et al., 2003). Ces souvenirs sont particulièrement durables. D'ailleurs, les enfants puis adolescents inhibés auraient davantage de souvenirs (Kagan, 2000), par rapport aux autres. Ils ont, a priori, une réactivité importante de l'amygdale, lors des situations nouvelles (Schwartz et al., 2003 ; Pérez-Edgar, 2007). L'intégrité de l'hippocampe et du circuit cortico-limbique est bien entendu indispensable.

La faculté à émettre un jugement dans le domaine social, et dans l'évaluation des situations dangereuses pour l'individu, dépend de l'intégrité de l'amygdale (Adolphs et al., 1998, 1999 ; Baxter et Murray, 2002).

Quant à la phobie sociale (généralisée ou non), les études d'imagerie fonctionnelle (par IRM fonctionnelle ou tomographie par émission de positons) se sont multipliées et montrent une hyperactivation des amygdales lors de protocoles expérimentaux, au cours de tâches d'exposition ; par exemple la simple présentation visuelle d'un visage d'expression neutre, ou qui exprime une émotion négative (colère, mépris) (Phan et al., 2006 ; Stein et al. 2002, 2007).

Cette hyperactivation de l'amygdale tend à s'atténuer après traitement efficace, médicamenteux ou par thérapie cognitivo-comportementale (Furmark et al., 2002 ; Pelissolo, 2003, qui soulignent une diminution significative du débit cérébral dans les régions amygdaliennes et hippocampiques par rapport à l'état anormal antérieur, après traitement).

Cette voie de recherche apparaît donc déterminante pour la compréhension des facteurs neuropsychologiques en cause dans l'anxiété sociale. D'autres voies de recherches sont aussi prometteuses : les travaux sur le tempérament, ou encore ceux concernant les processus attentionnels et les distorsions cognitives (modèle de Clark et Wells, 1995).

C. PRINCIPAUX OUTILS D'ÉVALUATION DE L'ANXIÉTÉ ET DE LA PHOBIE SOCIALE CHEZ L'ENFANT ET L'ADOLESCENT

Les échelles d'évaluation sont importantes et complémentaires à l'entretien médical et clinique. En effet, elles permettent une évaluation standardisée de l'anxiété, de la phobie sociale. On peut également évaluer le retentissement quotidien du trouble, le handicap, mais aussi l'efficacité de la thérapie.

Le diagnostic de la phobie sociale reste un diagnostic clinique. Il est donc important de rappeler qu'il n'y a pas d'échelle qui remplace l'entretien médical.

Nous proposons de décrire succinctement les principales échelles d'anxiété, et d'anxiété sociale.

Tableau n° 8 : Echelles d'anxiété chez l'enfant et l'adolescent (d'après Rigaud-Godin)

	0 – 6 ans	7 – 12 ans	13 – 18 ans
Anxiété	ADBB* Echelle Alarme Détresse Bébé (2 – 24 mois), Guédény et coll., 2001	STAI – C* State Trait Anxiety Inventory for Children (8 – 12 ans) Spielberg et coll., 1973, Vila et coll., 1994	IPAT Anxiety Scale* Echelle d'anxiété IPAT (>14ans) Cormier, 1962 BAI Beck Anxiety Inventory Freeston et coll., 1994
		MASC* Multidimensional Anxiety Scale for Children (8 – 17 ans) March et Stalling, 1995 ; Trinque et coll., 2002	
		FSSC – R Fear Survey Schedule for Children – Revised ou EPE* Echelle des Peurs pour Enfants (6 – 16 ans) Hautekeete – Sence et coll., 1996	
		R – CMAS* Echelle Révisée d'Anxiété Manifeste pour Enfants (6–18 ans) Turgeon et Chartrand, 2003, Castro, 1998 (VF : R-CMAS)	
		PSWQ–C* Le Questionnaire sur les Inquiétudes de Penn State pour Enfants et Adolescents (QIPS–EA) (6–18 ans) Gosselin et coll., 2002	

* échelle traduite et validée en français

Tableau n° 9 : Echelles d'anxiété sociale ou d'anxiété phobique chez l'enfant et l'adolescent

(d'après Rigaud-Godin, 2008)

	0 – 6 ans	7 – 12 ans	13 – 18 ans
Anxiété sociale		SPAI–C Social Phobia and Anxiety Inventory for Children (8–14 ans) Beidel et coll., 1995	SPAI Social Phobia and Anxiety Inventory (> 13 ans) Turner et coll., 1989
		SASC–R Social Anxiety Scale for Children–Revised La Greca et Stone, 1993	SAS–A* Echelle d'Anxiété Sociale pour les Adolescents La Greca et Lopez, 1998
			FNE Fear of Negative PJNA* Echelle de Peur de l'Evaluation Négative (>14 ans) Musa et Teherani, 1998, V. Abrégée : Kéroack et coll., 1987
		LSAS–CA Liebowitz Social Anxiety Scale–Children and Adolescents ou Echelle d'Anxiété Sociale de Liebowitz version enfants et adolescents Masia–Werner et coll., 2003	
Anxiété phobique		ECAP* Echelle Comportementale d'Anxiété Phobique des Peurs (8–18 ans) Véra, 1996	

* échelle traduite et validée en français

1. Child Behavior Check List (CBCL).

La CBCL, créée par Achenbach et Edelbrock en 1983, puis traduite et validée en langue française (Vermeersh et Fombonne, 1997), est un questionnaire parmi les plus utilisés en recherche clinique pour l'évaluation de la psychopathologie infantile.

Il existe cinq versions de la CBCL : pour les enfants et les adolescents âgés entre 4 et 18 ans, il existe un questionnaire pour les parents, un autre pour les enseignants. Pour les enfants âgés de 2 à 3 ans, il existe également deux versions (pour les parents, et pour les enseignants). Enfin, un auto-questionnaire est destiné aux enfants à partir de 11 ans.

La CBCL est composée de deux parties.

La première partie évalue le fonctionnement et les compétences de l'enfant dans les activités de la vie quotidienne, les relations sociales et les performances scolaires. Le score varie de 0 à 30 pour les enfants scolarisés et de 0 à 24 pour les enfants âgés de 4 à 5 ans. Une valeur élevée caractérise une bonne adaptation.

La deuxième partie, composée de 112 items (évaluant 112 comportements), permet de déterminer un profil comportemental sur 8 dimensions : les comportements délinquants, agressifs (qui caractérisent la dimension troubles externalisés), le retrait social, les plaintes somatiques, la dimension anxiété / dépression, (qui donnent le niveau de troubles internalisés), les trois derniers facteurs étant les problèmes sociaux, les troubles de la pensée, et les troubles de l'attention. L'âge et le sexe de l'enfant sont pris en compte pour tous les scores.

Plus le score est élevé, plus la probabilité d'un trouble psychiatrique est élevée (c'est une échelle de dépistage). Un score supérieur à 70 est pathologique pour chacune des huit dimensions étudiées, tandis qu'un score à 68 ou 69 est limite (dit borderline). Pour les dimensions troubles internalisés ou externalisés, un score supérieur à 60 suffit pour être pathologique. A noter que le score obtenu à chaque facteur est normalisé selon l'âge et le sexe.

La stabilité culturelle de la CBCL a été démontrée et la fidélité test-retest est satisfaisante. Elle différencie les enfants issus de la population générale de ceux consultant en psychiatrie.

2. Echelle Comportementale d'Anxiété Phobique (ECAP).

Il s'agit d'un questionnaire français d'auto-évaluation, utilisé pour mesurer les peurs exprimées par les enfants et les adolescents de 8 à 18 ans (Vera, 1996).

Ce questionnaire comprend deux échelles :

- une échelle d'anxiété comprenant 76 items, soit 76 situations pour lesquelles l'enfant indique s'il n'a presque jamais peur, s'il a peur quelquefois, ou souvent.
- une échelle d'évitement phobique comprenant 21 items.

De plus, trois sous-scores peuvent être calculés :

- le facteur « image de soi et compétences ».
- le facteur « interaction groupe de pairs ».
- le facteur « peur des dangers menaçant l'intégrité physique ou celle des parents ».

Les sujets présentant une phobie sociale et ceux présentant une anxiété de séparation se différencient de manière significative des sujets contrôles sur l'échelle d'anxiété. Ce questionnaire permet également de discriminer les enfants qui présentent un trouble phobique (sur l'échelle d'évitement). Cela reste un instrument d'évaluation globale, et non un outil diagnostique. A noter que la fidélité test-retest est satisfaisante.

3. Multidimensional Anxiety Scale for Children (MASC).

Instrument multidimensionnel de mesure de l'anxiété chez l'enfant et l'adolescent, il comporte 39 items explorant 4 facteurs constitutifs de l'anxiété :

- les symptômes physiques, c'est-à-dire les symptômes anxieux secondaires à l'activation du système nerveux autonome (système nerveux végétatif), et les symptômes de tension anxieuse.
- l'anxiété sociale, dimension pour laquelle il y a deux sous-scores, la peur d'être humilié et symptômes de peurs de performance.
- l'anxiété de séparation-panique, qui mesure la peur des situations nouvelles, non-familiales, et la peur pour l'enfant de rester seul.
- l'évitement du danger, ou plutôt l'évitement des conflits (« Harm Avoidance »), facteur qui prend en compte le niveau de perfectionnisme et le niveau de vérifications dans l'anxiété (ex: Je vérifie tout avant de faire quoique ce soit, ou encore j'essaie de tout faire

exactement comme il faut). Cette dimension ne doit pas être confondue avec le facteur de personnalité étudié par Cloninger (trait de personnalité évitement du danger).

Validée en anglais par March et al. en 1997, cette échelle mesure également un score total d'anxiété, et un index de trouble anxieux (index qui est corrélé avec la probabilité d'un diagnostic de trouble anxieux selon les critères du DSM IV), mais ne prends pas en compte l'évitement des situations anxiogènes. Pour chaque dimension étudiée, nous avons une normalisation des scores selon l'âge et le sexe (T-scores, comme pour la CBCL).

Les qualités psychométriques de la version anglaise apparaissent satisfaisantes ainsi que la fidélité test-retest (March, MASC : Technical Manual, 1997). Elle discrimine l'anxiété de la dépression. Elle peut être utilisée dans un but clinique ou épidémiologique.

4. L'échelle d'anxiété sociale de Liebowitz adaptée à l'enfant et l'adolescent.

L'échelle de Liebowitz est un hétéroquestionnaire qui a été développé initialement chez les adultes. Elle évalue la phobie sociale selon deux dimensions : en situation sociale, et en situation d'interaction sociale.

Cette échelle a été adaptée à l'enfant et à l'adolescent. L'échelle comporte 24 items :

- 12 situations sociales pour lesquelles on étudie le niveau d'anxiété (score de 0 à 3) et la fréquence d'évitement (score de 0 à 3).

- 12 situations de performance pour lesquelles on évalue également les niveaux d'anxiété et d'évitement.

L'étude de Masia-Warner et al. (2003) est en faveur de la fiabilité et de la validité de l'échelle de Liebowitz chez les enfants et les adolescents.

Plusieurs scores peuvent être étudiés :

- le score total (entre 0 et 144) qui comprend deux sous-scores, le score d'anxiété (de 0 à 72) et le score d'évitement.
- le score d'anxiété qui comprend lui-même deux sous-scores : le score anxiété des situations sociales (de 0 à 36) et le score anxiété des situations de performance (de 0 à 36).
- le score d'évitement qui comprend aussi deux sous-scores selon que l'on étudie les situations sociales ou de performance.

Nous présenterons cette échelle de manière plus détaillée dans notre partie *Etude Clinique* (chapitre IV), puisque nous étudions la validité de la version française.

5. State Trait Anxiety Inventory for Children (STAIC)

C'est un auto-questionnaire d'évaluation globale pour les enfants âgés de 9 à 12 ans. Cette échelle peut aussi être utilisée pour des enfants plus jeunes ou plus âgés.

Il existe deux versions :

- la version anxiété-état, utilisée surtout dans un but de recherche, évalue les symptômes anxieux lorsque l'enfant est confronté à une situation particulière.
- la version anxiété-trait qui donne une mesure de l'intensité générale de l'anxiété ; permettant de quantifier l'anxiété, donnant un score de sévérité mais ne déterminant pas le trouble anxieux. C'est une échelle à 20 items et chaque item est scoré de 1 à 3. On obtient ainsi un score global d'anxiété de 20 à 60.

RESUME CHAPITRE II

Il existe une anxiété normale qui accompagne le développement psychomoteur de l'enfant et les processus de socialisation. La théorie de l'attachement, développée par Bowlby, montre que la qualité de l'attachement avec la mère (principale figure d'attachement) joue un rôle fondamental dans la genèse de l'anxiété pathologique.

Alors que les descriptions cliniques de l'anxiété remontent à l'antiquité, le terme de phobie sociale est attribué à Janet, en 1903. Débutant souvent dans l'enfance ou à l'adolescence, la phobie sociale ou trouble anxiété sociale est aujourd'hui caractérisé de manière précise dans le DSM IV. Il s'agit d'une peur intense et persistante survenant en situation sociale, lorsque le sujet est exposé à l'éventuelle observation attentive d'autrui. Les situations sociales redoutées sont alors le plus souvent évitées ou vécues avec une anxiété et une détresse intenses.

Véritable problème de santé publique, la prévalence du trouble vie entière concerne environ 10% de la population. La fréquence des complications et comorbidités aggrave l'isolement social des patients et la qualité de vie. La présence d'autre(s) trouble(s) anxieux ou dépressif est à rechercher, comme l'abus d'alcool et les conduites addictives.

La meilleure connaissance de la symptomatologie chez l'enfant et l'adolescent doit permettre une prise en charge précoce et rapide, étant donné l'évolution chronique du trouble et les fréquentes complications.

Le modèle cognitif et émotionnel de la phobie sociale est aujourd'hui mieux connu, et a permis la mise en place de thérapies cognitivo-comportementales efficaces.

Enfin, la neurobiologie et les études d'imagerie cérébrale offrent une meilleure compréhension de la maladie et de la vulnérabilité, ce qui laisse place à de nouvelles perspectives, à savoir une prévention et une prise en charge précoces et efficaces (par thérapie et/ou par traitement médicamenteux) de la phobie sociale.

III. LIEN TEMPERAMENT INHIBE – TROUBLES ANXIEUX

A. TEMPERAMENT INHIBE ET PHOBIE SOCIALE

Quel est le lien entre l'inhibition comportementale et la phobie sociale?

Les études se sont multipliées depuis vingt ans pour essayer de répondre à cette question. Ainsi, après les études de cohorte effectuées par Kagan, Snidman et Reznick, des études réalisées chez l'adulte souffrant de phobie sociale ont analysé le tempérament et les caractéristiques psychologiques de manière rétrospective, dans l'enfance. Nous étudierons ensuite les résultats des autres études prospectives, indispensables pour explorer un lien éventuel. Enfin, nous rappellerons les études familiales recherchant une agrégation de la phobie sociale dans certaines familles présentant des niveaux élevés de tempérament inhibé.

1. Etudes rétrospectives

Après une première étude rétrospective réalisée par Reznick en 1992, l'hypothèse d'un lien éventuel de l'inhibition comportementale avec les troubles anxieux est posée. Dans une étude anglaise, Neal et al. (2002) trouvent des corrélations positives et significatives entre le tempérament inhibé, évalué de manière rétrospective, et le niveau d'anxiété sociale, ou l'importance des symptômes de phobie sociale. La population étudiée est composée de 234 adultes inscrits à des associations d'aide contre l'anxiété ou la dépression. C'est surtout le niveau de peurs sociales et d'inhibition en situation sociale dans l'enfance qui est lié à l'importance des symptômes de phobie sociale (corrélation $r = 0,40$; $p < 0,01$).

Deux autres études rétrospectives avaient déjà trouvé un lien entre la phobie sociale et l'inhibition comportementale, étudiée avec le questionnaire rétrospectif d'inhibition comportementale (RSRCI). Mick et Telch, puis Hayward et al. (1998) retrouvent que le tempérament inhibé est un facteur de risque de phobie sociale à l'adolescence. Hayward estime que le risque relatif de phobie sociale est environ égal à 4. Parmi les enfants décrits comme inhibés, 22,3% développent une phobie sociale. La population étudiée comporte 2242 sujets scolarisés au collège. Ils seront suivis pendant quatre ans. L'évaluation du tempérament inhibé est rétrospective.

Le niveau antérieur de peurs sociales (fréquence, intensité), mais aussi l'inhibition non sociale (peur de séparation, peur de la nouveauté) caractérisent ce tempérament et seraient des facteurs de risque de phobie sociale.

D'autres études ont montré des résultats similaires dans d'autres cultures, dans d'autres ethnies. Pour West et Newman (2007), le niveau d'inhibition dans l'enfance est lié à la phobie sociale dans une population d'indiens d'Amérique du nord. C'est le niveau d'inhibition non sociale et des peurs développementales qui est relié à la phobie sociale à l'adolescence, dans ce groupe ethnique.

Beidel et al. (1999) avaient retrouvé des niveaux d'émotionnalité élevés, un nombre important de peurs sociales et une inhibition dans les antécédents d'enfants souffrant de phobie sociale. Ils n'avaient pas trouvé de différence notable selon l'origine ethnique ou le sexe.

Ainsi, les études, évaluant rétrospectivement les caractéristiques tempéramentales dans la phobie sociale, mettent en exergue le fait que l'inhibition comportementale pourrait être un prodrome de la phobie sociale, quelque soit l'appartenance ethnique étudiée. Il apparaît alors nécessaire d'effectuer des études longitudinales afin d'entériner les hypothèses, suggérées par les études rétrospectives.

2. Etudes prospectives

Les études prospectives du tempérament inhibé ont commencé avec Kagan et ses collaborateurs (Garcia-Coll et al., 1984 ; Reznick et al., 1986 ; Kagan et al., 1988, 1989). Ils ont étudié plusieurs groupes d'enfants inhibés et non inhibés de l'âge de 21 mois jusqu'à l'adolescence. Les différentes évaluations montrent que certains enfants inhibés présentent plus souvent une phobie sociale ou un trouble anxieux, comparés aux autres enfants et adolescents.

Ces résultats sont confirmés par d'autres études prospectives (Prior et al., 2000), sur un échantillon en population générale : 42% des enfants inhibés à 6 ans présentent un trouble anxieux dans l'enfance ou à l'adolescence, et 11% des enfants non inhibés. L'inhibition comportementale stable dans le temps augmente le risque d'anxiété et de phobie sociale.

Biederman et al. (1993) avaient donné les mêmes conclusions, après protocole longitudinal. L'inhibition comportementale stable augmente le risque de troubles anxieux, et de troubles phobiques dans l'enfance.

Une étude longitudinale a ensuite suggéré un lien spécifique entre inhibition comportementale dans l'enfance et phobie sociale (Hayward et al., 1998), évaluant le tempérament inhibé de manière rétrospective. Le risque relatif de phobie sociale est estimé entre 4 et 5.

Les résultats de Schwartz (1999) sont plutôt en faveur d'une spécificité d'évolution de l'inhibition comportementale vers la phobie sociale, de type généralisée. L'âge moyen des adolescents étudiés est de 13 ans environ. Le tempérament inhibé apparaît stable de l'enfance (dès l'âge de 30 mois) à l'adolescence. Le taux de prévalence est de 34% pour la phobie sociale, dans le groupe d'enfants inhibés.

En 2001, Biederman et al. montrent que la phobie sociale est plus fréquente dans l'enfance, dans le groupe d'enfants inhibés (17%), comparé au groupe non inhibé (5%). Ils ajoutent que les enfants non inhibés ont plus de troubles externalisés (20% vs 6%). Le risque de trouble des conduites est plus faible en cas de tempérament inhibé. Ces données sont en accord avec les résultats décrits dans la littérature (Weinberg, 1999 ; Mason et al., 2004).

En 2007, Hirshfeld-Becker et al. évaluent, selon les protocoles habituels en laboratoire, l'inhibition comportementale dans l'enfance. L'évaluation des enfants cinq ans plus tard (moyenne d'âge 9,6 ans) montre un taux de prévalence de phobie sociale de 28% dans le groupe tempérament inhibé, et 14% dans l'autre groupe non inhibé. Le tempérament inhibé serait lié spécifiquement à la phobie sociale dans l'enfance. Le taux d'incidence est également plus élevé chez les enfants inhibés. Aucun autre trouble anxieux n'est retrouvé associé au tempérament inhibé extrême et stable dans le temps. Mais les auteurs évoquent une limite méthodologique dans leur travail : est-ce que le tempérament inhibé est un risque de phobie sociale en l'absence d'antécédent familial (anxiété, dépression) ?

Les études prospectives permettent d'étudier les trajectoires développementales d'un trouble. Les travaux ont donc mis en évidence un lien entre inhibition comportementale et phobie sociale, confirmant les données des études rétrospectives.

3. Etudes familiales

Les études familiales sur les troubles phobiques et notamment la phobie sociale sont très peu nombreuses. Deux questions principales peuvent être posées : est-ce qu'il existe une vulnérabilité familiale commune aux troubles phobiques ou spécifique à la phobie sociale ? Si oui, est-ce que le tempérament inhibé peut expliquer cette vulnérabilité ?

La prévalence de la phobie sociale est plus élevée chez les apparentés du premier degré souffrant de phobie sociale. Plusieurs études s'accordent sur ce point. Fyer et al., en 1993, ont réalisé une étude familiale directe sur la phobie sociale. La prévalence de la phobie sociale chez les apparentés au 1^{er} degré de sujets présentant une phobie sociale était de 16%, contre 5% chez les apparentés du groupe contrôle. De plus, si la phobie sociale est sévère chez les proposants (plus de trois situations sociales phobogènes), le risque pour les apparentés de présenter le même trouble est d'autant plus élevé.

Dans une étude ultérieure, Fyer et al. (1995) ont constitué 4 groupes de proposants adultes :

- * un groupe de sujets qui présentent une phobie simple,
- * un autre groupe avec phobie sociale,
- * une troisième population souffrant de trouble panique avec agoraphobie,
- * et un groupe contrôle, sans aucun diagnostic psychiatrique.

Après évaluation des apparentés du 1^{er} degré des sujets de chaque groupe, les résultats sont en faveur d'une agrégation familiale spécifique pour chaque trouble : la phobie sociale, les phobies simples, et le trouble panique avec agoraphobie. Le risque pour les apparentés est modéré pour la phobie sociale (environ égal à 2 par rapport aux apparentés des sujets souffrant d'autres troubles phobiques).

Aouizerate et al., en 2003, citent l'étude de Stein (1998) qui observe une agrégation familiale encore plus forte. La prévalence de la phobie sociale chez les apparentés du 1^{er} degré des patients phobiques sociaux atteint 26,4%. Pour les apparentés de 1^{er} degré du groupe témoin, la prévalence de la phobie sociale est de 2,7%.

Martin et al., en 1999, étudient l'agrégation de troubles anxieux et dépressifs dans une population d'enfants souffrant de refus scolaire anxieux. Les parents des enfants qui présentent une phobie sociale, ont plus de troubles anxieux et dépressifs, et en particulier souvent une phobie sociale. Les parents des enfants qui souffrent d'anxiété de séparation (à l'origine du refus scolaire) ont plus souvent un trouble panique (avec ou sans agoraphobie).

Ces données sont donc en faveur d'une composante génétique dans la survenue d'un trouble phobie sociale (pour revue, Tignol, La Phobie Sociale).

Quel est le rôle du tempérament inhibé ? Une étude familiale ascendante de Cooper et Eke (1999) qui évaluent la prévalence des troubles émotionnels chez les mères d'enfants timides et d'enfants non timides, montre que les mères des enfants « purement timides » (sans comorbidité psycho-comportementale) présentent ou ont présenté plus de troubles anxieux, et notamment une phobie sociale. L'odds ratio calculé pour la phobie sociale maternelle est très élevé ($OR \approx 7,6$) dans le groupe d'enfants timides. Et la dimension timidité évaluée présente la plupart des caractéristiques du tempérament inhibé. Or, les adultes souffrant de phobie sociale relatent plus de timidité et d'inhibition comportementale dans leur enfance (Townsend-Stemberger et al., 1995, cités par Martin-Guehl, 2003).

Dans une étude familiale descendante portant sur 43 parents (ayant un trouble phobie sociale ou un trouble panique, ou une comorbidité phobie sociale et trouble panique) et 67 enfants, Gilbert-Derode (2003) trouve également plus d'inhibition comportementale dans l'enfance des parents. Et l'inhibition comportementale des enfants est liée (avec une corrélation statistiquement très significative, $r = 0,73$) à celle du parent.

Ainsi, les études familiales mettent en évidence un déterminisme génétique dans la phobie sociale (revue de la littérature de Gorwood, 1998, L'anxiété est-elle héréditaire ?). L'inhibition comportementale peut expliquer une vulnérabilité génétique, familiale.

Les études de jumeaux et d'adoption peuvent constituer une étape supplémentaire pour discerner le poids des facteurs génétiques et la part des facteurs environnementaux.

4. Études de jumeaux et d'adoption

Les études de jumeaux permettent de comparer la prévalence d'un trouble donné parmi les jumeaux monozygotes et les jumeaux dizygotes. Les taux de prévalence du trouble des jumeaux monozygotes et celui des jumeaux dizygotes est appelé taux de concordance. Si les facteurs génétiques ont un rôle important dans l'étiopathogénie du trouble étudié, le degré de concordance des jumeaux monozygotes pour la phobie sociale sera supérieur à celui des jumeaux dizygotes. Les études de jumeaux mettent en évidence les facteurs génétiques, et estiment l'héritabilité du trouble étudié.

Concernant la phobie sociale, Kendler et ses collaborateurs (1992, 1999, 2001) estiment le poids des facteurs génétiques à environ 30%. En effet, en étudiant de grands échantillons de jumeaux de sexe féminin (1992) ou masculin (2001), la modélisation des données est en faveur d'une héritabilité de 25% de la phobie sociale chez l'homme, et 30% chez la femme. Des facteurs génétiques seraient spécifiques selon le sexe (Kendler et al., 2002).

Ainsi, puisque les taux de concordance sont supérieurs parmi les paires de monozygotes, l'héritabilité est démontrée. Cependant, puisque les taux de concordance n'atteignent pas 100% chez les jumeaux monozygotes, les facteurs environnementaux sont à prendre en compte dans la genèse de la phobie sociale. Le poids des facteurs génétiques est d'ailleurs limité.

En revanche, ces études de jumeaux présentent des limites méthodologiques, empêchant d'être plus précis. En effet, les jumeaux monozygotes auraient un environnement plus souvent partagé, puisqu'ils seraient plus souvent ensemble (Kendler et al., 1992).

Par ailleurs, Thapar et McGuffin (1995) montrent que les résultats sont différents selon que l'on interroge les parents ou les enfants. De plus, il existe d'autres difficultés méthodologiques spécifiques aux études de jumeaux (les résultats sont encore discordants selon les études, selon les outils d'évaluation, les informants, et les critères de limite d'âge).

Concernant le tempérament, nous avons vu que Robinson et al. (1992), puis Emde et al. (1992) avaient étudié de manière prospective les caractéristiques tempéramentales et comportementales de jumeaux âgés de 14 à 24 mois. La timidité, la prudence, et les réactions de retrait (avec absence de sourire et de spontanéité) dans les situations inhabituelles semblent sous l'influence de facteurs génétiques. L'héritabilité est estimée à 50%.

Les études d'adoption permettent d'évaluer la part des facteurs génétiques et environnementaux par rapport à la famille biologique. A notre connaissance, il n'y a pas d'étude d'adoption concernant la phobie sociale. Cependant, l'étude de Plomin et Daniels (1986), le Colorado Adoption Project avait montré une corrélation des dimensions timidité/sociabilité avec celles de leur mère biologique et avec celles de leurs parents adoptifs. On retrouve une influence respective de la génétique et de l'environnement dans le tempérament (rappelons que des niveaux élevés de timidité et des scores faibles de sociabilité caractérisent en partie l'inhibition comportementale).

5. Etudes de génétique moléculaire

Les études de génétique moléculaire sont récentes en psychiatrie. Nous présentons succinctement les principales études de génétique qui aident à la compréhension de la vulnérabilité biologique pour l'anxiété et la phobie sociale. Il existe assez peu d'études de génétique moléculaire sur les troubles anxieux.

Deux méthodologies sont différentes. Les études de liaison testent la transmission simultanée d'un locus marqueur d'un phénotype étudié et d'un locus de la maladie. Deux hypothèses principales sont testées : l'existence d'une liaison entre un marqueur génétique et un locus morbide (plus souvent que le voudrait le hasard), et le mode de transmission de la maladie. Mais les résultats sont hétérogènes et souvent négatifs. Cette méthodologie n'est pas adaptée à l'exploration de maladies aux facteurs héréditaires complexes, comme pour les troubles anxieux en général (Pelissolo et Cohen-Salmon, Le cerveau anxieux).

Les études d'association testent des gènes candidats, impliqués dans certains phénotypes (malades ou non). Dans ce cas, le mode de transmission est totalement inconnu. Ces études d'association comparent la fréquence d'un marqueur génétique chez des sujets atteints et chez des témoins. Les généticiens cherchent à savoir si le gène candidat est réellement impliqué dans la maladie. Ils s'appuient sur les connaissances physiopathologiques pour tester un gène. C'est une comparaison statistique des fréquences alléliques ou des génotypes étudiés. Cependant, le gène choisi peut être lié à de nombreux phénotypes, malades ou non.

Smoller et al. (1998) ont proposé d'étudier trois traits de personnalité liés aux troubles phobiques et au trouble panique. Le névrosisme, dont l'héritabilité est estimée à environ 50%, et lié à la réactivité du système nerveux végétatif ; c'est un facteur de vulnérabilité commun aux troubles anxieux et dépressifs. Le tempérament inhibé, lié à la réactivité du système nerveux sympathique, et du système limbique, pourrait favoriser des niveaux élevés de névrosisme (Muris et al., 1999). La dimension « évitement du danger », trait de personnalité défini par Cloninger et proche de l'inhibition comportementale.

Lesch et al. (1996) ont trouvé « un lien entre le score *neuroticism* et la mutation d'un gène codant pour la molécule constituant le transporteur de la sérotonine » (site de recapture de la sérotonine au travers de la membrane pré-synaptique, cible des antidépresseurs sérotoninergiques). Un lien pourrait exister entre le système sérotoninergique et un trait anxieux. Le poids du facteur génétique est faible, expliquant seulement 3 à 4% de la variabilité inter-individuelle du trait névrosisme.

Des résultats similaires ont été retrouvés par Mazzanti et al. (1998), utilisant la dimension « évitement du danger ».

Une donnée supplémentaire a été apportée par plusieurs études d'imagerie (par IRM fonctionnelle). Hariri et al. (2002, 2005), puis Munafo et al. (2007) ont mis en évidence une corrélation entre le polymorphisme du gène du transporteur de la sérotonine et la réactivité de l'amygdale aux stimuli anxigènes. Cependant, ils ne retrouvent pas d'association entre la dimension « évitement du danger » et la réactivité de l'amygdale ou le polymorphisme du transporteur de la sérotonine.

En résumé, « les sujets porteurs d'une ou deux copies de l'allèle court du promoteur de ce gène expriment moins de transporteurs de sérotonine (...), ils présentent des traits anxieux plus prononcés et ont une réactivité de l'amygdale plus marquée que les sujets homozygotes pour l'allèle long. » (Pelissolo, 2003).

D'autres auteurs, étudiant le trait de personnalité timidité, trouvent que la présence de l'allèle court du gène du transporteur de la sérotonine est associée à des niveaux élevés à la dimension timidité (Battaglia et al., 2005). Ils trouvent aussi une hyperactivation du système limbique et de l'amygdale, lorsque l'on présente à ces sujets des photos de personnes exprimant des émotions négatives comme la colère. Les scores élevés de timidité et/ou la présence de l'allèle court sont associés à la réactivité du système limbique, et de l'amygdale en particulier.

En revanche, Arbelle et al. (2003) avaient retrouvé un lien entre l'allèle long du gène du transporteur de la sérotonine et l'inhibition comportementale ou la timidité. D'autres études n'ont pas trouvé de lien.

Ensuite, dans deux études, Smoller et les collaborateurs de Kagan (2003, 2005) observent un polymorphisme du gène de la CRH (corticotropin releasing hormone) associé au phénotype tempérament inhibé. Cette association est particulièrement forte si les parents présentent ou ont présenté un trouble panique.

Une étude récente (Smoller et al., 2008) a montré une association entre un gène impliqué dans l'augmentation de l'activité limbique et amygdalienne, et le tempérament inhibé (deux polymorphismes du gène RGS2 semblent souvent associés au tempérament inhibé). Ce gène transcrit puis traduit en protéine G signaling 2 (RGS2), est aussi associé à la dimension introversion, et impliqué dans la réactivité de l'amygdale. Cette protéine permet normalement une désactivation de l'amygdale. Les deux polymorphismes retrouvés chez les enfants et adolescents inhibés montrent une activité diminuée de la protéine.

Ces génotypes (gène RGS2 situé sur le bras long du chromosome 1) expliquent environ 10 à 15% de la variance de l'activation du système limbique lors de protocoles expérimentaux, à savoir la présentation d'un visage humain exprimant une émotion négative. La protéine RGS2 est exprimée dans le système cortico-limbique, et aussi impliquée dans l'activation du système nerveux végétatif sympathique, ce qui corrobore l'hypothèse de Kagan. Aucun lien n'est retrouvé avec la dimension névrosisme. Trois populations étaient étudiées : 119 familles d'adolescents antérieurement classés comme inhibés ou non inhibés par protocole expérimental, 744 adultes recrutés en population générale pour l'évaluation des traits de personnalité, et 55 adultes en bonne santé, sans trouble anxieux ou dépressif, pour l'évaluation en IRM fonctionnelle. Un seul gène candidat était testé : le gène RGS2, préalablement étudié chez l'animal (souris knock-out pour le gène RGS2 apparenté).

Il est nécessaire de rappeler que les facteurs génétiques étudiés ne sont ni suffisants, ni nécessaires pour la phobie sociale. Il y a, de plus, des interactions complexes entre les facteurs génétiques et environnementaux et les études de génétique moléculaire sont encore peu nombreuses sur les troubles anxieux et la phobie sociale. Un modèle multifactoriel et polygénique est plus adapté à la compréhension de la genèse de la phobie sociale.

B. TEMPERAMENT INHIBE ET AUTRES TROUBLES ANXIEUX

Afin d'étudier la spécificité du lien entre l'inhibition comportementale vis-à-vis du non familial (ICNF) et la phobie sociale, regardons ce qu'il en est pour les autres troubles anxieux, en particulier le trouble anxiété de séparation, le trouble panique et l'agoraphobie, le trouble anxiété généralisée, le trouble obsessionnel compulsif et le syndrome de stress post-traumatique.

Nous n'aborderons pas les phobies spécifiques, très fréquentes en population générale, ni les troubles de l'adaptation avec anxiété, souvent observés en médecine générale, et peu étudiés.

1. Le trouble anxiété de séparation

Le trouble anxiété de séparation est le seul trouble émotionnel reconnu comme débutant spécifiquement dans l'enfance. Ce trouble intéresse de nombreux cliniciens car c'est le trouble anxieux le plus fréquemment retrouvé en pratique clinique et dans les études épidémiologiques chez l'enfant, avant la puberté. De plus, alors que sa fréquence diminue avec l'âge, un lien non spécifique avec le trouble panique (d'apparition plus tardive) a été évoqué par plusieurs auteurs (Pine et al., 1998, Martin-Guehl, 2003, hypothèse de Klein, cité par Gilbert-Derode). Un lien entre l'anxiété de séparation pathologique et la phobie sociale a été aussi avancé, suite à l'étude d'Otto et al. (2001) qui retrouvent autant d'antécédents de trouble anxiété de séparation dans l'enfance dans le groupe de patients adultes phobiques sociaux que dans le groupe trouble panique.

Est-ce qu'il existe un lien entre le tempérament inhibé et l'anxiété de séparation ?

Plusieurs études, déjà citées, mettent en évidence le fait que l'ICNF est un facteur de risque du trouble anxiété de séparation. Biederman et al. (1990) puis Rosenbaum et al. (1993) retrouvent plus de troubles anxieux (2 ou plus) chez les enfants inhibés, et le trouble anxiété de séparation est plus fréquent après un suivi longitudinal ; les différences sont statistiquement significatives en comparant les groupes d'enfants inhibés et non inhibés (16,5% vs 10%).

Une étude familiale de Weissman et al. (1984) avait déjà mis en évidence que l'association dépression-trouble panique chez les parents multiplie par trois le risque de survenue d'un trouble anxiété de séparation chez l'enfant. Or, la pathologie parentale émotionnelle, surtout trouble panique et dépression, est un facteur de risque du tempérament inhibé (Rosenbaum et al., 1988). Mais le mécanisme par lequel l'inhibition comportementale favorise la survenue de troubles anxieux impliquerait d'autres facteurs de risque : les enfants inhibés (tempérament ICNF) qui ont un parent anxieux, présentent plus souvent un trouble anxiété de séparation que les enfants ne présentant qu'une inhibition comportementale seule (Biederman et al., 1990 ; Rosenbaum et al., 1992).

Mais si les études familiales suggèrent une forte relation entre trouble anxiété de séparation chez l'enfant et troubles émotionnels chez les parents, elles ne répondent pas à la question du mode de transmission, environnemental ou génétique.

Le fait que l'ICNF présente des caractéristiques d'anxiété de séparation subsyndromique pourrait être une réponse aux questions qui restent en suspens (risque spécifique de phobie sociale, niveau d'implication de l'environnement dans la survenue de l'anxiété). On pourrait évoquer comme hypothèse que l'ICNF est une vulnérabilité à l'anxiété de séparation pathologique, et l'environnement serait l'activateur de cette vulnérabilité (anxiété parentale, attitudes parentales, autres facteurs de risque).

D'autres explications peuvent être évoquées : dans certains cas, l'anxiété de séparation pourrait masquer une véritable phobie sociale (peur des échanges sociaux, peur des personnes ou enfants inconnus, des situations nouvelles, et de l'inconnu en général), le trouble survenant aux environs de l'âge de 7 ans, à l'école primaire, et touchant alors plus préférentiellement les enfants inhibés. Cette interprétation reste une hypothèse. Ces enfants ont d'ailleurs, a priori, un style cognitif particulier étudié par Warren et al (2000). Ils appréhendent de manière négative les événements, et les enfants inhibés (ICNF extrême et stable) redoutent l'inconnu, la nouveauté. Ils recherchent dans ces situations la présence de la mère. La vulnérabilité des enfants inhibés au trouble anxiété de séparation paraît donc importante.

Enfin, il faut rappeler certains points. Comme pour la phobie sociale, le tempérament inhibé n'est ni suffisant ni indispensable à l'apparition du trouble anxiété de séparation. D'autres facteurs de risque ont d'ailleurs été retrouvés. En effet, plusieurs études soulignent l'importance des dysfonctionnements familiaux et des interactions parents-enfants et parfois des évènements de vie négatifs comme les expériences précoces de perte ou de séparation (Bailly, 2002), ou encore la fréquence des familles monoparentales (Last et al., 1992). De plus, la plupart des enfants anxieux n'ont pas de tempérament inhibé (Martin-Guehl, 2003).

2. Le trouble panique avec ou sans agoraphobie

En 1992, au cours de quatre études cliniques, Reznick et al. trouvent d'abord (1) que 12 sujets (dans une population de 97 personnes recrutées en population générale) présentent un diagnostic de dépression ou de trouble anxieux, et rapportent un niveau élevé d'inhibition comportementale dans leur enfance, par rapport à ceux n'ayant pas de trouble psychiatrique. Pour déterminer l'inhibition comportementale dans l'enfance, ils utilisent le questionnaire rétrospectif d'inhibition (RSRCI, Retrospective Self-Report of Childhood Inhibition). Au cours d'une deuxième étude (2), ils explorent la validité de ce questionnaire en interrogeant les jeunes adultes puis leurs parents. Ce questionnaire est basé sur la définition empirique de tempérament inhibé de Kagan, et les interviews réalisées au cours des premières études de cohorte (Kagan et al., 1987, 1988). Il apparaît que le niveau d'inhibition est stable de l'enfance à l'âge adulte, que l'on interroge les sujets lycéens ou leurs parents, en étudiant l'inhibition passée ou actuelle. Ensuite (3), en comparant le questionnaire rétrospectif (RSRCI) et celui d'inhibition adulte (Adult Self-Report Inhibition, ASRI), avec des échelles d'anxiété et de dépression (State-Trait Anxiety Inventory ; Center for Epidemiologic Studies Depression Scale), ils trouvent pour une population de 153 personnes que :

- * l'inhibition adulte est liée à l'inhibition passée, dans l'enfance (corrélation $r \approx 0.6$; $p < 0,01$),
- * 33% des enfants inhibés ont conservé un niveau élevé d'inhibition à l'âge adulte,
- * il existe une bonne corrélation sur le plan statistique entre l'inhibition comportementale passée et le score d'anxiété.

Dans la dernière étude (4), en comparant deux groupes de patients souffrant de trouble panique, de dépression, et un groupe contrôle, ils trouvent des scores élevés (et statistiquement significatifs) d'inhibition comportementale dans l'enfance, pour les deux premiers, qu'il y ait ou non une comorbidité. Mais les auteurs n'étudient pas la phobie sociale.

Ces données sont retrouvées dans une autre étude d'Isolan et al. (2005) : 2 groupes de sujets adultes qui présentent une phobie sociale ou un trouble panique avec ou sans agoraphobie, ont des scores d'inhibition élevés, comparativement au groupe contrôle. C'est le questionnaire RSRCI qui est utilisé. Les auteurs retrouvent aussi plus de troubles anxieux dans l'enfance et l'adolescence des patients, en particulier trouble anxieux de séparation et trouble anxieux généralisé.

Pour Rosenbaum et al. (1991), le risque ultérieur de trouble panique avec agoraphobie existe pour les enfants décrits comme inhibés devant la nouveauté, puisque leurs parents présentent souvent ces diagnostics (évoluant souvent depuis leur enfance). L'hyperactivité du système sympathique, innée, pourrait expliquer cette vulnérabilité.

Au cours d'une étude familiale descendante, étudiant de façon rétrospective le tempérament, Gilbert-Derode et Martin-Guehl (2003) ne retrouvent pas que le tempérament inhibé est un précurseur spécifique de phobie sociale par rapport au trouble panique.

Le risque d'agoraphobie et de dépression serait plus important, en cas d'inhibition comportementale chez des adolescents qui présentent un trouble panique, dès les premiers symptômes (Wilson et Hayward, 2005). Les autres facteurs de risque retrouvés sont l'émotionnalité négative, et la sévérité des premiers symptômes anxieux et végétatifs. Le risque d'agoraphobie isolée (non comorbide), relativement fréquent, est également retrouvé dans une autre étude (Neal et al., 2002).

De même, Biederman et al. (1991) avaient retrouvé plus de troubles anxieux et de troubles phobiques (agoraphobie, phobie sociale) chez les enfants ayant une inhibition comportementale.

Pour Smoller et al. (2005), le tempérament inhibé représente un risque aussi bien pour les troubles phobiques que pour le trouble panique. Ils trouvent une base biologique commune chez les enfants inhibés, et leurs parents, et un polymorphisme pour certains gènes (cf. études de génétique moléculaire).

3. Trouble anxiété généralisée

Biederman et al. (1990) avaient trouvé plus de troubles anxieux chez les enfants inhibés, comparativement au groupe non inhibé. La répartition du trouble anxiété généralisée était, comme pour les troubles phobiques (11,1% vs 0%), sans ambiguïté (27,8% vs 0%).

Ces données sont retrouvées par Brown (2007), qui décrit des niveaux élevés d'inhibition comportementale, mais aussi de névrosisme chez les patients souffrant de dépression, de phobie sociale, ou de trouble anxiété généralisée. C'est surtout la stabilité du tempérament inhibé et du névrosisme, lorsqu'ils sont extrêmes, qui prédisent une évolution défavorable des troubles.

Sans étudier de manière spécifique l'inhibition comportementale, une étude de cohorte débutée dans les années 1970 trouve que certains traits de personnalité évoquant le tempérament inhibé sont un facteur de risque d'anxiété généralisée, quelque soit l'âge d'évaluation (18, 21, 26, ou 32 ans). Les autres antécédents spécifiques retrouvés sont les troubles internalisés dans l'enfance (Moffitt et al, 2007).

Etudiant un autre tempérament, Rettew et al. (2006) trouvent que le trouble anxiété généralisée est lié à des niveaux élevés d'évitement du danger. Cette dimension (décrite par Cloninger) serait proche du tempérament inhibé (Pelissolo et Cohen-Salmon, 2003).

Une autre étude ne retrouve pas ces résultats. Mick et Telch (1998) montrent une inhibition dans l'enfance uniquement pour le groupe phobie sociale (avec comorbidité ou non), et non pour le groupe trouble anxiété généralisée (sans comorbidité). Mais cette étude est rétrospective, et le nombre de sujets (avec anxiété généralisée) faible (n=13).

Ainsi, la personnalité et le tempérament (comme les dimensions évitement du danger de Cloninger ou le névrosisme d'Eysenck, proches du tempérament inhibé pour Pelissolo) sont des facteurs de risque de trouble anxiété généralisée (Pelissolo, 2005), parfois communs avec la dépression. Et la fréquence des troubles comorbides (anxieux ou dépressifs) est importante avec le trouble anxiété généralisée, comme le trouble panique et la phobie sociale.

4. Le trouble obsessionnel compulsif (TOC)

Bien qu'elles soient peu nombreuses, les études sur le tempérament inhibé et le trouble obsessionnel ont rapidement évoqué puis confirmé l'importance du tempérament inhibé chez l'enfant comme facteur de risque de symptômes obsessionnels et compulsifs à l'adolescence et à l'âge adulte. Reprenant Coles et al. (2006), et les travaux antérieurs sur le TOC de Van Ameringen et al. (1998), on note qu'il existe un lien avec le tempérament inhibé. En effet, il existe plusieurs corrélations positives retrouvées entre l'inhibition comportementale (évaluée de manière rétrospective par le RSRCI, déjà utilisé par Reznick, cf. chapitre I) et le nombre de symptômes obsessionnels et compulsifs (évalués par l'échelle Obsessive Compulsive Inventory OCI). Ces corrélations sont modérées en population générale (groupe de 249 étudiants, pour Coles et al.), comme en population clinique (groupe de 225 patients, souffrant de troubles anxieux multiples, étudié par Van Ameringen et al.), mais très significatives sur le plan statistique.

Les auteurs remarquent que l'importance des symptômes est d'autant plus forte que le tempérament inhibé est associé à l'attitude parentale de surprotection.

Une autre étude chez l'enfant et l'adolescent a examiné de manière plus générale les caractéristiques tempéramentales dans le TOC (Ivarsson et Winge-Westholm, 2004). Comparé à une population contrôle (enfants appariés pour l'âge et le sexe), le groupe de patients présentant un TOC (n=83 sujets, 12,5 ans de moyenne d'âge) avaient des scores élevés (et significatifs) aux dimensions timidité et émotionnalité (à l'échelle EAS, cf. IV. Etude clinique). Mais les auteurs remarquent qu'il existe deux sous-groupes différents qui présentent un TOC : les enfants (n=44) qui ont un niveau élevé aux dimensions timidité et émotionnalité, et un niveau faible pour les dimensions activité et parfois sociabilité ; c'est le groupe d'enfants de tempérament inhibé. Et un groupe d'enfants qui présentent des caractéristiques de tempérament non inhibé associé au TOC (n=32) : niveau d'émotionnalité élevé mais niveaux moyens d'activité, de sociabilité et scores faibles de timidité (comparés au groupe contrôle). Le tempérament inhibé n'est donc pas systématiquement retrouvé dans le TOC.

Finalement, cette étude contribue également à établir le fait que le tempérament inhibé pourrait être un facteur de risque plus général de troubles anxieux.

5. Le syndrome de stress post-traumatique

Chez l'enfant, la faible prévalence de l'ESPT (Etat de Stress Post-Traumatique) se traduit par peu d'études recherchant un lien avec le tempérament inhibé. Les études évaluant les prodromes de mauvais pronostic ont, en revanche, mis en évidence plusieurs facteurs de risque. Nous n'aborderons pas dans le détail toute l'étiopathogénie de l'ESPT et tous ces facteurs, ce qui pourrait être l'objet d'une question à part entière.

Les principaux facteurs de risque reconnus pour l'adulte sont : l'âge jeune, le sexe féminin, un éventuel traumatisme antérieur, et avoir été le témoin de menaces contre un proche ; on retrouve aussi la présence de troubles externalisés ou internalisés (Brewin et al., 2000 ; Ozer et al., 2003).

L'étude assez récente de Scheeringa et al. (2006) retrouve, dans une population de 204 enfants et adolescents, que les principaux facteurs de risque de l'ESPT (après un traumatisme violent avec blessure physique) sont le fait d'avoir été le témoin de menaces contre un proche, et les troubles externalisés mesurés par la CBCL (évoquant les troubles du comportement par opposition aux troubles internalisés, émotionnels). L'association de ces deux facteurs est très prédictive de l'ESPT en cas de traumatisme ; leur association est de mauvais pronostic et prédit un nombre de symptômes d'autant plus élevé d'état de stress aigu. Les auteurs ne retrouvent aucun lien avec les dimensions de troubles internalisés de la CBCL. Mais ils n'évaluent pas le tempérament antérieur (tempérament inhibé ou non inhibé) ou une éventuelle vulnérabilité génétique (antécédents familiaux) et ils étudient une situation particulière de traumatisme, la blessure physique secondaire à un traumatisme (recrutement des patients aux urgences). On ne peut donc conclure sur le tempérament inhibé, même s'il paraît ne pas être impliqué dans la survenue de l'ESPT secondaire à une blessure physique (puisque la dimension de troubles internalisés n'est pas corrélée avec l'ESPT). On ne peut conclure sur l'ESPT secondaire à d'autres événements traumatiques (intra-familiaux, abus sexuel,..).

Ces résultats sont retrouvés par Koenen et al. (2007) qui étudient les facteurs de risque de l'ESPT pour une cohorte de 1037 nourrissons, suivis jusqu'à l'âge de 32 ans (étude prospective débutée en 1972). Les troubles externalisés, le faible niveau de QI, et des facteurs de stress familiaux (avant l'âge de 11 ans : nombreux déménagements, divorce des parents et famille recomposée, troubles internalisés présentés mère) dans l'enfance sont retrouvés comme facteurs pouvant accroître le risque d'être exposé à un traumatisme, et le risque de présenter un ESPT. Les caractéristiques tempéramentales retrouvées le plus souvent sont celles de l'enfant difficile, caractéristiques connues des enfants hyperactifs (le plus souvent).

L'étude de Lengua et al. (2006) montre que d'autres facteurs pourraient être prédictifs d'ESPT, comme le niveau de troubles internalisés et externalisés, les compétences sociales, et aussi l'estime de soi. A propos du même évènement dramatique (les attentats du 11 septembre 2001 à New-York et Washington), Otto, Biederman, Rosenbaum et al. (2007) étudient les groupes d'enfants présentant le tempérament inhibé (ICNF) ou non inhibé et la présence d'un état de stress post-traumatique. Les enfants inhibés, issus d'une première étude de cohorte plusieurs années auparavant, présentent (significativement) moins de symptômes d'ESPT et ont rarement un diagnostic d'ESPT. Qu'ils présentent ou non un diagnostic antérieur de trouble anxieux.

Les auteurs suggèrent que la prudence, la peur et l'évitement des situations nouvelles pourraient être des facteurs protecteurs face à l'exposition d'images télévisées d'évènements traumatiques. Il s'agit d'un cas particulier d'ESPT. Mais les évènements traumatiques intra-familiaux et le tempérament inhibé n'ont pas fait l'objet d'études à ce jour, à notre connaissance. La vulnérabilité pourrait alors être différente. D'ailleurs les antécédents de troubles émotionnels et surtout d'angoisse de séparation auraient un rôle privilégié dans l'apparition de certains troubles ESPT (Vila, revue de la littérature sur l'état de stress post-traumatique, in Psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent, Bailly, 2002). L'importance du support social et de « la cohésion du groupe », comme la mauvaise adaptation sociale de la famille seraient des facteurs de risque et facteurs pronostics à ne surtout pas occulter (selon deux méta-analyses, Brewin et al., 2000, Ozer et al., 2003).

En conclusion, les chercheurs de l'INSERM (Rapport INSERM, 2002), et d'autres auteurs évoquent plus généralement le tempérament inhibé comme un risque de comorbidité anxieuse à l'âge adulte, même si les troubles apparaissent souvent dès l'enfance.

Rappelons également que le tempérament inhibé n'est ni nécessaire, ni suffisant pour expliquer la genèse des troubles anxieux ou de la phobie sociale.

Mais que le lien soit plus spécifique avec la phobie sociale ou non, même si cela reste encore discuté (Hirshfeld-Becker et al., 2008), c'est un argument supplémentaire pour dépister et suivre ces enfants à risque, surtout si les parents présentent un trouble anxieux caractérisé selon les critères DSM (Rosenbaum et al., 1992).

Avec le tableau n°10, le rappel des principales études cliniques sur le tempérament inhibé, depuis plus de vingt ans, confirmant le lien avec les troubles anxieux, et la phobie sociale en particulier.

Tableau n° 10 : Principaux résultats des études concernant le tempérament inhibé (d'après Martin-Guehl, 2003 ; Rigaud-Godin, 2008 ; Hirshfeld-Becker et al., 2008)

Etudes	Principaux résultats
Garcia et al. 1984	Les manifestations d'IC peuvent être repérées à 2 ans et concernent 15% des enfants
Rosenbaum et al. 1988	Les enfants de parents anxieux ou dépressifs ont un risque d'IC accru : <ul style="list-style-type: none"> - enfants de sujets EDM IC : 50% - enfants de sujets TP + AG + EDM IC : 70% - enfants de sujets TP + AG IC : 85% - enfants de sujets avec trouble psychiatrique autre : 15%
Biederman et al. 1990	Les enfants IC ont un risque augmenté de développer des troubles psychiatriques, en particulier anxieux
Kagan et al. 1991	Distinctions sur une centaine d'enfants de 4 mois, de 4 groupes : <ul style="list-style-type: none"> - les très réactifs : forte réaction motrice et nombreux pleurs 23% - les très peu réactifs : faible réaction motrice et pas ou peu de pleurs 37% - les intermédiaires : faible réaction motrice et beaucoup de pleurs 22% et inversement 18% Les enfants du 1 ^{er} groupe ont le plus présenté des comportements d'anxiété sociale, surtout sous forme d'inhibition après plusieurs mois
Rosenbaum et al. 1991	Les parents d'enfants IC présentent significativement plus de phobies sociales, d'ATCD de troubles anxieux, et de troubles anxieux ayant débutés dans l'enfance et évoluant jusqu'à l'âge adulte
Hirshfeld, 1992	Une IC stable accroît le risque de présenter des troubles anxieux. Les parents ont des taux élevés d'ATCD de troubles anxieux dans l'enfance et de troubles anxieux ayant débuté dans l'enfance et évoluant jusqu'à l'âge adulte
Rosenbaum et al. 1992	La comorbidité anxieuse des parents accroît le risque de troubles anxieux chez les enfants IC
Biederman et al. 1993	Confirmation des résultats précédents par protocole longitudinal. L'IC est prédictive de la survenue de troubles anxieux durant l'enfance

Etudes	Principaux résultats (suite)
Rosenbaum et al. 1993	L'IC pourrait être le terrain de développement de l'anxiété sociale
Kerr et al. 1994	Les ¾ des enfants décrits comme timides à 2 ans, ont tendance à conserver le même type de comportement à 8 ans.
Hirshfeld et al. 1997	Les attitudes de surprotections et d'hypercontrôle associées à certains troubles anxieux chez les parents pourraient favoriser la stabilité de l'IC chez les enfants
Hayward et al. 1998	L'IC dans l'enfance augmente le risque de développer une phobie sociale à l'adolescence
Mick et Telch, 1998	L'IC dans l'enfance est plus fortement associée avec une anxiété sociale chez l'adulte, qu'avec d'autres troubles anxieux
Schwartz et al. 1999	74 enfants évalués à 30 mois et à 13 ans : 34% de phobie sociale à 13 ans chez les IC à 30 mois.
Biederman et al. 2001	L'anxiété sociale est significativement plus représentée chez des enfants IC que sans IC
Hirshfield-Becker et al. 2004	Les enfants de parents atteints de troubles panique sont plus à haut risque d'IC
Hirshfield-Becker et al. 2007	Les enfants IC (avec ou sans antécédents familiaux) sont plus à risque de trouble phobie sociale 5 ans plus tard : 22,2% chez les enfants IC vs 8% chez les non IC (nouveaux cas).

IC : Inhibition Comportementale ; TP : Trouble Panique ; AG : Agoraphobie ; EDM : Episode Dépressif Majeur

C. AUTRES FACTEURS DE RISQUE DE PHOBIE SOCIALE

On ne peut réduire le risque de phobie sociale au tempérament inhibé. D'ailleurs, la majorité des adolescents qui ont un tempérament inhibé ne présentent pas de phobie sociale dans les études longitudinales, au moins jusqu'à l'âge de 13 ou 14 ans. Il y a d'autres facteurs de risque qui sont connus dans l'anxiété et la phobie sociale. Les intrications du tempérament inhibé avec les autres facteurs de risque restent à être étudiées (Hirshfeld-Becker et al., 2008). C'est l'attachement insécuré qui semble être un des principaux facteurs de risque d'anxiété.

1. L'attachement insécuré

C'est la qualité de l'attachement qui semble influencer le développement d'un trouble anxieux. A la suite des travaux de Bowlby et d'Ainsworth (1971), différentes études ont cherché à montrer comment la qualité des interactions précoces pouvait influencer le comportement ultérieur de l'enfant. Des études prospectives de grande ampleur ont montré que les enfants qui avaient eu un attachement de type sécuré présentaient une plus grande confiance en eux et de plus grandes aptitudes sociales (Servant, 2002).

Manassis (1998, 2002) montre que l'attachement insécuré est un facteur de risque indépendant de troubles anxieux en général, dans l'enfance et à l'adolescence. Le type d'attachement insécuré serait alors évitant (Moss et al., 1998, cités par Manassis), ou plutôt ambivalent (Warren et al., 1997 ; Shamir-Essakow, 2005). Pour Calkins et Fox (1992), l'attachement insécuré à 14 mois serait prédictif d'un tempérament inhibé à 2 ans. Or, les mères ayant un trouble anxieux présenteraient plus souvent un attachement insécuré avec leur enfant. Les facteurs de risque seraient alors inextricablement liés entre eux (anxiété ou dépression parentale, attachement insécuré, et plus grande fréquence de tempérament inhibé). De même, un enfant inhibé pourrait influencer les réactions parentales, favorisant là aussi un attachement insécuré. Les mères d'enfants inhibés apprendraient indirectement à leurs enfants à masquer leurs émotions négatives. Les parents répondraient uniquement aux émotions positives de leurs enfants. Ces réponses parentales abaisseraient le seuil d'excitabilité et d'anxiété de l'enfant.

Mais une étude récente (Shamir-Essakow, 2005) n'a pas retrouvé d'association entre le type d'attachement et l'inhibition comportementale. Il s'agirait de deux facteurs de risque indépendants qui, lorsqu'ils sont associés, augmenteraient de façon exponentielle le risque d'anxiété. Les études manquent sur ce sujet.

Ainsi, l'attachement inséure serait un risque indépendant de troubles anxieux.

2. Autres Précurseurs

Il existe d'autres facteurs de risque souvent retrouvés aussi dans l'anxiété et en psychopathologie. Nous n'aborderons pas en détail ces différents facteurs.

* l'histoire familiale de troubles anxieux ou de dépression (Silk, 2006 ; Schreier et al., 2008), la psychopathologie parentale (Biederman et al., 2001),

* les antécédents personnels de troubles anxieux et la dépression (Otto et al., 2001),

* les attitudes parentales de surprotection et d'hypercontrôle (Wood, 2003 ; Taylor, 2006),

* le non apprentissage des moyens de coping,

* les traits de personnalité comme la timidité (Steimberger, 1995), ou un score faible à la dimension recherche de nouveauté, souvent associé à un taux de cortisol élevé (Tyrka et al., 2007) ; on trouve aussi un score élevé à la dimension névrosisme (Bienvenu et al., 2007 ; Stein, 2008), trait de personnalité étudié par Eysenck (1983) défini par un niveau élevé d'émotionnalité,

* les évènements de vie négatifs et stressants, associés à l'absence ou la mauvaise qualité du support social (conflits familiaux, difficultés financières) ; pour revue, cf. Servant, 1998,

Quel rôle joue l'environnement psychosocial dans l'anxiété ?

3. Modèle intégratif de la phobie sociale

Ainsi, la phobie sociale est un trouble anxieux dont l'étiologie est multifactorielle et ne peut être limitée au seul tempérament inhibé. Le schéma n°5 montre la représentation des différents facteurs de risque de genèse et de maintien de la phobie sociale (modèle psychologique d'après Hautetekeete, 2002, repris par Tignol, 2005).

Avec le schéma n°6, Vasey et Dadds (2001) proposent un modèle intégratif de la phobie sociale. Ce modèle apparaît comme dynamique (il existe une interaction permanente entre les différents facteurs de risque et de protection), et multifactoriel. Il tient compte du stade de développement de l'enfant, de la maturation cérébrale, affective et cognitive. Il pourrait s'appliquer aux troubles anxieux en général, puisque l'exposition à ces facteurs de risque peut favoriser « différentes trajectoires psychopathologiques » (Martin-Guehl, 2003).

Enfin, ce modèle est en partie hypothétique. Il souligne aussi l'adéquation des possibilités d'un enfant face aux demandes de son environnement. La théorie de l'inadéquation de l'ajustement montre qu'un écart trop important entre les demandes des parents et les possibilités de l'enfant pourrait augmenter le risque de psychopathologie (Bailly, 2002).

Schéma n° 5 : Représentation des facteurs de genèse de la phobie sociale

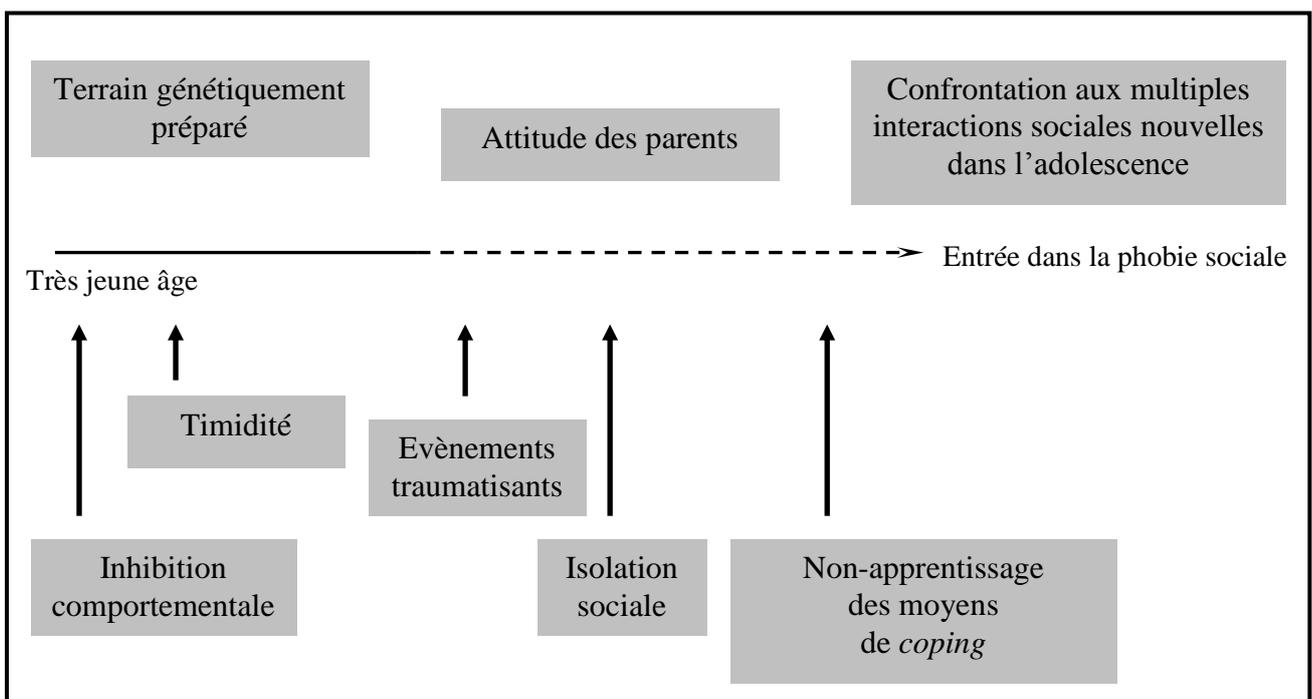
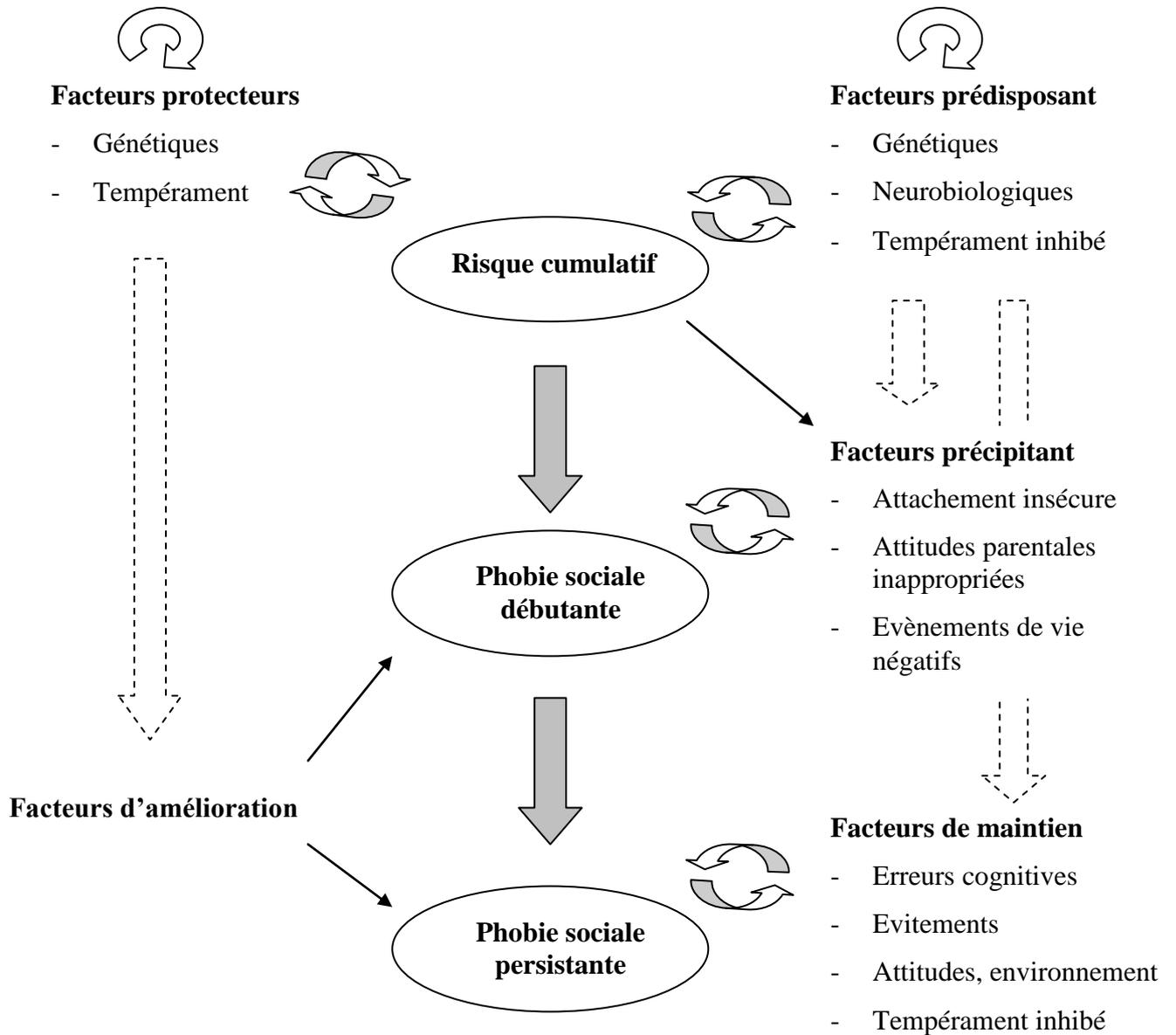


Schéma n° 6 : Modèle intégratif développemental de la phobie sociale

(d'après Vasey et Dadds, 2001)



RESUME CHAPITRE III

Le tempérament inhibé lors des situations nouvelles apparaît être un facteur de risque important de phobie sociale ; selon les études longitudinales, entre 20 et 35% environ des enfants ayant ces caractéristiques développent un trouble anxiété sociale, ou un autre trouble anxieux (comme le trouble panique, d'apparition plus tardive). La comorbidité anxieuse avec la dépression à l'âge adulte est aussi un risque pour ces enfants.

Ce tempérament, génétiquement déterminé, est aussi influencé par certaines conditions environnementales (attitudes des parents, surprotection, pathologie anxieuse ou dépressive des parents). Chez les enfants inhibés, plusieurs gènes (avec un polymorphisme déterminé par les récentes études de génétique moléculaire) sont impliqués dans l'hyperactivation de l'amygdale cérébrale, et la haute réactivité du système végétatif sympathique, ou encore l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien, responsable de la sécrétion du cortisol.

Il existe des familles particulièrement à risque, comme le montrent les études d'agrégations familiales. Les facteurs de risque sont souvent intriqués les uns aux autres, la pathologie émotionnelle parentale et le tempérament inhibé, les attitudes des parents lorsqu'ils sont anxieux, l'attachement insécuré, et les conflits relationnels, ou encore un mauvais support social (famille monoparentale ou recomposée avec difficultés sociales et/ou financières). Le nombre d'évènements de vie stressants, et surtout une situation sociale précoce traumatisante sont retrouvés aussi comme facteurs de risque (à l'origine d'un possible conditionnement, comme l'influence des parents sur l'évaluation craintive des situations sociales par l'enfant).

Le manque d'habiletés sociales ou compétences sociales est aussi impliqué et aggrave l'anxiété sociale, comme le non apprentissage des moyens de coping.

Ainsi, pour simplifier, le tempérament inhibé avec l'attachement insécuré pourraient constituer deux facteurs de risque principaux, et marqueurs de risque de phobie sociale.

IV. ETUDE DE VALIDATION DE L'ECHELLE D'ANXIETE SOCIALE DE LIEBOWITZ CHEZ L'ENFANT ET L'ADOLESCENT

A. JUSTIFICATIF DE L'ETUDE

Dans la littérature française, il existe peu d'échelles évaluant l'anxiété sociale chez l'enfant et l'adolescent. En effet, le manque d'instrument validé pour mesurer le trouble phobie sociale nous a conduit à étudier l'échelle de Liebowitz, échelle d'anxiété sociale chez l'enfant et l'adolescent (EASL-EA).

L'anxiété sociale apparaissant le plus souvent avant l'âge de 14 ans, et de manière insidieuse, il semble primordial de pouvoir utiliser une échelle (auparavant scientifiquement validée en anglais) afin de mieux évaluer la sévérité de ce trouble anxieux.

L'échelle de Liebowitz, échelle réalisée pour l'adulte (Liebowitz, 1987) a été adaptée à l'enfant et l'adolescent par Masia-Warner en 2003 et validée en anglais. La traduction en français a été réalisée par Haas, Bioulac, et Bouvard (2006), puis une première étude (concernant une population de 20 enfants et adolescents souffrant de phobie sociale) a permis de comparer cette échelle à d'autres questionnaires validés, mais étudiant de manière plus générale les troubles anxieux phobiques et leur retentissement social.

(Barbara Haas, étude de validation de l'EASL-EA, version française, Mémoire de DESC, 2006, article non publié).

Nous avons choisi d'étudier ce questionnaire d'évaluation parmi deux groupes d'enfants, âgés de 8 à 18 ans, qui présentaient respectivement une phobie sociale, un trouble hyperactif avec déficit attentionnel, et un troisième groupe témoin. Au cours de cette étude, il nous a semblé important d'une part de comparer plusieurs questionnaires évaluant l'anxiété ou les troubles internalisés (la CBCL, Child Behavior Check List; la MASC, The Multidimensional Anxiety Scale For Children), et d'autre part, d'étudier certains traits de tempérament ou de personnalité à l'aide de questionnaires validés (EAS, échelle explorant l'émotionnalité, l'activité et la sociabilité) ou non validés (QIAE, questionnaire d'inhibition de Kagan, adapté à l'enfant), afin de rechercher une possible vulnérabilité au trouble phobie sociale, un lien éventuel avec certains traits de personnalité.

B. PRESENTATION DE L'ETUDE

1. Objectifs

Nous proposons de mener une étude en population clinique (enfants suivis au centre médico-psychologique, ou au centre de consultations spécialisées par un médecin pédopsychiatre), étude descriptive de trois groupes d'enfants :

- un groupe de 15 enfants et adolescents souffrant d'un trouble phobie sociale, sans trouble hyperactif avec déficit attentionnel.
- un groupe témoin de 15 enfants et adolescents souffrant d'un trouble hyperactif avec déficit attentionnel (THADA), sans comorbidité anxieuse de type phobie sociale.
- un groupe contrôle de 20 enfants et adolescents, sans antécédent, ni maladie psychique, ou somatique grave et évolutive, enfants recrutés en population générale.

Nous évaluons, d'une part, les scores d'anxiété aux échelles de CBCL, de MASC, et de LIEBOWITZ (EASL-EA), dans les trois groupes d'enfants, et nous recherchons un lien entre les résultats obtenus à ces différents questionnaires, pour déterminer l'intérêt et la pertinence de ces instruments de mesure dans l'étude de l'anxiété sociale pathologique, dans les situations d'interactions sociales, et les situations de performance (le niveau d'anxiété et d'évitement, caractéristique de la phobie sociale).

D'autre part, les traits de personnalité, la sociabilité, l'émotionnalité, le niveau d'activité, et la timidité, ou le tempérament inhibé (dans son aspect psychologique et comportemental, ses caractéristiques physiologiques étant mesurées uniquement lors de protocoles d'observation en laboratoire, et dans les études prospectives) seront explorés de manière rétrospective (questionnaires EAS, QIAE), en population clinique et comparés entre les trois groupes d'enfants.

2. Hypothèses

Deux hypothèses sont formulées :

- Les scores obtenus à l'échelle EASL-EA devraient être supérieurs dans le groupe d'enfants souffrant de phobie sociale (en ce qui concerne l'ensemble des mesures : le résultat total d'anxiété, d'évitement, en situation sociale ou de performance).

Les résultats devraient être en rapport avec les scores des autres échelles d'anxiété générale, et surtout à l'anxiété sociale de la MASC.

- On peut s'attendre à des niveaux d'émotionnalité, de timidité plus élevés dans le groupe phobie sociale (appartenant aux troubles internalisés, troubles émotionnels), et à une inhibition comportementale plus marquée dans l'enfance. De plus, le niveau de sociabilité dans ce groupe devrait être plus faible, comparés aux deux autres groupes.

C. METHODE

1. Population étudiée

Les patients souffrant de phobie sociale ou de trouble hyperactivité avec déficit attentionnel sont âgés de 8 à 17 ans, et sont recrutés, d'une part au Centre de Consultations Spécialisées, au C.H.U. de Charles-Perrens, et au Centre Jean Abadie, dans le service du professeur Bouvard à Bordeaux (consultations ambulatoires), et d'autre part au C.M.P., et au groupe adolescents à l'hôpital de jour de Talence, service du docteur Cazenave, service de pédopsychiatrie.

Les patients, âgés de 8 à 15 ans, souffrant de trouble hyperactivité avec déficit attentionnel sont recrutés au Centre de Consultations Spécialisés, ou au Centre Jean Abadie, et également au Centre Guidance Infantile, à Bordeaux.

1.1. Critères d'inclusion et d'exclusion des groupes phobie sociale et THADA

⇒ En ce qui concerne le **groupe trouble phobie sociale**, et le **groupe témoin trouble hyperactivité** :

Les critères d'inclusion étaient les suivants :

- * Diagnostic de **phobie sociale, ou de trouble hyperactif avec déficit attentionnel selon les critères du DSM IV**, diagnostic posé par un médecin pédopsychiatre, et confirmé par un entretien avec l'enfant, puis avec un des parents, à l'aide du questionnaire MINI-KID (Mini International Neuropsychiatric Interview), version 2.0, qui permet une évaluation diagnostique standardisée.
- * Enfant ou adolescent **âgé de 8 à 18 ans**.
- * Consentement éclairé de l'enfant et de ses représentants légaux.

Les critères d'exclusion étaient les suivants :

- * Comorbidité phobie sociale avec un trouble hyperactif avec déficit attentionnel.
- * Diagnostic de trouble psychotique (schizophrénie, trouble schizo-affectif, trouble délirant chronique) ou de trouble envahissant du développement.
- * Diagnostic de trouble bipolaire.
- * Pathologie organique grave.
- * Retard mental.
- * Refus du patient ou de ses représentants légaux.

1.2. Critères d'inclusion et d'exclusion du groupe contrôle

⇒ **Le groupe contrôle**, constitué de 20 enfants recrutés en population générale, présentait les critères d'inclusion et d'exclusion suivants :

- * Ne pas présenter de trouble psychique (actuel ou passé).
- * Ne pas présenter de pathologie médicale chronique, grave, ou évolutive.
- * Ne pas avoir de score pathologique à la CBCL.
- * Etre scolarisé.
- * Consentement éclairé des enfants et des parents.

2. Procédures d'évaluations

Nous avons appelé groupe témoin le groupe d'enfants hyperactifs.

Nous avons appelé le groupe contrôle le groupe d'enfants recrutés en population générale.

2.1 Evaluations diagnostique et clinique

Nous avons donc utilisé le Mini International Neuropsychiatric Interview (**MINI-KID**), version 2.0 parents et enfants, afin de réaliser une évaluation diagnostique standardisée pour la phobie sociale selon les critères DSM IV, ainsi que pour les éventuels troubles comorbides et le trouble hyperactivité avec déficit attentionnel.

Ensuite, les parents devaient remplir 3 hétéroquestionnaires d'évaluation concernant leur enfant, la Child Behavior Checklist (**CBCL**), l'échelle Emotionnalité, Activité et Sociabilité (**EAS**), et le Questionnaire d'Inhibition Adapté à l'Enfant (QIAE).

L'enfant devait répondre à un autoquestionnaire évaluant l'anxiété de manière générale, la Multidimensional Anxiety Scale for Children (**MASC**), puis nous avons évalué l'intensité et la fréquence respectivement de l'anxiété et de l'évitement de certaines situations sociales à l'aide d'un hétéroquestionnaire, l'échelle d'anxiété sociale de Liebowitz pour l'enfant et l'adolescent (**EASL-EA**, Masia-Warner et Liebowitz, 2003).

2.2 Présentation de l'échelle de Liebowitz adaptée à l'enfant et l'adolescent

C'est une échelle validée en anglais en 2003 à partir de 3 groupes d'enfants souffrant de phobie sociale (n=97 enfants, moyenne d'âge de 13.4 ans), d'un autre trouble anxieux (n=23), et un groupe témoin (n=32), échelle adaptée pour les enfants de 7 à 18 ans, qui permet d'évaluer la sévérité de la phobie sociale, l'intensité de l'anxiété sociale dans les situations d'interactions sociales et les situations de performances les plus fréquemment redoutées (Hoffman et al., 1994, d'après Masia-Warner et Liebowitz, 2003), ainsi que le niveau d'évitement de ces situations (ou fréquence d'évitement, cf Annexes). Cette échelle est étroitement liée à l'échelle d'anxiété sociale pour adultes, mais certains items ont été modifiés pour être appliqués à l'enfant et l'adolescent.

Il y a 2 sous scores principaux d'anxiété (0 à 72) et d'évitement (0 à 72) à partir des 24 items (12 situations de performance et 12 situations sociales), et 2 autres sous scores peuvent être aussi étudiés, les scores respectifs en situation sociale et de performance (anxiété et évitement cumulés, scores de 0 à 72). Par exemple, les situations étudiées sont des interactions sociales comme « parler aux camarades de classe », « dire non aux autres lorsqu'on te demande de faire quelque chose que tu ne veux pas faire », « adhérer à un club ou une association », ou des situations de performances comme « avoir un contrôle », « poser et répondre à des questions en classe ». Le psychiatre évalue le niveau d'anxiété (de 0 si absence d'anxiété, de peur ou de gêne, à 3 si l'anxiété en rapport avec la situation est très importante), et le niveau d'évitement (de 0 si l'enfant n'évite jamais à 3 si l'évitement est très fréquent, plus de 2 fois sur 3).

A noter que pour l'étude de Masia-Warner, en 2003, les résultats obtenus montraient une cohérence interne du groupe entier élevée avec $\alpha = 0.90-0.97$, et pour le groupe phobie sociale, $\alpha = 0.83-0.94$. La fidélité test-retest est de 0.89-0.94, obtenue pour le score total et les sous scores anxiété et évitement.

La traduction française a été réalisée par le professeur Bouvard et son équipe (Haas B, Bioulac S, Bouvard MP), en 2006.

3. Analyse statistique

Les données ont été traitées par le logiciel Statview version 5.0.

En raison de l'effectif de nos trois échantillons ($n=50$), nous avons utilisé des tests paramétriques.

Nous avons utilisé le test t de Student pour comparer les moyennes des variables quantitatives, test t de Student comparant les groupes deux à deux.

Les corrélations entre les dimensions de la MASC et le score de Liebowitz, et entre les caractéristiques tempéramentales et les résultats retrouvés aux échelles d'anxiété (Liebowitz, MASC) ont également été étudiées à l'aide du test r en z de Fisher. Ce test compare deux variables quantitatives pour l'ensemble des groupes ($n=50$).

Les variables qualitatives ont été comparées par un test de χ^2 .

Pour tous les tests nous avons pris comme seuil de significativité $p < 0,05$.

D. RESULTATS

1. Caractéristiques socio-démographiques de la population étudiée

Nous avons choisi d'étudier trois groupes d'enfants et d'adolescents.

Au total, nous avons inclus 50 sujets :

- 15 patients souffrant de phobie sociale.
- 15 patients souffrant de trouble hyperactif avec déficit attentionnel (THADA).
- 20 sujets contrôles, recrutés en population générale.

Nous avons exclus de l'étude 5 sujets :

- 2 enfants présentaient un trouble phobie sociale associé à un trouble hyperactivité avec déficit attentionnel.
- 1 enfant THADA n'a pu être évalué en entretien à cause de manifestations d'agitation très sévère.
- 2 enfants contrôles ont été exclus pour des scores pathologiques obtenus à la CBCL.

Tableau n° 1 : Caractéristiques socio-démographiques, des trois populations

	Phobie sociale n=15	THADA n=15	Population contrôle n=20
Sex-ratio (M/F)	7 / 8	10 / 5	10 / 10
Age : Moyenne (DS)	12,06 (3,35) ^{a,c}	9,47 (2,26) ^b	12,2 (3,14)
Minimum - Maximum	8 - 17	8 - 15	8 - 18

Test t de Student comparant les groupes 2 à 2, seuil de significativité $p < 0,05$

a : comparaison phobie sociale / THADA : $p = 0,018$

b : comparaison THADA / population contrôle : $p = 0,007$

c : comparaison phobie sociale / population contrôle : $p = 0,9$

Les groupes d'enfants sont différents en ce qui concerne l'âge moyen et le sex-ratio. On remarque en revanche que les groupes contrôle et phobie sociale sont semblables pour le sex-ratio (10 filles et 10 garçons dans le groupe contrôle, et 8 filles et 7 garçons phobiques sociaux), et aussi l'âge moyen (12,2 ans vs 12,06 ans).

Les différences sont, par contre, significatives pour le groupe THADA par rapport aux deux autres groupes d'enfants et d'adolescents. En effet, les enfants hyperactifs sont plus jeunes (9,47 ans d'âge moyen) et il y a plus de garçons (10 garçons pour 5 filles).

2. Troubles comorbides

Tableau n° 2 : **Comorbidité des groupes phobie sociale et THADA**

Comorbidité	Phobie sociale n = 15 (%)	THADA n = 15 (%)
Anxiété de séparation	4 (26,67)	0
Trouble panique sans agoraphobie	2 (13,33)	0
Trouble panique avec agoraphobie	2 (13,33)	0
Trouble anxiété généralisé	3 (20)	0
Mutisme sélectif	1 (6,67)	0
Episode dépressif majeur	5 (33,33)	3 (20)
Anorexie mentale	1 (6,67)	0
Trouble oppositionnel avec provocation	0	4 (26,67)
Absence de Trouble Anxieux et Absence d'Episode Dépressif Majeur	7 (46,67)	12 (80)

On note la présence de nombreux troubles comorbides dans le groupe phobie sociale. Plus de la moitié des enfants et adolescents phobiques sociaux (8 patients, soit 53,33% de l'effectif) ont au moins un autre trouble comorbide. Cinq sujets ont une dépression caractéristique, type épisode dépressif majeur (33,33%). Quatre souffrent d'anxiété de séparation (26,67% de l'effectif). Quatre autres patients présentent un trouble panique avec ou sans agoraphobie (26,67%). Enfin, trois présentent un trouble anxiété généralisé (20% de l'échantillon), une enfant a un mutisme sélectif extrafamilial, et on retrouve un trouble des conduites alimentaire de type anorexie mentale chez un adolescent. A noter qu'il n'y a pas de comorbidité trouble des conduites ; de plus, on ne retrouve pas de trouble obsessionnel compulsif dans la population étudiée.

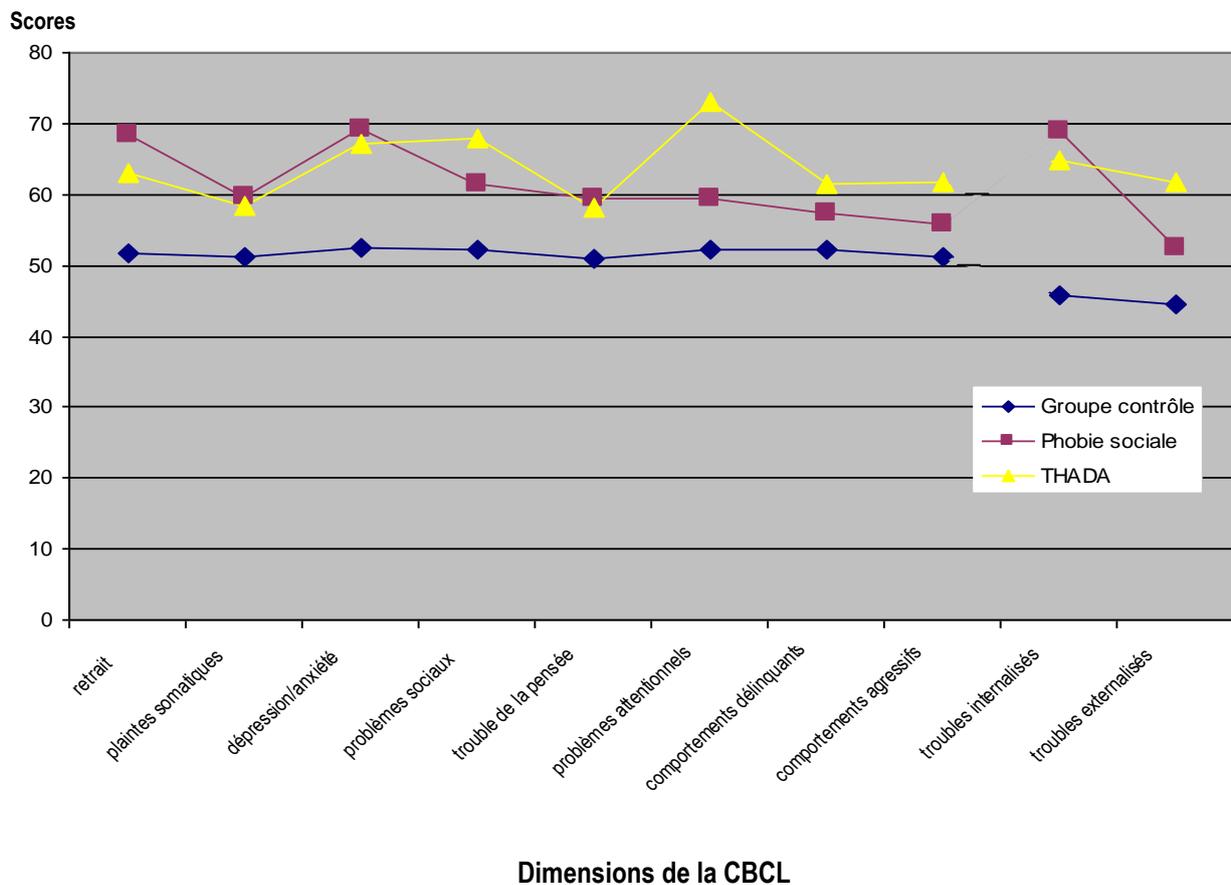
Dans le groupe THADA, près de la moitié des enfants hyperactifs ont un autre diagnostic comorbide (7 enfants, soit 46,67% de l'effectif). On trouve 3 sujets qui souffrent d'épisode dépressif majeur, et 4 autres enfants qui présentent un trouble oppositionnel avec provocation. On ne retrouve pas la présence d'un trouble anxieux à l'entretien avec l'enfant et les parents. La plupart des enfants n'ont pas de trouble dépressif type épisode dépressif majeur ni de trouble anxieux (80 % de l'effectif THADA).

3. Comparaison des données cliniques dans les trois populations

Nous présentons successivement dans ce chapitre les résultats concernant les scores des échelles d'anxiété pour les trois populations (CBCL, MASC, Liebowitz).

3.1. Données de la CBCL dans les trois populations

Schéma n° 1 : Courbes illustrant les profils comportementaux des trois populations selon les données de la CBCL



Les scores de la CBCL sont plus élevés chez les enfants phobiques sociaux et chez les enfants du groupe THADA, par rapport au groupe contrôle. Les différences, d'une part entre le groupe phobie sociale et le groupe contrôle, sont statistiquement significatives pour chaque dimension, excepté la dimension agressivité. D'autre part, les différences entre le groupe THADA et le groupe contrôle sont aussi significatives, pour l'ensemble des dimensions (test t de Student, valeur de $p < 0,05$).

Les scores de la CBCL (schéma n°1) ont tendance à être pathologiques pour les dimensions retrait social et dépression-anxiété (valeurs proches de 70, pour le groupe THADA et surtout le groupe phobie sociale), pour la dimension problèmes sociaux (groupe THADA), et sont pathologiques pour la dimension troubles internalisés (groupe phobie sociale), ou troubles attentionnels, et troubles externalisés (THADA).

Le tableau suivant présente respectivement les moyennes et déviations standards des variables retrait social, anxiété/dépression, problèmes d'attention, et troubles internalisés.

Tableau n° 3 : Scores de la CBCL : dimensions retrait social, anxiété/dépression, problèmes attentionnels, et troubles internalisés dans les trois groupes d'enfants

	Phobie sociale n=15	THADA N=15	Population contrôle N=20
Retrait social			
Moyenne (DS)	68,53 (9,7) ^c	62,93 (9,42) ^b	51,8 (3,53)
Anxiété / dépression			
Moyenne (DS)	69,2 (10,3) ^c	67,2 (9,29) ^b	52,5 (4,03)
Problèmes attentionnels			
Moyenne (DS)	59,27 (11,53) ^{a,c}	73,07 (8,08) ^b	52,25 (3,5)
Troubles internalisés			
Moyenne (DS)	68,87 (7,46) ^c	64,73 (10,97) ^b	45,75 (8,39)

Test t de Student comparant les groupes 2 à 2, seuil de significativité $p < 0,05$

a : comparaison phobie sociale / THADA : $p < 0,05$

b : comparaison THADA / population contrôle : $p < 0,05$

c : comparaison phobie sociale / population contrôle : $p < 0,05$

Si on compare les groupes deux à deux, le score retrait social est supérieur et statistiquement significatif pour les groupes phobie sociale et THADA, par rapport au groupe contrôle (test t de Student, $p < 0,0001$). Le groupe phobie sociale présente même un score limite pathologique (score dit borderline pour les valeurs comprises entre 68 et 70). En revanche, on ne retrouve pas de différence significative entre les groupes phobie sociale et THADA (tableau n°3).

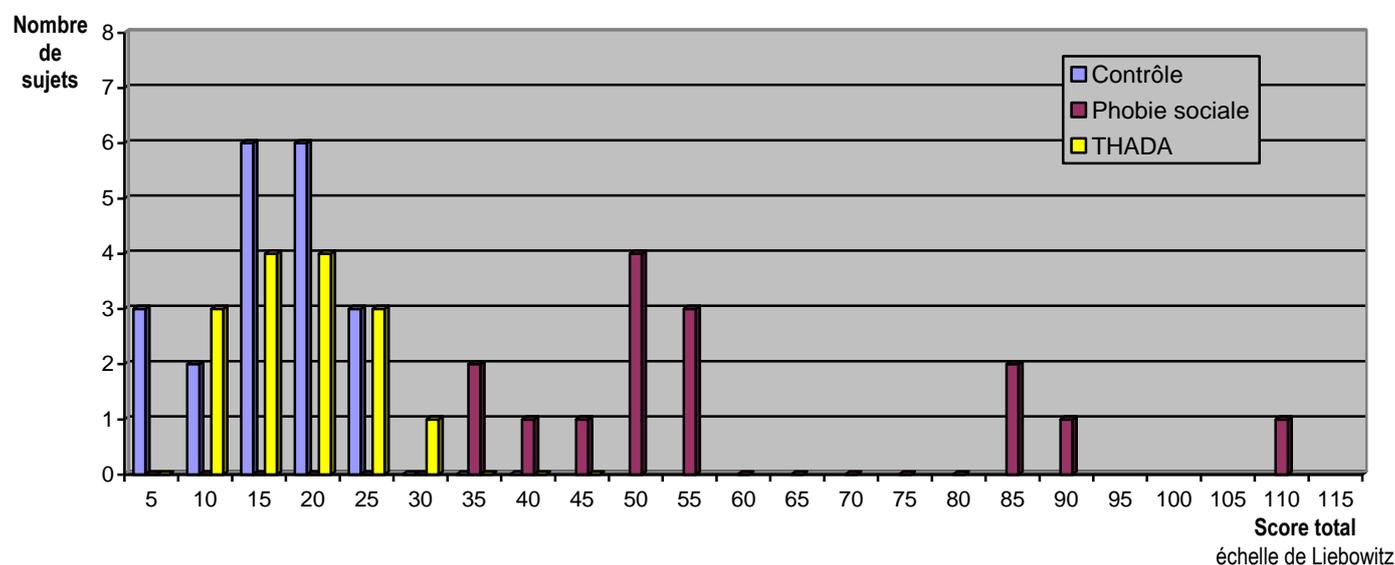
En ce qui concerne la dimension anxiété/dépression, les scores sont élevés en population clinique et significatifs ($p < 0,0001$) par rapport au groupe contrôle. A noter que l'écart type (DS) est important dans les groupes phobie sociale et THADA. En revanche, il n'y a pas de différence entre les groupes d'enfants phobiques sociaux et THADA.

Pour la dimension problèmes attentionnels, le groupe THADA présente un score élevé, pathologique et révélateur par rapport aux deux autres populations ($p < 0,0001$). La différence est également significative entre groupe phobie sociale et population contrôle ($p=0,01$). Certains sujets phobiques ont d'ailleurs des scores pathologiques à cette dimension.

Les deux groupes phobie sociale et THADA ont également des scores plus élevés pour la variable troubles internalisés par rapport à la population contrôle ($p < 0,0001$). Ces scores sont pathologiques, et aucune différence significative de distribution n'a pu être mise en évidence entre les groupes phobie sociale et THADA. A noter que la dimension troubles internalisés prend en compte les variables retrait social, anxiété/dépression, et plaintes somatiques.

3.2. Résultats obtenus à l'échelle de Liebowitz dans les trois populations

Schéma n° 2 : Répartition du nombre de sujets en fonction du score total à l'échelle de Liebowitz

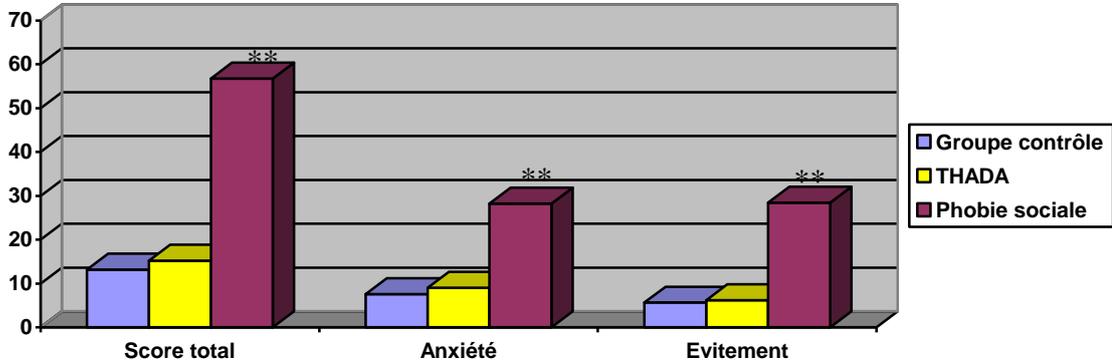


La répartition des sujets en fonction du score de Liebowitz met en évidence des scores pathologiques d'anxiété sociale à partir de 35 (score total), dans le groupe phobie sociale. Il y a une grande variabilité intra-groupe des scores, en particulier dans le groupe phobie sociale, les résultats s'échelonnant de 35 à 110 (schéma n°2). Pour les sous-scores anxiété et évitement, il existe également d'importantes différences dans les résultats, en particulier pour les enfants phobiques sociaux (scores s'échelonnant de 15 à 60 pour chaque dimension). Le score évitement total est systématiquement plus élevé dans le groupe phobie sociale, par rapport aux enfants des populations témoin et contrôle (ce qui n'est pas visible sur le schéma n°2).

Certains enfants THADA ont des scores plus élevés que d'autres sujets du groupe contrôle. Par exemple, un enfant a un score élevé d'anxiété sociale à 30 (score total), tandis que trois sujets contrôles (15% de l'échantillon population contrôle) ont des scores faibles, inférieurs ou égal à 5. Mais les différences de distribution du score total sont faibles et ne sont pas significatives entre les témoins THADA et les contrôles.

Ainsi, on remarque que la variabilité intra-groupe est importante, mais les sujets phobiques sociaux ont tous des scores plus élevés que les sujets témoins et contrôles.

**Schéma n° 3 : Scores (moyennes) à l'échelle de Liebowitz pour les enfants des trois groupes :
score total, score à la dimension anxiété, score à la dimension évitement**

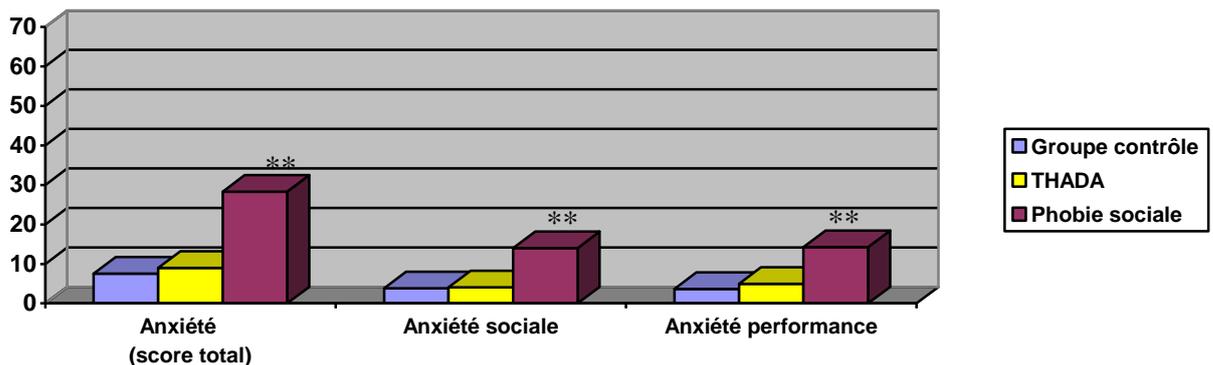


**** p < 0,0001**

Test t de Student, groupes comparés 2 à 2, seuil de significativité : p < 0,05

Les scores (moyennes du score total, du score anxiété et du score évitement) à l'échelle d'anxiété sociale de Liebowitz sont très supérieurs dans le groupe phobie sociale, et très significatifs (p < 0,0001), par rapport aux deux autres populations étudiées (THADA, groupe contrôle) (cf. schéma n°2).

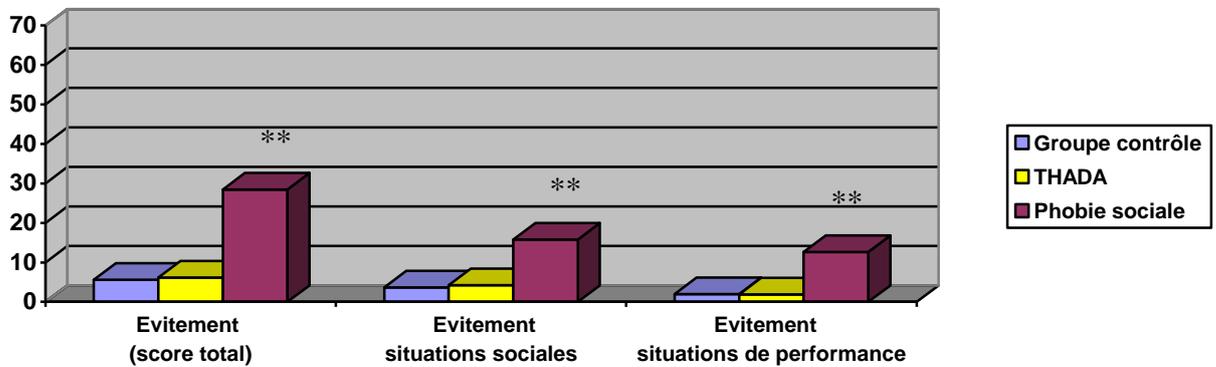
**Schéma n° 4 : Scores (moyennes) à l'échelle de Liebowitz pour les enfants des trois groupes :
score total de l'anxiété, score à la dimension anxiété sociale, score à la dimension anxiété de performance**



**** p < 0,0001**

Test t de Student, groupes comparés 2 à 2, seuil de significativité : p < 0,05

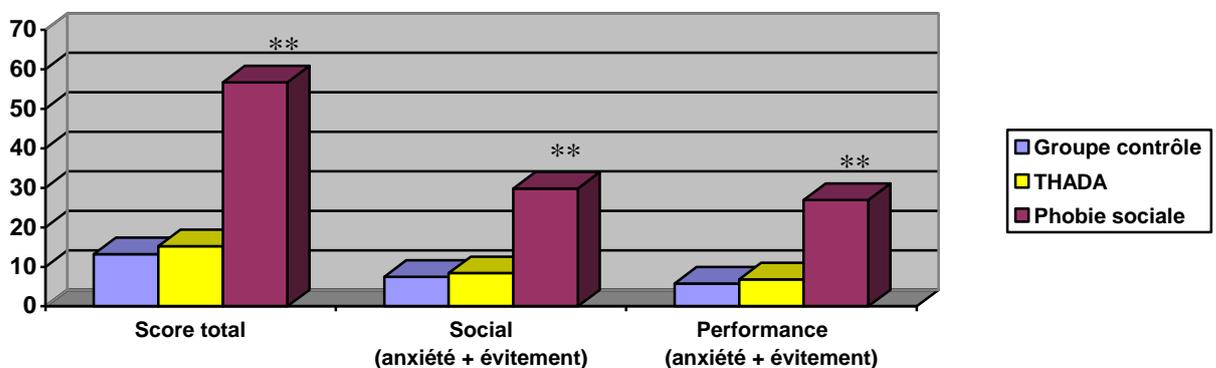
Schéma n° 5 : Scores (moyennes) à l'échelle de Liebowitz pour les enfants des trois groupes : score total de l'évitement, score à la dimension de l'évitement des situations sociales, score à la dimension de l'évitement des situations de performance



** $p < 0,0001$

Test t de Student, groupes comparés 2 à 2, seuil de significativité : $p < 0,05$

Schéma n° 6 : Scores (moyennes) à l'échelle de Liebowitz pour les trois groupes : score total, score à la dimension SOCIAL, score à la dimension PERFORMANCE.



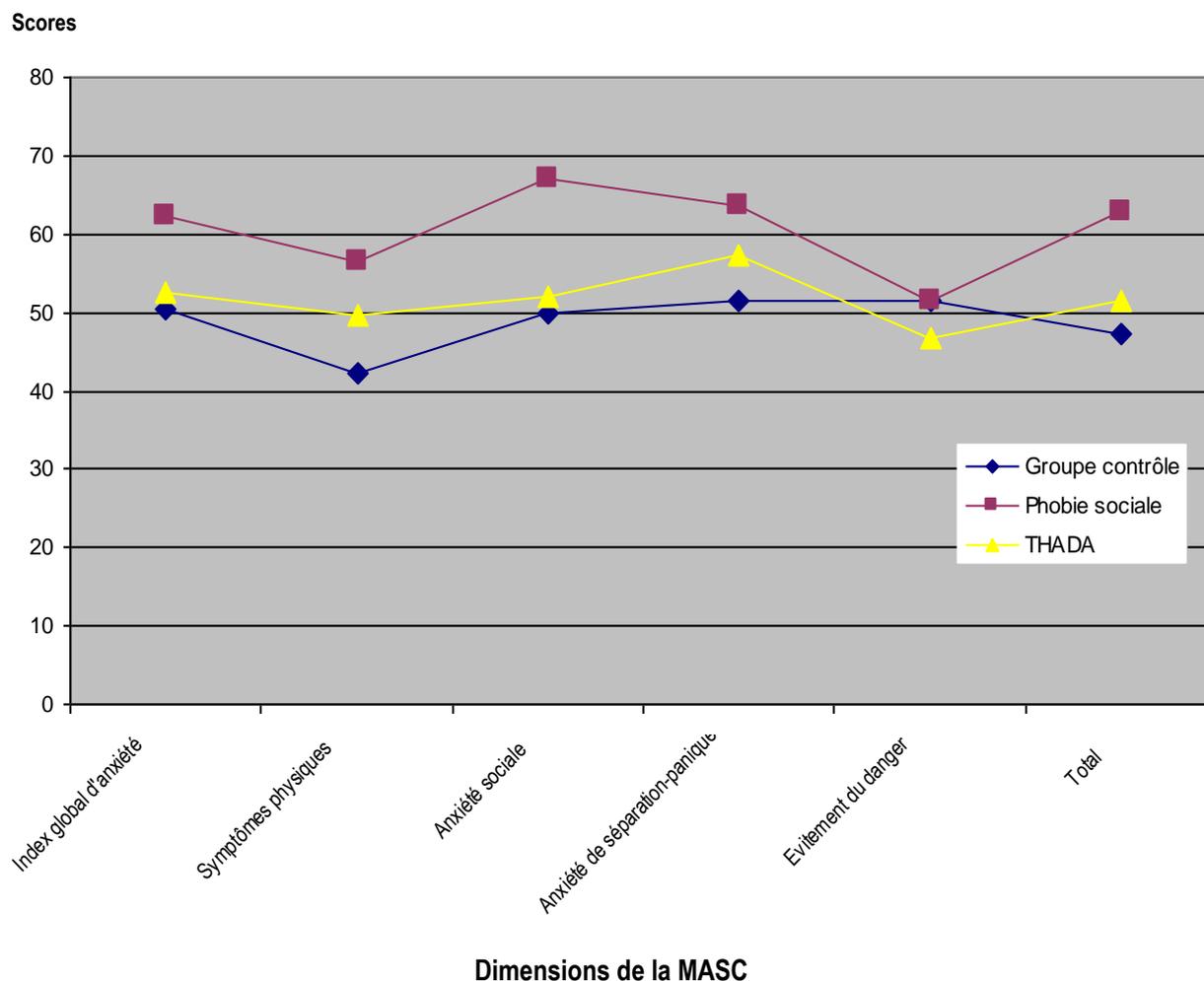
** $p < 0,0001$

Test t de Student, groupes comparés 2 à 2, seuil de significativité : $p < 0,05$

Les schémas n° 4, 5 et 6 montrent des scores plus élevés à l'échelle de Liebowitz, dans le groupe phobie sociale, quelque soit la dimension ou le sous-score évalué (anxiété sociale, anxiété de performance, évitement des situations sociales ou de performance, dimensions sociale ou performance). Les différences avec les autres groupes sont statistiquement significatives ; on observe en revanche aucune différence statistiquement significative entre le groupe THADA et contrôle.

3.3. Données de l'échelle de la MASC dans les trois populations

Schéma n° 7 : Courbes illustrant les profils d'anxiété aux dimensions de l'échelle de la MASC pour les trois groupes d'enfants



Pour le groupe phobie sociale, les moyennes sont, pour chaque dimension de la MASC, supérieures à celles des groupes témoin et contrôle, sauf pour la variable évitement du danger. Certains scores ont tendance à être pathologiques (il s'agit des dimensions anxiété de séparation-panique, index global d'anxiété, et score total). En ce qui concerne la variable anxiété sociale de la MASC, le résultat est pathologique et apparaît nettement supérieur, comparé aux scores des deux autres groupes (la différence est d'ailleurs très significative).

Par contre, il y a peu de différence entre groupe THADA et groupe contrôle, mis à part le fait que les enfants ayant un trouble hyperactivité ont un résultat supérieur à la dimension symptômes physiques d'anxiété, ainsi qu'un niveau d'anxiété de séparation-panique légèrement plus élevé.

En effet, l'analyse statistique met en évidence plusieurs résultats intéressants à l'aide du test t de Student.

D'abord, le score total et l'index d'anxiété sont supérieurs dans le groupe phobie sociale, par rapport au groupe THADA et à la population contrôle. De plus, les résultats sont un peu plus élevés dans le groupe THADA par rapport au groupe contrôle. Mais seuls deux résultats sont statistiquement significatifs : d'abord le test t de Student comparant le score total des patients phobiques sociaux aux deux autres groupes ($p=0,013$ pour la comparaison phobie sociale/THADA ; $p < 0,0001$ pour la comparaison phobie sociale/contrôle), ensuite un autre résultat est statistiquement significatif, c'est l'index d'anxiété du groupe phobie sociale comparé à celui de la population contrôle ($p=0,002$).

On observe, pour la dimension symptômes physiques, deux résultats significatifs : il s'agit des scores élevés respectivement obtenus par le groupe phobie sociale ($p < 0,0001$) et par le groupe THADA ($p=0,017$), comparés à la population contrôle.

En ce qui concerne le niveau d'anxiété sociale, le score est très élevé dans le groupe phobie sociale, et la différence observée avec le groupe THADA ou avec la population contrôle est très significative (respectivement $p=0,0008$ et $p < 0,0001$).

A noter que le niveau d'anxiété de séparation-panique est également plus élevé dans le groupe phobie sociale, la différence avec le score obtenu dans la population contrôle est d'ailleurs significative ($p=0,015$), ce qui n'est pas le cas avec le groupe témoin THADA qui a un score relativement élevé.

Enfin aucune différence significative de distribution n'est observée pour le niveau d'évitement du danger, même si le score est moins élevé dans le groupe THADA.

4. Comparaison des évaluations du tempérament dans les trois populations

Nous présentons ici successivement les résultats aux échelles de tempérament, l'EAS, puis l'échelle d'inhibition, le QIAE, en comparant les résultats des trois groupes.

4.1. Données de l'EAS dans les trois populations

Nous avons utilisé l'échelle Emotionality, Activity, Sociability, version parents, pour étudier les traits de tempérament dans les trois groupes d'enfants. Quatre dimensions sont étudiées : l'activité qui mesure les variations dans le rythme, la vigueur et la persistance. L'émotionnalité ou névrosisme, c'est-à-dire la propension à ressentir des émotions négatives. La sociabilité qui exprime les variations dans la disposition à se rapprocher des autres. Enfin, la timidité qui désigne des individus tendus et inhibés face à la nouveauté ou vis-à-vis des personnes non familières.

Le tableau ci-dessous montre les différents scores moyens pour chaque dimension de l'EAS, dans les trois groupes d'enfants.

Tableau n° 4 : Scores aux différentes dimensions de l'EAS dans les trois groupes d'enfants

Dimension de l'EAS	Phobie sociale n=15	THADA n=15	Population contrôle N=20
EAS émotionnalité Moyenne (DS)	3,33 (0,90) ^c	3,64 (0,89) ^b	2,5 (0,58)
EAS activité Moyenne (DS)	2,36 (0,63) ^{a,c}	3,36 (0,47)	3,54 (0,86)
EAS sociabilité Moyenne (DS)	3,02 (0,97)	3,52 (0,84)	3,41 (0,38)
EAS timidité Moyenne (DS)	4,05 (0,49) ^{a,c}	2,49 (0,74)	2,39 (0,62)

Test t de Student comparant les groupes 2 à 2, seuil de significativité $p < 0,05$

a : comparaison phobie sociale / THADA : $p < 0,05$

b : comparaison THADA / population contrôle : $p < 0,05$

c : comparaison phobie sociale / population contrôle : $p < 0,05$

Le tableau n°4 met en évidence les scores aux dimensions de l'échelle EAS. Le groupe phobie sociale présente des niveaux élevés pour les variables émotionnalité (score supérieur et très significatif par rapport au groupe contrôle avec $p = 0,002$) et timidité (score très élevé et très significatif par rapport aux groupes contrôle et témoin avec $p < 0,0001$). En revanche, le score activité est plus faible en comparaison des deux autres groupes ($p < 0,0001$). Le niveau de sociabilité est également plus faible, mais pour cette dimension, on ne retrouve pas de différence significative (sur le plan statistique) entre les trois groupes d'enfants.

Pour le groupe THADA, il n'y a pas de différence avec le groupe contrôle, excepté la dimension émotionnalité qui est, comme pour le groupe phobie sociale, élevée.

4.2. Résultats de l'évaluation du tempérament inhibé

Nous avons utilisé le questionnaire d'inhibition adapté à l'enfant (QIAE) pour mesurer la caractéristique tempéramentale d'inhibition comportementale vis-à-vis des personnes ou situations non familières.

Tableau n° 5 : Scores au QIAE pour les enfants des trois groupes

	Phobie sociale n=15	THADA n=15	Population contrôle n=20
Inhibition comportementale Moyenne (DS)	2,98 (0,22) ^{a,c}	2,24 (0,34) ^b	2,08 (0,22)

Test t de Student comparant les groupes 2 à 2, seuil de significativité $p < 0,05$

a : comparaison phobie sociale / THADA : $p < 0,0001$

b : comparaison THADA / population contrôle : $p = 0,1$

c : comparaison phobie sociale / population contrôle : $p < 0,0001$

On observe un score d'inhibition comportementale significativement plus élevé chez les enfants ayant un trouble phobie sociale ($p < 0,0001$, au test t de Student, comparant le groupe phobie sociale au groupe THADA et à la population contrôle).

L'évaluation de l'inhibition comportementale dans l'enfance, à l'aide du QIAE, ne met pas en évidence de différence statistique entre les deux groupes THADA et contrôle.

Le tableau ci-dessous montre les corrélations entre les différentes évaluations du tempérament pour l'ensemble de la population étudiée.

Tableau n° 6 : Corrélations entre les dimensions de l'EAS et la dimension du QIAE pour l'ensemble des trois populations (n=50)

	Corrélation r	p
EAS émotionnalité – QIAE	0,285	0,0446
EAS activité – QIAE	- 0,577	< 0,0001
EAS sociabilité – QIAE	- 0,329	0,0191
EAS timidité – QIAE	0,757	< 0,0001

Test r en z de Fisher comparant 2 variables quantitatives pour l'ensemble des groupes (n=50), seuil de significativité p < 0,05

Les enfants qui présentent un score élevé dans la dimension tempérament inhibé, ont souvent un niveau de timidité élevé. En effet, il existe une bonne corrélation entre le QIAE et la dimension timidité à l'échelle EAS (coefficient de corrélation $r = 0,76$ et $p < 0,0001$).

De plus, il existe une corrélation inverse entre l'inhibition comportementale et les dimensions sociabilité, et surtout celle de l'activité (respectivement $r = - 0,33$ et $r = - 0,58$).

Quant à la dimension émotionnalité, la corrélation est positive, mais moins marquée, autant sur le plan mathématique ($r = 0,28$) que dans le domaine statistique ($p = 0,045$).

5. Corrélations de l'échelle de Liebowitz avec les autres échelles

Nous étudions les corrélations éventuelles de l'échelle de Liebowitz avec les autres indicateurs d'anxiété (CBCL, MASC), mais aussi avec les échelles du tempérament (EAS, QIAE).

5.1. Corrélations entre l'échelle de Liebowitz et la CBCL ou la MASC

Tableau n° 7 : Corrélations entre les dimensions de la CBCL et le score total de Liebowitz pour l'ensemble des trois populations (n=50)

	Corrélation r	p
Liebowitz score total – CBCL troubles internalisés	0,52	< 0,0001
Liebowitz score total – CBCL troubles attentionnels	- 0,067	0,646
Liebowitz score total – CBCL troubles de la pensée	0,194	0,1789
Liebowitz score total – CBCL problèmes sociaux	0,131	0,3662
Liebowitz score total – CBCL retrait social	0,599	< 0,0001
Liebowitz score total – CBCL anxiété dépression	0,423	0,002
Liebowitz score total – CBCL plaintes somatiques	0,45	0,0009
Liebowitz score total – CBCL agressivité	0,041	0,777
Liebowitz score total – CBCL délinquance	0,194	0,179

Test r en z de Fisher comparant 2 variables quantitatives pour l'ensemble des groupes (n=50), seuil de significativité p < 0,05

Il existe plusieurs corrélations positives et significatives entre le score total à l'échelle de Liebowitz et plusieurs dimensions de la CBCL : avec les dimensions anxiété-dépression (coefficient de corrélation r=0,42), plaintes somatiques (r=0,45), et surtout retrait social (r=0,6).

Il s'agit des dimensions correspondant au sous-score troubles internalisés (coefficient de corrélation $r=0,52$ avec le score total de Liebowitz ; test r en z de Fisher comparant 2 variables quantitatives pour l'ensemble des trois groupes étudiés, comprenant 50 sujets, $p < 0,0001$).

On n'observe aucune corrélation (positive ou négative) significative statistiquement entre les autres dimensions de la CBCL et le score total de Liebowitz (tableau n° 7).

Tableau n° 8 : Corrélations entre les dimensions de la MASC et le score total de Liebowitz pour l'ensemble des trois populations (n=50)

	Corrélation r	p
Liebowitz score total – MASC score total	0,631	< 0,0001
Liebowitz score total – MASC index anxiété	0,553	< 0,0001
Liebowitz score total – MASC symptômes physiques	0,497	0,0002
Liebowitz score total – MASC anxiété sociale	0,71	< 0,0001
Liebowitz score total – MASC anxiété de séparation	0,453	0,0008
Liebowitz score total – MASC évitement du danger	0,111	0,4436

Test r en z de Fisher comparant 2 variables quantitatives pour l'ensemble des groupes (n=50), seuil de significativité $p < 0,05$

Il existe également des corrélations positives et significatives entre le score total de Liebowitz et les différentes dimensions explorées par l'échelle de la MASC. Les corrélations sont assez bonnes. Le niveau d'anxiété de séparation ($r=0,45$), la dimension symptômes physiques ($r=0,5$), mais aussi l'index d'anxiété ($r=0,55$), et le score total ($r=0,63$), sont corrélés de manière positive avec le score total de Liebowitz (tableau n° 8).

Et il existe une bonne corrélation entre le niveau d'anxiété sociale de la MASC et le score total de Liebowitz ($r=0,71$). Ce résultat est très significatif pour l'ensemble des groupes étudiés, soit 50 sujets ($p < 0,0001$), et aussi quelque soit le sous-score de Liebowitz.

On n'observe en revanche aucune corrélation significative entre la variable évitement du danger et les scores et sous-scores de Liebowitz.

5.2. **Corrélations entre les scores obtenus aux échelles de tempérament, et les scores obtenus à l'échelle de Liebowitz**

Tableau n° 9 : Corrélations entre l'inhibition comportementale évaluée par le QIAE et le score total d'anxiété de la MASC et les scores de Liebowitz pour l'ensemble des populations (n=50)

	Corrélation r	p
QIAE – MASC score total	0,670	< 0,0001
QIAE – Liebowitz score total	0,745	< 0,0001
QIAE – Liebowitz score anxiété	0,747	< 0,0001
QIAE – Liebowitz score anxiété sociale	0,674	< 0,0001
QIAE – Liebowitz score anxiété performance	0,732	< 0,0001
QIAE – Liebowitz score évitement	0,704	< 0,0001
QIAE – Liebowitz score évitement social	0,739	< 0,0001
QIAE – Liebowitz score évitement performance	0,593	< 0,0001
QIAE – Liebowitz score Social	0,735	< 0,0001
QIAE – Liebowitz score Performance	0,696	< 0,0001

Test r en z de Fisher comparant 2 variables quantitatives pour l'ensemble des groupes (n=50), seuil de significativité $p < 0,05$

Nous observons un lien statistique très significatif ($p < 0,0001$) et des coefficients de corrélation relativement élevés entre les scores au QIAE, et l'ensemble des scores de Liebowitz ($r \approx 0,75$ pour le score total, le score anxiété, le score anxiété de performance, ou encore le score social ; et $r \approx 0,70$ pour le score évitement et le score performance).

La même liaison très significative ($p < 0,0001$) est observée entre le score d'inhibition comportementale dans l'enfance (QIAE) et le score total de la MASC ($r = 0,67$), comme avec le score d'anxiété sociale de Liebowitz ($r \approx 0,67$). (cf. tableau n° 9).

Tableau n° 10 : Corrélations entre les dimensions de l'EAS et le score total de Liebowitz pour l'ensemble des trois populations (n=50)

	Corrélation r	p
EAS émotionnalité – Liebowitz score total	0,204	0,1555
EAS activité – Liebowitz score total	- 0,588	< 0,0001
EAS sociabilité – Liebowitz score total	- 0,383	0,0057
EAS timidité – Liebowitz score total	0,732	< 0,0001

Test r en z de Fisher comparant 2 variables quantitatives pour l'ensemble des groupes (n=50),
seuil de significativité $p < 0,05$

On retrouve une corrélation positive et assez forte entre la dimension timidité et le score total de Liebowitz ($r=0,73$). Ce résultat est très significatif ($p < 0,0001$), ce qui n'est pas le cas entre la dimension émotionnalité et le score total de Liebowitz ($p = 0,15$).

De plus, toujours concernant le lien entre les caractéristiques du tempérament de l'enfant et l'échelle de Liebowitz, on observe des corrélations négatives et très significatives ($p < 0,0001$) entre le score total de Liebowitz, et la dimension activité de l'EAS ($r = - 0,59$), et aussi le niveau de sociabilité ($r = - 0,38$ et $p = 0,0057$).

E. DISCUSSION

1. Résumé des principaux résultats

Les caractéristiques socio-démographiques montrent que les groupes phobie sociale et contrôle sont semblables pour l'âge (environ 12 ans de moyenne d'âge) et pour le sex-ratio (environ autant de filles que de garçons). En revanche, le groupe THADA est en moyenne plus jeune (9,5 ans). Il y a aussi plus de garçons parmi les enfants hyperactifs (2 garçons pour 1 fille).

Il paraît important de rappeler aussi la forte comorbidité des groupes THADA et surtout phobie sociale. En effet, on retient la fréquence des autres troubles anxieux (anxiété de séparation, trouble panique, trouble anxieux généralisé) et de l'épisode dépressif majeur, touchant plus de la moitié des enfants phobiques sociaux (53,33%). Les enfants THADA présentent surtout un trouble oppositionnel avec provocation (26,67% de l'échantillon), ou parfois un épisode dépressif majeur (20%). On note que les enfants hyperactifs ne présentent pas de trouble anxieux.

Les scores obtenus aux différentes échelles permettent de caractériser nos trois populations.

A la **CBCL**, la population d'enfants contrôles obtient des scores significativement plus faibles aux différentes dimensions. Les enfants phobiques sociaux expriment des scores élevés et pathologiques aux dimensions retrait social, anxiété/dépression, et plaintes somatiques, et troubles internalisés (cette dernière dimension regroupe d'ailleurs les trois premières). Alors que les enfants THADA présentent un score élevé et pathologique aux dimensions troubles attentionnels et troubles externalisés.

A l'échelle **EAS**, les enfants du groupe phobie sociale expriment des scores très élevés à la dimension timidité, et montrent un niveau élevé d'émotionnalité. Ils montrent des scores faibles aux dimensions sociabilité, et surtout activité. Les enfants du groupe THADA ont, en moyenne, des niveaux élevés aux dimensions activité et surtout émotionnalité.

A l'aide du **QIAE** qui mesure l'inhibition comportementale, on trouve des scores supérieurs et très significatifs dans le groupe phobie sociale par rapport aux deux autres groupes.

A l'évaluation de l'anxiété sociale avec l'**échelle de Liebowitz EASL-EA**, on trouve des scores très élevés dans le groupe phobie sociale, quelque soit la dimension étudiée, l'anxiété ou la fréquence d'évitement, en situation sociale ou de performance. Les résultats permettent de discriminer les sujets phobiques des autres patients THADA et des sujets contrôles.

L'échelle de la **MASC**, analysant plusieurs dimensions de l'anxiété, montre également des résultats supérieurs dans le groupe phobie sociale, en particulier pour les dimensions index global d'anxiété (qui est la probabilité d'un trouble anxieux selon les critères du DSM IV), le score total, et surtout pour le niveau d'anxiété sociale. Le groupe THADA exprime des résultats significativement supérieurs par rapport au groupe contrôle, uniquement dans la dimension symptômes physiques. A noter qu'il n'y a pas de différence à la dimension « évitement du danger » (ou évitement des conflits) entre les trois populations, même si le score des enfants THADA est légèrement plus faible (résultat non significatif).

Les résultats obtenus aux différentes échelles sont cohérents avec la symptomatologie clinique de nos sujets.

Les corrélations retrouvées sont également importantes à rappeler. En effet, nous trouvons une corrélation entre le score total de l'échelle de Liebowitz et les différentes dimensions des troubles internalisés étudiées par la CBCL, et surtout avec la variable retrait social. Nous trouvons aussi une bonne corrélation entre le score total de Liebowitz et les différents scores de la MASC (et surtout le niveau d'anxiété sociale obtenu à la MASC), excepté pour la dimension évitement des conflits.

Les autres corrélations entre les échelles de tempéraments et l'échelle de Liebowitz apportent de plus amples précisions sur les caractéristiques tempéramentales des enfants. En effet, les corrélations très fortes (et très significatives) trouvées entre le score au QIAE et d'une part la MASC (score total) et d'autre part les différents scores de Liebowitz, sont en faveur d'un niveau élevé d'inhibition comportementale lié à l'anxiété, et en particulier l'anxiété sociale. Ce résultat est conforté par le lien retrouvé entre niveau de timidité à l'EAS et importance du score total de Liebowitz. Nous trouvons, de plus, des corrélations négatives entre sociabilité ou activité et score de Liebowitz, ce qui est cohérent avec nos hypothèses.

2. Analyse et interprétation des résultats

On peut avant toute chose revenir sur le nombre de sujets qui composent les effectifs. Celui-ci paraît être relativement correct et nous avons par conséquent utilisé des tests paramétriques pour l'analyse statistique (puisque $n > 30$).

La première partie de nos résultats décrit les données cliniques permettant de caractériser nos trois populations.

Un des trois échantillons n'est pas comparable aux deux autres pour l'âge et le sex-ratio. Il s'agit du groupe THADA. En effet, les enfants sont plus jeunes (moyenne de 9,5 ans) ; ce qui rejoint les moyennes d'âge des enfants THADA en population générale retrouvées par Biederman en 1998 (8,5 ans pour le trouble THADA mixte inattention et hyperactivité ; et 9,8 ans pour le trouble THADA à prédominance inattention plus fréquent chez les filles). Même si le trouble débute avant l'âge de 7 ans (critère DSM IV) et souvent assez tôt dans la première enfance, vers 3 à 5 ans.

De plus, on retrouve plus de garçons dans le groupe THADA, ce qui rejoint les données de la littérature (proportion pouvant aller de 3 garçons pour 1 fille à 9 garçons pour 1 fille selon les études, d'après Bioulac, 2001), même si le nombre de filles dans notre échantillon est assez important (1/3 de l'échantillon, soit un sex-ratio de 2 garçons pour 1 fille) par rapport aux études épidémiologiques sur le trouble hyperactivité avec déficit de l'attention.

Dans les groupes contrôle et phobie sociale, la moyenne d'âge est environ de 12 ans, ce qui correspond à l'âge de début de la phobie sociale (entre 12 et 15 ans), comme nous l'avons déjà souligné (avec, entre autre, l'étude épidémiologique de Stein, 2006). Il y a à peu près autant de garçons que de filles souffrant de phobie sociale (8 filles pour 7 garçons), ce qui se rapproche du sex-ratio retrouvé par Kashani et Orvaschel chez l'enfant (sex-ratio = 1) ou chez l'adulte par Kessler et al. en 1994 (3 femmes pour 2 hommes). Ce qui est comparable avec le sex-ratio observé dans la population contrôle (sex-ratio = 1).

Ensuite ces échantillons diffèrent au niveau des comorbidités. Mais ces données ne sont pas surprenantes. En effet, un des critères d'exclusion était la comorbidité THADA et phobie sociale. D'ailleurs la comorbidité anxieuse est absente de l'échantillon THADA. Mais les

antécédents de trouble anxiété de séparation sont retrouvés dans le groupe hyperactivité (3 sujets) comme dans le groupe phobie sociale (11 patients). La dépression est retrouvée comme comorbidité relativement fréquente dans ce groupe THADA (20% de l'échantillon). Ces résultats pouvaient être attendus : trouble dépressif majeur et hyperactivité partagent des facteurs de vulnérabilité communs, et en particulier le niveau d'émotionnalité, très élevé pour certains hyperactifs (ce qui est le cas dans notre étude). Le trouble oppositionnel avec provocation (TOP) est aussi fréquent (26,67% de l'échantillon), et on peut émettre l'hypothèse que ces enfants présentant une comorbidité THADA-TOP constituent un sous-groupe particulier d'enfants hyperactifs, enfants à risque de conduites antisociales (August et al., 1983). On retrouve cette comorbidité fréquente dans d'autres études (pouvant toucher jusqu'à 50% environ des enfants hyperactifs selon les échantillons étudiés).

Quant au groupe phobie sociale, les fortes comorbidités retrouvées sont en rapport avec les résultats des études citées dans la littérature : 50 à 80% des patients avec phobie sociale qui consultent ont au moins un autre trouble mental (d'après Wittchen et Fehm, 2003). Pour notre étude, ce sont les troubles internalisés qui sont prédominants. Ces données sont en accord avec la littérature. Selon les échantillons évalués (en population générale ou clinique), les études rapportent un taux de comorbidité homotypique (c'est-à-dire avec les autres troubles anxieux) entre 1/3 et 2/3 (Martin-Guehl, L'enfant anxieux, 2003). Dans l'étude NCS, 57% des patients avec le diagnostic de phobie sociale avaient au moins un autre trouble anxieux (Kessler et al. 1994, cités par Lépine et Pélissolo, 1999). La comorbidité avec la dépression est, elle aussi, très fréquente : 45% environ des patients phobiques sociaux rapportent au moins un épisode dépressif majeur au cours de la vie. Ce sont plusieurs études épidémiologiques qui sont concordantes sur ce point (études NCS, ECA, étude française de Lépine et Lellouch en 1995 ; voir la revue de Lépine et Pélissolo, 1999).

Enfin, toujours concernant les comorbidités, nous ne retrouvons pas de trouble oppositionnel (TOP) ni de trouble des conduites (TC) dans la population phobie sociale. Mais, comme nous l'avons souligné dans le chapitre des comorbidités de la phobie sociale, cette association TOP et/ou TC avec la phobie sociale reste une possibilité mais semble moins fréquente lorsque les enfants sont inhibés (le tempérament inhibé pourrait d'ailleurs être protecteur des conduites antisociales selon Kerr et al., 1997, et aussi Hirshfeld et al., 2002). Notons aussi que la comorbidité TC avec la phobie sociale semble être plus tardive (après le début de l'adolescence) et il faut rappeler que la moyenne d'âge de notre échantillon est de 12 ans environ.

Quant aux données recueillies par **la CBCL**, notre population d'enfants contrôles obtient des scores significativement plus faibles aux différentes dimensions, ce qui est retrouvé lorsqu'on étudie les enfants contrôles recrutés en population générale (Bioulac, 2001, Gilbert-Derode, 2003).

Pour le groupe phobie sociale, le profil comportemental obtenu à la CBCL met en évidence des scores élevés aux dimensions des troubles internalisés, c'est-à-dire le niveau de retrait social, l'importance des plaintes somatiques, et l'intensité de la variable anxiété/dépression. Ces scores sont supérieurs à ceux obtenus par les enfants hyperactifs mais il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes THADA et phobie sociale. Il faut rappeler que la CBCL reste un questionnaire de dépistage. Une autre dimension est pourtant discriminative : il s'agit des problèmes d'attention dont le niveau est très élevé pour les hyperactifs, supérieur à celui des phobiques, lui-même supérieur à celui des contrôles. Les différences deviennent statistiquement significatives pour la comparaison phobie sociale/hyperactifs, ce qu'on ne retrouve pas toujours dans la littérature. Retenons enfin que notre échantillon phobie sociale a un score plus élevé (pour la dimension problèmes attentionnels) par rapport aux enfants contrôles, cette différence est significative. L'anxiété peut se traduire par des difficultés d'attention, le patient étant obnubilé par son anxiété et en état d'hypervigilance. Le niveau de problèmes attentionnels pourrait être prédominant pour les hyperactifs, et relativement important ou pathologique chez les phobiques sociaux, mais à un degré moindre.

Ces résultats sont similaires à ceux retrouvés dans la littérature, en particulier pour la dimension regroupant les troubles internalisés (dans notre étude, score pathologique de 68,87 pour le groupe phobie sociale), comme le souligne Rigaud-Godin (2008), étudiant les résultats de Beidel et al. (2000), et de Kendall et al. (2001) qui retrouvent des scores de 66,6 et 69, respectivement.

Les résultats décrivant les moyennes des trois groupes aux différentes dimensions de **la MASC** montrent une bonne discrimination des sujets phobiques sociaux : en effet, tous les scores sont systématiquement plus élevés dans le groupe phobie sociale, et les scores aux dimensions anxiété sociale et index d'anxiété sont très supérieurs. La différence est très significative avec les autres groupes témoin et contrôle. Ces résultats sont semblables avec ceux retrouvés par Wood (Rigaud, 2008). Il y a une bonne discrimination des différents troubles anxieux à l'aide de l'auto-questionnaire MASC, en fonction des sous-scores obtenus.

Le groupe contrôle obtient des scores faibles à toutes les dimensions (T-score égal à environ 50, ce qui représente les scores moyens obtenus en population générale par March, étudiant la MASC (MASC : Technical Manual, 1997)).

Un point important reste à commenter : la dimension évitement du danger (Harm Avoidance). La moyenne des rangs obtenue à cette dimension ne met en évidence aucune caractéristique distincte entre les trois populations, bien que le score soit plus faible pour les enfants hyperactifs (non significatif). Or, la traduction « Harm Avoidance » peut porter à confusion ; en effet, il ne s'agit pas d'un trait de personnalité « évitement du danger » décrit par Cloninger, mais d'un trait anxieux évoquant en fait l'évitement des conflits (associant des symptômes anxieux de perfectionnisme et vérifications multiples, mais aussi des traits anxieux de sociotropie avec l'obéissance et la volonté de faire plaisir aux autres afin d'éviter les conflits, et d'être accepté par les autres).

Selon March, et aussi Wood et al. (2002), les scores élevés à cette dimension sont en faveur d'un trouble anxieux généralisé, mais peuvent aussi être rencontré dans le trouble obsessionnel compulsif. Ensuite, les scores élevés à cette dimension sont essentiellement retrouvés pour la tranche d'âge 15 – 18 ans, ce qui ne concerne pas les moyennes d'âge des populations de notre étude. De plus, certains auteurs (cités par March, MASC : Technical Manual) avaient constaté un niveau d'évitement des conflits très élevé chez des adolescents et jeunes adultes de tempérament inhibé qui avaient une histoire familiale de troubles anxieux. Ce qui est le cas pour trois adolescents du groupe phobie sociale et un adolescent contrôle (tous âgés de plus de 14 ans).

Finalement, on peut dire que les résultats de la MASC sont cohérents avec les observations cliniques et les données de la littérature, et cohérents avec les résultats de Liebowitz.

Si on évoque l'étude de l'**échelle de Liebowitz (EASL-EA)** elle-même, on s'aperçoit que les scores de Liebowitz du groupe phobie sociale sont très élevés, et très significatifs par rapport aux autres groupes. Ces résultats sont aussi significatifs que ceux obtenus lors de la première étude de Haas, en 2006. Ils sont concordants avec ceux retrouvés par Masia-Warner et al. en 2003. L'échelle est très discriminante pour mettre en évidence la pathologie, la sévérité de l'anxiété sociale et l'évitement des situations sociales. Les scores dans les domaines « social » et « performance » sont eux-mêmes nettement supérieurs en comparaison avec les deux autres groupes témoin et contrôle.

Mais plusieurs points de discussion peuvent être abordés. Tout d'abord notre population phobie sociale peut avoir des niveaux élevés de sévérité des symptômes du fait d'un recrutement hospitalier. Par exemple, aucun des patients inclus dans l'étude ne souffre de phobie sociale spécifique à une seule situation donnée, ce que l'on peut rencontrer plus facilement en population générale ; d'après l'étude NCS de Kessler et al. en 1998, la peur isolée de parler devant les autres représente 35,8% de l'échantillon total des phobiques sociaux.

Ensuite, nous comparons des populations qui n'ont pas forcément les mêmes caractéristiques : c'est le cas pour les enfants THADA. Ils sont plus jeunes et leur moyenne d'âge n'atteint pas la moyenne d'âge du pic de début de la phobie sociale (à 11 ans environ si on écarte le premier pic à 5 ans qui semble concerner une partie de notre population phobie sociale). De plus, il n'y a pas de comorbidité anxieuse dans le groupe THADA, mais uniquement des antécédents de trouble anxiété de séparation (révélés à l'aide du questionnaire MINI). Les scores d'anxiété et d'évitement des enfants hyperactifs peuvent donc être inférieurs du fait même de leur jeune âge, et de l'absence de trouble anxieux (par exemple, le trouble anxiété généralisée comporte une anxiété de performance pathologique qui pourrait augmenter les résultats de l'échelle de Liebowitz). Cependant leurs scores restent supérieurs en moyenne à ceux obtenus par les enfants contrôles. Mais nous n'avons pas trouvé de différence statistiquement significative entre la population témoin THADA et la population contrôle pour les scores de Liebowitz.

Les sujets contrôles ont des résultats qui sont concordants avec ceux décrits dans la littérature, en population générale. Trois sujets contrôles (15% de l'échantillon) ont des scores très faibles (score total de Liebowitz inférieur ou égal à 5), ce qui nous rapproche du fait que 10% environ de la population ne présente quasiment aucune anxiété sociale (d'après André, Psychologie de la peur). Ensuite, il existe une anxiété sociale ou de performance, constituant un continuum d'anxiété normale, et la prévalence des peurs sociales dans notre étude (populations THADA et contrôle) reste élevée comme c'est le cas en population générale (voir l'étude EDSP de Wittchen et al., 1999), touchant jusqu'à 23% des hommes et 32% des femmes (âge compris entre 15 et 25 ans).

L'échelle de Liebowitz (EASL-EA) apparaît donc comme une échelle utile pour discriminer les sujets phobiques des autres, permettant une évaluation précise des symptômes et des situations qui sont phobogènes.

Les corrélations positives assez fortes de l'EASL-EA retrouvées avec les autres échelles et indicateurs de l'anxiété (CBCL, MASC) témoignent d'une bonne fiabilité de mesure de l'anxiété sociale, ce qui rejoint nos observations cliniques et les données de la littérature (Masia-Warner et al., 2003 et plus récemment Haas, 2006). Les corrélations les plus fortes concernent d'ailleurs l'EASL-EA et les dimensions retrait social et troubles internalisés de la CBCL. Et surtout l'anxiété sociale de la MASC est liée au score total de Liebowitz. La liaison est très significative. La précision de mesure de l'anxiété sociale et de l'évitement reste pourtant meilleure pour l'échelle de Liebowitz : 24 situations sociales sont évaluées pour le niveau d'anxiété, et pour le niveau d'évitement. La MASC est un questionnaire d'évaluation plus général de l'anxiété. On remarque qu'il y a seulement 9 questions (sur 39 items au total) qui évaluent l'anxiété sociale, mais sans prendre en compte le niveau d'évitement. De plus, certains enfants ont tendance à minimiser leur niveau de peur, ou leur gêne ressentie. L'hétéroévaluation avec l'échelle de Liebowitz permet de « diminuer » le facteur subjectivité des patients qui minimisent les symptômes anxieux. Cette échelle est donc intéressante pour évaluer au mieux les enfants phobiques sociaux, et les enfants de tempérament inhibé (qui sous-évaluent leur anxiété et refusent parfois d'évoquer leur peur d'après Kagan et al., 2000).

Le deuxième type de corrélation mis en avant est le lien entre le tempérament inhibé et l'anxiété à l'échelle de Liebowitz, puis le lien du tempérament inhibé avec la timidité, la faible sociabilité, le faible niveau d'activité et le risque de forte émotionnalité.

Les études nombreuses sur le tempérament inhibé avaient déjà évoqué un lien avec la phobie sociale (études rétrospectives, Rosenbaum et al., 1991) avant de le confirmer (études prospectives, par exemple Biederman et al., 2001).

Nous retrouvons aussi un lien entre inhibition comportementale et phobie sociale, et ce lien semble confirmé par l'autre questionnaire EAS qui met en exergue le fait que les enfants de tempérament inhibé sont timides, peu sociables (mais le facteur *Shyness* évoque aussi la faible sociabilité) et ont un niveau d'activité très faible (décrivant des rythmes biologiques réguliers, sans variation excessive), ce qui rappelle les enfants lents à s'animer décrits par Buss et Plomin, et plus tard par Kagan. Plus surprenant est le lien très modéré entre faible sociabilité et anxiété sociale (score total de Liebowitz). Les traits faible activité et forte timidité sont davantage liés à l'échelle de Liebowitz ou aux différents scores d'anxiété de la MASC. Ces données peuvent montrer que la faible sociabilité n'est pas un risque principal ou primordial dans la genèse de la phobie sociale.

En revanche nous ne retrouvons pas les caractéristiques tempéramentales habituelles pour les enfants du groupe THADA. Au sein de cette population, d'un point de vue clinique, il apparaît une hétérogénéité concernant la réactivité émotionnelle. De fait, certains sujets semblent exprimer une réactivité émotionnelle élevée (avec une inhibition comportementale lors d'un stress) et d'autres une réactivité émotionnelle faible (avec une « explosion comportementale » lors d'un stress). Cette particularité peut expliquer, au sein de notre population THADA, la grande variabilité des résultats à l'EAS.

Enfin il reste la question du lien de l'inhibition comportementale avec l'émotionnalité. Nous avons déjà vu que ce risque était retrouvé chez certains enfants inhibés devenus jeunes adultes (Caspi et al. en 1996, Gest en 1997). Ce risque n'est, bien sûr, pas spécifique au tempérament inhibé. D'ailleurs certains sujets du groupe THADA, qui ne présentent pas de tempérament inhibé dans notre étude, ont des niveaux très élevés d'émotionnalité (ou névrosisme d'Eysenck). Ce qui peut expliquer que ce lien ICNF-émotionnalité est très modéré et limite significatif si on analyse l'ensemble des trois groupes (soit n=50).

La question reste posée et les perspectives n'en demeurent pas moins importantes (Smoller et al., 2008). La phobie sociale pourrait contribuer à accroître le niveau d'émotionnalité, réalisant un risque très élevé de troubles émotionnels lorsque l'enfant présente déjà la caractéristique ICNF, caractéristique tempéramentale extrême et stable.

3. Limites méthodologiques

Plusieurs limites méthodologiques sont à prendre en compte. D'abord, il serait souhaitable d'homogénéiser notre population THADA au niveau de l'âge mais aussi du sexe. Les revues de la littérature montrent en effet que l'âge d'apparition de la phobie sociale se situe à environ 12 ou 13 ans. Les filles montrent aussi des niveaux d'anxiété plus élevés dans de nombreux domaines, dont l'anxiété sociale (March, 1997). Ces éléments doivent inciter à la prudence quant à la comparaison du groupe THADA avec les deux autres populations.

Ensuite, nos échantillons sont de tailles réduites, et par conséquent limitent la portée de nos comparaisons ; comme le nombre relativement important de sujets exclus de l'étude.

De plus, les patients sont recrutés en milieu hospitalier (Centre de consultations spécialisées, Centre médico-psychologique, Hôpital de jour), et présentent souvent des niveaux d'anxiété sociale élevés, qui s'apparentent parfois à une phobie sociale de type généralisée. On peut donc avoir un biais de sélection, puis un biais d'interprétation des résultats puisque les niveaux d'anxiété sont plus intenses, et le retentissement social plus marqué.

La principale difficulté méthodologique réside dans la complexité à évaluer le tempérament de manière rétrospective, en utilisant des hétéroquestionnaires. En premier lieu, est-ce que nous mesurons des traits de tempérament ou des symptômes ? Ainsi, Reznick et al. (1992) conseillent avec Kagan (La Part de l'inné) d'utiliser d'autres mesures, soit une approche multimodale comprenant une observation directe, standardisée en laboratoire, et des mesures physiologiques répétées. Ensuite, reprenant Kagan, les échelles du tempérament peuvent représenter un biais puisqu'on évalue comment l'enfant est « la plupart du temps », et non pas comment l'enfant réagit à certaines situations spécifiques évoquant le tempérament inhibé (ici, la nouveauté). De plus, il peut exister un biais de remémoration comme pour toute évaluation rétrospective.

Enfin, la multiplication des tests statistiques est susceptible de générer des différences significatives simplement dues au hasard et représente une des limites de ce travail.

Il faut aussi rappeler que nous n'avons pas pris en compte la variable traitement médicamenteux puisque seuls 2 enfants phobiques étaient traités par antidépresseur, et 3 enfants hyperactifs avaient un traitement psychostimulant.

4. Perspectives

Ainsi, cette étude de validation de l'échelle de Liebowitz (EASL-EA) offre de nombreuses perspectives. Les résultats sont nettement en faveur d'une excellente discrimination des sujets phobiques sociaux à l'aide de cette échelle. Les corrélations avec les autres indicateurs d'anxiété (la CBCL mais surtout la MASC) montrent qu'il s'agit d'un outil performant d'évaluation précise de l'anxiété sociale. Malgré l'effectif restreint et les grandes variabilités retrouvées dans chaque population étudiée. Il serait d'ailleurs nécessaire de constituer des échantillons plus importants d'enfants souffrant non seulement de phobie sociale, mais en comparant aussi les enfants qui présentent d'autres troubles anxieux.

On peut proposer évidemment d'utiliser cette échelle en recherche clinique, mais également en pratique clinique afin de mieux évaluer l'intensité de l'anxiété sociale et la fréquence d'évitement des situations sociales ou de performance.

De plus, la question d'un dépistage de l'anxiété sociale et du trouble phobie sociale apparaît fondamentale et possible désormais avec l'échelle de Liebowitz, chez l'enfant d'âge scolaire et l'adolescent. Les taux de spécificité et surtout la sensibilité de l'EASL-EA apparaissent très bons. D'autres études devraient le confirmer.

De même, cet outil pourrait avoir un intérêt dans l'évaluation de l'efficacité des différents traitements, en utilisant cette échelle avant et après traitement.

Quant à la question d'une vulnérabilité à la phobie sociale, nous avons retrouvé un lien très significatif entre le tempérament inhibé dans l'enfance et la phobie sociale. Les résultats sont conformes à ce qui est décrit dans la littérature, dans les études rétrospectives ou prospectives (Reznick et al., 1992, Hirshfeld et al., 1992, Rosenbaum et al., 1991, 1993, Biederman et al., 1993, 2001, Weinberg, 1999, Emilien et al., 2003, Gilbert-Derode, 2003...).

Ces enfants inhibés devant les situations nouvelles et les personnes non familières sont à risque de développer une phobie sociale. Il s'agit selon notre étude d'enfants « lents à la mise en route », avec un niveau d'activité faible, une faible sociabilité, et un trait de timidité très marqué ; on notera que l'EAS qui évalue la timidité évalue en fait des traits de tempérament inhibé face à l'inconnu comme le suggère Bailly, Purper-Ouakil et Mouren-Simeoni (Tempérament, vulnérabilité et psychopathologie in Psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent, 2002).

Ainsi, nous proposons de dépister le tempérament inhibé dès le plus jeune âge afin de suivre ces enfants, de proposer un suivi prospectif et une intervention thérapeutique précoce si nécessaire, le cas échéant. Le questionnaire d'inhibition adapté à l'enfant, déjà utilisé par Kagan (1988), Reznick (1992) et Gilbert-Derode (2003) semble être un bon outil d'évaluation et de dépistage, mais en recherche clinique, il est nécessaire d'utiliser d'autres questionnaires d'évaluation (EAS) et de les coupler à d'autres mesures, en particulier des mesures physiologiques (tension artérielle, fréquence cardiaque, cortisol salivaire) en situation précise et standardisée (expérience de Kagan, en laboratoire) ou encore des mesures électroencéphalographiques (EEG, polysomnographie), et des études d'imagerie du système nerveux central. De plus il faudrait comparer les enfants inhibés avec et sans « antécédents familiaux de troubles émotionnels » pour mieux apprécier le rôle de l'environnement ainsi que l'aspect transgénérationnel des troubles anxieux ou dépressifs.

Le lien entre le tempérament inhibé et l'émotionnalité négative ou névrosisme doit faire l'objet d'autres recherches plus importantes (nombre de sujets, étude de cohorte). Caspi et al. (1996) avaient trouvé un lien entre inhibition comportementale et « neuroticism », mais uniquement à l'âge de 21 ans. Le fait que nous trouvons une corrélation positive mais assez faible entre l'inhibition et l'émotionnalité peut expliquer un risque plus général de troubles émotionnels, ce qui rappelle les travaux de Laborit sur l'inhibition de l'action (1986). Mais Laborit évoquait d'autres causes, comme des conflits socio-professionnels ou personnels, pouvant déclencher des maladies somatiques par le biais du système inhibiteur de l'action (travaux de Gray et McNaughton, 2000). Les études manquent sur ce sujet.

Finalement, les études prospectives de cohorte, dès le plus jeune âge, sont à privilégier puisqu'elles seules pourront confirmer ou infirmer les liens évoqués.

CONCLUSION

Ainsi, au terme de ce travail de thèse, et au travers de la revue de la littérature, nous pouvons dire que le tempérament inhibé, génétiquement déterminé, est un facteur de risque d'un trouble anxieux social dans l'enfance ou l'adolescence, en particulier si ce tempérament est stable au cours des premières années de vie, et si l'inhibition vis-à-vis de la nouveauté est marquée, intense (sous-tendue par l'hyperactivité du système noradrénergique et de l'amygdale cérébrale, au sein du système limbique, centre du traitement des émotions et de la mémoire émotionnelle). Mais, le lien existe aussi avec d'autres troubles anxieux, comme le trouble anxieux de séparation, le trouble panique avec ou sans agoraphobie, l'anxiété généralisée, et peut-être certains syndromes de stress post-traumatique (en particulier ceux induits par des événements intra-familiaux), et la plupart des auteurs ainsi que le rapport INSERM évoquent même un risque de comorbidité anxieuse à l'âge adulte.

Mais, les risques innés et acquis sont étroitement liés, inextricables les uns des autres : les antécédents familiaux d'anxiété ou de dépression (le plus souvent chez la mère), eux-mêmes en partie génétiquement déterminés, influencent probablement l'attachement insécure et les autres précurseurs environnementaux de la phobie sociale et de l'anxiété en général, comme les attitudes surprotectrices et les tendances des parents anxieux à un hypercontrôle des conduites de l'enfant. De la même façon, ces attitudes parentales ou encore le nombre d'événement stressant au cours de l'enfance stabilisent le tempérament inhibé, et augmentent le risque de vulnérabilité génétique. Les événements stressants et l'expérience sociale précoce, et traumatisante, sont également retrouvés comme facteurs de risque.

Le défaut de qualité de vie dans l'anxiété sociale pathologique, son retentissement quotidien, le retrait social et l'évitement qui en découlent, le lien retrouvé entre le tempérament inhibé et l'émotionnalité négative ou névrosisme, le risque somatique induit par l'hypercortisolisme et l'anxiété, sans oublier les autres complications fréquentes qui sont retrouvées (la mauvaise adaptation sociale, l'éventuel refus scolaire ou le possible mutisme sélectif, puis un niveau social et professionnel bas, le handicap social, mais aussi le risque de comorbidité anxieuse, les troubles de l'humeur, et les addictions...) doivent inciter les médecins à rechercher les facteurs de risque du trouble anxieux social, et en particulier le tempérament inhibé.

Ainsi, il apparaît qu'un suivi attentif peut être proposé pour un enfant qui présente un tempérament inhibé, surtout s'il existe des antécédents d'anxiété (phobie sociale ou trouble panique) ou de dépression chez les parents, et en particulier, la mère, figure principale d'attachement le plus souvent.

Dans notre étude clinique, nous avons mis en évidence que l'échelle de Liebowitz adaptée à l'enfant et l'adolescent (EASL-EA) est un excellent outil de discrimination de l'anxiété sociale, et pourrait également être utilisé comme échelle de dépistage de la phobie sociale. D'autres études devraient confirmer les taux élevés de sensibilité et de spécificité de cette échelle. De plus, nous avons retrouvé un lien assez fort entre l'inhibition comportementale et le groupe phobie sociale. Les questionnaires d'évaluation du tempérament utilisés, en particulier le questionnaire d'inhibition adapté à l'enfant (QIAE), pourraient aussi servir dans le dépistage du tempérament inhibé, et en recherche clinique.

BIBLIOGRAPHIE

1. Abrams K, Kushner MG, Medina KL, et al. The pharmacologic and expectancy effects of alcohol on social anxiety in individuals with social phobia. *Drug Alcohol Depend*, 2001, 64: 219-231.
2. Adamec RE. Individual differences in temporal lobe sensory processing of threatening stimuli in the cat. *Physiology and Behavior*, 1991, 49: 455-464.
3. Adolphs R, Tranel D, Damasio AR. The human amygdala in social judgement. *Nature*, 1998, 397: 470-474.
4. Adolphs R, Tranel D, Hamann S, et al. Recognition of facial emotion in nine individuals with bilateral amygdala damage. *Neuropsychologia*. 1999. 37: 1111-1117.
5. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. DSM IV-R. *Washington DC. APA Press 2000, traduction française Masson*. 2004.
6. André C, Légeron P. La Peur des autres. Editions Odile Jacob. 2003.
7. André C. La Timidité. Collections Que sais-je? 1998.
8. André C. Psychologie de la peur, craintes, angoisses et phobies. Ed. Odile Jacob. 2006.
9. Aouizerate B, Martin-Guehl C, Tignol J. Neurobiologie et pharmacothérapie de la phobie sociale. *L'Encéphale*. 2004, 30 (4): 301-313.
10. Arbelle S, Benjamin J, Golin M, et al. Relation of shyness in grade school children to the genotype for the long form of the serotonin transporter promoter region polymorphism. *Am J Psychiatry*. 2003. 160 (4): 671-676.
11. Bailly D. Psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent. Progrès en pédiatrie. Ed. Doin 2002.
12. Battaglia M, Ogliari A, Zanoni A, et al. Children's discrimination of expressions of emotions: relationship with indices of social anxiety and shyness. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2004. 43 (3): 358-365.
13. Battaglia M, Ogliari A, Zanoni A, et al. Influence of the serotonin transporter promoter gene and shyness on children's cerebral responses to facial expressions. *Arch Gen Psychiatry*. 2005. 62 (1): 85-94.
14. Baxter MG, Murray EA. The amygdala and reward. *Neuroscience*. 2002. 3 (7): 563-573.
15. Beidel D, Turner S, Morris T. Psychopathology of childhood social phobia. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1999. 38 (6): 643-650.
16. Beck AT, Emery G. Anxiety disorders and phobias: a cognitive perspective. *New-York: Basic Books*. 1985.

17. Biederman J, Rosenbaum JF, Murphy EA, et al. A 3-year follow-up of children with and without behavioral inhibition. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1993. 32 (4): 814-821.
18. Biederman J, Dina R, Hirshfeld D, et al. Further evidence of association between behavioral inhibition and social anxiety in children. *Am J Psychiatry*. 2001. 158 (10): 1673-1679.
19. Biederman J, Dina R, Hirshfeld D, et al. Lack of association between parental alcohol or drug addiction and behavioral inhibition in children. *Am J Psychiatry*. 2001. 158 (10): 1731-1733.
20. Biederman J, Faraone SV, Hirshfeld D, et al. Patterns of psychopathology and dysfunction in high-risk children of parents with panic disorder and major depression. *Am J Psychiatry*. 2001. 158 (1): 49-57.
21. Biederman J, Rosenbaum JF, Hirshfeld D, et al. Psychiatric correlates of behavioral inhibition in young children of parents with and without psychiatric disorders. *Arch Gen Psychiatry*. 1990. 47 (1): 21-26.
22. Bioulac-Rogier S. Approche psychophysiologique de l'hyperactivité. Intérêt de l'étude du réflexe de sursaut. *Thèse pour l'obtention du diplôme d'état de docteur en médecine*. Université de Bordeaux 2. 2001.
23. Brewin CR, Andrews B, Valentine JD. Meta-analysis of risk factors for posttraumatic stress disorder in trauma-exposed adults. *J Consult Clin Psychol*. 2000. 68 (5): 748-766.
24. Broberg A, Lamb ME, Hwang P. Inhibition: its stability and correlates in sixteen- to forty-month- old children. *Child Dev*. 1990. 61 (4): 1153-1163.
25. Brown TA. Temporal course and structural relationships among dimensions of temperament and DSM IV anxiety and mood disorder constructs. *J Abnorm Psychol*. 2007. 116 (2): 313-328.
26. Bruce SE, Yonkers KA, Otto MW et al. Influence of psychiatric comorbidity on recovery and recurrence in generalized anxiety disorder, social phobia, and panic disorder: a 12-year prospective study. *Am J Psychiatry*. 2005. 162: 1179-1187.
27. Buss KA, Schumacher JR, Dolski I et al. Right frontal brain activity, cortisol, and withdrawal behavior in 6-month-old infants. *Behav Neurosci*. 2003. 117 (1): 11-20.
28. Calkins SD, Fox NA, Marshall T. Behavioral and physiological antecedents of inhibited and uninhibited behavior. *Child Dev*. 1996. 67 (2): 523-540.
29. Caspi A, Moffitt TE, Newman DL, et al. Behavioral observations at age 3 years predict adult psychiatric disorders. Longitudinal evidence from a birth cohort. *Arch Gen Psychiatry*. 1996. 53 (11): 1033-1039.
30. Chen X, Hastings PD, Rubin KH, et al. Child-rearing attitudes and behavioral inhibition in Chinese and Canadian toddlers: a cross-cultural study. *Dev Psychol*. 1998. 34 (4): 677-686.

31. Chess S, Thomas A. The New-York Longitudinal Study (NYLS): the young adult periods. *Can J Psychiatry*. 1990. 35 (6): 557-561.
32. Coles ME, Phillips KA, Menard W, et al. Body dysmorphic disorder and social phobia: cross-sectional and prospective data. *Depress Anxiety*. 2006. 23 (1): 26-33.
32. Coles ME, Schofield CA, Pietrefesa AS. Behavioral inhibition and obsessive-compulsive disorder. *J Anxiety Disorder*. 2006. 20 (8): 1118-1132.
33. Cooper P and Eke M. Childhood shyness and maternal social phobia: a community study. *Br J Psychiatry*. 1999. 174: 439-443.
34. Corr PJ. Reinforcement sensitivity theory and personality. *Neurosci Biobehav Rev*. 2004. 28: 317-332.
35. Daniels D, Plomin R. Origins of individual differences in infant shyness. *Dev Psychology*. 1985. 21: 118-121.
36. Davis M. Neurobiology of fear responses. The role of the amygdala. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 1997. 9 (3): 382-402.
37. Davis M. The amygdala: vigilance and emotion. *Mol Psychiatry*. 2001. 6 (1): 13-34.
38. DiLalla LF, Kagan J, Reznick JS. Genetic etiology of behavioral inhibition among 2-year-old children. *Infant Behavior Dev*. 1994. 17: 405-412.
39. DiPietro JA, Bornstein MH, Costigan KA, et al. What does fetal movement predict about behavior during the first two years of life? *Dev Psychobiol*. 2002. 40 (4): 358-371.
40. Eisenberg N, Fabes RA, Murphy B, et al. The role of emotionality and regulation in children's social functioning. A longitudinal study. *Child Dev*. 1995. 66 (5): 1239-1261.
41. Eley TC, Bolton D, Plomin R, et al. A twin study of anxiety-related behaviours in preschool children. *J Child Psychol Psychiatry*. 2003. 44 (7): 945-960.
42. Emilien G, Boyer P. L'anxiété sociale. Editions Mardaga. 2003.
43. Emoto H, Tanaka M, Koga C, et al. Corticotropin-releasing factor activates the noradrenergic neuron system in the rat brain. *Pharmacol Biochem Behav*. 1993. 45 (2): 455-464.
44. Essau CA, Petermann F. Anxiety disorders in children and adolescents. Epidemiology, risk factors and intervention. *MMW Fortschr Med*. 1999. 141 (27): 32-35.
45. Etkin A, Wager TD. Functional neuroimaging of anxiety: a meta-analysis of emotional processing in PTSD, social anxiety disorder, and specific phobia. *Am J Psychiatry*. 2007. 164 (10): 1476-1488.

46. Evans M. Shyness and symptoms of illness in young children. *Can J Behav Science*. Octobre 2000. Volume 32.
47. Féline A, Guelfi J.D, Hardy P. Les Troubles de la Personnalité. *Collection Médecine-Sciences*. Flammarion. 2002.
48. Feng X, Shaw DS, Kovacs M, et al. Emotion regulation in preschoolers: the roles of behavioral inhibition, maternal affective behavior, and maternal depression. *J Child Psychol Psychiatry*. 2008. 49 (2): 132-141.
49. Flint J. The genetic basis of neuroticism. *Neurosci Biobehav Rev*. 2004. 28: 307-316.
50. Fox NA. Psychophysical correlates of emotional reactivity during the first year of life. *Dev Psychology*. 1989. 25: 364-372.
51. Fox NA, Henderson HA, Rubin KH, et al. Continuity and discontinuity of behavioral inhibition and exuberance: psychophysiological and behavioral influences across the first four years of life. *Child Dev*. 2001. 72 (1): 1-21.
52. Freedman DG, Freedman NC. Behavioural differences between Chinese-American and European-American newborn. *Nature*. 1969. 224 (5225): 1227.
53. Fyer AJ, Mannuzza S, Chapman TF, et al. A direct interview family study of social phobia. *Arch Gen Psychiatry*. 1993. 50 (4): 286-293.
54. Fyer AJ, Mannuzza S, Chapman TF, et al. Specificity in familial aggregation of phobic disorders. *Arch Gen Psychiatry*. 1995. 52 (7): 564-573.
55. Garcia-Coll C, Kagan J, Reznick JS. Behavioral inhibition in young children. *Child Dev*. 1984. 55: 1005-1009.
56. Gest S. Behavioral inhibition: stability and associations with adaptation from childhood to early adulthood. *J Pers Soc Psychol*. 1997. 72 (2): 467-475.
57. Gilbert-Derode G. Approche développementale des troubles anxieux. Etude de la vulnérabilité familiale au trouble panique et à la phobie sociale. *Thèse pour l'obtention du diplôme d'état de docteur en médecine*. Université de Bordeaux 2. 2003.
58. Gladstone G, Parker G. Measuring a behaviorally inhibited style: Development and initial validation of self-report measures. *Psychiatry Res*. 2005. 135 (2): 133-143.
59. Goldsmith HH, Gottesman II. Origins of variation in behavioral style: a longitudinal study of temperament in young twins. *Child Dev*. 1981. 52 (1): 91-103.
60. Gorwood PH. L'anxiété est-elle héréditaire? *L'Encéphale*. 1998. 24 (3): 252-255.
61. Gray JA and McNaughton N. The Neuropsychology of Anxiety. An enquiry into the functions of the Septo-hippocampal system. *Oxford University Press*. 2000.

62. Guelfi JD, Boyer P, Consoli S, Olivier-Martin R. Psychiatrie. Ed. *Presses Universitaires de France*. 2002. (8^{ème} édition).
63. Guerin J, Bouvard M, Cottraux J, Sechaud M. L'affirmation de soi en groupe dans les phobies sociales et les troubles de personnalité : étude de 93 cas. *Thérapie Cognitive et Comportementale*. 1994. 4: 108-115.
64. Haas B. Etude de validation de l'échelle d'anxiété sociale chez l'enfant et l'adolescent, version française. Mémoire de DESC. 2006. (article non publié)
65. Haas B. Etude descriptive de la sexualité de patients des deux sexes présentant une phobie sociale. *Thèse pour l'obtention du diplôme d'état de docteur en médecine*. Université de Bordeaux 2. 2001.
66. Hariri A, Dabrant E, Munoz K, et al. A susceptibility gene for affective disorders and the response of the human amygdala. *Arch Gen Psychiatry*. 2005. 62: 146-152.
67. Hariri A, Mattay S, Tessitore A, et al. Serotonin transporter genetic variation and the response of the human amygdala. *Science*. 2002. 297 (5580): 400-403.
68. Hayward C, Killen JD, Kraemer HC, et al. Linking self reported childhood behavioral inhibition to adolescent social phobia. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1998. 37 (12): 1308-1316.
69. Heimberg RG, Stein MB, Hirpi E. Trends in the prevalence of social phobia in the United States. *Eur Psychiatry*. 2000. (15) (1): 29-37.
70. Heiser NA, Turner SM, Beidel DC. Shyness: relationship to social phobia and other psychiatric disorders. *Behav Res Ther*. 2003. 41 (2): 209-221.
71. Hill S, Kagan J. Behavioral inhibition and developmental risk: response to commentary. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2000. 39 (3): 271-272.
72. Hill S, Kagan J, Snidman N et al. Behavioral inhibition in children from families at high risk for developing alcoholism. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1999. 38 (4): 410-417.
73. Hirshfeld-Becker D, Biederman J, Rosenbaum J, et al. Behavioral inhibition. *Depress Anxiety*. 2008. 25 (4): 357-367.
74. Hirshfeld D, Biederman J, Rosenbaum JF, et al. Associations between expressed emotion and child behavioral inhibition and psychopathology: a pilot study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1997. 36 (2): 205-213.
75. Hirshfeld D, Biederman J, Rosenbaum JF et al. Behavioral inhibition in preschool children at risk is a specific predictor of middle childhood social anxiety: a five-year follow-up. *J Dev Behav Pediatr*. 2007. 28 (3): 225-233.
76. Hirshfeld D, Biederman J, Rosenbaum JF et al. Expressed emotion toward children with behavioral inhibition: associations with maternal anxiety disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1997. 36 (7): 910-917.

77. Hirshfeld D, Biederman J, Rosenbaum JF et al. Lack of association between behavioral inhibition and psychosocial adversity factors in children at risk for anxiety disorders. *Am J Psychiatry*. 2004. 161 (3): 547-555.
78. Hirshfeld D, Rosenbaum JF, Biederman J, Reznick JS, Kagan J et al. Stable behavioral inhibition and its association with anxiety disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1992. 31 (1): 103-111.
79. Hofmann SG. Cognitive factors that maintain social anxiety disorder: a comprehensive model and its treatment implications. *Cognitive Behav Ther*. 2007. 36(4): 193-209.
80. Holzer L, Halfon O. Le refus scolaire. *Archives de pédiatrie*. 2006. 13: 1252-1258.
81. Hudson JL, Rapee R. Parent-Child interactions and anxiety disorders: an observational study. *Behav Res Ther*. 2001. 39 (12): 1412-1427.
82. INSERM: Rapport 2002, Dépistage et prévention chez l'enfant et l'adolescent: ist.inserm.fr/basisrapports/troubles_mentaux/chap14.htm
83. Isolan L, Zeni CP, Mezzomo K, et al. Behavioral inhibition and history of childhood anxiety disorders in Brazilian adult patients with panic disorder and social anxiety disorder. *Rev Bras Psiquiatr*. 2005. 27 (2): 97-100.
84. Kagan J. Adult personality and early experience. *Harv Ment Health Lett*. 2000. 17 (4): 4-5.
85. Kagan J. La part de l'inné. Editions Bayard. Coll. Psychologie. 1995.
86. Kagan J, Reznick JS, Gibbons J. Inhibited and uninhibited types of children. *Child Dev*. 1989. 60: 838-845.
87. Kagan J, Reznick JS, Snidman N. Biological basis of childhood shyness. *Science*. 1988. 240: 167-171.
88. Kagan J, Reznick JS, Snidman N. The physiology and psychology of behavioral inhibition. *Child Dev*. 1987. 58 (6): 1459-1473.
89. Kagan J, Snidman N. Early childhood predictors of adult anxiety disorders. *Biol Psychiatry*. 1999. 46 (11): 1536-1541.
90. Kagan J. The role of parents in children's psychological development. *Pediatrics*. 1999. 104: 163-167.
91. Kaplan H, Sadock B. Synopsis de psychiatrie. Ed. Pradel. 2002.
92. Kashani JH, Orvaschel H. A community study of anxiety in children and adolescents. *Am J Psychiatry*. 1990. 147 (3): 313-318.
93. Kendler KS, Jacobson KC, Myers J, Prescott CA. Sex differences in genetic and environmental risk factors for irrational fears and phobias. *Psychol Med*. 2002. 32 (2): 209-217.

94. Kendler KS, Karkowski LM, Prescott CA. Fears and phobias: reliability and heritability. *Psychol Med.* 1999. 29 (3): 539-553.
95. Kendler KS. Parenting: a genetic-epidemiologic perspective. *Am J Psychiatry.* 1996. 153 (1): 11-20.
96. Kendler KS, Prescott CA, Myers J, Neale MC. The Genetic Epidemiology of Irrational Fears and Phobias in Men. *Arch Gen Psychiatry.* 2001. 58 (3): 257-265.
97. Kendler KS, Neale MC, Kessler RC, et al. The genetic epidemiology of phobias in women. The interrelationship of agoraphobia, social phobia, situational phobia, and simple phobia. *Arch Gen Psychiatry.* 1992. 49 (4): 273-281.
98. Kerr M, Tremblay RE, Pagan L et al. Boys' behavioral inhibition and the risk of later delinquency. *Arch Gen Psychiatry.* 1997. 54 (9): 809-816.
99. Kessler R.C, Zhao K, McGonagle K, et al. Lifetime and 12-months prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. Results from the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry.* 1994. 51 (1): 8-19.
100. Kessler RC, Stein MB, Berglund P. Social phobia subtypes in the National Comorbidity Survey. *Am J Psychiatry.* 1998. 155 (5): 613-619.
101. Kessler RC, Wang PS. The Descriptive Epidemiology of Commonly Occurring Mental Disorders in the United States. *Annu Rev Public Health.* 2008. 29: 115-129.
102. Koenen KC, Poulton R, Caspi A, et al. Early childhood factors associated with the development of post-traumatic stress disorder. *Psychol Med.* 2007 37 (2): 181-192.
103. Laborit H. La légende des comportements. Ed. Flammarion. 1994.
104. Laborit H. L'inhibition de l'action. Ed. Masson. 1986. (2^{ème} édition)
105. Last CG, Perrin S, Hersen M, et al. A prospective study of childhood anxiety disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 1996. 35 (11): 1502-1510.
106. Launay F, Mills AD, Faure JM, et al. Effects of CRF on isolated Japanese quails selected for fearfulness and for sociability. *Physiology and Behavior,* 1993. 54: 111-118.
107. Lengua LJ, Long AC, Smith KI, et al. Pre-attack symptomatology and temperament as predictors of children's responses to the September 11 terrorist attacks. *J Child Psychol Psychiatry.* 2005. 46 (6): 631-645.
108. Liebowitz MR, Fyer AJ, Gorman JM, et al. Social phobia: a review of a neglected anxiety disorder. *Arch Gen Psychiatry.* 1985. 42 (7): 864-866.
109. Longley SL, Watson D, Noyes R, Yoder K. Panic and phobic anxiety: associations among neuroticism, physiological hyperarousal, anxiety sensitivity, and three phobias. *Anxiety Disorders.* 2006. 20: 718-739.

110. Magee WJ, Wittchen HU, Kessler RC, et al. Agoraphobia, simple phobia, and social phobia in the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry*. 1996. 53 (2): 159-169.
111. Manassis K. Heritability of childhood anxiety. *Psychiatric Times*. March 2002. 19 (3).
112. Manassis K., Hood J. Individual and familial predictors of impairment in childhood anxiety disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1998. 37 (4): 428-434.
113. Martin C, Cabrol S, Bouvard MP, Lepine JP, Mouren-Simeoni MC. Anxiety and depressive disorders in fathers and mothers of anxious school-refusing children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1999. 38 (7): 916-922.
114. Martin-Guehl C. L'Enfant anxieux le reste-t-il à l'âge adulte ? *L'Encéphale*. 1998. 24 (3): 242-246.
115. Martin-Guehl C. L'enfant anxieux. Editions Masson. 2003.
116. Masia-Warner C, Storch EA, Pincus DB, et al. The Liebowitz Social Anxiety Scale for Children and Adolescent: An Initial Psychometric Investigation. *J Am Acad Child Adolescent Psychiatry*. 2003 42 (9): 1076-1084.
117. Mason W, Kosterman R, Hawkins J, et al. Predicting depression, social phobia, and violence in early adulthood from childhood behavior problems. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2004. 43 (3): 307-315.
118. McManis M, Kagan J, Snidman N, Woodward S. EEG asymmetry, power, and temperament in children. *Dev Psychobiol*. 2002. 41 (2): 162-179.
(également publié sur www.interscience.wiley.com)
119. Merikangas KR. Comorbidity and familial aggregation of alcoholism and anxiety disorder. *Psychol Med*. 1998. 28 (4): 773-788.
120. Messer SC, Beidel DC. Psychosocial correlates of childhood anxiety disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1994. 33 (7): 975-983.
121. Mills AD, Faure JM. Diversion selection for duration of chronic immobility and social reinstatement behavior in japanese quail chicks. *J Comp Psychol*. 1991. 105: 25-28.
122. Mills RL, Rubin KH. Are behavioural and psychological control both differentially associated with childhood aggression and social withdrawal? *Can J Behav Science*. 1998. 30 (2): 132-136.
123. Miljkovitch R, Pierrehumbert B, Bretherton I, et al. Associations between parental and child attachment representations. *Attach Hum Dev*. 2004. 6 (3): 305-325.
124. Moehler E, Kagan J, Parzer P, et al. Childhood behavioral inhibition and maternal symptoms of depression. *Psychopathology*. 2007. 40 (6): 446-452.

125. Morgan BE. Behavioral inhibition: a neurobiological perspective. *Curr Psychiatry Rep.* 2006. 8 (4): 270-278.
126. Munafo MR, Brown SM, Hariri A. Serotonin transporter (5-HTTLPR) genotype and amygdala activation: a meta-analysis. *Biol Psychiatry.* 2008. 63 (9): 852-857.
127. Muris P, Dietvorst R. Underlying personality characteristics of behavioral inhibition in children. *Child Psychiatry Hum Dev.* 2006. 36 (4): 437-445.
128. Muris P, Merckelbach H, Gadet B, et al. Fears, worries and scary dreams in 4 to 12-year-old children: their content, developmental pattern, and origins. *J Clin Child Psychology.* 2000. 29 (1): 43-52.
129. Muris P, Merckelbach H, Wessel I, et al. Psychopathological correlates of self-reported behavioral inhibition in normal children. *Behav Res Ther.* 1999. 37 (6): 575-584.
130. Neal JA, Edelman RJ, and Glachan M. Behavioural inhibition and symptoms of anxiety and depression: Is there a specific relationship with social phobia? *Br J Clin Psychol.* 2002. 41 (4): 361-374.
131. Neal JA, Edelman RJ. The etiology of social phobia: toward a developmental profile. *Clin Psychol Rev.* 2003. 23(6): 761-786.
132. O'Leary MM, Loney BR, Eckel LA. Gender differences in the association between psychopathic personality traits and cortisol response to induced stress. *Psychoneuroendocrinology.* 2007. 32 (2): 183-191.
133. Organisation Mondiale de la Santé. Classification internationale des troubles mentaux et du comportement. CIM-10. *Vanves Diffusion.* PUF 1993.
134. Otto MW, Henin A, Hirschfeld-Becker D, Pollack M, Biederman J, Rosenbaum JF. Posttraumatic stress disorder symptoms following media exposure to tragic events: impact of 9/11 on children at risk for anxiety disorders. *J Anxiety Disord.* 2007. 21 (7): 888-902.
135. Otto MW, Pollack MH, Maki KM, Gould RA, Smoller JW, Rosenbaum JF. Childhood history of anxiety disorders among adults with social phobia: rates, correlates, and comparisons with patients with panic disorder. *Depress Anxiety.* 2001. 14 (4): 209-213.
136. Ozer EJ, Best SR, Lipsey TL, et al. Predictors of posttraumatic stress disorder and symptoms in adults: a meta-analysis. *Psychol Bull.* 2003. 129 (1): 52-73.
137. Pauli-Pott U, Beckman D. On the association of interparental conflict with developing behavioral inhibition and behavior problems in early childhood. *J Fam Psychol.* 2007. 21 (3): 529-532.
138. Pelissolo A, Cohen-Salmon C. *Le cerveau anxieux.* Editions Pil. 2003.
139. Pelissolo A. *Des troubles anxieux à la dépression.* Editions médicales Phase 5. 2006.

140. Pérez-Edgar K, McClure EB, Fox NA, et al. Attention alters neural responses to evocative faces in behaviourally inhibited adolescents. *Neuroimage*. 2007. 35 (4): 1538-1546.
141. Phelps EA, LeDoux JE, Spencer DD et al. Activation of the left amygdala to a cognitive representation of fear. *Nat Neuroscience*. 2001. 4: 437-441.
142. Pierrehumbert B. L'attachement, de la théorie à la clinique. *Le Carnet Psy*. Ed. Erès. 2005.
143. Pine D, Cohen P, Gurley D et al. The risk for early-adulthood anxiety and depressive disorders in adolescents with anxiety and depressive disorders. *Arch Gen Psychiatry*. 1998. 55: 56-64.
144. Pitres A, Régis E. Obsession de la rougeur ou éreutrophobie. *Arch. de Neurologie*. 1902. (13): 177-194.
145. Plomin R, Daniels D. Genetics in Shyness. In Shyness: perspectives on research and treatment. *New-York: Plenum Press*. 1986.
146. Prior M., Smart D., Sanson A., Oberklaid F. Does shy-inhibited temperament in childhood lead to anxiety problems in adolescence? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2000. 39 (4): 461-468.
147. Pryse-Philips W. An olfactory reference syndrome. *Acta Psychiatr Scand*. 1971. 47: 484-509.
148. Rapee R, Kennedy S, Ingram M, et al. Prevention and early intervention of anxiety disorders in inhibited preschool children. *J Consult Clin Psychol*. 2005. 73 (3): 488-497.
149. Rapee R. The development and modification of temperamental risk for anxiety disorders: prevention of a lifetime of anxiety? *Biol Psychiatry*. 2002. 52 (10): 947-957.
150. Reznick J, Hegeman I, Kaufman et al. Retrospective and concurrent self-report of behavioral inhibition and their relation to adult mental health. *Dev Psychopathology*. 1992. 149 (4): 301-321.
151. Reznick J, Kagan J, Snidman N. Inhibited and uninhibited children. A follow-up study. *Child Dev*. 1986. 57: 660-680.
152. Regier DA, Rae DS, Narrow WE et al. Prevalence of anxiety disorders and their comorbidity with mood and addictive disorders. *Br J Psychiatry*. 1998. Suppl. 34: 24-28.
153. Rigaud-Godin N. La phobie sociale chez l'enfant et l'adolescent. Etude d'évaluation des groupes d'exposition et d'affirmation de soi. *Thèse pour l'obtention du diplôme d'état de docteur en médecine*. Université de Bordeaux 2. 2008.
154. Robinson JL, Kagan J, Reznick J, Corley RP. The heritability of inhibited and uninhibited behavior: a twin study. *Dev Psychol*. 1992. 28: 1030-1037.

155. Rosenbaum JF, Biederman J, Bolduc E, et al. Behavioral inhibition in childhood: a risk factor for anxiety disorders. *Harvard Res Psychiatry*. 1993. 1 (1): 2-16.
156. Rosenbaum JF, Biederman J, Bolduc E, Hirschfeld DR, Kagan J. Comorbidity of parental anxiety disorders as risk for childhood-onset anxiety in inhibited children. *Am J Psychiatry*. 1992. 149 (4): 475-481.
157. Rosenbaum JF, Biederman J, Hirschfeld DR, et al. Behavioral inhibition in children: a possible precursor to panic disorder or social phobia. *J Clin Psychiatry*. 1991. 52 Suppl: 5-9.
158. Rosenbaum JF, Biederman J, Kagan J, et al. A controlled study of behavioral inhibition in children of parents with panic disorder and depression. *Am J Psychiatry*. 2000. 157 (12): 2002-2010.
159. Rubin K, Burgess KB. Social withdrawal and anxiety. In: The developmental psychopathology of anxiety. *Oxford University Press*, 2001. 407-434.
160. Rubin KH, Asendorpf JB. "The Waterloo Longitudinal Project" *Social Withdrawal, Inhibition and Shyness in Childhood*, Lawrence Erlbaum Associates, Publishers Hillsdale, New Jersey Hove and London. 1993, 291-314.
161. Ruscio AM, Brown TA, Kessler RC, et al. Social fears and social phobia in the USA: results from the National Comorbidity Survey Replication. *Psychol Med*. 2008. 38 (1): 15-28.
162. Sackett GP. Monkeys reared in isolation with pictures as visual input: evidence for an innate releasing mechanism. *Science*. 1966. 154 (755): 1468-1473.
163. Safren SA, Heimberg RG, Brown EJ, Holle C. Quality of life in social phobia. *Depress anxiety*. 1997. 4 (3): 126-133.
164. Scheeringa M, Wright MJ, Zeanah CH, et al. Factors affecting the diagnosis and prediction of PTSD symptomatology in children and adolescents. *Am J Psychiatry*. 2006. 163 (4): 644-651.
165. Schmidt LA, Fox NA, Rubin KH, et al. Behavioral and neuroendocrine responses in shy children. *Dev Psychobiol*. 1997. 30 (2): 127-140.
166. Schneier F.R., Liebowitz R.M, Gorman J.M, Klein D.F, et al. Alcohol abuse in social phobia. *J Anx Disord*. 1989. 3: 15-23.
167. Schneier FR., Blanco C, Antia SX, Liebowitz MR. The social anxiety spectrum. *Psychiatr Clin North Am*. 2002. 25 (4): 757-774.
168. Schneier FR, Liebowitz MR, Johnson et al. Social phobia. Comorbidity and morbidity in an epidemiologic sample. *Arch Gen Psychiatry*. 1992. 49 (4): 290-300.
169. Schreier A, Wittchen HU, Höfler M, Lieb R. Anxiety disorders in mothers and their children: prospective longitudinal community study. *Br J Psychiatry*. 2008. 192: 308-309.

170. Schwartz C, Carl E, Wright CI, Shin LM, et al. Inhibited and uninhibited infants “grown up”: Adult amygdala response to novelty. *Science*. 2003. 300 (5627): 1952-1953.
171. Schwartz C, Snidman N, Kagan J, et al. Adolescent social anxiety as an outcome of inhibited temperament in childhood. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1999.38 (8): 1008-1015.
172. Servant D. Quel rôle joue l’environnement psychosocial dans l’anxiété? *L’Encéphale*. 1998. 24 (3): 235-241.
173. Servant D. Soigner les phobies sociales. *Pratiques en psychothérapie*. Masson 2002.
174. Shamir-Essakow G. Attachment, behavioral inhibition and anxiety in preschool children. *J Abnorm Child Psychol*. 2005. 33 (2): 131-143.
175. Smoller JW, Martin P, Stein MB, et al. Influence of RGS2 on Anxiety-Related Temperament, Personality, and Brain Function. *Arch Gen Psychiatry*. 2008. 65 (3): 298-308.
176. Smoller JW, Rosenbaum JF, Biederman J. Association of a genetic marker at the corticotropin-releasing hormone locus with behavioral inhibition. *Biol Psychiatry*. 2003. 54 (12): 1376-1381.
177. Smoller JW, Tsuang MT. Panic and phobic anxiety: defining phenotypes for genetic studies. *Am J Psychiatry*. 1998. 155 (9): 1152-1162.
178. Snidman N, Kagan J, Riordan L, Shannon DC. Cardiac function and behavioral reactivity during infancy. *Psychophysiology*. 1995. 32 (3): 199-207.
179. Snowdon CT, Loe CL, Hodun A. Population recognition of infant isolation peeps in the squirrel monkey. *Animal Behavior*. 1980. 33: 487-492.
180. Stein MB, Goldin PR, Sareen J, et al. Increased amygdala activation to angry and contemptuous faces in generalized social phobia. *Arch Gen Psychiatry*. 2002. 59: 1027-1034.
181. Stein MB, Simmons AM, Feinstein JS. Increased amygdala and insula activation during emotion processing in anxiety-prone subjects. *Am J Psychiatry*. 2007. 164 (2): 318-319.
182. Stein MB, Stein DJ. Social anxiety disorder. *Lancet*. 2008. 371 (9618): 1115-1125.
183. Suomi SJ. Early stress and adult emotional reactivity in rhesus monkeys. *The Childhood Environment and Adult Disease*. Ciba Foundation Symposium. Wiley. 1991. 156: 171-188.
184. Sutter-Dallay AL, Giaconne-Marcеше V, Verdoux H, et al. Women with anxiety disorders during pregnancy are at increased risk of intense postnatal depressive symptoms: a prospective survey of the MATQUID cohort. *Eur Psychiatry*. 2004. 19 (8): 459-463.
185. Taylor CT, Alden LE. Parental overprotection and interpersonal behavior in generalized social phobia. *Behav Ther*. 2006. 37 (1): 14-24.

186. Thapar A, McGuffin P. Are anxiety symptoms in childhood heritable? *J Child Psychol Psychiatry*. 1995. 36 (3): 439-447.
187. Tignol J. La phobie sociale. Anxiété, dépression. Editions médicales Phase 5, 2005.
188. Tignol J, Martin C, Gorse F, et al. Social phobia, shyness and male sexual disorders. *Int Acad Biomed Drug Res*. 1994. 8: 192-200.
189. Tyrka AR, Wier LM, Price LH, et al. Cortisol and ACTH responses to the Dex/CRH Test: Influence of Temperament. *Horm Behav*. 2008. 53 (4): 518-525.
190. Van Ameringen M, Mancini Coakman JM. The relationship of behavioral inhibition and shyness to anxiety disorder. *J Nerv Ment Dis*. 1998. 186 (7): 425-431.
191. Vitale JE, Newman JP, Dodge KA, et al. Deficient behavioral inhibition and anomalous selective attention in a community sample of adolescents with psychopathic traits and low-anxiety traits. *J Abnorm Child Psychol*. 2005. 33 (4): 461-470.
192. Warren SL, Schmitz S, Emde RN. Behavioral genetic analyses of self-reported anxiety at 7 years of age. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1999. 38 (11):1403-1408.
193. Weinberg N. Behavioral Inhibition and Developmental Risk. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1999. 38 (4): 417-420.
194. Wilson KA, Hayward C. A prospective evaluation of agoraphobia and depression symptoms following panic attacks in a community sample of adolescents. *J Anxiety Disord*. 2005. 19 (1): 87-103.
195. Wittchen HU, Fehm L. Epidemiology and natural course of social fears and social phobia. *Acta Psychiatr Scand*. Suppl. 2003. 417: 4-18.
196. Wood J, Sigman M, McLeod BD, et al. Parenting and childhood anxiety: theory, empirical findings, and future directions. *J Child Psychol Psychiatry*. 2003. 44 (1): 134-151.

ANNEXES

