

**Les facteurs explicatifs de la sensibilité à l'anxiété chez l'enfant: revue de la  
littérature**

**“The explanatory factors of anxiety sensitivity at the child: literature  
review”**

**Céline Stassart, Anne-Marie Etienne**

### **Résumé :**

La sensibilité à l'anxiété (AS) est la peur des sensations corporelles liées à l'anxiété, qui proviendrait de croyances que ces sensations ont des conséquences somatiques, psychologiques ou sociales néfastes. L'AS a été considérée comme un facteur de risque dans le développement et le maintien des troubles anxieux. Il est donc pertinent de s'y intéresser afin d'apporter une action préventive aux troubles anxieux. Cet article porte sur une synthèse des informations existantes concernant l'étiologie de la sensibilité à l'anxiété chez l'enfant afin d'en dégager les modèles explicatifs. Plusieurs facteurs semblent intervenir : le facteur biologique, interpersonnel et environnemental. Les résultats montrent que les diverses études ont étudié ces facteurs de manière isolée et qu'ils n'expliquent qu'une partie de la variance de l'AS développée par l'enfant. Afin d'améliorer la compréhension du développement de l'AS, un modèle intégré comprenant plusieurs variables - sexe de l'enfant, sexe des parents, sources d'apprentissage, états émotionnels et relationnels des parents - pourrait être envisagé dans des études ultérieures.

(161 mots, 977 caractères espace non compris, 1138 caractères espaces compris)

**Mots-clé :** sensibilité à l'anxiété, enfant, étiologie

### **Abstract:**

Anxiety sensitivity (AS) is the fear of anxiety-related sensations, arising from beliefs that the sensations have harmful physical, psychological or social consequences. AS is considered as a risk factor for the development and preservation of anxiety disorders. It is thus important to understand the development of AS to have a preventive act of anxiety disorders. This article is a synthesis of studies that have investigated the etiology of child AS, to extract explanatory models. Some factors are playing a role in the development of AS: biologic, interpersonal and environmental factors. Results indicated that studies have investigated those factors alone, and those factors accounted a part of incremental variance in child AS. To improve the understanding of development of AS, a integrate model with some factors – sex of children, sex of parents, sources of learning, emotional and relational state of parents- may be investigate in future studies.

(146 mots, 814 caractères espace non compris, 960 caractères espaces compris)

**Key words:** anxiety sensitivity, children, etiology

## Introduction

En 1985, Reiss et McNally ont introduit le concept de sensibilité à l'anxiété (AS). Ils définissent ce terme comme étant « la peur des sensations corporelles liées à l'anxiété, qui proviendrait de croyances que ces sensations ont des conséquences somatiques, psychologiques ou sociales néfastes ». Après accumulation d'évidences de l'importance de tenir compte d'un tel concept chez l'adulte, certains chercheurs ont dirigé leur attention dans l'étude de la sensibilité à l'anxiété chez l'enfant (Silverman & Weems, 1999). Cependant, ce concept a été peu exploré dans le contexte infantile. L'AS étant considérée comme un facteur de risque dans le développement et le maintien des troubles anxieux, il paraît donc pertinent de s'y intéresser davantage chez l'enfant.

En 1991, Silverman, Fleisig, Rabian et Peterson ont développé le Childhood Anxiety Sensitivity Index (CASI) afin d'évaluer et d'explorer l'utilité de la sensibilité à l'anxiété chez l'enfant et l'adolescent de 6 à 17 ans (Rabian, Peterson, Richters & Jensen, 1993). Toutefois, ce concept a souvent été controversé. En effet, certains auteurs ont conclu que la validité incrémentale<sup>1</sup> du CASI chute avant l'âge de 11 et 12 ans. La pertinence à évaluer l'AS ne serait donc évidente que pour des sujets de plus de cet âge. Selon eux, l'enfant, au stade des opérations concrètes, ne peut avoir l'habileté nécessaire pour interpréter de manière catastrophique les sensations internes puisqu'il explique les symptômes physiques principalement par des causes externes (Chorpita, Albano & Barlow, 1996 ; Sallee & March, 2001). Sur base du modèle Piagétien, Bibace et Walsh (1981) expliquent que la conception de la maladie dépend du stade de développement cognitif de l'enfant. En dessous de 6 ans, l'enfant attribue à la maladie des causes externes et visibles comme par exemple une blessure. Entre 6 et 10 ans, il développe la compréhension des causes externes invisibles pour expliquer l'émergence d'une maladie (par ex un virus). A 11 ans, l'enfant serait capable de réaliser que des facteurs internes peuvent être à l'origine d'une maladie comme une malformation cardiaque. Pour Chorpita et al. (1996a), en dessous de 12 ans, l'enfant serait incapable de percevoir ses sensations internes comme le résultat d'une anxiété et donc incapable de craindre ses sensations puisqu'il explique les symptômes physiques par des causes externes. Cependant, cette étude a été critiquée du point de vue méthodologique (échantillon faible, n = 43) et conceptuel. En effet, Weems, Hammond-Laurence, Silverman et Ginsburg (1998) rappellent que selon McNally (1985) ou encore Reiss (1991), l'AS est perçue conceptuellement comme une croyance concernant le caractère dangereux des conséquences des symptômes anxieux ; il ne s'agit pas d'une croyance liée aux causes de ces symptômes.

Contrairement à Chorpita et al. (1996a) ou encore à Salle et March (2001), d'autres considèrent l'évaluation de l'AS chez l'enfant comme étant pertinente (Silverman & al., 1991 ; Weems & al., 1998 ; Silverman, Ginsburg & Goedhart, 1999). Plus précisément, Weems et al. (1998) déclarent que la validité incrémentale du CASI ne chute pas de façon linéaire avec l'âge. Selon Reiss (1991), la sensibilité à l'anxiété est perçue comme un processus pathologique qui se manifeste selon une vulnérabilité individuelle. Le développement de l'AS chez l'enfant peut ne pas correspondre à un développement normal (Silverman & Weems, 1999). Cette constatation permet donc d'expliquer que certaines études corrélant l'âge avec l'habileté à construire des croyances liées aux symptômes anxieux, obtiennent des relations faibles. Weems et al. (1998) expliquent également que l'association

---

<sup>1</sup> De manière opérationnelle, c'est la contribution partielle du test à la prédiction multiple d'un critère, à travers une régression multiple, qui détermine la validité incrémentale du test. On dira qu'un test possède une bonne validité incrémentale s'il permet de mieux prédire un critère que ne le pourrait le même ensemble de tests dont il serait exclu (Demeuse, 2004)

entre des sensations d'anxiété et des conséquences négatives peut être rare chez l'enfant en terme de fréquence mais cela ne signifie pas qu'il ait des difficultés cognitives à interpréter de manière catastrophique des symptômes physiques. De plus, ces auteurs déclarent que même si l'enfant n'est pas capable d'attributions internes, il peut apprendre dans son environnement, par observation ou encore par conditionnement, que les symptômes anxieux entraînent des conséquences néfastes et développer par là une sensibilité à l'anxiété.

Malgré une littérature en pleine expansion, peu de chercheurs se sont penchés sur les mécanismes de développement de l'AS. Selon Taylor, Jang, Stewart et Stein (2008), ces recherches sont essentielles car elles permettront d'améliorer la compréhension des différences individuelles des peurs en général. Certains montrent l'intérêt clinique de l'AS dans la compréhension de douleurs pédiatriques présentes dans certaines familles. (Tsao, Lu, Myers, Kim, Turk & Zelter, 2006). La possibilité de traiter l'AS chez les parents et leur enfant par une meilleure compréhension de ses facteurs déclencheurs pourrait aider à atténuer les réactions face aux douleurs de l'enfant et ainsi, diminuer les douleurs aiguës. De plus, de nombreuses études mettent en avant le rôle joué par la sensibilité à l'anxiété dans le développement de troubles anxieux (Taylor & al., 2008), plus spécifiquement sur la nature des facteurs de vulnérabilité des troubles anxieux. Dumas (2007) a déclaré que des expériences d'enfance pourraient être à l'origine d'un état pathologique à l'âge adulte d'où l'intérêt d'agir précocement sur l'AS de manière à prévenir le développement futur d'un trouble anxieux.

Cet article consiste en une synthèse des facteurs explicatifs de la sensibilité à l'anxiété chez l'enfant. L'objectif principal de cette démarche est d'apporter une meilleure compréhension de la pertinence d'étudier ce concept chez l'enfant. De par ce fait, nous espérons dégager des pistes de réflexion et de nouveaux modèles explicatifs de l'AS. La première étape a été de déterminer les champs principaux de cette recherche documentaire. Plusieurs facteurs explicatifs ont été cités dans la littérature. Sur base de ces informations, plusieurs champs ont été déterminés : la sensibilité à l'anxiété, l'influence biologique, environnementale et interpersonnelle. Pour chaque champ, un certain nombre de termes ou de combinaisons de termes ont été repérés (traductions, synonymes, dérivations lexicales et syntaxiques, concepts proches, abréviations), ceci afin de repérer un maximum d'articles pertinents. Pour ce faire, différents outils ont été utilisés : thesaurus, dictionnaires et encyclopédies, handbooks. Les termes trouvés dans les thesaurus constituent des descripteurs. Tous les autres constituent le langage libre. Pour tous les termes du langage libre, les "racines" opérationnelles, c'est-à-dire la plus petite partie du terme nécessaire et suffisante pour recouvrir une série de dérivations lexicales, ont été cherchées (Thirion, 2008 - 2009). Pour cette recherche documentaire, trois bases de données ont été utilisées: Psycinfo, Medline et Francis. Afin de repérer les différents articles pertinents, les termes et combinaisons de termes ont été introduits dans les bases de données.

## **Facteurs biologiques**

L'influence génétique dans le développement d'une sensibilité à l'anxiété a été suggérée par McNally et Reiss (1985) et démontrée par des études sur des jumeaux (Stein, Jang & Livesley, 1999). Le facteur génétique expliquerait 45% de la variance de l'AS (Stein & al., 1999) et cette influence se manifesterait essentiellement chez les filles (Jang, Stein, Taylor & Livesley, 1999 ; Tsao, Myers, Craske, Bursch, Kim & Zeltzer, 2005). Cette

constatation a une implication clinique importante : le traitement de la sensibilité à l'anxiété serait donc différent en fonction du sexe. Dans deux autres études (Tsao & al., 2006 ; Taylor & al., 2008), la présence chez les garçons d'une sensibilité à l'anxiété ne semble s'expliquer que par des facteurs environnementaux comme par exemple des expériences d'apprentissage, tandis que chez les filles, elle s'expliquerait par des facteurs héréditaires et environnementaux. Cet effet de genre dans l'étiologie d'une sensibilité à l'anxiété pourrait expliquer que certains n'obtiennent pas de corrélations significatives entre la sensibilité à l'anxiété des parents (ASI ; Reiss, Peterson, Gursky & McNally, 1986) et le CASI des enfants (cf. Mannuzza, Klein, Moulton, Scarfone, Malloy, Vosburg & Klein, 2002 ; Tsao & al., 2005). Toutefois, dans une étude belge portant sur 60 enfants tout-venant, âgés de 10 et 11 ans et 106 parents (59 mères et 47 pères), Stassart (2008) n'obtient aucune corrélation significative entre le score de l'ASI et celui du CASI des enfants, bien que l'auteur tienne compte du sexe de l'enfant et du sexe du parent.

### **Facteurs interpersonnels**

Outre le facteur génétique, plusieurs travaux suggèrent que des facteurs interpersonnels puissent être impliqués dans le développement d'une sensibilité à l'anxiété.

Selon notre recherche bibliographique, la question d'une relation entre les états émotionnels des parents et la présence d'une AS reste très controversée. Pour certains, la présence chez les parents d'un trouble panique (Unnewehr, Schneider, Margraf, Jenkins & Forin, 1996), ou encore d'un autre trouble anxieux aurait une influence négative sur l'AS de leur enfant. D'autres, par contre, contestent cette influence pour le trouble panique (van Beek, Perna, Schruers, Muris & Griez, 2005) mais également pour le trouble anxieux (Mannuzza & al., 2002 ; Silverman & Weems, 1998 ; Stassart, 2008 ; Tsao & al., 2005). Plusieurs (Mannuzza & al., 2002 ; Stassart, 2008 ; Tsao & al., 2005) déclarent également que la dépression parentale n'entraîne pas forcément une peur des symptômes anxieux chez leur enfant, alors que Weems et Silverman (1998) observent le contraire.

D'autres ont tenté de comprendre l'étiologie de l'AS en s'appuyant sur la théorie de l'attachement de Bowlby (Weems, Berman, Silverman & Rodriguez, 2002). Dans celle-ci, Bowlby (1969) voit l'attachement comme « un processus par lequel l'enfant développe une confiance en la protection de la part de ses parents qui deviennent ses figures d'attachement ». Lorsque ses besoins physiques et psychologiques sont pris rapidement en considération, l'enfant reste en confiance et en sécurité. Pour Bowlby (1969), l'enfant est alors « sécurisé » (*secure*). Si toutefois ses parents ne répondent pas à ses attentes, l'enfant est fréquemment soumis à la frustration, il craint pour sa sécurité et devient anxieux ; l'enfant est dit « insécurisé » (*insecure*). Plusieurs chercheurs (Watt, McWilliams & Campbell, 2005 ; Weems, Berman, Silverman & Rodriguez, 2002) ont examiné la relation entre le style d'attachement (« sécurisé » et « insécurisé ») et la présence d'une sensibilité à l'anxiété. Ces auteurs affirment que les personnes présentant un style d'attachement « insécurisé » (style apeuré et préoccupé) obtiennent des scores plus élevés de sensibilité à l'anxiété, notamment à la dimension sociale de l'AS (craintes des symptômes observables publiquement par peur de paraître ridicule). Leurs résultats sont consistants avec l'idée qu'un attachement « insécurisé » entraîne un style cognitif caractérisé par un encodage sélectif et déformé des sensations anxieuses qui mènerait à interpréter de manière catastrophique leurs conséquences. Les personnes ayant principalement reçu de leurs parents des comportements de méfiance et de rejet (attachement « insécurisé ») ont davantage tendance à craindre les symptômes d'anxiété

car ils pensent que face à ceux-ci, ils ne pourront recevoir à temps l'aide d'une personne. En 2003, Scher et Stein expliquent également que les comportements rejetants, hostiles et menaçants des parents expliquent 7% de la variance de l'AS chez leur enfant. De manière plus précise, ils observent que les comportements menaçants des parents sont davantage associés au facteur social de l'AS à savoir la peur des symptômes observables publiquement par crainte de paraître ridicule, tandis que les comportements hostiles et rejetants sont plutôt liés à la peur de perdre le contrôle cognitif. Ces résultats nuancent donc ceux obtenus par l'attachement « insécurisé » (Weems & al., 2002 ; Watt & al., 2005).

Outre l'influence des conduites parentales, Viana et Rabian (2008) se sont penchés sur la qualité des interactions entre l'enfant et ses pairs. Ces auteurs ont examiné l'AS de jeunes adultes et la qualité de leurs interactions avec leurs parents et leurs pairs. Ils observent qu'un score élevé à l'ASI-R (mesure de sensibilité à l'anxiété chez l'adulte-Révisée ; Taylor & Cox, 1998) est davantage associé à des interactions défailtantes avec les parents mais également avec les pairs : peu de confiance et d'entraide réciproque, peu d'écoute, mise à l'écart, disputes fréquentes.

### **Facteurs environnementaux**

Plusieurs études constatent que la plus grande proportion de la variance de l'AS des filles et la totalité de la variance de l'AS des garçons s'expliquent par des facteurs environnementaux. Cette constatation a amené différents chercheurs à se pencher sur le rôle des expériences d'apprentissage et de l'influence de l'environnement dans le développement d'une sensibilité à l'anxiété. Pour expliquer cela, la perspective comportementale s'appuie sur les théories de l'apprentissage et de ses mécanismes à savoir le conditionnement classique, l'apprentissage instrumental, l'apprentissage par observation et par transmission d'information.

Plusieurs auteurs (Watt, Stewart & Cox, 1998 ; Stewart, Taylor, Jang, Cox, Watt, Fedoroff & Borger, 2001) ont examiné le rôle des expériences d'apprentissages dans l'étiologie de l'AS. De jeunes adultes ont été questionnés sur leurs expériences lorsqu'ils étaient confrontés à des symptômes d'anxiété (nausées, palpitations, difficultés respiratoires) ou de douleur (mal à la tête ou mal au ventre). Il leur était demandé d'indiquer si la plupart de leurs symptômes somatiques étaient accompagnés d'une attention spéciale (conditionnement instrumental) ou d'une information inquiétante de la part de leurs parents (apprentissage par transmission d'information), ou encore lorsque leurs parents avaient des symptômes de douleur et d'anxiété, si ces derniers avaient eu des réactions de peur (apprentissage par observation). Les résultats de ces études rétrospectives montrent que, les sujets avec une sensibilité à l'anxiété élevée rapportent significativement plus d'expériences d'apprentissage de type instrumental, par observation et par transmission d'information suite à des symptômes d'anxiété et de douleur (mal à la tête et mal au ventre). Ces expériences d'apprentissage expliqueraient une partie (11 à 12%) de la variance de l'AS, suggérant que d'autres facteurs interviennent comme par exemple le conditionnement classique ou encore la confrontation à des situations stressantes (par ex : la mort d'une personne proche ou un traumatisme). Même si ces études mettent clairement en évidence un lien entre les expériences d'apprentissage et le développement d'une AS élevée, celles-ci présentent certaines limites. Les deux premières études (Watt & al., 1998 ; Stewart & al., 2001) ont été effectuées auprès d'une population adulte (> 21 ans), à laquelle il était demandé de se souvenir de faits particuliers de leurs parents. Des biais mnésiques peuvent donc être mis en avant : l'âge des

sujets étudiés pourrait avoir un impact sur leur capacité à se souvenir d'expériences d'apprentissage durant l'enfance (Watt & al., 1998 ; Stewart & al., 2001).

Suite à ces critiques méthodologiques (âge des sujets et biais mnésiques), Muris, Merckelbach et Meesters (2001) ont été les premiers à étudier l'influence des expériences d'apprentissage chez des enfants âgés de 12 à 14 ans. Leurs résultats indiquent que l'apprentissage par transmission d'informations est davantage rapporté par les enfants présentant une sensibilité à l'anxiété élevée. Par contre, un apprentissage par renforcement ou encore l'observation du parent confronté à des symptômes physiques ne semblent pas être associés à des scores plus élevés au CASI. Cependant, à nouveau, les auteurs avancent certaines limites: la petitesse de l'échantillon ( $n = 52$ ) et sa composition, des adolescents « normaux » âgés entre 12 et 14. Encore faut-il évaluer si les résultats peuvent être similaires chez des enfants plus jeunes et dans une population clinique. De plus, la consistance interne de certains outils de mesure utilisés (Learning Experiences Interview, Muris & al., 2001 ; Diagnostic Interview Schedule for Children, National Institute of Mental Health, 1992) s'est montrée très faible.

En 2008, Stassart a mené une étude similaire auprès de 60 enfants, âgés de 10 et 11 ans et 106 parents (59 mères et 47 pères). Comme d'autres auparavant, cet auteur observe que les enfants avec une AS élevée ont tendance à rapporter davantage d'expériences d'apprentissage (l'apprentissage instrumental, l'apprentissage par transmission d'informations et par observation) que ceux présentant une AS faible. Il semblerait que cette influence se manifeste davantage chez les filles. Cette étude a également différencié les mécanismes d'apprentissage en fonction de la nature du symptôme (anxiété versus douleur). Les résultats montrent que seul l'apprentissage de type transmission d'information suite à des symptômes d'anxiété était associé à une AS élevée chez l'enfant. Cette observation incite à étudier de manière isolée l'impact de l'anxiété versus celui de la douleur.

Stassart (2008) a également étudié l'influence des comportements incontrôlés des parents. Sa recherche met en évidence que lorsque l'enfant ou bien ses parents ont des symptômes physiques (mal à la tête et au ventre, nausées, accélération cardiaque, sensations d'insuffisances respiratoires, étourdissement) et que ces derniers ont des comportements incontrôlés de type émotionnel (comme plus vite se fâcher, être triste, crier, avoir peur, être impatient, être stressé) et comportemental (comme fumer, faire des allers-retours, manger, ne pas manger, boire de l'alcool, s'isoler), l'enfant présente des scores de sensibilité à l'anxiété plus élevés et ce quel que soit le sexe de l'enfant. Ceci n'est pas sans nous rappeler l'attachement de type « insécure ». Cette étude a également investigué l'influence du conditionnement classique. En effet, lorsque les enfants déclarent avoir peur et se tracasser suite à des symptômes de douleur et d'anxiété, ils ont significativement des scores plus élevés de sensibilité à l'anxiété, sans pour autant que ces symptômes soient plus fréquents chez eux. De plus, des antécédents médicaux, durant les deux dernières années, comme par exemple des maladies chroniques, cardiaques, respiratoires, ou encore une opération, seraient associés à des scores plus élevés de sensibilité à l'anxiété ( $t(58) = -3,69, p = 0,004$ ). Cependant, l'auteur met en évidence l'absence d'information concernant le niveau de craintes et le sentiment de contrôle ressentis par l'enfant lors de la confrontation à ces maladies et donc un doute subsiste en ce qui concerne le lien entre l'AS et les antécédents médicaux : est ce dû à un conditionnement classique ou à un autre type d'apprentissage ?

Parmi les facteurs environnementaux, différents évènements de vie ont été associés à une sensibilité à l'anxiété élevée (McLaughlin & Hatzenbuehler, 2009), comme par exemple des évènements de vie relevant de la santé ou encore des querelles familiales.

---

Insérer Tableau 1

---

Différents points de vue ont été explorés dans la littérature pour expliquer le développement d'une sensibilité à l'anxiété : le point de vue biologique, interpersonnel et environnemental (Tableau 1). En définitive, la sensibilité à l'anxiété serait, entre autres, de nature génétique et influencée par des expériences d'enfance mais cela se manifeste de manière différente pour les filles et les garçons. Il semblerait également que l'influence maternelle et paternelle se manifeste de manière différente. Mais cela a été peu pris en compte dans les diverses études.

### Conclusions

Les chercheurs s'intéressent depuis peu à la sensibilité à l'anxiété chez l'enfant. La plupart des études ont été effectuées dans une population adulte et il est difficile de transposer les observations obtenues à l'enfant. Missotten (2007) déclare que le statut de l'enfant impose au chercheur toute une série de considérations développementales (intellectuelle, émotionnelle et sociale) dans les critères de qualité de vie. L'enfant est en perpétuel changement (Blanchon, 1997), il n'est pas un adulte en miniature (Turgeon & Gendreau, 2007). Dumas (2007) montre bien que l'étude scientifique des troubles anxieux durant l'enfance est récente et que l'état des connaissances reste aujourd'hui beaucoup plus limité pour cet âge qu'il ne l'est pour l'âge adulte. L'AS étant considérée comme un facteur de risque dans le développement des troubles anxieux, il paraît pertinent de s'y intéresser davantage.

Les différents modèles explicatifs qui ont été dégagés n'expliquent pas à eux seuls la totalité de la variance de la sensibilité à l'anxiété. Les facteurs génétiques, interpersonnels et environnementaux ont été principalement étudiés de manière isolée. Or, il semblerait que la totalité de la variance de l'AS s'expliquerait davantage par la présence conjointe de ces facteurs plutôt que par ceux-ci pris isolément. En effet, même si des divergences existent dans la littérature concernant l'influence génétique de l'AS, plusieurs auteurs s'accordent pour dire que le développement de la peur des sensations d'anxiété soit plutôt influencé par une combinaison d'influences environnementales et génétiques même si les facteurs environnementaux expliquent la majorité de la variance (Stein, Jang & Livesley, 1998 ; Stein, Schork & Gelernter, 2008 ; Taylor, Jang, Stewart & Stein, 2008 ; Turner, Beidel, Roberson-Nay & Tervo, 2003). Une personne présentant une prédisposition génétique développerait plus facilement une sensibilité à l'anxiété lorsque cette même personne est confrontée à des expériences d'apprentissage répétées de peurs des sensations d'anxiété. L'expression de gènes particuliers intervenant dans le développement d'une AS serait donc modulée par des événements environnementaux (Schmidt, Lerew & Joiner, 2000). En effet, tous les enfants dont les parents sont anxieux ne développent pas de l'anxiété. Tout dépend du contexte dans lequel l'enfant se développe (Turner & al., 2003). Stein, Jang et Livesley, en 1999, suggèrent que certains facteurs de l'AS seraient davantage d'origine environnementale et d'autres de nature génétique : le facteur psychologique (peur des symptômes psychologiques d'anxiété) de l'AS serait davantage influencé par l'environnement familial. Certains mécanismes



d'apprentissage pourraient jouer un rôle particulier dans le développement de certains facteurs de l'AS.

A notre connaissance, peu d'études se sont penchées sur les différences qui pourraient exister entre les mères et les pères dans les mécanismes de transmission de l'AS, que ceux-ci soient génétiques, relationnels ou encore comportementaux. East, Berman et Stoppelbein (2006) suggèrent que la transmission de l'AS à l'enfant se produit de manière différente pour les pères et les mères car ils diffèrent dans la prise en charge de la santé de leur enfant. Les mères ont une plus grande responsabilité dans la santé de la famille (Hibbard & Pope, 1983). Selon Walker et Zeman (1992), les pères encouragent moins les comportements malades de leur enfant mais plutôt l'indépendance et l'assurance. Ces auteurs constatent aussi que les filles voient plus souvent leur comportement malade encouragé tandis que les garçons verraient davantage leur indépendance et le contrôle de leurs émotions renforcés. Cette plus grande attention apportée aux filles lorsqu'elles présentent des symptômes physiques pourrait les amener à être plus attentives à leurs sensations corporelles et à anticiper leurs effets néfastes. Chambers, Craig et Bennett (2002) remarquent que les comportements verbaux et non verbaux des mères influencent les réponses de douleurs de leur enfant. Ces auteurs notent également que les filles sont plus sensibles que les garçons aux réactions d'anxiété de leur mère face à des événements somatiques. Cette plus grande sensibilité des filles les amènerait à davantage interpréter les sensations somatiques comme dangereuses. Cependant, même si les travaux de Chambers et al. (2002) suggèrent une plus grande relation entre les mères et leur fille plutôt qu'entre les mères et leur fils, les pères n'ont pas été inclus dans l'étude.

Différents auteurs suggèrent que la présence chez les parents d'une sensibilité à l'anxiété ou d'un trouble anxieux en tant que tel aurait peu d'impact sur l'état émotionnel de l'enfant (cf. figure 1). Néanmoins, les attitudes comportementales (renforcement du comportement malade, comportement incontrôlé) ou verbales (transmission d'informations inquiétantes) de ces mêmes parents auraient davantage d'impacts qu'une vulnérabilité génétique (cf. figure 1). Une piste explicative à l'absence ou à la présence de corrélation observée par plusieurs auteurs entre la sensibilité à l'anxiété des parents (ASI) et le CASI des enfants est issue des travaux sur les stéréotypes sociaux à savoir : les hommes apprennent qu'il est moins acceptable pour eux que pour les femmes d'exprimer leurs craintes (Golombok & Fivush, 1994). Les mères parlent plus volontiers de leurs inquiétudes et donc, lorsqu'elles présentent des manifestations anxieuses, elles peuvent plus facilement expliquer à l'enfant que ses peurs sont irrationnelles contrairement aux pères qui préféreront ne pas en parler (Rachman, 1990). Ces stéréotypes sociaux permettraient de comprendre l'impact moindre de l'AS des parents sur leurs enfants. Que se passerait-il si le père parlait de ses craintes ? Une corrélation pourrait-elle apparaître sachant qu'un père qui oserait exprimer sa détresse sera perçu de façon plus marquante par son enfant qu'une mère qui ose le faire (cf. Cummings, Goeke-Morey, Papp & Dukewich, 2002, East & al., 2006).

Dans l'explication du développement de l'AS à travers les mécanismes d'apprentissage, certaines voies ont été moins explorées que d'autres : le conditionnement classique par rapport au conditionnement instrumental par exemple (cf. figure 1). Différents auteurs (Schmidt & al., 2000 ; Weems, Hayward, Killen & Taylor, 2002) mettent en avant l'influence du conditionnement classique dans l'étiologie de l'AS. Cet apprentissage pourrait contribuer à l'apparition d'une sensibilité à l'anxiété lorsqu'une réponse d'alarme inconditionnelle serait associée à une sensation d'anxiété. Cette sensation pourrait dès lors acquérir la capacité de générer de la peur. Schmidt et al. (2000), par exemple, déclarent que les attaques de panique peuvent affecter la vulnérabilité à l'anxiété. De manière plus générale,

Eley et Gregory (2004) déclarent que la contribution des expériences individuelles expliquerait 50% de la variance de la majorité des mesures de l'anxiété. Cette source d'apprentissage s'avère donc pertinente à étudier. La littérature suggère également que différents types d'événements méritent d'être pris en considération pour expliquer le développement de l'AS comme par un abus sexuels ou encore la mort d'un proche.

L'enfant peut également apprendre à craindre des sensations anxieuses par transmission d'informations. La voie parentale a été principalement étudiée, mais les sources d'informations sont multiples et variées. Les pairs, les professeurs ou encore la télévision ou la radio peuvent transmettre directement ces informations à l'enfant par des recommandations et le récit d'expériences traumatiques (Rachman, 1990). De plus, l'enfant observe d'autres modèles que ses parents dans son entourage. Ces différentes sources d'observation restent encore à investiguer. Des études supplémentaires sont nécessaires afin de déterminer les expériences d'apprentissage et relationnelles déterminantes dans le développement d'une sensibilité à l'anxiété, en incluant les expériences qui augmentent l'AS et les expériences qui protègent de la présence d'une AS élevée (Taylor, Jang, Stewart & Stein, 2008).

Dans le cadre d'une hypothèse explicative du lien entre le style d'attachement et le développement de l'AS, a été envisagée la présence d'un style cognitif caractérisé par un encodage sélectif et déformé des sensations anxieuses qui mènerait à interpréter de manière catastrophique leurs conséquences. En s'appuyant sur la théorie des schémas de Young, l'influence du facteur cognitif dans l'étiologie de l'AS mériterait d'être investigué. Certains schémas de pensée, renvoyant à une structure de la personnalité, pourraient être mis en relation avec la présence d'une sensibilité à l'anxiété. Young (2005) décrit par exemple le schéma « d'Abandon/Instabilité » par un manque de stabilité ou de fiabilité dans le lien relationnel avec des personnes importantes tels que les parents. Ceux-ci donneraient peu d'appui, de force et de protection car émotionnellement instables et peu présents. Une personne présentant un tel schéma pourrait être davantage vigilante aux conséquences des symptômes d'anxiété par crainte que, face à ceux-ci, elle ne pourrait recevoir à temps l'aide d'une autre personne. Le schéma « Peur du danger et de la Maladie » concerne la peur exagérée d'une catastrophe qui peut survenir à tout moment et à laquelle on ne pourra faire face. Les craintes peuvent notamment porter sur la santé (crise cardiaque, sida, ...) ou encore les émotions (peur de perdre la raison, de perdre le contrôle). L'émotion principale de ce type de pensée étant l'anxiété, une hypothèse serait que les personnes présentant ce schéma auraient davantage tendance à imaginer des conséquences catastrophiques aux symptômes d'anxiété tels que la perte du contrôle cognitif, une crise cardiaque, ou encore une maladie mentale. D'autres schémas tels que le « Surcontrôle Emotionnel » caractérisé par un contrôle excessif des réactions émotionnelles par crainte de perdre le contrôle ou encore les schémas « Négativité/Pessimisme » et « Idéaux exigeants/Critique excessive » sont caractérisés par une peur de commettre des erreurs, d'être confrontés à la honte et la désapprobation. Ces schémas sont également associés à une anxiété permanente dont les manifestations observables publiquement (facteur 2 de l'AS) pourraient être redoutées. Sur base de ces informations, l'exploration de la part contributive du style cognitif dans l'étiologie de l'AS semblerait pertinente.

L'hypothèse d'un modèle causal multifactoriel des troubles anxieux a été acceptée par la plupart des théoriciens (Dumas, 2007). Rothman et Greenland (1998) suggèrent que la maladie est généralement la conséquence d'un système complexe d'interrelations entre diverses causes. Plusieurs auteurs (Stein, & al., 1998 ; Stein & al., 2008 ; Taylor & al., 2008 ; Turner & al., 2003) démontrent que la totalité de la variance de la sensibilité à l'anxiété ne peut s'expliquer par la présence isolée des facteurs explicatifs qu'ils soient génétiques,

environnementaux ou encore interpersonnels. Sur base de ces informations, l'élaboration d'un modèle multifactoriel de la sensibilité à l'anxiété s'avère pertinente (cf. Figure 1). Les facteurs génétiques, relationnels et les expériences d'apprentissage au sein du milieu familial expliqueraient la plus grande part de la variance de l'AS. Les expériences individuelles, les événements stressants, le facteur cognitif et les états émotionnels, quant à eux, sont moins étudiés et/ou davantage controversés dans l'étiologie de l'AS.

---

Insérer Figure 1

---

Ce modèle reste cependant hypothétique et nécessite d'être testé afin d'évaluer la part contributive de ces différents facteurs en prenant en compte leur interaction et l'effet de genre. De plus, l'intérêt clinique de comprendre l'AS et ses facteurs déclenchant a été mise en avant à de maintes reprises. Une part de l'attention attribuée à ce concept vient de l'hypothèse que la sensibilité à l'anxiété joue un rôle central dans l'étiologie et le maintien de la peur et des troubles anxieux, en particulier les troubles de paniques. D'autre part, l'AS contribue également au développement d'un grand nombre de pathologies telles que la dépression, l'abus de substance et la douleur chronique (Taylor, 1999). Le diagnostic précoce de celle-ci permet une meilleure prévention et un traitement efficace de ces différents troubles. En effet, différents auteurs (Feldner, Zvolensky, Babson, Leen-Feldner & Schmidt, 2008 ; Telch, Lucas, Schmidt, Hanna, Jaimez & Lucas, 1993) ont montré l'effet significatif du traitement de l'AS dans la prévention d'attaque de panique, ainsi que dans la prise en charge d'un trouble panique. Taylor, Koch, Woody et McLean (1996) mettent également en évidence le rôle de l'AS dans la sévérité d'un trouble dépressif. Le diagnostic précoce de l'AS et son traitement pourraient donc s'avérer un élément non négligeable dans la prise en charge, préventive ou thérapeutique, des troubles où elle intervient.

En conclusion, les diverses études s'intéressant aux mécanismes de développement de l'AS, ont étudié les facteurs déclenchant principalement de manière isolée. Plusieurs facteurs semblent intervenir : les facteurs génétiques, interpersonnels et environnementaux. Ces facteurs pris isolément n'expliquent qu'une partie de la variance de l'AS. A notre connaissance, aucun auteur n'a envisagé un modèle intégré (en tenant compte du sexe de l'enfant, du sexe des parents, des différentes sources d'apprentissage, des états émotionnels des parents et du type de relations avec leur enfant) pour expliquer le développement de la sensibilité à l'anxiété chez l'enfant. En ce référent aux lois de l'apprentissage (contiguïté temporelle, fréquence, généralisation,...) décrites notamment par Ferrara (1999), aucune étude n'a envisagé la comparaison entre la présence d'un mécanisme d'apprentissage de l'AS (ex : transmission d'information) ou de deux ou de trois mécanismes d'apprentissage (transmission d'information, renforcement et modeling) et si cette influence est modulée par l'état émotionnel et relationnel des parents. Dès lors, il paraît original de répondre à plusieurs questions : (1) le nombre d'expériences d'apprentissage de l'AS, leur nature différente, les états émotionnels des parents et le type d'interaction avec leur enfant peuvent-ils être un élément contributif à la présence d'une AS chez l'enfant ? (2) le développement de l'AS est-il mis en place par les mêmes mécanismes chez les garçons et chez les filles ? (3) la part active des parents dans la transmission de l'AS serait-elle différente entre les pères et les mères ?

## Références

Bibace, R., & Walsh, M. E. (1981). Children's conception of illness. In R. Bibace & M. E. Walsh (Eds.), *Children's conceptions of health, illness, and bodily functions* (pp. 31-47). San Francisco: Jossey-Bass.

Blanchon, Y.C. (1997). Editorial : La qualité de vie de l'enfant est-elle mesurable ? *Neuropsychiatrie Enfance et Adolescence*, 45(3), 99-100.

Bowlby, J. (1969). *Attachment and loss: Attachment* (Vols. 1). New York: Basic books.

Chambers, C.T., Craig, K.D., & Bennett, S.M. (2002). The impact of maternal behavior on children's pain experiences: An experimental analysis. *Journal of Pediatric Psychology*, 27(3), 293-301.

Chorpita, B.F., Albano, A-M., & Barlow, D.H. (1996a). Child anxiety sensitivity index: Considerations for children with anxiety disorders. *Journal of Clinical Child Psychology*, 25(1), 77-82.

Cummings, E.M., Goeke-Morey, M.C., Papp, L.M., & Dukewich, T.L. (2002). Children's responses to mothers' and fathers' emotionality and tactics in marital conflict in the home. *Journal of Family Psychology*, 16, 478-492.

Demeuse, M. (2004-2005). *Cours introduction aux théories et aux méthodes de la mesure en sciences psychologiques et en sciences de l'éducation*. Université de Liège. Liège.

Dumas, J.E. (2007). *Psychopathologie de l'enfant et de l'adolescent*. Bruxelles : De Boeck & Larcier.

East, A.J., Berman, M.E., & Stoppelbein, L. (2006). Familial association of anxiety sensitivity and psychopathology. *Depression and Anxiety*, 24, 264-267.

Eley, T.C., & Gregory, A.M. (2004). Behavioral genetics. In T.L. Morris, & J.S. March (Eds). *Anxiety disorders in children and adolescents* (2ème ed., pp. 71-97). New-York: Guilford Press.

Feldner, M.T., Zvolensky, M.J., Babson, K., Leen-Feldner, E.W., & Schmidt, N.B. (2008). An integrated approach to panic prevention targeting the empirically supported risk factors of smoking and anxiety sensitivity: Theoretical basis and evidence from a pilot project evaluating feasibility and short-term efficacy. *Journal of Anxiety Disorders*, 22(7), 1227-1243.

Ferrara, A. (1999). Apprentissages élémentaires. In J-A. Rondal (Ed.), *Introduction à la psychologie scientifique* (pp. 143-186). Bruxelles : Editions Labor.

Golombok, S., & Fivush, R. (1994). *Gender development*. New York : Cambridge University Press.

Hibbard, J.H., & Pope, C.R. (1983). Gender roles, illness orientation and use of medical services. *Social Science et Medicine*, 17(3), 129-137.

Jang, K.L., Stein, M.B., Taylor, S., & Livesley W.J. (1999). Gender differences in the etiology of anxiety sensitivity: A twin study. *Journal of Gender Specific Medicine*, 2, 39-44.

Mannuzza, S., Klein, R.G., Moulton, J.L., Scarfone, N., Malloy, P., Vosburg, S.K., & Klein, D.F. (2002). Anxiety sensitivity among children of parents with anxiety disorders : A controlled high-risk study. *Journal of anxiety disorders*, 16, 135-148.

McLaughlin, K.A., & Hatzenbuehler, M.L. (2009). Stressful life events, anxiety sensitivity, and internalizing symptoms in adolescents. *Journal of Abnormal Psychology*, 118(3), 659-669.

Missotten, P., Etienne, A.M., & Dupuis, G. (2007). La qualité de vie infantile : Etat actuel des connaissances. *Revue Francophone de Clinique Comportementale et Cognitive*, 12(4), 16-27.

Muris, P., Merckelbach, H., & Meesters, C. (2001). Learning experiences and anxiety sensitivity in normal adolescents. *Journal of Psychopathology and Behaviour Assessment*. 23(4), 279-283.

Rabian, B., Peterson, R.A., Richters, J., & Jensen, P.S. (1993). Anxiety sensitivity among anxious children. *Journal of Clinical Child Psychology*, 22(4), 441-446.

Rachman, S. (1990). The determinants and treatment of simple phobias. *Advances in Behaviour Research and Therapy*, 12(1), 1-30.

Reiss, S. (1991). Expectancy model of fear, anxiety, and panic. *Clinical Psychology Review*, 11, 141-153.

Reiss, S., & McNally, R.J. (1985). The expectancy model of fear. In S. Reiss & R.R. Bootzin (Eds.), *Theoretical issues in behavior therapy* (pp. 107-121). New York: Academic Press.

Reiss, S., Peterson, R.A., Gursky, D.M., & McNally, R.J. (1986). Anxiety sensitivity, anxiety frequency and the prediction of fearfulness. *Behaviour Research and Therapy*, 24, 1-8.

Rothman, K.J., & Greenland, S. (1998). *Modern epidemiology* (2ème éd.). Washington, DC : Williams & Wilkins.

Sallee, F.R., & March, J.S. (2001). Neuropsychiatry of paediatric anxiety disorders in children. In W.K. Silverman, & P.D.A. Treffers (Eds). *Anxiety disorders in children and adolescents: Research, assessment and intervention* (pp. 90-125). New-York, US: Cambridge University Press.

Scher, C.D., & Stein, M.B. (2003). Developmental antecedents of anxiety sensitivity. *Journal of Anxiety Disorders*, 17(3), 253-269.

Schmidt, N.B., Lerew, D.R., & Joiner Jr., T.E. (2000). Prospective evaluation of the etiology of anxiety sensitivity: Test of a scar model. *Behaviour Research and Therapy*, 38, 1083-1095.

Silverman, W.K., Fleisig, W., Rabian, B., & Peterson, R. (1991). The childhood anxiety sensitivity index. *Journal of Clinical Child Psychology*, 2, 162-168.

Silverman, W.K., Ginsburg, G.S., & Goedhart, A.W. (1999). Factor structure of the childhood anxiety sensitivity index. *Behaviour Research and Therapy*, 37, 903-917.

Silverman, W.K., & Weems, C.F. (1999). Anxiety sensitivity in children. In S. Taylor (Ed.), *Anxiety sensitivity: Theory, research, and treatment of the fear of anxiety* (pp. 239-268). Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.

Stassart, C. (2008). *La sensibilité à l'anxiété chez l'enfant, les mécanismes d'apprentissage et de résolution de problèmes*. Mémoire de licence en psychologie non publié, Université de Liège, Liège, Belgique.

Stein, M.B., Jang, K.L., & Livesley, W.J. (1999). Heritability of anxiety sensitivity: A twin study. *American Journal of Psychiatry*, 156, 246-251.

Stein, M.B., Schork, N.J., & Gelernter, J. (2008). Gene-by-environment (serotonin transporter and childhood maltreatment) interaction for anxiety sensitivity, an intermediate phenotype for anxiety disorders. *Neuropsychopharmacology*, 33, 312-319.

Stewart, S.H., Taylor, S., Jang, K.L., Cox, B.J., Watt, M.C., Fedoroff, I.C., & Borger, S.C. (2001). Causal modeling of relations among learning history, anxiety sensitivity, and panic attacks. *Behaviour Research and Therapy*, 39(4), 443-456.

Taylor, S. (1999). Preface. In S. Taylor (Ed.), *Anxiety sensitivity: Theory, research, and treatment of the fear of anxiety* (pp. 1-3). Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.

Taylor, S., & Cox, B.J. (1998). An expanded anxiety sensitivity index: Evidence for a hierarchic structure in a clinical sample. *Journal of Anxiety Disorders*, 12, 463-484.

Taylor, S., Jang, K.L., Stewart, S.H., & Stein, M.B. (2008). Etiology of the dimensions of anxiety sensitivity: A behavioral-genetic analysis. *Journal of Anxiety Disorders*, 22(5), 899-914.

Taylor, S., Koch, W.J., Woody, S., & McLean, P. (1996). Anxiety sensitivity and depression: How are they related? *Journal of Abnormal Psychology*, 105(3), 474-479.

Telch, M.J., Lucas, J.A., Schmidt, N.B., Hanna, H.H., Jaimez, T.L., & Lucas, R.A. (1993). Group cognitive behavioural treatment of PD. *Behaviour Research and Therapy*, 31, 279-287.

Thirion, P. (2008 – 2009). *Cours ressources documentaires et exploitation de la littérature en psychologie et sciences de l'éducation*. Université de Liège. Liège.

Tsao, J.C.I., Lu, Q., Myers, C.D., Kim, S.C., Turk, N., & Zelter, L.K. (2006). Parent and child anxiety sensitivity: Relationship to children's experimental pain responsivity. *The Journal of Pain*, 7(5), 319-326.

- Tsao, J.C.I., Myers, C.D., Craske, M.G., Bursch, B., Kim, S.C., & Zeltzer, L.K. (2005). Parent and child anxiety sensitivity: Relationship in a nonclinical sample. *Journal of Psychopathology and Behaviour Assessment*, 27(4), 259-268.
- Turgeon, L., & Gendreau, P.L. (2007). *Trouble du développement psychologique et des apprentissages : Les troubles anxieux chez l'enfant et l'adolescent*. France : Solal.
- Turner, S.M., Beidel, D.C., Roberson-Nay, R., & Tervo, K. (2003). Parenting behaviors in parents with anxiety disorders. *Behaviour Research and Therapy*, 41, 541-554.
- Unnewehr, S., Schneider, S., Margraf, J., Jenkins, M., & Forin, I. (1996). Exposure to internal and external stimuli: Reactions in children of patients with panic disorder or animal phobia. *Journal of Anxiety Disorders*, 10, 489-508.
- van Beek, N., Perna, G., Schruers, K., Muris, P., & Griez, E. (2005). Anxiety sensitivity in children of panic disorder patients. *Child Psychiatry and Human Development*, 35(4), 315-324.
- Viana, A.G., & Rabian, B. (2008). Perceived attachment: Relations to anxiety sensitivity, worry, and GAD symptoms. *Behaviour Research and Therapy*, 46, 737-747.
- Walker, L.S., & Zeman, J.L. (1992). Parental response to child illness behavior. *Journal of Pediatric Psychology*, 17(1), 49-71.
- Watt, M.C., McWilliams, L.A., & Campbell, A.G. (2005). Relations between anxiety sensitivity and attachment style dimensions. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 27(3), 191-200.
- Watt, M.C., Stewart, S.H., & Cox, B.J. (1998). A retrospective study of the learning history origins of anxiety sensitivity. *Behaviour Research and Therapy*, 36(5), 505-525.
- Weems, C.F., Berman, S.L., Silverman, W.K., & Rodriguez, E.T. (2002). The relation between anxiety sensitivity and attachment style in adolescence and early adulthood. *Journal of Psychopathology and Behaviour Assessment*, 24(3), 159-168.
- Weems, C.F., Hammond-Laurence, K., Silverman, W.K., & Ginsburg, G.S. (1998). Testing the utility of the anxiety sensitivity construct in children and adolescents referred for anxiety disorders. *Journal of Clinical Child Psychology*, 27(1), 69-77.
- Weems, C.F., Hayward, C., Killen, J., & Taylor, C.B. (2002). A longitudinal investigation of anxiety sensitivity in adolescence. *Journal of Abnormal Psychology*, 111(3), 471-477.
- Young, J.E., Klosko, J.S., & Weishaar, M.E. (2005). *La thérapie des schémas : Approche cognitive des troubles de la personnalité*. Bruxelles : Editions De Boeck Université.

Tableau 1 : Les différentes études examinant le développement de la sensibilité à l'anxiété.

Facteurs étudiés	Auteurs	Année	Echantillon <sup>2</sup>	Age	Résumé des résultats
<b>Génétique</b>	Stein, Jang et Livesley	1999	N = 337 jumeaux n1 = 179 monozygotes n2 = 158 dizygotes	16 à 79 16 à 66	45 % de la variance de l'AS peut être expliqué par des facteurs génétiques.
	Jang, Stein, Taylor et Livesley	1999	N = 337 jumeaux n1 = 179 monozygotes n2 = 158 dizygotes	16 à 79 16 à 66	Le développement de l'AS s'explique par des variables génétiques chez les filles mais pas chez les garçons.
	Mannuzza, Klein, Moulton, Scarfone, Malloy, Vosburg et Klein	2002	N = 340 et leurs parents	6 à 17	Absence de corrélations significatives entre l'AS des parents et l'AS des enfants. Mais l'influence d'un effet de genre n'a pas été étudiée.
	Tsao, Myers, Craske, Bursch, Kim et Zeltzer	2005	N = 207 N = 207 parents	8 à 18	Observation d'une relation significative entre l'AS des parents et celle des filles seulement.
	Tsao, Lu, Myers, Kim, Turk et Zeltzer	2006	N = 211 N = 211 parents	8 à 18	L'AS des garçons s'explique par des facteurs environnementaux, l'AS des filles s'explique par des facteurs héréditaires et environnementaux.
	Taylor	2008	N = 438 jumeaux n1 = 245 monozygotes n2 = 193 dizygotes	15 à 86	L'AS s'explique par des facteurs environnementaux chez les garçons, elle s'explique par des facteurs héréditaires et environnementaux chez les filles.
	Stassart	2008	N = 60 N = 106 parents	10 et 11	Absence de corrélations entre l'AS des enfants et celle de leurs parents malgré l'étude d'un éventuel effet de genre.
<b>Etat émotionnel des parents</b>	Unnewehr, Schneider, Margraf Jenkins et Forin	1996	N = 77 N = 56 parents	7 à 15	Les enfants dont les parents présentent un trouble panique ont tendance à avoir une AS élevée.
	Weems et Silverman	1998	N = 144 et leurs parents	6 à 17	La dépression des parents entraîne une AS élevée chez leur enfant, cela ne se manifeste pas pour le trouble anxieux.
	Mannuzza, S., Klein, R.G., Moulton, J.L., Scarfone, N.,	2002	N = 340 et leurs parents	6 à 17	La présence d'un trouble anxieux chez les parents ne prédispose pas leur enfant à une AS élevée.

<sup>2</sup> N : nombre total de sujets ; n : nombre de sujets constituant un sous-échantillon



	Malloy, P., Vosburg, S.K., & Klein, D.F.				
	van Beek, Perna, Schruers, Muris et Griez,	2005	N = 136 N = 49 parents	6 à 17	Les parents présentant un trouble panique n'ont pas forcément des enfants présentant une AS élevée.
	Tsao, Jang, Stewart et Stein	2005	N = 207 N = 207 parents	8 à 18	Une AS élevée n'est pas plus observée chez les enfants dont les parents souffrent d'un trouble anxieux et dépressif.
	Stassart	2008	N = 60 N = 106 parents	10 et 11	Absence de corrélations entre l'AS des enfants et les variables d'anxiété et de dépression de leurs parents.
<b>Attachement « insécurisé »</b>	Weems, Berman, Silverman et Rodriguez	2002	N = 525	13 à 25	Les personnes avec un style d'attachement « insécurisé » ont une AS élevée.
	Watt, McWilliams et Campbell	2005	N = 226	18 à 29	Une AS élevée est fréquemment associée à un style d'attachement « insécurisé ».
<b>Interaction avec les pairs</b>	Viana et Rabian	2008	N = 94	18 à 36	La qualité des interactions entre l'enfant et ses pairs influence les scores d'AS.
<b>Comportement des parents</b>	Scher et Stein	2003	N = 249	17 à 54	Les comportements rejetants, hostiles et menaçants des parents expliquent 7% de la variance de l'AS de leur enfant.
<b>Expérience d'apprentissage</b>	Watt, Stewart et Cox	1998	N = 551	17 à 25	Les expériences d'apprentissage au sein du milieu familial interviennent dans le développement d'une AS.
	Stewart, Taylor, Jang, Cox, Watt, Fedoroff et Borger	2001	N = 478	18 à 24	Les expériences d'apprentissage vicariant, instrumental et par transmission d'information influencent le niveau d'AS.
	Muris, Merckelbach et Meesters	2001	N = 52	12 à 14	L'apprentissage par transmission d'information est davantage rapporté par les enfants présentant une AS élevée.
	Stassart, 2008	2008	N = 60 N = 106 parents	10 et 11	Les enfants avec une AS élevée rapportent davantage d'expériences d'apprentissages. Cet effet est plus présent chez les filles.
<b>Evènement stressant</b>	McLaughlin et Hatzenbuehler	2009	N = 1065	Adolescents	Des évènements de vie stressants relatifs à la santé ou des querelles familiales sont associés à une AS élevée.

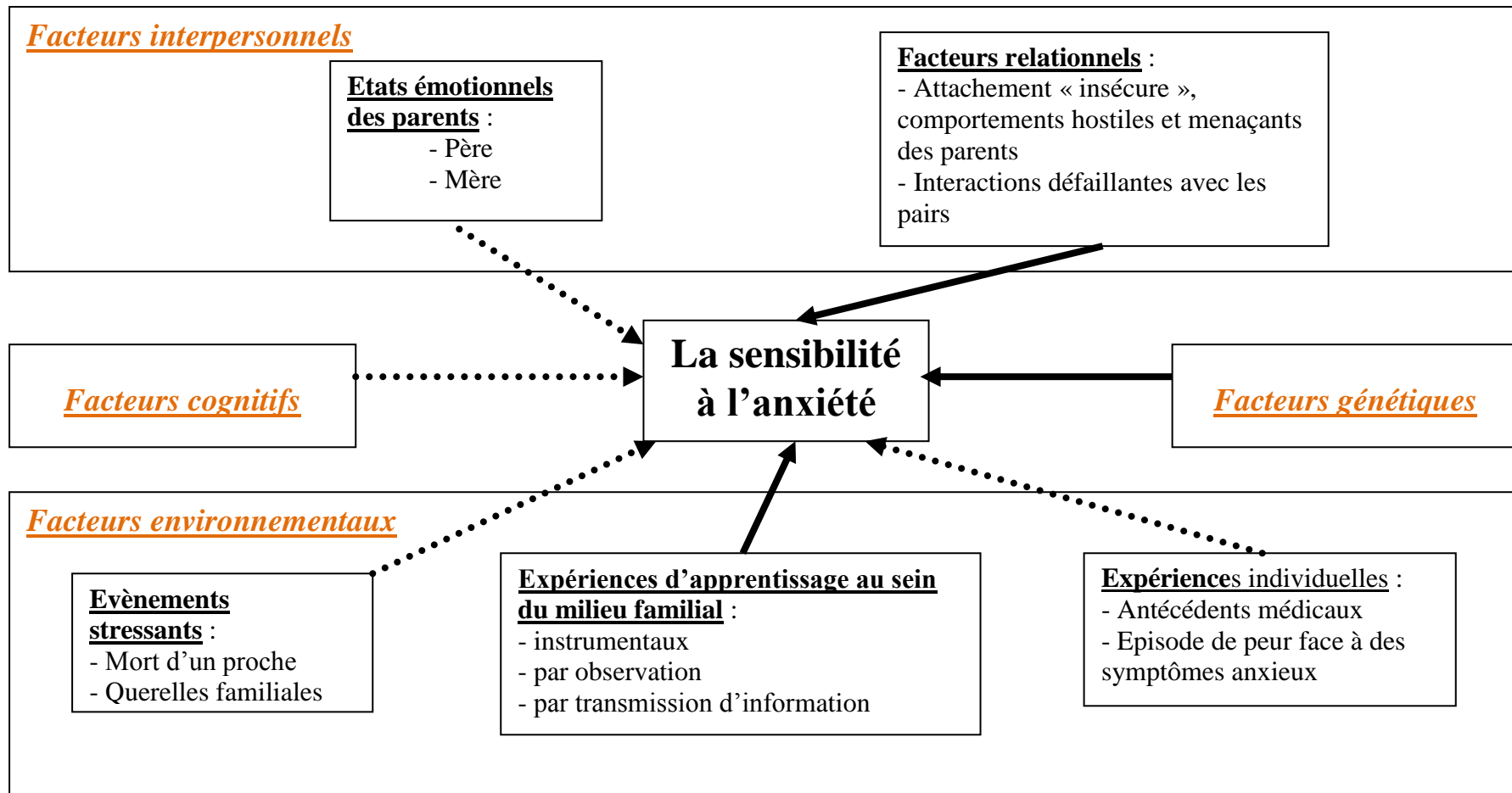


Figure 1 : Représentation schématique d'un modèle multifactoriel hypothétique de la sensibilité à l'anxiété.

Légende :

Le trait plein \_\_\_\_\_ : Facteur à plusieurs reprises étudié dans l'étiologie de l'AS.

Le trait hachuré ----- : Facteur moins étudié et/ou davantage controversé dans l'étiologie de l'AS.