

Science et pseudo-sciences, 2013, n° 306, p. 68-75

<https://www.afis.org/Hyperventilation-attaques-de-panique-et-autres-maux>

Hyperventilation, attaques de panique et autres maux

Jacques Van Rillaer

Professeur émérite de psychologie

Université de Louvain

« Ma maladie m'avait octroyé un long répit. Et soudain, nouvel assaut. Quel genre de maladie ? me demandes-tu. [...] La "respiration difficile". La crise est brève comme une bourrasque. Elle disparaît généralement en moins d'une heure. Tous les embarras du corps, toutes les menaces m'ont déjà traversé. Aucune ne me paraît plus pénible. Pourquoi ? C'est que, si dans tous les autres cas, on est malade, ici on rend l'âme. Voilà pourquoi les médecins l'appellent : "Entraînement à la mort." »

Sénèque, Lettre à Lucilius¹

Une attaque de panique est une peur intense, d'une durée limitée (rarement plus d'une heure), qui survient brutalement, qui s'accompagne de fortes sensations physiques (palpitations, gêne thoracique, sensation d'étouffement, transpiration, tremblements, nausée, vertige, impression de s'évanouir), ainsi que d'un sentiment de danger imminent (perdre le contrôle de soi, devenir fou, mourir, etc.). Environ 15 % de la population a enduré au moins une fois cette expérience.

On parle de « trouble panique » lorsque des attaques de panique, non justifiées par des circonstances externes, se répètent, s'accompagnent de la crainte persistante du retour de crises ou provoquent un changement important de conduite (souvent l'agoraphobie). Aux États-Unis, environ 3,5 % de la population — féminine pour les deux tiers — présentent ce trouble². En France, parmi les personnes qui consultent un psychiatre, 9 % en souffrent³.

A lire Sénèque, on s'aperçoit que le célèbre stoïcien a subi ce trouble. Autre personnage célèbre affligé de ce mal : Charles Darwin. Après avoir parcouru le globe, il s'est mis à souffrir de crises de panique qui l'ont rendu fort sédentaire⁴.

¹ Lettre n° 54. In : *Apprendre à vivre. Lettres à Lucilius*. Trad., Paris, Arléa, 1990, p. 58.

² Kessler, R., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Merikangas, K., Walters, E. (2005) Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of General Psychiatry*, 62 : 593-602.

³ Servant, D. & Parquet, P.J. (2000) Étude sur le diagnostic et la prise en charge du trouble panique en psychiatrie. *L'Encéphale*, 26(2) : 33-37.

⁴ Barloon, T. & Noyes, R. (1997) Charles Darwin and panic disorder. *Journal of the American Medical Association*, 277 : 138-141.

Des diagnostics récents

Le mot « panique » est attesté chez Rabelais (sous la forme *terreur panice*), mais n'a guère été utilisé avant le XIX^e siècle. Il a désigné essentiellement une peur extrême et soudaine, souvent collective, devant un danger réel ou supposé, comme un incendie, un tremblement de terre, un bombardement. Un des premiers ouvrages consacré entièrement à ce phénomène date de 1964. L'auteur notait que le « comportement panique » dépendait de trois variables : l'émotion de peur, la réaction de fuite et le sentiment d'une difficulté à échapper au danger¹.

L'usage du mot « panique » pour désigner un trouble mental date des années 1970. Jusqu'à cette époque, on parlait de « crise d'angoisse » et de « névrose d'angoisse ». Cette dernière expression a été forgée par Freud en 1895 pour désigner un ensemble de troubles autrefois regroupés sous d'autres noms, notamment la « neurasthénie ». Le symptôme essentiel est évidemment l'angoisse, mais Freud cite aussi la susceptibilité générale à des stimulations, des étourdissements ou des vertiges, des bouffées de sueurs, des tremblements (notamment dans les jambes), des paresthésies, des troubles digestifs (nausées, diarrhées), la fatigue, des « *troubles respiratoires* », de la « *détresse respiratoire* », des « *accès asthmatiformes* ». Freud a noté l'importance de la respiration dans sémiologie de la névrose d'angoisse, mais il l'envisage comme un symptôme et non comme un facteur causal ou d'aggravation. Pour lui, les causes sont l'hérédité et une accumulation d'excitations sexuelles somatiques qui ne peut se délester de façon adéquate. Il précise que « *le coïtus interruptus vient au premier plan* »².

L'expression de Freud a été largement utilisée pendant trois quarts de siècle. Elle figure notamment dans les deux premières versions du *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux*. Dans la troisième édition (1980), elle disparaît au profit de deux nouvelles entités : le « trouble panique » et l'« anxiété généralisée ». Une constatation d'ordre psychopharmacologique a joué un rôle important dans ce changement. En 1962, le psychiatre Donald Klein a publié un article sur le fait qu'un antidépresseur (l'imipramine) agit sur les paniques et l'agoraphobie (qui lui est souvent associée), mais non sur d'autres troubles anxieux, tandis que les benzodiazépines — considérées à l'époque comme les médicaments par excellence pour l'anxiété — agissent sur les phobies et le trouble anxieux généralisé, mais non sur les paniques³. L'autonomisation du trouble panique a suscité des protestations de la part des freudiens, mais elle ne sera guère remise en cause par les psychiatres et psychologues d'orientation scientifique. Seule la question de l'étiologie restera sujet de discussion.

Une étiologie multifactorielle

Comme la plupart des troubles psychologiques, le trouble panique résulte de facteurs biologiques, psychologiques et sociaux. Parmi les facteurs biologiques, il semble avéré que certaines personnes présentent plus que d'autres une vulnérabilité au stress et à l'anxiété⁴.

¹ Schultz, D. P. (1964) *Panic behavior*. New York : Random House, 146 p.

² Du bien-fondé à séparer de la neurasthénie un complexe de symptômes déterminé, en tant que « névrose d'angoisse » (1895). Trad., *Œuvres complètes*, PUF, III, p. 29-58.

³ Klein, D. & Fink M. (1962) Psychiatric reaction patterns to imipramine. *American Journal of Psychiatry*, 119 : 432-438. — Klein, D. (1964) Delineation of two responsive anxiety syndromes. *Psychopharmacologia*, 5 : 397-408.

⁴ Barlow, D. (2000) Unraveling the mysteries of anxiety and its disorders from the perspective of emotion theory. *American Psychologist*, 55 : 1247-1263.

Notons qu'on peut facilement provoquer une attaque de panique chez des personnes qui y sont sujettes en leur faisant inhaler de l'air enrichi de dioxyde de carbone¹.

Parmi les facteurs culturels, citons le fait que le trouble panique est plus souvent diagnostiqué chez les femmes. Ceci s'explique en partie par le fait que les hommes gèrent plus souvent leurs attaques de panique par la consommation d'alcool².

Parmi les facteurs psychologiques, le plus important est — dans l'état actuel des connaissances — *l'interprétation dramatisante d'une forte activation du système nerveux orthosympathique*.

Rappelons que le système nerveux autonome régule de façon automatique le fonctionnement des glandes endocrines, du cœur, des vaisseaux sanguins, de la respiration, du système digestif et de la dilatation des pupilles. Il se compose des systèmes orthosympathique et parasympathique. Le sens actuel du mot « sympathique », en psychophysiologie, correspond à son étymologie (*sun - pathos*) : « en relation avec les affects ». En effet, toutes les émotions « actives » stimulent le système orthosympathique et produisent une « activation physiologique ». Celle-ci est particulièrement intense dans les émotions qui incitent à des actions vigoureuses : la peur, la colère, l'excitation sexuelle, le choc amoureux.

D'autre part, l'activation physiologique augmente l'intensité des affects. Si nous recevons une injection d'adrénaline dans une situation de laboratoire, alors que nous sommes tout à fait calmes, nous ressentirons probablement des symptômes physiques (accélération cardiaque, impression de chaleur, léger tremblement, etc.), mais non une véritable émotion³. Par contre, si nous percevons à ce moment-là une menace, notre peur sera plus intense que si nous n'avions pas reçu l'injection ou si nous avons absorbé un calmant. Si notre système sympathique se trouve activé et que, d'autre part, nous nous irritons, nous éprouverons plus facilement de la colère. Si nous assistons à un film amusant avec une bonne dose d'adrénaline dans le sang, nous rions d'autant plus. Si nous y assistons en ayant pris un tranquillisant, nous rions nettement moins⁴.

Notons bien cette loi comportementale : *l'intensité des affects est déterminée à la fois par des cognitions et par le degré d'activation physiologique*.

Il y a d'autres sources d'activation physiologique que les émotions actives et l'injection d'adrénaline. Certaines sont largement ignorées du public et, de ce fait, génératrices de nombreux troubles psychologiques. Les sources les plus courantes sont les substances psychostimulantes (la caféine, la nicotine, les amphétamines, certaines vitamines à haute dose), des stimuli environnementaux (des bruits répétés ou continus, les embouteillages, la surpopulation), des processus physiologiques (une respiration trop rapide, l'hypertonie musculaire prolongée).

¹ Sanderson, W.C. & Beck, A.T. (1989) Classical conditioning model of panic disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 27 : 581-582.

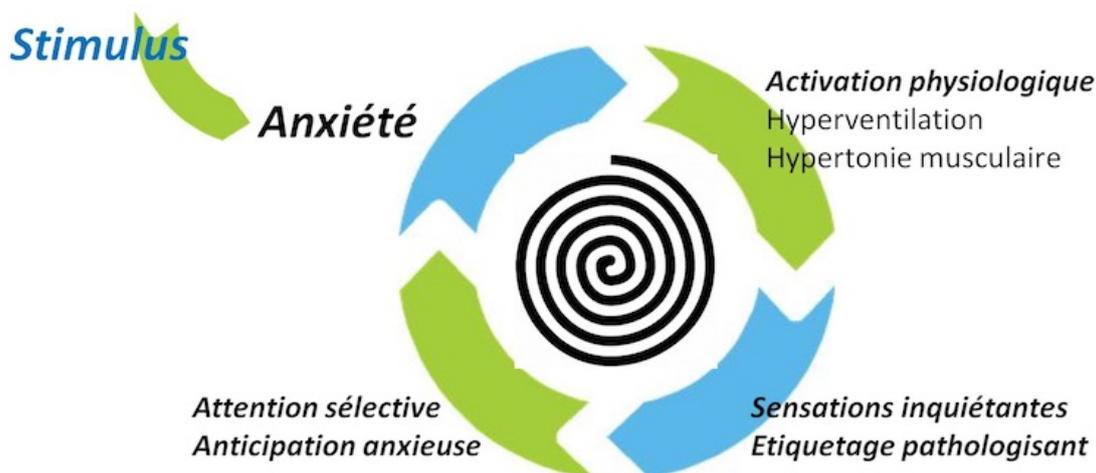
² Cox, B. et al. (1993) Gender effects and alcohol use in panic disorder with agoraphobia. *Behaviour Research and Therapy*, 31 : 413-416.

³ Les expériences princeps ont été réalisées par le physiologiste espagnol Gregorio Maranon (Contribution à l'étude de l'action émotive de l'adrénaline. *Revue Française d'Endocrinologie*, 1924, 2 : 301-325). Elles ont été bien confirmées, par exemple par Cantril, H. & Hunt, W. (1932) Emotional effects produced by the injection of adrenalin. *American Journal of Psychology*, 44 : 300-307.

⁴ Schachter, S. & Wheeler, L. (1962) Epinephrine, chlorpromazine and amusement. *Journal of Abnormal and Social Psychology*, 65 : 121-128.

Beaucoup de personnes considérées comme « névrosées » sont simplement victimes d'interprétations erronées de brusques intensifications de l'activation physiologique. C'est le cas pour la plupart des attaques de panique et des phobies qui s'en suivent.

Les sensations corporelles anxiogènes, générées par une stimulation orthosympathique, sont notamment des palpitations cardiaques, une accélération de la respiration, des crispations et de légers tremblements. Si l'on décode ces sensations comme des signes d'un trouble grave ou d'un danger immédiat, on éprouve de la peur. Cette réaction affective résulte d'une mésattribution. Du fait qu'on ne parvient pas à faire cesser ces sensations, on devient de plus en plus inquiet et désespéré. Dès lors, on va guetter le moindre signe annonciateur de ce désarroi (*anticipation anxieuse*), on va régulièrement « scanner » ce qui se passe en soi (*attention sélective*), on va rester sur le qui-vive et facilement provoquer une *auto-activation*. On donnera un nom médical ou psychiatrique à ce processus (*étiquetage pathologisant*). Dans ces conditions, on va participer, sans le comprendre, au retour et à l'intensification des sensations anxiogènes. On fera de plus en plus souvent des attaques de panique si l'on interprète l'apparition « spontanée » de ces sensations comme le signal d'une catastrophe imminente¹.



Celui qui attribue son angoisse ou une attaque de panique à un dysfonctionnement corporel risque de développer une nosophobie (peur de développer une maladie, par exemple cardiovasculaire)² ou de l'hypocondrie (croyance erronée d'être atteint d'une maladie grave). Celui qui attribue son malaise à un ou des stimuli externes pourra développer de l'agoraphobie, de la claustrophobie, une phobie sociale, etc. D'autres encore pourront, à partir du même processus, développer des sentiments de dépersonnalisation et des troubles étiquetés « hystériques ». Soulignons que bon nombre de toxicomanes et d'alcooliques se

¹ Sur ce processus, l'article historiquement le plus important est de David Clark (université d'Oxford) : A cognitive approach to panic. *Behaviour Research and Therapy*, 1986, 24 : 461-470.

² Pour une présentation détaillée de ce processus, voir : Orlemans, H. & Van den Bergh, O. (1997) *Phobies intéroceptives et phobies de maladies*. PUF, 128 p. L'ouvrage est épuisé, mais peut être téléchargé à partir du site : <http://www.icampus.ucl.ac.be/claroline/course/index.php?cid=EDPH2277> — Sélectionner le document <Phobies_interoceptives.pdf>

sont mis à consommer la substance dangereuse en vue d'apaiser les angoisses et les paniques.

La majorité des personnes qui souffrent d'agoraphobie et d'autres peurs excessives redoutent avant tout leurs propres réactions physiologiques, interprétées comme une dramatique perte de contrôle. La peur que des personnes présentes au moment de l'effervescence viscérale et émotionnelle découvrent leur manque de contrôle et les jugent mal (« faible », « névrosé », « fou ») vient tout compliquer. Dans certains cas, c'est la peur d'être seul et sans secours face à ce « cataclysme » psychophysiologique qui est le principal facteur de complication.

Le syndrome d'hyperventilation

Un des facteurs essentiels d'une attaque de panique est l'hyperventilation, c'est-à-dire une respiration excessive par rapport à celle requise pour les dépenses énergétiques du moment.

Les affects, comme chacun sait, agissent sur la respiration. Dès qu'ils deviennent intenses, qu'ils soient agréables ou pénibles, ils font augmenter la fréquence et l'amplitude de la respiration. Réciproquement, la façon de respirer a un impact direct sur divers paramètres physiologiques. Longtemps avant l'ère chrétienne, les yogis avaient compris l'importance de la respiration pour induire la concentration, la méditation et l'état de sérénité. Il a fallu attendre le XX^e siècle pour qu'on démontre qu'une respiration dysfonctionnelle peut, par elle-même, générer des troubles mentaux relativement graves.

En 1937 Kerr, Dalton et Gliebe ont publié, dans une revue américaine de médecine interne, un article capital : « *Some physical phenomena associated with the anxiety states and their relation to hyperventilation* »¹. Ils expliquaient comment l'hyperventilation peut provoquer une série de sensations physiques inquiétantes et dès lors des états d'angoisse. Ils soulignaient qu'en pareil cas on peut se croire malade et être conforté dans cette idée par des médecins émettant un faux diagnostic (trouble cardiaque, spasmophilie, conflits psychologiques, tempérament anxieux, hystérie, etc.).

En 1959, le médecin américain Bernard Lewis² a confirmé l'importance de cette découverte. Il a mis en évidence que beaucoup de troubles cardio-vasculaires fonctionnels ne sont que la conséquence de l'hyperventilation. Il a bien expliqué que l'hyperventilation et les troubles fonctionnels se renforcent mutuellement et instaurent un cercle vicieux. Il a également eu le mérite de distinguer deux types d'hyperventilation : celle caractérisée par des accès aigus, « terrifiante pour le patient et quasi aussi terrifiante pour tout spectateur » et une forme chronique, « avec un début insidieux et une tendance à simuler des maladies organiques sérieuses ». Cette dernière, qui est la plus fréquente, est la plus rarement identifiée. Lewis notait que l'hyperventilation est souvent inconsciente et que de fréquents soupirs peuvent déjà la générer.

De nombreuses recherches, essentiellement anglo-saxonnes, ont confirmé ces observations et celles qui suivent³.

Lorsque nous faisons des efforts physiques intenses, nous avons besoin d'un surplus d'oxygène pour « brûler » les substances nutritives et ainsi mobiliser nos réserves

¹ *Annals of Internal Medicine*, 11 : 961-992.

² Hyperventilation syndrom. *California Medecine*, 91: 121-126.

³ A titre d'exemple : Garssen, B. *et al.* (1984) Agoraphobia and the hyperventilation syndrome. *Behaviour Research and Therapy*, 21 : 643-49. — Salkovskis, P. & Clark, D. M. (1990) Affective responses to hyperventilation : A test of the cognitive model of panic. *Behaviour Research and Therapy*, 28 : 51-61.

énergétiques. Dans ces circonstances, une respiration rapide et profonde s'enclenche spontanément et s'avère tout à fait fonctionnelle. L'hyperpnée est une réaction qui fait partie intégrante de l'effort physique et de la réaction d'alerte. C'est un mécanisme inné favorisant la survie en cas de danger. Par contre, si nous respirons de façon rapide et/ou profonde sans avoir une activité musculaire importante, la respiration est mal adaptée à l'état de notre organisme : elle conduit à expulser trop rapidement le dioxyde de carbone. Il en résulte une alcalose respiratoire, qui empêche l'oxygène d'atteindre les tissus. Cela provoque des modifications aux niveaux nerveux, cardio-vasculaire, cérébral et musculaire. Ces processus induisent quantité de sensations inhabituelles. Celles qui suivent sont les plus fréquentes, quoiqu'on ne les retrouve pas toutes dans tous les cas d'hyperventilation : impression paradoxale de manquer d'air ou d'étouffer ; sensation de tête vide, d'étourdissement, de vertige ou de nausée ; accélération du rythme cardiaque et extrasystoles ; augmentation du tonus musculaire ; augmentation de la transpiration ; paresthésies (sensations inhabituelles) dans les mains et parfois dans les pieds : picotements, raideurs, douleurs, crampes ; dans les cas extrêmes : tétanie et convulsions ; troubles de la vue ; sentiment de dépersonnalisation.

Chacun peut facilement faire l'expérience de telles sensations : il suffit de respirer profondément et très rapidement (30 à 40 fois par minute), pendant trois minutes, sans autre activité physique que cette respiration.

Lorsque nous hyperventilons de façon consciente (par exemple, en gonflant rapidement à la bouche un ballon), les effets physiologiques ne nous inquiètent guère, car nous savons à quoi les attribuer. En revanche, si la ventilation pulmonaire est excessive par rapport à l'activité physique et que nous ne nous en rendons pas compte, ou si nous ne comprenons pas bien les effets d'une hyperventilation, alors les sensations corporelles induisent facilement la peur, l'angoisse et parfois une crise de panique. Notons encore que l'hyperventilation peut être provoquée par l'irritation et renforcer celle-ci, de sorte que l'irritation dégénère en colère.

Les affects induits par l'hyperventilation peuvent considérablement varier selon l'interprétation donnée aux sensations corporelles. Lorsqu'une hyperventilation est pratiquée en laboratoire et que l'expérimentateur présente les changements corporels comme normaux, peu de sujets éprouvent de fortes angoisses. Certains font même état d'affects agréables. Par contre, si l'hyperventilation est provoquée dans un contexte anxiogène, les sensations physiques sont des plus inquiétantes, tout particulièrement chez des personnes qui ont déjà vécu des crises d'angoisse. En plus des sensations citées plus haut, peuvent apparaître d'autres phénomènes physiologiques : oppression respiratoire, bourdonnements d'oreilles, mal de tête (dans la zone frontale et occipitale), douleur dans la région du cœur ou dans l'ensemble de la poitrine, bouche sèche, aérophagie, diarrhée, vomissements, sentiment d'être sur le point de s'évanouir, syncope...

Il est facile de comprendre que la personne, qui ignore les effets physiologiques de l'hyperventilation et en fait l'expérience en la dramatisant, devient facilement victime de l'effet de spirale décrit plus haut.

Soulignons encore que le caractère excessif de la respiration ne doit pas être évident pour que les effets de l'hyperventilation se développent : une respiration légèrement excessive peut suffire, pour autant qu'elle soit fréquente ou habituelle (« hyperventilation subclinique »).

En France, les symptômes de l'hyperventilation sont le plus souvent étiquetés « spasmophilie » et sont attribués à un déficit de magnésium ou de calcium. Le symptôme considéré le plus important est l'« hyperexcitabilité neuromusculaire ». La recherche médicale n'a pas confirmé une corrélation importante entre les symptômes et le déficit des

substances incriminées. Les thérapeutes comportementalistes, qui s'occupent des troubles anxieux, soulignent désormais l'importance de l'hyperventilation dans les paniques et n'utilisent guère le diagnostic « spasmophilie »¹.

La gestion de l'hyperventilation

La règle essentielle est d'apprendre à adopter une respiration lente et superficielle dès le début d'une réaction d'angoisse. *Il faut surtout que l'expiration soit lente*, comme si on avait devant la bouche une bougie qui doit rester allumée.

Il est très éclairant de faire l'expérience d'une hyperventilation volontaire (respirer rapidement et profondément, sans autre activité physique, si possible pendant trois minutes) afin de bien saisir les effets d'une respiration excessive. On fait alors suivre immédiatement cette hyperventilation par une respiration lente et superficielle pour se rendre compte qu'on peut faire facilement disparaître les sensations désagréables ou angoissantes. On peut effectuer cet exercice une fois par jour pendant une semaine pour s'habituer à supporter des sensations oppressantes.

On peut également pratiquer deux fois par jour dix minutes de respiration abdominale lente (en prenant au moins trois secondes pour inspirer et le double pour expirer). En l'absence de résultats satisfaisants, il est recommandé de pratiquer, au moins trois fois par jour pendant chaque fois dix minutes, des apnées de plus en plus longues, jusqu'à ce que le temps d'une inspiration suivie de la fin de l'expiration dure au moins 60 secondes. Cette procédure suscite l'habituation à une gêne respiratoire et réduit la sensibilité des chémorécepteurs du centre respiratoire aux variations du taux de gaz carbonique dans le sang.

Dans le traitement du trouble panique, la gestion de l'hyperventilation est souvent l'élément central. Il faut toutefois y ajouter quelques autres ingrédients : apprendre à rapidement se décontracter et apprendre à supporter des réactions émotionnelles désagréables en les réinterprétant comme non dangereuses².

¹ Lépine, J-P. & Péliissolo, A. (1998) Anxiété, attaques de panique et trouble panique. *Médecine thérapeutique*, 4(1) : 51-56. — André, C. (2004) *Psychologie de la peur*. Odile Jacob, 366 p.

² Pour en savoir plus : André, C. (2004), op. cit. — Van Rillaer, J. (2012) *La nouvelle gestion de soi*. Bruxelles : Mardaga, 332 p.