

# Panique, somatisation et activité physique

## *Panic, somatization and exercise*

**C. Kornreich**

Institut de Psychiatrie, C.H.U. Brugmann

### RESUME

*Les somatisations anxieuses sont présentes dans de nombreuses pathologies psychiatriques, principalement dans les troubles anxieux, les troubles affectifs, les troubles somatoformes et certains troubles de la personnalité.*

*Les attaques de panique représentent un des exemples les plus typiques de somatisations : celles-ci y sont caractérisées par une hypervigilance aux signaux d'activation physiologique et par une interprétation de ceux-ci comme indicateurs d'un danger imminent ou d'une maladie grave.*

*Une activité physique régulière permet de diminuer la somatisation, probablement via des mécanismes adaptatifs des systèmes de neurotransmission sérotoninergiques impliqués dans la régulation de l'anxiété et dans la perception nociceptive.*

*Rev Med Brux 2006 ; 27 : 78-82*

### ABSTRACT

*Somatizations are present in many psychiatric disorders including anxiety and affective disorders, somatoform disorders and several personality disorders.*

*Panic attacks are one of the most typical examples of somatizations : they are characterized by a focusing of attention towards physiological arousal signals and by a pathological interpretation of them as indicating an imminent danger or a serious sickness.*

*Regular physical activity is associated with decreasing somatization, probably through adaptive mechanisms of serotonergic circuits implicated in anxiety and nociception regulation.*

*Rev Med Brux 2006 ; 27 : 78-82*

*Key words : somatization, panic, psychiatry, serotonin, exercise*

### INTRODUCTION

La peur est associée à une activation physiologique qui a pour but de préparer l'organisme à l'action.

Si la source de cette peur ne peut pas être identifiée clairement dans l'environnement, on parlera d'anxiété<sup>1</sup> : la réaction physiologique va tourner à vide, l'individu qui ressent cette activation essayant de trouver une possibilité d'attribution en fonction des expériences qu'il a pu emmagasiner au cours du temps.

Si ces attributions sont catastrophiques (il m'arrive quelque chose de grave, je pourrais souffrir d'une maladie grave, voire risquer une mort imminente), elles vont alimenter la spirale anxieuse et encourager la focalisation de l'attention sur tous les signaux corporels qui sont susceptibles de les confirmer, débouchant ainsi sur le déclenchement d'une attaque de panique.

La somatisation est définie par Lipowski<sup>2</sup> comme la tendance à vivre et à faire part d'une détresse somatique en réponse à un stress psycho-social et à rechercher une aide médicale pour celle-ci. La somatisation est fortement liée à l'anxiété et à la dépression<sup>3</sup>. Elle est présente dans de nombreux troubles psychiatriques.

### SOMATISATION ET NOSOGRAPHIE PSYCHIATRIQUE

La somatisation est présente notamment dans les troubles anxieux, les troubles affectifs, les troubles somatoformes et le trouble de personnalité de type borderline. La distinction entre tous ces troubles peut parfois paraître artificielle. Les mêmes patients sont susceptibles de recevoir plusieurs étiquettes diagnostiques différentes simultanément, pour ce qui ne sont peut-être que les manifestations du même phénomène à différents stades d'évolution : l'anxiété et la somatisation anxieuse pourraient ainsi représenter des caractéristiques communes qui transcendent les

frontières nosographiques.

La différenciation entre trouble panique et trouble anxieux généralisé date des années 60 et a été opérationnalisée dans le DSM III en 1980 sur base de l'observation par D. Klein<sup>4</sup> d'une réponse différenciée au traitement médicamenteux : le trouble panique (TP) répondait favorablement à l'imipramine alors que le trouble anxieux généralisé (TAG) était sensible à l'action des benzodiazépines.

Toutefois, on s'aperçoit actuellement que les différences de réactivité au traitement médicamenteux ne sont pas aussi tranchées que ce qui était supposé : en effet, l'indication des antidépresseurs sérotoninergiques s'est progressivement étendue au TP et au TAG suggérant qu'il est possible qu'une physiopathologie, au moins en partie, commune puisse exister. De la même manière, les comorbidités fort élevées entre les différents troubles font soupçonner une plus grande unicité que ce qui était couramment reconnu : 90 % des patients souffrant de TAG ont au moins un autre diagnostic psychiatrique, la dépression et le TP venant en tête de liste<sup>5</sup>. De la même manière, il semble que 50 % des patients présentant un TP répondent aussi aux critères de trouble hypochondriaque<sup>6</sup>. Il existe un " *overlap* " important entre le TAG, le TP, la phobie sociale et le trouble somatisation indifférencié<sup>7</sup>.

Par ailleurs, les patients souffrant de troubles anxieux développent souvent des dépressions, la tendance à somatiser étant prédictive du développement d'une dépression ultérieure<sup>8,9</sup>.

Les troubles dépressifs une fois présents sont associés à des plaintes somatiques dans la plupart des cas<sup>10</sup>. La moitié des patients dépressifs rapportent de multiples symptômes somatiques inexpliqués<sup>10</sup>. Ainsi, les symptômes que les cliniciens considèrent comme pathognomoniques du TAG, tels que les préoccupations extrêmes, la rumination obsessionnelle et la somatisation, sont aussi présents dans la dépression<sup>7</sup>.

Les traumatismes précoces sont susceptibles de favoriser le développement des somatisations anxieuses : les personnalités de type borderline avec difficulté de construction d'une identité stable, en raison de maltraitances dans l'enfance et en particulier de maltraitances sexuelles, sont 55 % à répondre aux critères de TAG, 51 % aux critères du TP et 87 % à présenter des dépressions en cours de vie<sup>11</sup>. Ces personnalités sont également très nombreuses à présenter des troubles somatoformes<sup>11</sup>.

#### **HYPERVIGILANCE AUX SIGNAUX PHYSIQUES : L'EXEMPLE DU TROUBLE PANIQUE**

Le trouble panique est le trouble psychosomatique par excellence. Plusieurs modèles explicatifs existent, qui sont non contradictoires entre eux. Nous allons successivement passer en revue le modèle biologique, le modèle comportemental et le

modèle cognitif.

#### **Le modèle biologique**

C'est le modèle des fausses alarmes développé par D. Klein<sup>12</sup>. En résumé, les attaques de panique résulteraient de l'activation de récepteurs hypersensibles à la suffocation situés dans le tronc cérébral. De petites variations de teneur en CO<sub>2</sub> dans l'air ambiant suffiraient à déclencher ce système d'alerte avec le développement de cognitions anxieuses secondaires et d'une hyperventilation réactionnelle. Cette hyperventilation est elle-même génératrice de symptômes somatiques, tels que les vertiges et les paresthésies des extrémités, ce qui est parfois repris sous le label de " *spasmophilie* ".

Les arguments en faveur de cette hypothèse ne peuvent pas être tous développés ici, mais on retiendra en particulier le fait que les attaques de panique peuvent être déclenchées artificiellement par l'inhalation d'air enrichi en CO<sub>2</sub> d'une part et par des injections de lactate, simulant une situation d'hypoxie, d'autre part.

Il a également été montré que les patients TP sont atteints d'une sensibilité accrue à détecter le CO<sub>2</sub><sup>13</sup> et que cette particularité se retrouve également dans leurs familles<sup>14</sup> ce qui semble suggérer une influence génétique.

Le modèle biologique explique le développement fréquent d'une agoraphobie secondaire par la propension à éviter les endroits où il existerait un risque de manquer d'air (transports en commun, salles de spectacle, grands magasins avec foule, etc.).

#### **Le modèle comportemental**

Le modèle comportemental est un modèle de conditionnement<sup>15</sup> faisant état de la rencontre entre une vulnérabilité biologique et la présence de stress à l'occasion d'événements de vie majeurs ou consécutifs à l'usage de substances (caféine, alcool, cocaïne, etc.), ce qui donne lieu à une première attaque de panique. Tous les éléments entourant cette attaque de panique sont enregistrés comme signaux de danger : les stimuli interoceptifs comme les palpitations, les vertiges, l'accélération du rythme cardiaque, ainsi que les stimuli environnementaux présents lors du déroulement de l'attaque de panique.

Ces stimuli serviront ultérieurement de stimuli déclenchants pour de nouvelles attaques de panique, les seuils de déclenchement étant en outre diminués du fait d'une anxiété anticipatrice constante. L'hyperventilation est vue également comme secondaire à la crise anxieuse et génératrice elle-même de symptômes qui pourront aussi servir de symptômes déclenchants par la suite. L'agoraphobie se développe chez un nombre important de patients souffrant de panique et résulte d'une recherche de signaux de sécurité (chez soi ou dans des lieux à proximité d'établissements de soins par exemple) et l'évitement

de signaux de danger (les endroits où l'on ne pourra pas être secouru facilement ou d'où il sera difficile de s'échapper).

### Le modèle cognitif

Ce modèle est complémentaire du modèle comportemental et fait intervenir une dimension de traitement de l'information anxieuse. Selon Clark<sup>16</sup>, c'est l'interprétation catastrophique de signaux physiologiques, au départ bénins, tels qu'une petite accélération du rythme cardiaque ou des vertiges après une station debout prolongée qui engendre la spirale anxieuse.

Plusieurs éléments sont en faveur de ce modèle explicatif : on sait que les patients qui ont un trouble panique ont une perception nettement plus exacte de leur rythme cardiaque, comparés à des contrôles, ce qui accrédite l'idée d'une attention particulière de leur part dévolue à l'écoute de leurs signaux physiologiques<sup>17</sup>. Toutefois cette perception aiguë du rythme cardiaque est parfois également présente dans d'autres troubles anxieux<sup>17</sup>.

D'autre part, la perception d'une possibilité de maîtrise de la situation anxiogène influence fortement les symptômes ressentis. Ainsi, Sanderson *et al*<sup>18</sup> ont mené une expérience où des groupes comparables de patients TP ont reçu des quantités identiques d'air enrichi en CO<sub>2</sub>. Dans un groupe, les patients n'avaient aucune possibilité de contrôle. Dans l'autre groupe, les patients avaient une possibilité illusoire de contrôle sous forme d'une valve censée réguler la quantité de CO<sub>2</sub> mais qui n'était en réalité reliée à rien. Les patients dans le groupe avec illusion de contrôle ont présenté nettement moins d'attaques de panique que dans l'autre groupe.

Si la manière d'interpréter les sensations d'activation physiologique sont un facteur important dans le développement d'attaques de panique, il devrait être possible de provoquer de l'anxiété chez des personnes normales pour peu qu'on manipule leurs attentes dans des conditions expérimentales. C'est ce qui a été fait dans une expérience menée par van der Molen *et al*<sup>19</sup> où l'on exposait des sujets normaux soit à des infusions de lactate soit à du placebo. La moitié des sujets recevait comme information qu'ils pouvaient s'attendre à des sensations physiologiques déplaisantes telles qu'on en ressent dans l'anxiété, l'autre moitié que l'infusion était susceptible de provoquer des sensations agréables de tension telles que l'on peut en ressentir en voyant un film excitant ou un match sportif tendu. La condition placebo était associée à un état émotionnel neutre. Parmi les sujets recevant du lactate, ceux qu'on avait mis en garde contre des effets désagréables rapportaient de l'anxiété alors que les autres montraient en moyenne des états émotionnels neutres.

Le modèle cognitif du trouble panique présente de grandes ressemblances avec le modèle cognitif de l'hypochondrie<sup>20</sup> : un stimulus déclenchant tel qu'une

information au sujet d'une maladie ou d'un malade dans un contexte de stress déclenche une angoisse avec hyperactivation physiologique, focalisation de l'attention sur le corps et comportements de vérification et de demande de réassurance. L'hyperactivation physiologique et la focalisation de l'attention sur les signaux corporels entraînent inmanquablement la perception d'anomalies fonctionnelles qui sont interprétées comme confirmant la présence d'une maladie grave<sup>21</sup>.

### PANIQUE ET EXERCICE PHYSIQUE

L'exercice physique régulier semble être un traitement tout à fait recommandable dans le trouble anxieux généralisé et dans le trouble panique<sup>22,23</sup>. De manière générale, l'exercice aérobique, pour peu qu'il soit suffisamment intense, diminue la sensibilité anxieuse, c'est-à-dire la tendance à interpréter et à anticiper négativement les sensations physiques liées à l'angoisse<sup>11</sup>.

L'exercice physique en aigu diminue les symptômes de panique chez des sujets normaux à qui on a fait inhaler du CO<sub>2</sub> à 35 % après l'exercice pour peu que celui-ci soit suffisamment intense<sup>24</sup>.

Les patients qui ont un trouble panique ont une VO<sub>2</sub> max diminuée<sup>25</sup>, un rythme cardiaque de base plus élevé<sup>26</sup> et une tolérance à l'exercice physique moins importante que les contrôles, avec en outre une tendance à arrêter celui-ci prématurément<sup>25</sup>. Ces données sont vraisemblablement liées à une moins bonne condition physique de départ<sup>27</sup> : en effet, l'exercice physique est évité chez une grande majorité de patients avec attaques de panique<sup>28</sup>, probablement en raison d'un évitement des sensations physiologiques associées. Cependant, chez les patients TP, l'augmentation de lactate consécutive à un exercice physique n'entraîne pas d'attaques de panique, probablement parce que l'origine de l'activation physiologique est directement attribuable à l'exercice physique et n'est de ce fait pas interprétée comme un signal de danger. Cette donnée est également en faveur d'une influence cognitive<sup>29</sup>.

L'exercice aérobique pendant 10 semaines a une influence significativement favorable sur les paniques, quoique légèrement inférieure à l'influence d'un traitement de même durée à la clomipramine<sup>30,31</sup>. De plus le nombre de *drop-out* dans la condition exercice est plus élevé que dans le groupe clomipramine<sup>30</sup>, probablement en raison de la motivation qui est nécessaire pour poursuivre les exercices physiques régulièrement pendant 10 semaines.

### MECANISMES D'ACTION

#### Les mécanismes biologiques

Il est possible que des modifications dans le métabolisme de la sérotonine puissent rendre compte de l'effet de l'exercice aérobique dans le TP.

Le TP et le TAG seraient associés tous deux à un dysfonctionnement de circuits sérotoninergiques trouvant leur origine au niveau du *raphe dorsalis*<sup>32</sup>. Dans le TAG, ces circuits impliqueraient les amygdales et les cortex frontaux, facilitant les comportements de fuite et d'évitement en réaction à des dangers distaux et mettraient en jeu des récepteurs post-synaptiques 5-HT2A/2C et 5-HT3<sup>32</sup>.

Le TP serait lié à l'activation d'un autre circuit partant du *raphe dorsalis* et innervant la région périvericulaire et périaqueducule résultant en des réactions innées de fuite ou de combat en réponse à un danger immédiat, une douleur intense ou une asphyxie. Ce circuit serait médié par des récepteurs 5-HT2A/2C et 5-HT1A<sup>32</sup>.

En gros, on peut dire que les neurones sérotoninergiques du *raphe dorsalis* seraient impliqués dans le traitement de l'information relative au danger mais que les circuits différencieraient quelque peu en fonction du type de danger envisagé.

Le tryptophane et les acides aminés sérotoninergiques sont par ailleurs diminués dans les muscles périphériques dans les troubles somatoformes indépendamment d'une éventuelle dépression associée, ce qui accréderait la thèse de la responsabilité d'un dysfonctionnement du métabolisme de la sérotonine avec modification du filtre nociceptif dans ce type de troubles<sup>33</sup>.

L'exercice physique régulier est susceptible de régulariser le fonctionnement du système sérotoninergique impliqué dans la réponse anxieuse et l'hypersensibilité à la perception des signaux d'activation physiologique. A titre d'exemple<sup>34</sup>, l'ipsapirone, un agoniste du récepteur 5-HT1A augmente l'anxiété et les taux de cortisol. La réponse anxieuse à l'administration de cet agoniste est diminuée après 10 semaines d'exercice aérobique régulier ce qui semble indiquer que l'exercice entraîne une "*down-regulation*" de ces récepteurs.

Par ailleurs un autre agoniste sérotoninergique, le m-CPP, agit sur l'augmentation de la production de cortisol via son action sur les récepteurs sérotoninergiques 5-HT2C et cet effet est également diminué par 10 semaines d'exercice aérobique régulier<sup>34</sup>. Cette diminution pourrait également refléter une *down-regulation* de ce type de récepteurs sérotoninergiques avec comme conséquence une moins grande sensibilité de l'axe hypothalamo-cortico-hypophysaire au stress.

### Les mécanismes cognitifs et comportementaux

L'exercice physique régulier est susceptible d'augmenter l'estime de soi en stimulant la confiance en ses capacités à modifier son style de vie.

Par ailleurs, l'exposition aux signaux physiologiques d'activation, et donc l'habituation par

rapport à ces signaux, se fait naturellement et dans une situation sécurisante : le sujet sait à quoi attribuer l'accélération de son rythme cardiaque et son essoufflement. Il s'agit exactement de ce qui est proposé lors des thérapies cognitives, c'est-à-dire l'exposition aux signaux physiques qui accompagnent les sensations de panique afin d'obtenir une désensibilisation vis-à-vis de ces signaux<sup>35</sup>.

### CONCLUSION

Le stress, l'anxiété et la somatisation sont intimement liés.

Les somatisations anxieuses sont fréquentes dans de nombreuses pathologies psychiatriques, principalement dans les troubles anxieux, les troubles somatoformes, les troubles affectifs et certains troubles de la personnalité. Ces somatisations sont caractérisées par une hypervigilance aux signaux d'activation physiologique et leur interprétation dans un sens négatif. Une activité physique régulière permet de diminuer la somatisation via des mécanismes de modification des systèmes sérotoninergiques impliqués dans la régulation de l'anxiété et de la nociception d'une part et par une habituation comportementale aux signaux d'activation physiologique d'autre part.

### BIBLIOGRAPHIE

1. Öhman A : Fear and anxiety as emotional phenomena. In : Lewis M, Haviland JM, eds. Handbook of Emotions. Guildford Press, 1993 : 511-37
2. Lipowski ZJ : Somatization : the concept and its clinical application. Am J Psychiatry 1988 ; 145 : 1358-68
3. Simon GE, VonKorff M : Somatization and psychiatric disorder in the NIMH Epidemiologic Catchment Area study. Am J Psychiatry 1991 ; 148 : 1494-500
4. Klein DF : Delineation of two drug-responsive anxiety syndromes. Psychopharmacology 1964 ; 5 : 397-408
5. Horwath E, Weissman MM : Anxiety disorders : epidemiology. In : Kaplan, Saddock, eds. Comprehensive Textbook of Psychiatry, seventh edition. Lippincott Williams and Wilkins, 2000 : 1441-9
6. Furer P, Walker JR, Chartier MJ, Stein MB : Hypochondriacal concerns and somatization in panic disorder. Depress Anxiety 1997 ; 6 : 78-85
7. Rickels K, Rynn M : Overview and clinical presentation of generalized anxiety disorder. Psychiatr Clin North Am 2001 ; 24 : 1-17
8. Terre L, Poston WS, Foreyt J, St-Jeor ST : Do somatic complaints predict subsequent symptoms of depression ? Psychother Psychosom 2003 ; 72 : 261-7
9. Zwaigenbaum L, Szatmari P, Boyle MH, Offord DR : Highly somatizing young adolescents and the risk of depression. Pediatrics 1999 ; 103 : 1203-9
10. Simon GE, VonKorff M, Piccinelli M, Fullerton C, Ormel J : An international study of the relation between somatic symptoms and depression. N Engl J Med 1999 ; 341 : 1329-35
11. Broman-Fulks JJ, Berman ME, Rabian BA, Webster MJ : Effects of aerobic exercise on anxiety sensitivity. Behav Res Ther 2004 ; 42 : 125-36

12. Klein DF : False suffocation alarms, spontaneous panics, and related conditions. *Arch Gen Psychiatry* 1993 ; 50 : 306-17
13. Papp LA, Martinez JM, Klein DF *et al* : Respiratory psychophysiology of panic disorder : 3 respiratory challenges in 98 subjects. *Am J Psychiatry* 1997 ; 154 : 1557-65
14. Corryell W : Aberrant respiratory sensitivity to CO<sub>2</sub> as a trait of familial panic disorder. *Biological Psychiatry* 2002 ; 59 : 185-6
15. Durand VM, Barlow DH : Anxiety Disorders. In : Durand, Barlow, eds. *Abnormal Psychology : An introduction*. Brooks/Cole Publishing Company, 1997 : 109-48
16. Clark DM : A cognitive approach to panic. *Behav Res Ther* 1986 ; 24 : 461-70
17. Willem Van der Does AJ, Antony MM, Ehlers A, Barsky AJ : Heartbeat perception in panic disorder : a reanalysis. *Behav Res Ther* 2000 ; 38 : 47-62
18. Sanderson WC, Rapee RM, Barlow DH : The influence of an illusion of control on panic attacks induced via inhalation of 5.5 % carbon dioxide-enriched air. *Arch Gen Psychiatry* 1989 ; 46 : 157-62
19. van der Molen GM, van den Hout MA, Vroement J, Lousberg H, Griez E : Cognitive determination of lactate-induced anxiety. *Behav Res Ther* 1986 ; 24 : 677-80
20. Clark DM, Salkovskis PL : Panic disorder and hypochondriasis. *Adv Behav Res Ther* 1992 ; 15 : 23-48
21. Durand VM, Barlow DH : Somatoform and Dissociative Disorders. In : Durand, Barlow, eds. *Abnormal Psychology : An introduction*. Brooks/Cole Publishing Company, 1997 : 149-78
22. Jorm AF, Christensen H, Griffiths KM, Parslow RA, Rodgers B, Blewitt KA : Effectiveness of complementary and self-help treatments for anxiety disorders. *Med J Aust* 2004 ; 181 : S29-46
23. Paluska SA, Schwenk TL : Physical activity and mental health : current concepts. *Sports Med* 2000 ; 29 : 167-80
24. Esquivel G, Schruers K, Kuipers H, Griez E : The effects of acute exercise and high lactate levels on 35 % CO<sub>2</sub> challenge in healthy volunteers. *Acta Psychiatr Scand* 2002 ; 106 : 394-7
25. Schmidt NB, Lerew DR, Santiago H, Trakowski JH, Staab JP : Effects of heart-rate feedback on estimated cardiovascular fitness in patients with panic disorder. *Depress Anxiety* 2000 ; 12 : 59-66
26. Taylor CB, King R, Ehlers A *et al* : Treadmill exercise test and ambulatory measures in panic attacks. *Am J Cardiol* 1987 ; 60 : 48J-52J
27. Asmundson GJ, Stein MB : Resting cardiovascular measures in patients with panic disorder and social phobia and health control subjects : relationship to habitual exercise frequency. *Anxiety* 1994 ; 1 : 26-30
28. Broocks A, Meyer TF, Bandelow B *et al* : Exercise avoidance and impaired endurance capacity in patients with panic disorder. *Neuropsychobiology* 1997 ; 36 : 182-7
29. Martinsen EW, Raglin JS, Hoffart A, Friis S : Tolerance to intensive exercise and high levels of lactate in panic disorder. *J Anxiety Disord* 1998 ; 12 : 333-42
30. Broocks A, Bandelow B, Pekrun G *et al* : Comparison of aerobic exercise, clomipramine, and placebo in the treatment of panic disorder. *Am J Psychiatry* 1998 ; 155 : 603-9
31. Meyer T, Broocks A, Bandelow B, Hillmer-Vogel U, Ruther E : Endurance training in panic patients : spirometric and clinical effects. *Int J Sports Med* 1998 ; 19 : 496-502
32. Sullivan GM, Coplan JD : Anxiety disorders : biochemical aspects. In : Kaplan, Saddock, eds. *Comprehensive Textbook of Psychiatry*, seventh edition. Lippincott Williams and Wilkins, 2000 : 1450-6
33. Rief W, Pilger F, Ihle D, Verkerk R, Scharpe S, Maes M : Psychobiological aspects of somatoform disorders : contributions of monoaminergic transmitter systems. *Neuropsychobiology* 2004 ; 49 : 24-9
34. Broocks A, Meyer T, Gleiter CH *et al* : Effect of aerobic exercise on behavioral and neuroendocrine responses to meta-chlorophenylpiperazine and to ipsapirone in untrained healthy subjects. *Psychopharmacology (Berl)* 2001 ; 155 : 234-41
35. Salkovskis PM, Clark DM : Cognitive therapy for panic disorder. *J Cognitive Psychother* 1991 ; 5 : 215-26

**Correspondance et tirés à part :**

C. KORNREICH  
 C.H.U. Brugmann  
 Institut de Psychiatrie  
 Place A. Van Gehuchten 4  
 1020 Bruxelles

Travail reçu le 25 mars 2005 ; accepté dans sa version définitive le 29 juillet 2005.