

**Note de haut de page : HYPERVENTILATION CHRONIQUE**

**L'hyperventilation chronique existe-t-elle ?**

Muriel DELVAUX\* – Dr Philippe FONTAINE\*\* – Pr Ovide FONTAINE\* –

Pr Pierre BARTSCH\*\*\*

**\* Service de Psychologie de la Santé, Unité de thérapies Comportementales**

**Université de Liège, Boulevard du Rectorat B 33, 4000 Liège**

**\*\* Unité de Traitement de l'Anxiété, Hôpital Neurologique et Neurochirurgical Pierre**

**Wertheimer, 59 Boulevard Pinel, 69003 Lyon-France**

**\*\*\* Service de Physiologie du Travail, Université de Liège-Institut Malvoz**

**Quai du Barbou 4, 4020 Liège**

## Résumé

Longtemps, on a considéré que les sujets atteints d'attaques de panique étaient des hyperventilants chroniques qui plongeaient soudainement en hypocapnie. En fait, l'examen des résultats au test de provocation d'hyperventilation, de la rééducation respiratoire et de la mesure ambulatoire de  $PCO_2$  montre qu'il n'y a pas de recouvrement parfait entre les deux phénomènes. Le syndrome d'hyperventilation est sans doute une entité à part entière.

Les modèles biologiques se basent sur les expériences utilisant le lactate ou le dioxyde de carbone pour aboutir, avec Klein (1993), à l'hypothèse d'une hypersensibilité au  $CO_2$ . Les modèles psychologiques envisagent diverses options. Lum (1994) y voit la conséquence d'une mauvaise habitude respiratoire. Pour Clark (1986), l'hyperventilation joue un rôle dans les attaques de panique seulement si elle est interprétée de manière catastrophique. Ley (1993) considère la dyspnée comme l'élément initiateur d'un réflexe de peur innée. Enfin, Van den Bergh (1995) a réalisé des études prometteuses sur le conditionnement respiratoire.

Si tous les sujets souffrant d'attaques de panique ne sont pas des hyperventilants chroniques, il faut admettre que les deux phénomènes coexistent souvent. Une approche intégrative des modèles biologiques et psychologiques pourrait éclaircir la nature de leur relation.

## Abstract

Individuals suffering from panic attacks have long been considered to be chronically hyperventilating subjects who suddenly plunge into hypocapnia, but the results of the hyperventilation provocation test, respiratory training, and  $\text{PCO}_2$  ambulatory measurement show that there is no one-to-one overlap of the two phenomena. The hyperventilation syndrome might constitute a condition in itself.

Biological models based on experiments using lactate or  $\text{CO}_2$  lead to Klein's hypothesis of hypersensitivity to  $\text{CO}_2$  (1993). Psychological models consider various options. Lum (1994) sees in hyperventilation the result of bad respiratory habits. As for Clark (1986), hyperventilation plays a part in panic attacks only if it is associated with catastrophic thoughts. Ley (1993) considers dyspnea as the initiator of an innate fear reflex. Finally, Van den Bergh (1995) has conducted promising research on respiratory conditioning.

Although not all individuals suffering from panic attacks are chronically hyperventilating subjects, admittedly both phenomena often coexist. An approach integrating biological and psychological models could shed some light on their interrelationship.

## Introduction

Selon les conclusions du quatrième Congrès International de Psychophysiologie Respiratoire (Southampton, septembre 1984), le syndrome d'hyperventilation (SHV) est *un syndrome caractérisé par une variété de symptômes somatiques induits par une hyperventilation physiologiquement inappropriée et reproductibles en tout ou en partie par une hyperventilation volontaire* (Lewis et Howell, 1986).

Le SHV est caractérisé par une hyperventilation sans cause organique évidente. L'hyperventilation alvéolaire, par augmentation de la fréquence respiratoire et/ou du volume courant, entraîne une diminution de la pression partielle de CO<sub>2</sub> alvéolaire, donc une diminution proportionnelle de la pression partielle de CO<sub>2</sub> artériel. Cette baisse, sans compensation rénale du taux de bicarbonate, augmente le pH sanguin, d'où une alcalose respiratoire (Le Ber, Leroyer, Chenu, Dewitte et Clavier, 1995). S'ils sont maintenus un certain temps, ces changements physiologiques vont conduire à des symptômes qui peuvent être cardio-vasculaires, neurologiques, psychologiques, respiratoires, gastro-intestinaux, musculaires ou plus généraux. Les plus fréquents sont la douleur thoracique, la dyspnée, les paresthésies et les étourdissements (Peiffer, 1995).

Remarque. La pression partielle de CO<sub>2</sub> alvéolaire (PACO<sub>2</sub>) est comparable à la pression partielle de CO<sub>2</sub> artériel (PaCO<sub>2</sub>) et à la pression partielle de CO<sub>2</sub> alvéolaire en fin d'expiration (P end tidal, PetCO<sub>2</sub>) (Gardner, 1996). Toutes ces appellations désignent donc des valeurs équivalentes. Leur valeur moyenne se situe entre 35 et 45 mmHg (Gardner, 1994).

La forme aiguë du SHV associe typiquement polypnée manifeste, angoisse ou peur. La forme chronique, plus difficile à reconnaître, est caractérisée par une grande diversité de symptômes affectant plusieurs systèmes (Le Ber et al., 1995).

Le diagnostic du SHV n'est pas facile. Il se base sur l'anamnèse et l'observation clinique, complétées par le Questionnaire de Nijmegen (Doorn, Colla et Folgering, 1982) reprenant 16 plaintes spécifiques à l'hyperventilation. La confirmation physiologique se base

sur la constatation d'un trouble de la régulation, c'est-à-dire une hypocapnie franche ( $PCO_2$  inférieure à 35 mmHg) au repos et/ou anormalement prolongée après un test d'effort ou d'hyperventilation volontaire. L'hyperventilation pouvant être causée par diverses pathologies organiques (dont l'asthme), le diagnostic de SHV ne sera posé qu'après des examens médicaux pouvant les exclure.

Le SHV est un concept relativement ancien (Kerr, Dalton et Gliebe, 1937), mais dont l'étude tend à prendre de l'essor depuis une quinzaine d'années. Caractérisé par des symptômes somatiques multiples, qui ressemblent fréquemment à ceux du trouble panique, le SHV (synonyme de spasmophilie ou tétanie normocalcique) a été considéré comme l'unique cause des attaques de panique, comme leur conséquence ou comme un simple corrélat. A l'heure actuelle sa nature n'est toujours pas claire et il n'y a pas encore de véritable consensus à son sujet. Or, quoique ne figurant toujours pas dans le DSM-IV (American Psychiatric Association, 1996), la prévalence de ce syndrome est assez élevée (Lachman, Gielis, Thys, Lorimier et Sergysels, 1992). Les estimations de la prévalence du SHV varient de 6% en gastro-entérologie ou cardiologie, à 10 % en consultation de médecine générale (Cowley et Roy-Byrne, 1987 ; de Ruiter, Garssen, Rijken et Kraaimaat, 1989 ; Garssen, van Veenendaal et Bloemink, 1983 ; Rapee, 1986). De 6 à 11% des patients se présentant à une consultation de médecine générale ou spécialisée souffrent d'un syndrome d'hyperventilation (Lachman et al., 1992). Sa prévalence au sein des troubles anxieux varierait de 35 à 83%. Il se rencontre le plus souvent chez des patients jeunes, avec une incidence maximale dans la tranche d'âge de 15 à 40 ans (Le Ber et al., 1995). Il semble que sa fréquence soit égale dans les deux sexes (Lum, 1975). La forme chronique représente 99% des cas, la forme aiguë 1% seulement, ce qui explique les difficultés diagnostiques (Lachman et al., 1992).

## Hyperventilation chronique et attaques de panique

Il n'est pas aisé de dégager une classification des différents modèles expliquant le SHV car celui-ci est rarement étudié pour lui-même. En effet, étant donné que ses manifestations sont proches de celles du trouble panique, il est étudié la plupart du temps en regard de ce trouble. Hyperventilation et trouble panique ont longtemps été considérés comme deux phénomènes presque indissociables, le premier causant le second ou vice-versa. Dans les années quatre-vingts, les sujets qui présentaient des attaques de panique étaient souvent considérés comme des hyperventilants chroniques qui plongeaient en hypocapnie aiguë à un moment donné.

On peut remarquer que les symptômes respiratoires sont parmi les plus stressants et les plus fréquents des symptômes d'attaques de panique. Certains trouvent un recouvrement de 100% des symptômes, mais les études vérificatoires n'en retrouvent que 35% (Hoes, Colla, Van Doorn, Folgering et de Swart, 1987). Garssen et al. (1983) trouvent un syndrome d'hyperventilation chez 61% des agoraphobes. De Ruiter et al. (1989) affirment que 48% des troubles panique, 83% des troubles panique avec agoraphobie et 82% des troubles d'anxiété généralisée ont un SHV (mais il n'y avait que 11 patients atteints de trouble d'anxiété généralisée dans leur étude).

Selon Margraf (1993), la proportion de patients panique qui présentent une attaque de panique au test de provocation d'hyperventilation (TPHV) varie de 18 à 82% suivant les études, la majorité d'entre elles oscillant entre 25 et 50%. Les patients qui souffrent d'autres troubles anxieux présentent à ce test une proportion plus faible d'attaques de panique, ou une réaction anxieuse plus modérée, mais toutefois plus forte que les sujets contrôles sains. En revanche, aucune différence physiologique n'a pu être mise en évidence entre ces trois groupes! Même si les patients panique montrent une réponse subjective plus forte à l'hyperventilation, cela n'identifie pas nécessairement cette dernière comme une cause de la

panique. Il est possible qu'ils aient été sensibilisés aux sensations produites par l'hyperventilation lors de leurs attaques de panique antérieures.

Rapee (1986) a utilisé le TPHV chez 20 sujets souffrant de trouble panique et chez 13 sujets atteints de trouble d'anxiété généralisée. Les premiers ont ressenti un plus grand nombre de symptômes, mais la chute de  $PCO_2$  n'était pas significativement différente dans les deux groupes. Maddock et Carter (1991) ont provoqué une attaque de panique chez sept patients panique agoraphobes sur douze et seulement chez un sujet contrôlé normal sur douze, après huit minutes d'hyperventilation forcée sous 20 mmHg de  $PetCO_2$ . Spinhoven, Onstein, Sterk et Le Haen-Versteijnen (1992) ont fait passer un TPHV à 48 sujets atteints de trouble panique, dont la moitié a reconnu les symptômes comme similaires à ceux d'une attaque de panique spontanée. Cependant les deux groupes ne différaient pas avant ni pendant le TPHV au niveau physiologique respiratoire. Les différences se marquaient plutôt au niveau de l'anxiété. Au contraire, Papp, Klein et Gorman (1993) estiment après une revue de la littérature que l'hyperventilation forcée cause rarement de la panique aiguë chez les patients panique.

Whittal et Goetsch (1995) ont examiné les réactions à l'hyperventilation volontaire chez des femmes, en comparant un groupe de patientes souffrant de trouble panique, un groupe d'attaques de panique non cliniques, un groupe sans attaque de panique mais anxieux élevé à la STAI-trait (Spielberger, Gorsuch et Lushere, 1970), et un groupe sans attaque de panique et anxieux faible à la STAI-trait. Lors du test de provocation d'hyperventilation, 37% du premier groupe, 33% du deuxième groupe et 40% du troisième groupe ont présenté une attaque de panique. Le quatrième groupe n'en a pas présenté. Les sujets qui ont eu une attaque de panique relatent des sensations significativement plus fortes et des cognitions catastrophiques plus intenses que les autres. Toutefois les mesures physiologiques (fréquence cardiaque, réponse électrodermale et temps de récupération) ne différaient pas entre les quatre groupes.

L'hyperventilation est une réponse commune au stress et aux stimuli anxiogènes. Mais Bass, Lelliot et Marks (1989) ont tenté d'induire de la panique par imagerie mentale : quand elle se produisait, elle était rarement corrélée aux changements physiologiques.

Hegel et Ferguson (1997) ont mesuré la  $P_{et}CO_2$  de 17 sujets atteints de trouble panique, 18 atteints de trouble d'anxiété généralisée et 20 sujets contrôles sains au cours d'une ligne de base, de stressseurs (calcul mental, imagerie mentale et TPHV) et d'un temps de récupération. Les deux premiers groupes étaient similaires quant à leur niveau d'anxiété de base, ce qui n'était pas contrôlé dans les études précédentes. Les troubles panique avaient une ligne de base de  $P_{et}CO_2$  plus basse que celle des deux autres groupes, qui eux étaient équivalents. Il semble que le test ait dégagé une différence de fonction respiratoire entre le trouble panique et les autres troubles anxieux. Il existerait donc un sous-groupe d'hyperventilants chez les troubles panique.

Lum (1981) affirme que 75% des 1000 patients hyperventilants qu'il a traités par thérapie respiratoire sont asymptomatiques. Parmi les études qui mesurent les paramètres physiologiques, Salkovskis, Jones et Clark (1986) trouvent une normalisation de la  $P_{et}CO_2$  après traitement respiratoire. Toutefois de Ruitter et al. (1989) ne trouvent aucun effet de réduction de la fréquence de la panique, et aucune différence par rapport aux thérapies qui utilisent des techniques d'exposition. Néanmoins leur étude a obtenu peu de succès, même avec la seconde technique. Il se peut qu'il s'agisse d'un placebo, intervenant via une explication rationnelle qui constitue une intervention cognitive.

Salkovskis et al. (1986) mesurent une  $P_{et}CO_2$  de repos plus basse chez les patients panique, qui ont reconnu les effets d'un test de provocation d'hyperventilation comme similaires à leurs attaques de panique naturelles, que chez les sujets contrôles. Bass et al. (1989) trouvent une  $P_{et}CO_2$  plus basse chez les agoraphobes. Rapee (1986) affirme que la  $P_{et}CO_2$  des troubles panique est plus basse que celle des troubles d'anxiété généralisée. Maddock et Carter (1991) ne trouvent pas de différence entre des sujets atteints de trouble



panique avec agoraphobie et des contrôles sains au niveau de la  $PCO_2$ , mais la fréquence respiratoire des premiers est plus rapide que celle des seconds. Mais ces études utilisent des conditions différentes : savoir que l'on va subir une analyse sanguine ou respirer à travers un embout constitue en soi un agent stressant pour certains. Donc ce ne sont pas réellement des valeurs de repos qui sont mesurées. Pour Zandbergen, van Aalst, de Loof, Pols et Griez (1993), il n'y a pas d'hyperventilation aiguë ou chronique chez les patients avec trouble panique, autres troubles anxieux ou patients contrôlés après examen du pH et de la  $PaCO_2$  au repos.

Hibbert et Pilsbury (1988) ont ouvert la voie à des études plus écologiques en introduisant une méthode de mesure ambulatoire de  $P_{tc}CO_2$  ( $PCO_2$  transcutanée). Leurs travaux ont montré que toutes les attaques de panique ne sont pas accompagnées de changement de la  $P_{tc}CO_2$ . Garssen et al. (1996) ont pris une mesure ambulatoire de la  $PCO_2$  transcutanée de 28 patients présentant un trouble panique à qui ils ont demandé de s'exposer à des situations anxieuses. Ils ont observé une diminution de  $P_{tc}CO_2$  durant seulement une des 24 attaques de panique qu'ils ont éprouvées la moitié des patients. L'hyperventilation ne serait donc pas un mécanisme majeur inducteur de symptômes.

En conclusion, l'hyperventilation n'est ni nécessaire ni suffisante pour provoquer une attaque de panique. Les patients souffrant d'un trouble panique qui réalisent une hyperventilation provoquée réagissent plus que les contrôles ou que d'autres sujets anxieux sans trouble panique, mais uniquement en ce qui concerne les symptômes. Les valeurs physiologiques ne diffèrent pas dans les trois groupes. Les résultats de la rééducation respiratoire sont plus contradictoires, mais les mesures ambulatoires montrent qu'il n'y a pas de recouvrement parfait entre les deux phénomènes et il semble que l'on puisse abandonner l'idée que les patients panique soient des hyperventilants chroniques. Il reste que ces deux phénomènes coexistent souvent. Nous allons voir la manière dont leur relation est

envisagée B travers différents modèles théoriques.

### **Modèles biologiques**

*Le lactate de sodium.* En 1967, Pitts et McClure ont publié une étude sur les effets du lactate de sodium dans la An vrose d=angoisse . Dix ml/kg d=une solution B 0,5 M de lactate en perfusion rapide provoquent en quelques minutes une crise d=anxi t  chez la plupart des patients, tandis que des sujets contrôles sains ne signalent que quelques symptômes neurovégétatifs (Griez, 1987). Selon Papp et al. (1993), le lactate induit de la panique chez les sujets qui ont un passé d=attaques de panique et non chez les patients anxieux ou normaux. Les attaques de panique produites par le lactate sont similaires B celles qui surviennent de façon naturelle et sont bloquées par les traitements antipaniques.

La théorie classique de l=hom ostase du pH, exprimée par l= quation de Hendersson-Hasselbach, prédit une réponse respiratoire B l=alcalose métabolique aiguë produite par le lactate de sodium intraveineux. Pour défendre le pH sanguin contre de futures augmentations, le volume respiratoire par minute devrait diminuer. Cela élève le CO<sub>2</sub> sanguin, produisant de l=acide carbonique, qui amortit l=alcalose de façon adaptative. Or le lactate induit l=oppos , étant donné que la PaCO<sub>2</sub> tombe chez les sujets normaux et chez les patients. La chute chez les patients trouble panique qui effectivement paniquent est significativement plus importante que chez les sujets contrôles, indiquant même une plus forte stimulation de la respiration (Papp et al., 1993).

Selon Griez (1987) l=hypoth se qui fait du lactate-agent panicog ne un simple précurseur métabolique du CO<sub>2</sub>, par l=interm diaire du cycle de Krebs, est digne d=int r t : l=ion lactate n=agirait pas en tant que tel, mais son action serait conditionnée B sa conversion en eau et en CO<sub>2</sub>, ce dernier étant en fin de compte responsable du pouvoir anxiogène.

**Le dioxyde de carbone.** Gorman et al. (1984) ont soumis un groupe de 12 patients souffrant d'attaques de panique à trois traitements randomisés. Une perfusion de lactate a provoqué huit attaques de panique, 15 minutes d'hyperventilation volontaire en ont provoqué trois, mais 20 minutes d'inhalation d'air enrichi de 5% de CO<sub>2</sub> en ont provoqué sept ! Griez (1987) a administré une inhalation unique de 35% de CO<sub>2</sub> et de 65% d'O<sub>2</sub> à 12 troubles panique et 11 sujets contrôles sains, en utilisant de l'air comprimé comme placebo. Cela a provoqué des symptômes neurovégétatifs de panique dans les deux groupes, mais a induit de hauts niveaux d'anxiété chez les seuls patients panique. Le mécanisme est le suivant : le mélange provoque une hypercapnie considérable, une inévitable stimulation maximale des chémorécepteurs périphériques, avec hyperventilation réactionnelle, une élimination de l'excès de CO<sub>2</sub> et un léger rebond hypocapnique transitoire. Ce bouleversement de l'homéostasie interne se traduit à la fois dans la composition de l'air expiré et dans celle du sang artériel.

Griez, Zandbergen, Pols et de Loof (1990) ont répété l'expérience, cette fois en comparant 18 patients trouble panique et 14 patients contrôles exempts d'attaques de panique à une inhalation de 35% de CO<sub>2</sub>. Tous avaient des scores d'au moins 50 à la Zung Anxiety Scale (Zung, 1971) et à la State-Trait Anxiety Inventory form A (Spielberger et al., 1970). L'objectif était de savoir si le niveau de base d'anxiété jouait un rôle dans le fait que les sujets qui souffrent de trouble panique sont plus vulnérables au CO<sub>2</sub>. Les résultats sont nets : le CO<sub>2</sub> a un effet anxiogène spécifique sur les troubles panique, sans que ce soit un effet de l'anxiété de départ. Toutefois, il se peut que la ligne de base des patients panique soit physiologiquement plutôt que psychologiquement différente des sujets anxieux non panique, mais aucune mesure physiologique n'a été prise dans cette étude.

Roth et al. (1992) ont comparé la réactivité psychologique et physiologique de 52 patients trouble panique et celle de 26 sujets normaux appariés par âge et le sexe, à des

tests arithmétiques mentaux, l'administration d'air froid sous pression et l'inhalation de 5% de CO<sub>2</sub>. En général, les patients avec trouble panique n'étaient ni plus physiologiquement réactifs à ces stressseurs, ni plus lents à récupérer que les sujets normaux, mais ils étaient plus anxieux et plus susceptibles de demander de stopper l'inhalation de CO<sub>2</sub> ou de prouver des attaques de panique pendant ce test. Les patients qui rapportaient des attaques de panique (46%) ont manifesté une plus grande anxiété anticipative et une fréquence respiratoire plus rapide avant que le gaz ne soit délivré. Donc, l'anxiété anticipative peut être un facteur important dans la provocation de la panique. Le CO<sub>2</sub> stimulait de grandes augmentations dans le volume respiratoire par minute, mais ces augmentations n'étaient pas plus grandes pour les patients que pour les sujets contrôles. Toutefois, cette ligne de base d'anxiété plus haute chez les troubles panique n'est pas une nouveauté et les auteurs, bien qu'ils comparent leurs résultats à ceux d'autres études, ne font pas référence à celles qui utilisent des sujets atteints d'autres troubles anxieux en tant que groupe contrôle.

Pour couper court aux raisons méthodologiques qui faisaient douter de la spécificité du CO<sub>2</sub> à induire des attaques de panique chez les troubles panique, Gorman et al. (1994) ont comparé 24 patients panique et 18 contrôles sains lors de l'inhalation répétée de 5% CO<sub>2</sub>, de 7% CO<sub>2</sub> et d'un test de provocation d'hyperventilation. Ces trois conditions se faisaient en aveugle vis-à-vis du diagnostic et dans un ordre d'administration randomisé. 7 % de CO<sub>2</sub> discriminaient le mieux troubles panique et contrôles. Les patients panique étaient clairement plus sensibles aux effets anxiogènes du CO<sub>2</sub> que les contrôles, et le CO<sub>2</sub> était un stimulus anxiogène plus important que l'hyperventilation.

Verburg, Griez, Meijer et Pols (1995) ont comparé 9 troubles panique et 9 TAG à 35% de CO<sub>2</sub>. Les premiers ont montré significativement plus d'augmentation d'anxiété subjective mais les scores des symptômes d'attaques de panique étaient élevés dans les deux groupes, ce qui suggère que ce dernier phénomène n'est pas spécifique aux patients

panique. De plus une ligne de base d'anxiété élevée n'est pas suffisante pour engendrer de hauts niveaux d'anxiété subjective lors de l'inhalation.

Gayle Beck, Shipherd et Zebb (1996) ont utilisé des administrations répétées de 35% de CO<sub>2</sub> chez des étudiants ayant des scores faibles et élevés à l'ASI (Anxiety Sensitivity Index, Reiss, Peterson, Gursky & McNally, 1986). Les résultats indiquaient une tendance non significative du groupe dont la sensibilité à l'anxiété était élevée à montrer une anxiété pré-inhalation importante à travers les essais, alors que le groupe dont la sensibilité à l'anxiété était faible montrait une rapide réduction d'anxiété pré-inhalation. De toute façon, les participants dont la sensibilité à l'anxiété était haute montraient un manque notable de réduction de la peur à travers les essais. La sensibilisation pourrait constituer un facteur contribuant à l'anxiété anticipatoire, ce qui est intéressant pour la compréhension de l'étiologie et du maintien du trouble panique.

Donc, toutes ces études concordent pour montrer que, si les patients panique et les sujets sains ne se différencient pas significativement au niveau physiologique lors de l'inhalation de CO<sub>2</sub>, cette dernière provoque beaucoup plus d'anxiété chez les troubles panique, sans que ce soit un effet de l'anxiété de départ. Malgré tout, l'anxiété anticipative et la sensibilité à l'anxiété peuvent être un facteur important dans la provocation de la panique.

***Klein : la ASuffocation False Alarm Theory*** ≡ Tous ces travaux supportent la théorie de Klein (1993) : *les attaques de panique seraient dues à une hypersensibilité au CO<sub>2</sub>. Lorsque le moniteur cérébral de suffocation signale de façon erronée un manque d'air, un système d'alarme de suffocation mal adapté se déclenche et provoque une attaque de panique.*

Ainsi qu'il a été démontré par une comparaison du trouble panique avec le trouble d'anxiété généralisée (Anderson, Noyes et Crowe, 1984), la dyspnée serait spécifiquement un trait du trouble panique. La dyspnée apparaissait dans leur étude chez les patients avec

trouble panique mais chez aucun des patients avec trouble anxieux généralisé. Au contraire, des palpitations ont été ressenties par presque tous les patients avec trouble panique, mais également par la plupart des troubles anxieux généralisés. Caldirola, Perna, Arancio, Bertani et Bellodi (1997) ont soumis à une inhalation de 35 % de CO<sub>2</sub> ou à de l'air comprimé des patients trouble panique, des patients avec phobie sociale, des patients avec phobie sociale et attaques de panique, des patients avec phobie sociale et attaques de panique sporadiques, et des sujets contrôles. Les troubles panique et les phobiques sociaux ont eu des réactions similaires et plus fortes que celles des contrôles. Les auteurs concluent que trouble panique et phobie sociale ont une hypersensibilité commune. Les phobiques sociaux hypersensibles au CO<sub>2</sub> pourraient avoir un « moniteur d'alarme de suffocation » dérégulé semblable à celui des troubles panique.

Quant au problème de l'hyperventilation chronique chez les patients atteints de troubles panique, Klein (1993) affirme que la PetCO<sub>2</sub> basse et le taux de bicarbonate bas causés par l'hyperventilation chronique se normalisent lorsqu'ils ne paniquent pas, ce qui suggère que l'hyperventilation chronique ne cause pas la panique, mais plutôt la compense de façon adaptative pour un seuil d'alcalose de suffocation bas, en gardant la PetCO<sub>2</sub> sous le niveau de déclenchement. L'hyperventilation chronique peut engendrer un cercle vicieux si l'hypocapnie produit une hypersensibilité, donc diminue le seuil d'alcalose. Toutefois, les effets de l'hyperventilation chronique sur la sensibilité au CO<sub>2</sub> sont fort variables; ce n'est donc qu'une possibilité.

La théorie de l'hypersensibilité au CO<sub>2</sub> ne fournit pas de lien direct avec la panique. L'idée que l'hyperventilation cause la difficulté à respirer n'est pas fondée. Celle-ci est vue comme une phase préliminaire de la panique, qui initie l'hyperventilation plutôt que d'en être la conséquence. Le fait qu'une alarme de suffocation qui se déclenche puisse initialement provoquer une difficulté aiguë à respirer, donc incite à des efforts urgents pour

échapper à la situation, fournit un lien significatif entre une physiologie perturbée et une réaction affective et comportementale.

Papp et al. (1993) suggèrent que l'hyperventilation est la manifestation de l'hypersensibilité d'un mécanisme de contrôle autonome du tronc cérébral. Les événements qui déclenchent ce mécanisme de contrôle aboutiraient à une hyperventilation aiguë. Les symptômes d'hyperventilation secondaires comme douleurs à la poitrine, vertiges, paresthésies, nausées et désorientation peuvent effrayer certains, peut-être plus vulnérables psychologiquement, et engendrer des pensées catastrophiques, donc intensifier l'expérience de panique. Les médicaments servent à normaliser la sensibilité du tronc cérébral, les techniques comportementales peuvent réduire la tendance à hyperventiler, et l'intervention cognitive vise à apaiser la peur associée aux changements physiologiques induits par l'hyperventilation. Les processus cognitifs semblent cruciaux dans le développement et le maintien du trouble panique. Le cortex cérébral est responsable de la perception d'une détresse physiologique comme une dyspnée, un des symptômes les plus fréquemment identifiés pendant les attaques de panique comme événement dangereux et mettant la vie en péril. À cause de leurs multiples connexions avec le lobe limbique et le tronc cérébral, les processus cognitifs tels que les pensées catastrophiques peuvent se transformer en déclencheurs d'attaques de panique en stimulant les centres de contrôle autonomes incluant ceux impliqués dans la respiration. Les auteurs concluent qu'il semble que le trouble panique soit le résultat d'un système nerveux autonome instable couplé avec une détresse cognitive. Les anomalies respiratoires comme l'hyperventilation et l'hypersensibilité au  $\text{CO}_2$  peuvent être des manifestations de ce système nerveux autonome instable. L'hyperventilation aiguë n'est donc ni nécessaire ni suffisante pour que la panique se déclenche. Certains patients peuvent souffrir de troubles respiratoires chroniques et relativement subtils, manifestés par une alcalose respiratoire compensatoire et/ou des soupirs.

En fait, il peut s'agir de mécanismes qui visent à s'adapter au système de chémorécepteurs hypersensibles au CO<sub>2</sub>.

Les résultats d'études sur l'inhalation de CO<sub>2</sub> rendent plausible l'idée que les patients panique ont un système de contrôle respiratoire de base biologiquement hypersensible. Les agents pharmacologiques utilisés pour provoquer la panique semblent ainsi stimuler le système respiratoire et causer l'hyperventilation.

En 1994, Ley consacre un article à faire la critique de Klein. Tout d'abord il met en doute l'existence de la suffocation alarme. Dans la vie quotidienne, en cas d'empoisonnement au monoxyde de carbone ou d'overdose d'hydrogène, la mort survient par asphyxie sans activer ce mécanisme. En laboratoire, une brève inhalation d'azote pur provoque des vertiges et un sentiment de légèreté qui résultent de l'hypoxie cérébrale, mais non une alarme de suffocation en dépit du fait que l'asphyxie surviendrait bel et bien si l'inhalation était prolongée. Ensuite, si on admet que l'alarme de suffocation est seulement sensible sélectivement à une condition unique (une petite hausse en PetCO<sub>2</sub>) qui serait uniquement limitée aux patients panique, cela impliquerait logiquement que de **vraies** alarmes de suffocation soient ressenties par les sujets normaux si le taux de CO<sub>2</sub> atteignait le seuil normal de détection. Or les données ne rapportent pas cela : les sujets normaux peuvent doubler le temps pendant lequel ils sont capables de retenir leur respiration lorsqu'ils inhalent une mixture contenant 8.2% d'O<sub>2</sub> et 7.5% de CO<sub>2</sub> qui augmente leur PetCO<sub>2</sub>! De plus, Klein donne une explication de sa théorie à partir du syndrome d' Ondine (arrêt de la respiration pendant le sommeil), ce qui prouve (par l'absurde) qu'il existe un détecteur de suffocation. Ley explique ce phénomène plus simplement, par un trouble du centre médullaire de la respiration, le lieu du contrôle de la respiration involontaire.

Ley soutient Klein quand celui-ci dit que l'hyperventilation est une conséquence de la sensation de suffoquer et des attaques de panique. Cela résulte d'interprétations de Klein



basées sur les études qui induisent des attaques de panique chez les patients panique pendant l'inhalation prolongée de 5% de CO<sub>2</sub>. Selon Klein (1993), l'hyperventilation est une réponse adaptative au détecteur de suffocation hypersensible au CO<sub>2</sub>. Les patients panique hyperventileraient pour abaisser leur CO<sub>2</sub> artériel à un niveau sous le seuil de détection de CO<sub>2</sub> déranger. Logiquement, le traitement optimal des attaques de panique serait alors d'augmenter la ventilation en inspirant aussi rapidement et profondément que possible pour éliminer le CO<sub>2</sub>. Or, ceci est contraire au programme de rééducation respiratoire, dont l'efficacité a pourtant été démontrée.

Taylor et Rachman (1994) sont d'accord avec la théorie de Klein (les sujets qui présentent des scores élevés sur une échelle de suffocation rapporteraient une incidence trois fois plus forte d'attaques de panique dans des lieux clos et six fois plus forte d'attaques de panique spontanées). Pour eux, l'alarme hypersensible de suffocation est bien un facteur de risque pour les attaques de panique. Mais il faudrait connaître la nature exacte de cette alarme. Klein propose qu'elle soit de nature biologique, mais d'autres proposent que des facteurs psychologiques jouent un rôle important, ce qui est suggéré par le fait que la peur de la suffocation est réduite par des méthodes psychologiques et que les attaques de panique peuvent être éliminées par la thérapie cognitive. À cela Klein répond que sa théorie est **physiocentrique** (car elle fait d'un système de contrôle physiologique perturbé une large gamme de précipitants et manifestations symptomatiques), mais il admet que l'origine puisse être psychologique. Il souligne néanmoins que cette hypothèse est basée sur le fait que les traitements cognitifs marchent bien, mais comme ils commencent souvent eux-mêmes par de la rééducation respiratoire, cela peut quand même être une intervention physiologique...

McNally, Hornig et Donnel (1995) testent l'hypothèse de Klein et trouvent des résultats mitigés : la théorie de Klein implique que les sensations de suffocation pourraient distinguer les attaques de panique cliniques des non-cliniques mieux que d'autres

symptômes. Ils ont découvert que 3 symptômes cognitifs (la peur de mourir, de l'attaque cardiaque et de la perte de contrôle) discriminent le mieux ces deux phénomènes. Les sensations de suffocation peuvent être spécialement susceptibles d'augmenter les cognitions catastrophiques qui discriminent le mieux les paniques cliniques des non-cliniques.

Selon McNally (1994), les études qui se sont penchées sur la vulnérabilité biologique spécifique qui sous-tendrait le trouble panique ont utilisé des concentrations de CO<sub>2</sub> que l'on ne retrouve pas dans des conditions naturelles. On peut dès lors s'interroger sur leur validité en ce qui concerne les attaques de panique spontanées. De plus, puisqu'on utilise de 5 à 35 % de CO<sub>2</sub>, pourquoi cela n'induit-il de la panique que chez 60 % des troubles panique, alors que les attaques de panique naturelles sont déclenchées avec des concentrations bien moindres ? Finalement, comment expliquer que l'usage du sac en papier ou la rééducation respiratoire, qui augmentent le CO<sub>2</sub>, réduisent les crises au lieu de les exacerber ?

Les expériences qui utilisent le CO<sub>2</sub> ne permettent donc pas de savoir si l'hyperventilation est une cause des attaques de panique, un mécanisme adaptatif ou une conséquence.

## Modèles psychologiques

Puisque dans les années 80, une tendance instituant l'hyperventilation comme facteur explicatif des attaques de panique s'est dégagée et qu'il a fallu attendre les mesures ambulatoires de PCO<sub>2</sub> pour prouver qu'il n'y a pas nécessairement d'hyperventilation lors des attaques de panique qui surviennent naturellement, et qu'inversement il n'y a pas systématiquement d'attaque de panique chez un patient hyperventilant, la plupart des modèles que nous allons présenter ici envisagent le SHV conjointement avec les attaques de panique.

**Lum : une mauvaise habitude respiratoire.** Pour Lum (1994), l'état anxieux pourrait être la

conséquence de symptômes alarmants ou sévères qui ne sont pas diagnostiqués ou pris en compte par le praticien. L'hyperventilation résulterait en fait d'une mauvaise habitude respiratoire : une respiration thoracique dominante aux dépens de la respiration diaphragmatique et s'accompagnant de soupirs et bâillements fréquents. Il suffirait alors, chez ces patients porteurs d'une hypocapnie au seuil du symptomatique, d'une légère modification de leur ventilation sous l'effet d'un stimulus physique ou émotionnel pour que le seuil soit franchi. Les symptômes apparaîtraient, suivis d'une hyperventilation de >stress= qui les ferait entrer dans un cercle vicieux.

**Clark : un modèle intégratif des attaques de panique.** On sait depuis longtemps que les symptômes des attaques de panique sont similaires à ceux de l'hyperventilation. En 1985, Clark, Salkovskis et Chalkley considéraient que cette dernière pourrait contribuer à la production d'une attaque de panique. Dans leur modèle, l'hyperventilation joue un rôle central. Elle est produite par un stress, et est responsable de sensations somatiques déplaisantes qui causent de l'anxiété, soit parce qu'elles sont perçues comme effrayantes en elles-mêmes, soit parce qu'elles augmentent la peur déjà causée par d'autres stimuli. L'anxiété augmente, cause alors des hausses de la ventilation plus importantes et aboutit ainsi à un cercle vicieux qui culmine en une attaque de panique.

Salkovskis et al. (1986) ont traité 9 patients souffrant de trouble panique à l'aide d'une thérapie cognitivo-comportementale basée sur la supposition que les interprétations catastrophiques des sensations produites par l'hyperventilation jouaient un rôle important dans leurs attaques. La fréquence de leurs attaques de panique et leurs scores à un questionnaire de peur ont rapidement diminué. La  $PCO_2$  de repos était significativement plus basse que celle des contrôles et a atteint un niveau normal pendant le traitement.

En 1986, le modèle a évolué : pour Clark, les attaques de panique résultent de la

mauvaise interprétation catastrophique de certaines sensations corporelles. Celles-ci sont perçues comme plus dangereuses qu'elles ne le sont réellement. Les stimuli de départ sont parfois externes, mais le plus souvent internes (cognitifs). S'ils sont perçus comme une menace, il en résulte une appréhension, accompagnée de sensations somatiques. Si ces sensations produites par l'anxiété sont interprétées de manière catastrophique, un accroissement de l'appréhension survient, ce qui augmente les sensations somatiques. Il s'en ensuit un cercle vicieux. Dans ce modèle, l'hyperventilation joue un rôle dans certaines attaques de panique, mais elle ne produit pas la panique par elle-même. L'hyperventilation induit la panique seulement si les sensations corporelles induites sont perçues comme déplaisantes et interprétées de manière catastrophique.

En 1988, Salkovskis considère que l'hyperventilation n'est ni nécessaire ni suffisante pour induire la panique, mais qu'elle intervient dans un certain nombre de cas d'attaques de panique. Le processus physiologique constitué par l'hyperventilation peut interagir avec les mécanismes cognitifs chez les individus susceptibles de faire des interprétations catastrophiques des sensations somatiques. L'hyperventilation a un effet sur la panique parce qu'elle fournit un pattern potentiellement effrayant de sensations somatiques et parce que les changements de la  $P_{et}CO_2$  de repos, produits par l'excrétion rénale de bicarbonate, augmentent la vulnérabilité du patient au développement de telles sensations.

En 1990 Salkovskis et Clark partent de l'idée que l'hyperventilation est une des sources possibles de symptômes susceptibles d'être mal interprétés et penchent pour un modèle cognitif. En donnant à leurs sujets deux interprétations différentes des sensations qui vont être éprouvées lors d'une hyperventilation volontaire, ils observent que ceux à qui on a donné une interprétation positive ont ressenti l'hyperventilation comme plaisante et vice-versa. Ces résultats confirment l'importance de l'interprétation entre hyperventilation et panique. Ils supposent qu'un mécanisme semblable est à l'œuvre pour les attaques de

panique spontanées. Autre fait important : l'hyperventilation provoque des changements physiologiques substantiels dans les deux cas et fournit une base pour des changements affectifs quand ils sont influencés par des interprétations particulières. Ils estiment que l'hyperventilation survient dans certaines attaques de panique et y joue un rôle important si ses effets sont interprétés de manière catastrophique. Cette conception n'est pas partagée par Hegel et Ferguson (1997) qui, à l'instar de Van den Hout (1988), comparent des troubles panique, des troubles anxieux et des sujets contrôles. Les deux premiers groupes ont une anxiété de base similaire à la STAI-état. Les sujets souffrant d'un trouble panique présentaient une distribution bimodale au niveau de la fréquence et de l'intensité des symptômes respiratoires pendant les attaques de panique. Lors d'une phase de stress, le groupe qui présentait le plus de symptômes respiratoires a montré des différences significatives de mesures respiratoires par rapport à ceux qui en présentaient le moins et par rapport aux deux autres groupes. Pour eux, il existerait donc un sous-type de trouble panique, un type « hyperventilation » ou « alarme de fausse suffocation ».

Plusieurs points restent inexplicables si l'on s'en tient à ce modèle. Comment expliquer les attaques de panique qui se produisent pendant le sommeil, lors de périodes sans rêve qui plus est? De plus, certaines provocations réalisées en laboratoire (hypoglycémie, hypocalcémie) qui produisent des sensations physiques stressantes, ne déclenchent pas d'attaques de panique (Smoller, Pollack, Otto, Rosenbaum et Kradin, 1996).

**Ley : la *ADyspneic-Fear Theory*** En marge des travaux mettant en avant les processus cognitifs dans le déclenchement des attaques de panique, nous décrivons les hypothèses de Ley (1993), qui réfute l'importance systématique des cognitions dans le trouble panique. Cet auteur est original pour plusieurs raisons : d'une part, il remet en évidence la dyspnée comme initiateur d'un réflexe de peur innée, d'autre part il subdivise le trouble panique en plusieurs sous-groupes de présentation clinique différente, qu'il attribue à des mécanismes séparés. Il

part des constatations de Rachman, Lopatka et Levitt (1988), qui observent 27% des attaques de panique sans cognitions catastrophiques, de Wolpe et Rowan (1988), pour qui les cognitions surviennent après la panique, et de Ley (1988), pour qui 70% des attaques de panique nocturnes se font dans des phases sans rêve. Ley défend l'hypothèse que la peur est une réaction innée directe à l'hypocapnie, aggravant éventuellement le phénomène. Pour expliquer le fait que tout le monde ne fait pas des attaques de panique, Ley fait intervenir une sensibilité individuelle à l'anxiété (Goldstein et Chambless, 1978) conjuguée à des stressors aspécifiques multiples selon le syndrome général d'adaptation (Selye, 1956). Les processus cognitifs sont vus comme conséquences du phénomène, potentiellement dus à l'hypoxie cérébrale et au sentiment de perte de contrôle (Ley, 1989). D'autre part, Ley (1993) constate que pour le DSM-III-R la dyspnée, les palpitations et les cognitions ne sont pas des éléments essentiels pour définir les attaques de panique. Il propose qu'une hétérogénéité à l'intérieur du diagnostic puisse expliquer les résultats souvent contradictoires des recherches. Il postule ainsi trois gravités d'attaques de panique sur des critères subjectifs (psychologiques) et objectifs (physiologiques) avec des mécanismes étiologiques différents. Le type I est le type brutal, paralysant, avec envie de fuir, et où les symptômes physiologiques sont nets. Dans ce type, le vécu cognitif arrive après la peur et concerne le plus souvent la mort imminente. Ce mode est le plus proche de la définition initiale du DSM-III-R et correspond le mieux à sa théorie. Le type II présente une peur moindre, avec des symptômes somatiques et physiologiques moindres. Le vécu cognitif est plutôt une peur anticipatoire qu'une conviction de danger imminent, sans envie aussi claire de s'enfuir. Ley estime que ce type résulterait d'un conditionnement pavlovien, où le stimulus conditionnel prédit l'occurrence de la peur conditionnée. Le type III présente une appréhension modérée, avec corollaire physiologique. Ce type correspond à un pattern anxieux d'inquiétude et de faible efficacité personnelle. Ce dernier type est à médiation cognitive. Les hypothèses de Ley, bien qu'intéressantes, restent cependant spéculatives. Elles ont trouvé peu de validations expérimentales sans être

totalemment réfutées (Carr, Lehrer et Hochron, 1992 ; Carr et Lehrer, 1994 ; Carr, Lehrer, Rausch et Hochron, 1994 ; Spinhoven, Onstein et Sterk, 1995 ; Klein, 1996).

***Van den Bergh : L'apprentissage des troubles somatiques dans le conditionnement respiratoire.*** En 1995, Van den Bergh, Kempynck, van de Woestijne, Bayens et Eelen ont établi un paradigme du conditionnement respiratoire différentiel sur un mode pavlovien. En effet, des études antérieures ont suggéré que les épisodes d'hyperventilation sont des expériences d'apprentissage durant lesquelles les signaux interoceptifs peuvent devenir des stimuli conditionnels de la panique et de l'anxiété (Wolpe et Rowan, 1988 ; Van den Hout, 1988). Van den Bergh et al. ont utilisé des sujets en bonne santé et ont analysé les relations entre les réponses respiratoires (fréquence respiratoire, ventilation/minute et  $P_{et}CO_2$ ) et les plaintes somatiques (que les sujets devaient reconnaître dans une liste) durant la phase d'acquisition et la phase de test. Le stimulus inconditionnel consistait en inhalation d'air enrichi de 7.4% de  $CO_2$  ; les stimuli conditionnels étaient une odeur désagréable et une odeur agréable. Tandis que lors de la phase d'acquisition toutes les mesures respiratoires ont été affectées, les effets du conditionnement incluaient seulement la fréquence respiratoire et les plaintes subjectives. De plus, un effet d'association sélective est apparu : les effets du conditionnement étaient limités à l'odeur désagréable comme SC+ : la fréquence respiratoire augmentait et il y avait plus de plaintes subjectives par rapport à la condition SC-. Ces plaintes ne concernaient pas seulement l'excitation générale mais s'étendaient au système respiratoire. Une analyse de corrélation a montré que ce phénomène provoqué par la procédure de conditionnement pouvait être prédit par des changements dans les variables somatiques, mais pas par des différences individuelles en «affectivité négative». Toutefois, la nature du lien entre les réponses somatiques qui servent de prédicteur majeur et le type de plaintes somatiques n'a pas encore été éclaircie.

Van den Bergh, Stegen et van de Woestijne (1997) ont répliqué leur première étude avec quelques modifications. Ils ont utilisé des patients hyperventilants, ont fait prendre conscience aux sujets de la relation entre SC et SI, ont inclus de fausses plaintes (c'est-à-dire des plaintes inhabituelles après une inhalation de CO<sub>2</sub>) dans la liste, et ont ajouté deux nouvelles odeurs (une agréable et une désagréable) dans la phase de test. La présentation du stimulus conditionnel a été suffisante pour évoquer des plaintes somatiques spécifiques. Il n'y a pas eu d'effet pour les plaintes non spécifiques. Les femmes ont plutôt réagi par une élévation de la fréquence respiratoire, les hommes par celle du volume respiratoire. Il n'y a pas eu de différences significatives au niveau de la conscience de la relation entre les deux odeurs et les plaintes causées par le CO<sub>2</sub>. Les sujets ne se sont conditionnés qu'à l'odeur négative.

Même si la validité écologique de ces deux études peut être contestée, elles sont susceptibles d'expliquer le lien entre hyperventilation et symptômes de panique. Les patients paniques peuvent faire état de plaintes somatiques lorsqu'ils hyperventilent et lorsqu'ils n'hyperventilent pas. Si l'on compare l'expérience précédente d'inhalation de CO<sub>2</sub> avec l'expérience d'hyperventilation, les réponses somatiques et les plaintes peuvent être déclenchées par un stimulus conditionnel en l'absence de stimulus inconditionnel (comme le CO<sub>2</sub> ou l'hypocapnie).

## Conclusion

L'idée qui prédominait dans les années 80 et qui présentait le trouble panique comme une conséquence du SHV est infirmée. On a démontré que le recouvrement des symptômes n'est pas total, que la chute de PCO<sub>2</sub> n'est pas constatée chez tous les patients, que le TPHV n'est pas discriminatif et que le traitement strictement respiratoire du SHV est nettement moins efficace sur le trouble panique. On conçoit actuellement que le SHV n'est ni nécessaire



ni suffisant pour expliquer le trouble panique et que les deux phénomènes peuvent se présenter séparément. De nombreuses théories tentent d'en rendre compte sur le plan biologique et psychologique.

Sur le plan biologique, les théories dérivent essentiellement des travaux de Klein, qui sur base des tests de provocation spécifique de panique chez les troubles panique par le lactate et le CO<sub>2</sub> postule une hypersensibilité centrale au CO<sub>2</sub> amenant à une fausse alarme de suffocation et à une hyperventilation compensatrice. La panique s'ensuivrait en cas de sensibilité excessive à l'anxiété. Selon cette théorie, on devrait par exemple pouvoir observer des paniques chez tout le monde en atteignant artificiellement le niveau de sensibilité normale au CO<sub>2</sub>. Or, on ne l'observe pas systématiquement, même pas chez les sujets qui présentent des troubles panique. De plus, les traitements efficaces tendent à augmenter le taux de CO<sub>2</sub> alors que ce devrait être l'inverse. En fait, il semble bien exister une hypersensibilité à la suffocation, peut-être de nature biologique, mais pas nécessairement liée au CO<sub>2</sub>.

Les théories psychologiques sont essentiellement de deux ordres : cognitives et reliées au conditionnement classique. Le modèle cognitivo-comportemental le plus utilisé est celui de Clark. Celui-ci postule qu'un stimulus induisant une sensation de menace va induire de l'hyperventilation et des symptômes qui, s'ils sont perçus comme menaçants, vont produire des pensées de catastrophes et engager un cercle vicieux aboutissant à la panique. Ce modèle cognitif est le plus utilisé en clinique, avec une efficacité démontrée. L'hyperventilation est ici un des stimuli les plus fréquemment impliqués dans la genèse de cognitions de catastrophes. Pourtant, il ne rend pas compte par exemple des attaques de panique spontanées ou nocturnes. De plus, il n'explique pas la perception de symptômes sans hypocapnie mesurée.

Ley défend l'idée d'une hétérogénéité du trouble panique. Il y voit une réaction innée de peur à l'hypocapnie - ce type serait plus sensible aux techniques de rééducation respiratoires -, à un conditionnement pavlovien, ou à un mécanisme purement cognitif. Ces hypothèses manquent

malheureusement de validation expérimentale. Elles sont incompatibles avec le modèle de Clark pour qui il n'existe pas de sous-groupe de trouble panique avec hyperventilation. De plus, l'anxiété la plus forte a été rapportée avant le pic d'hypocapnie (Margraf, 1993).

Les auteurs étudiant spécifiquement le conditionnement classique ont démontré la possibilité de conditionner des réponses respiratoires et de symptômes sans corrélat physiologique. Ces derniers travaux paraissent à même d'expliquer des phénomènes tels que les attaques de panique sans peur, nocturnes, sans manifestation physiologique, ou certaines contradictions dans les résultats expérimentaux.

En fait, on peut dire que la littérature dans ce domaine est assez abondante et contradictoire, penchant tantôt vers une, tantôt vers l'autre théorie. Les modèles biologiques ne permettent pas de savoir si l'hyperventilation est la cause ou la conséquence des attaques de panique. Pour les modèles psychologiques, c'est l'hyperventilation qui cause la panique. Nous pensons que ces théories ne s'excluent pas nécessairement et qu'une voie de recherche pourrait être une intégration rendant mieux compte des disparités.

## Références

- American Psychiatric Association. (1996). Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (4<sup>e</sup> ed.). Paris : Masson.
- Anderson, D.J., Noyes, R., & Crowe, R.R. (1984). A comparison of panic disorder and generalized anxiety disorder. American Journal of Psychiatry, *141*, 572-575.
- Bass, C., Lelliot, P., & Marks, I. (1989). Fear talk versus voluntary hyperventilation in agoraphobics and normals : A controlled study. Psychological Medicine, *19*, 669-676.
- Caldirola, D., Perna, G., Arancio, C., Bertani, A., & Bellodi, L. (1997). The 35% CO<sub>2</sub> challenge test in patients with social phobia. Psychiatric Research, *71*, 41-48.
- Carr, R. E., & Lehrer, P. M. (1994). Reply to Ley's Adyspneic-fear theory explains hyperventilatory panic attacks. Behaviour Research and Therapy, *32*, 113-114.
- Carr, R. E., Lehrer, P. M., & Hochron, S. M. (1992). Panic symptoms in asthma and panic disorder : A preliminary test of the dyspnea-fear theory. Behaviour Research and Therapy, *30*, 251-261.
- Carr, R. E., Lehrer, P. M., Rausch, L. L., & Hochron, S. M. (1994). Anxiety sensitivity and panic attacks in an asthmatic population. Behaviour Research and Therapy, *32*, 411-418.
- Clark, D. M. (1986). A cognitive approach to panic. Behaviour Research and Therapy, *24*, 461-470.
- Clark, D. M., Salkovskis, P. M., & Chalkley, A. J. (1985). Respiratory control as a treatment for panic attacks. Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, *16*, 23-30.
- Cowley, D.S., & Roy-Byrne, P.P.. (1987). Hyperventilation and panic disorder. American Journal of Medicine, *83*, 929-937.
- de Ruiter, C., Garssen, B., Rijken, H., & Kraaimaat, F. (1989). The hyperventilation

- syndrome in panic disorder, agoraphobia and generalized anxiety disorder. Behaviour Research and Therapy, 27, 447-452.
- Gardner, W.N. (1994). Diagnosis and organic causes of symptomatic hyperventilation. In B.H. Timmons & R. Ley (Eds.), Behavioral and psychological approaches to breathing disorders (pp. 99-112). New-York : Plenum.
- Gardner, W.N. (1996). The pathophysiology of hyperventilation disorders. Chest, 109, 516-534.
- Garssen, B., Buikhuisen, M., & van Dyck, R. (1996). Hyperventilation and panic attacks. American Journal of Psychiatry, 153, 513-518.
- Garssen, B., van Veenendaal, W., & Bloemink, R. (1983). Agoraphobia and the hyperventilation syndrome. Behaviour Research and Therapy, 21, 643-649.
- Gayle Beck, J., Shipherd, J. C., & Zebb, B. J. (1996). Fearful responding to repeated CO<sub>2</sub> inhalation : A preliminary investigation. Behaviour Research and Therapy, 34, 609-620.
- Goldstein A.J., & Chambless, D.L. (1978). A reanalysis of agoraphobia. Behavior Therapy, 9, 47-59.
- Gorman, J.M., Askanazi, J., Liebowitz, M.R., Fyer, A.J., Stein, J., Kinney, J.M., & Klein, D.F. (1984). Response to hyperventilation in a group of patients with panic disorder. American Journal of Psychiatry, 141, 857-861.
- Gorman, J. M., Papp, L. A., Coplan, J. D., Martinez, J. M., Lennon, S., Goetz, R. R., Ross, D., & Klein, D. F. (1994). Anxiogenic effects of CO<sub>2</sub> and hyperventilation in patients with panic disorder. American Journal of Psychiatry, 151, 547-553.
- Griez, E. (1987). Induction expérimentale de l'anxiété : Le cas du dioxyde de carbone. L'Encéphale, 13, 335-339.
- Griez, E., Zandbergen, J., Pols, H., & de Loof, C. (1990). Response to 35% CO<sub>2</sub> as a marker of panic in severe anxiety. American Journal of Psychiatry, 145, 796-797.

- Hegel, M.T., & Ferguson, R.J. (1997). Psychophysiological assessment of respiratory function in panic disorder : Evidence for a hyperventilation subtype. Psychosomatic Medicine, *59*, 224-230.
- Hibbert, G., & Pilsbury, D. (1988). Hyperventilation in panic attacks : Ambulant monitoring of transcutaneous carbon dioxide. British Journal of Psychiatry, *153*, 76-80.
- Hoes, M.J.A.J.M., Colla, P., Van Doorn, P., Folgering, H., & de Swart, J. (1987). Hyperventilation and panic attacks. Journal of Clinical Psychiatry, *48*, 435-437.
- Kerr, W.J., Dalton, J.W., & Gliebe, P.A. (1937). Some physical phenomena associated with the anxiety states and their relation to hyperventilation. Annals of International Medicine, *11*, 961-992.
- Klein, D. F. (1993). False suffocation alarms, spontaneous panics, and related conditions. Archives of General Psychiatry, *50*, 306-317.
- Klein, D. F. (1996). Panic disorder and agoraphobia : Hypothesis hothouse. Journal of Clinical Psychiatry, *57* (suppl 6), 21-27.
- Lachman, A., Gielis, O., Thys, P., Lorimier, P., & Sergysels, R. (1992). Syndrome d=hyperventilation : Mise au point. Revue des Maladies Respiratoires, *9*, 277-285.
- Le Ber, C., Leroyer, C., Chenu, E., Dewitte, J. D., & Clavier, J. (1995). Le syndrome d=hyperventilation chronique. Revue de Pneumologie Clinique, *51*, 53-58.
- Lewis, R.A., & Howell, J.B.L. (1986). Definition of the hyperventilation syndrome. Clinical Respiratory Physiology, *22*, 201-205.
- Ley, R. (1988). Panic attacks during sleep : A hyperventilation-probability model. Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, *19*, 181-192.
- Ley, R. (1989). Dyspneic-fear and catastrophic cognitions in hyperventilatory panic attacks. Behaviour Research and Therapy, *27*, 549-554.
- Ley, R. (1993). Breathing retraining in the treatment of hyperventilatory complaints and panic disorder : A reply to Garssen, de Ruiter and van Dyck. Clinical Psychology Review,

- 13, 393-408.
- Ley, R. (1994). The Asuffocation alarm≡ theory of panic attacks : A critical commentary. Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 25, 269-273.
- Lum, L.C. (1975). Hyperventilation : The tip and the iceberg. Journal of Psychosomatic Research, 19, 375-383.
- Lum, L.C. (1981). Hyperventilation and anxiety state : Editorial. Journal of the Royal Society of Medicine, 74, 1-4.
- Lum, L. C. (1994). Hyperventilation syndromes : Physiological considerations in clinical management. In B. H. Timmons & R. Ley (Eds.), Behavioral and psychological approaches to breathing disorders (pp. 113-123). New York : Plenum.
- Maddock, R. J., & Carter, C. S. (1991). Hyperventilation-induced panic attacks in panic disorder with agoraphobia. Biological Psychiatry, 29, 843-854.
- Margraf, J. (1993). Hyperventilation and panic disorder : A psychophysiological connection. Advances in Behaviour Research and Therapy, 15, 49-74.
- McNally, R. J. (1994). Panic disorder : A critical analysis. New York : Guilford.
- McNally, R. J., Hornig, C. D., & Donnel, C. D. (1995). Clinical versus nonclinical panic : A test of suffocation false alarm theory. Behaviour Research and Therapy, 33, 127-131.
- Papp, L. A., Klein, D. F., & Gorman, J. M. (1993). Carbon dioxide hypersensitivity, hyperventilation, and panic disorder. American Journal of Psychiatry, 150, 1149-1157.
- Peiffer, C. (1995). Le ou le(s) syndrome(s) d'hyperventilation. Revue des Maladies Respiratoires, 12, 199-202.
- Pitts, F.N., & McClure, J.N. (1967). Lactate metabolism in anxiety neurosis. New England Journal of Medicine, 277, 1329-1336.
- Rachman, S., Lopatka, C., & Levitt, K. (1988). Experimental analyses of panic – II. Panic patients. Behaviour Research and Therapy, 26, 33-40.
- Rapee, R. (1986). Differential response to hyperventilation in panic disorder and generalized

- anxiety disorder. Journal of Abnormal Psychology, 95, 24-28.
- 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.
- Roth, W. T., Margraf, J., Ehlers, A., Taylor, C. B., Maddock, R. J., Davies, S., & Agras, W. S. (1992). Stress test reactivity in panic disorder. Archives of General Psychiatry, 49, 301-310.
- Salkovskis, P.M. (1988). Phenomenology, assessment, and the cognitive model of panic. In S. Rachman & J.D. Maser (Eds.), Panic : Psychological perspectives (pp. 111-136). Hillsdale, New York : Erlbaum.
- Salkovskis, P. M., & Clark, D. M. (1990). Affective response to hyperventilation : A test of the cognitive model of panic. Behaviour Research and Therapy, 28, 51-61.
- Salkovskis, P. M., Jones, D. R. O., & Clark, D. M. (1986). Respiratory control in the treatment of panic attacks : Replication and extension with concurrent measurement of behaviour and PCO<sub>2</sub>. British Journal of Psychiatry, 148, 526-532.
- Selye, H. (1956). The stress of life. NY : McGraw-Hill.
- Smoller, J. W., Pollack, M. H., Otto, M. W., Rosenbaum, J. F., & Kradin, R. L. (1996). Panic anxiety, dyspnea, and respiratory disease : Theoretical and clinical considerations. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, 154, 6-17.
- Spielberger, C.D., Gorsuch, R., & Lushere, R. (1970). STAI Manual for the State-Trait Anxiety Inventory. Palo Alto, Calif. : Consulting Psychologist Press.
- Spinhoven, Ph., Onstein, E. J., & Sterk, P. J. (1995). Pulmonary function in panic disorder : Evidence against the dyspnea-fear theory. Behaviour Research and Therapy, 33, 457-460.
- Spinhoven, Ph., Onstein, E. J., Sterk, P. J., & Le Haen-Versteijnen, D. (1992). The hyperventilation provocation test in panic disorders. Behaviour Research and Therapy,

- 30, 453-461.
- Taylor, S., & Rachman, S. (1994). Klein=s suffocation theory of panic. Archives of General Psychiatry, 51, 505-506.
- Van den Bergh, O., Kempynck, P. J., van de Woestyne, K. P., Bayens, F., & Eelen, P. (1995). Respiratory learning and somatic complaints : A conditioning approach using CO<sub>2</sub>-enriched air inhalation. Behaviour Research and Therapy, 33, 517-527.
- Van den Bergh, O., Stegen, K., & van de Woestijne, K. P. (1997). Learning to have psychosomatic complaints : Conditioning of respiratory behavior and somatic complaints in psychosomatic patients. Psychosomatic Medicine, 59, 13-23.
- van den Hout, M. A. (1988). The explanation of experimental panic. In S. Rachman & J. D. Maser (Eds.), Panic : Psychological perspectives (pp. 237-258). Hillsdale, New York: Erlbaum.
- Verburg, K., Griez, E., Meijer, J., & Pols, H. (1995). Discrimination between panic disorder and generalized anxiety disorder by 35% carbon dioxide challenge. American Journal of Psychiatry, 152, 1081-1083.
- Whittal, M. L., & Goetsch, V. L. (1995). Physiological, subjective and behavioral responses to hyperventilation in clinical and infrequent panic. Behaviour Research and Therapy, 33, 415-422.
- Wolpe, J., & Rowan, V.C. (1988). Panic disorder : A product of classical conditioning. Behaviour Research and Therapy, 26, 441-450.
- Zandbergen, J., van Aalst, V., de Loof, C., Pols, H., & Griez, E. (1993). No chronic hyperventilation in panic disorder patients. Psychiatry Research, 47, 1-6.
- Zung, W.W.K. (1971). A rating instrument for anxiety disorders. Psychosomatics, 12, 371-379.



## **Note de l'auteur**

### **Institutions d'appartenance :**

Muriel DELVAUX Service de Psychologie de la Santé – Unité de thérapies  
comportementales  
Université de Liège  
Boulevard du Rectorat B 33  
4000 LIEGE

Dr Philippe FONTAINE Unité de Traitement de l'Anxiété  
Hôpital Neurologique et Neurochirurgical Pierre Wertheimer  
59 Boulevard Pinel  
69003 LYON-FRANCE

Pr Ovide FONTAINE Service de Psychologie de la Santé – Unité de thérapies  
comportementales  
Université de Liège  
Boulevard du Rectorat B 33  
4000 LIEGE

Pr Pierre BARTSCH Service de Physiologie du Travail  
Université de Liège – Institut Malvoz  
Quai du Barbou 4  
4020 LIEGE

### **Remerciements :**

Nous remercions le docteur Claude NEFVE, neuropsychiatre au Service de Psychiatrie du Centre Hospitalier Universitaire de Charleroi, pour l'aide précieuse qu'il a apportée à l'élaboration de cet article.

### **Adresse de contact :**

Muriel DELVAUX, Université de Liège, Service de Psychologie de la Santé, Boulevard du Rectorat B 33, 4000 Liège.

E-mail : Muriel.Delvaux@ulg.ac.be