

# **Tétanie, spasmophilie, syndrome d'hyperventilation : synthèse théorique et thérapeutique**

**Muriel DELVAUX<sup>(1)</sup>–Philippe FONTAINE<sup>(2)</sup>–Pierre BARTSCH<sup>(3)</sup>–Ovide FONTAINE<sup>(4)</sup>**

- (1) Aspirant FNRS  
Université de Liège, Service de Psychologie de la Santé
- (2) Neuropsychiatre  
Hôpital Vincent Van Gogh, Charleroi
- (3) Chargé de cours  
Université de Liège, Service de Physiologie du travail
- (4) Professeur ordinaire  
Université de Liège, Service de Psychologie de la Santé

Nous remercions le docteur P. GRIS, pneumologue au Centre Hospitalier Universitaire de Jumet, pour l'aide précieuse qu'il a apportée à l'élaboration de cet article.

## Tetany, spasmophilia, hyperventilation syndrome : theoretical and therapeutic synthesis

The hyperventilation syndrome (HVS), characterised by multiple somatic symptoms induced by inappropriate hyperventilation, constitutes the physiopathological manifestation of a common disorder in general medicine.

As a synonym of spasmophilia or tetany, it has the advantage of offering diagnostic criteria, even though the latter are still vaguely defined. But its definition allows for objective measurements : indeed, a decrease in  $PCO_2$  at a hyperventilation provoking test and an abnormally low  $PCO_2$  rate at rest can be easily quantified. Moreover, the HVS concept offers a treatment which is both structured (respiratory reeducation, psychotherapy and pharmacology) and efficient. Yet, a number of scientific uncertainties still exist in this respect. There is no general agreement regarding the criteria which should be taken into account in a hyperventilation provoking test in order to diagnose an hyperventilation syndrome; the specificity of such a test is weak and a placebo can induce as many symptoms as can a HVS. Respiratory reeducation has good results but does not necessarily have an effect on  $PCO_2$ . Some therapists see in it no more than a mechanism of relaxation and a rational explanation of frightening symptoms. This has led some authors to reject the term "hyperventilation syndrome" and to prefer the expression "chronic hyperventilation of unknown origin".

Hyperventilation syndrome

Panic disorder

Respiratory reeducation

Hyperventilation provocation test

## Résumé

Le syndrome d'hyperventilation (SHV), caractérisé par des symptômes somatiques multiples induits par une hyperventilation inappropriée, constitue la description physiopathologique d'un trouble fréquent en médecine générale. Synonyme de spasmophilie, ou encore de tétanie normocalcique, il présente l'avantage de proposer des critères diagnostiques, même si ceux-ci sont encore vagues. Mais sa définition permet des mesures objectives : en effet, on peut facilement quantifier la chute de  $PCO_2$  lors d'un test de provocation d'hyperventilation, ou la  $PCO_2$  anormalement basse au repos. Le concept de syndrome d'hyperventilation propose également un traitement structuré (rééducation respiratoire, psychothérapie et pharmacologie) et efficace.

Malgré tout, il subsiste certaines incertitudes scientifiques à son sujet. Il n'existe pas de consensus concernant les critères à prendre en compte lors d'un test de provocation d'hyperventilation pour diagnostiquer un syndrome d'hyperventilation ; la spécificité de ce test est faible et un placebo (hyperventilation isocapnique) peut induire autant de symptômes que lui. La rééducation respiratoire, si elle donne de bons résultats, n'agit pas pour autant nécessairement sur la  $PCO_2$ . Certains y voient uniquement un mécanisme de relaxation et une explication rationnelle aux symptômes effrayants.

Tout ceci pousse certains auteurs à rejeter le terme « syndrome d'hyperventilation », pour préférer celui « d'hyperventilation chronique de cause inconnue ».

## Introduction

Le syndrome d'hyperventilation (SHV) s'inscrit dans la longue histoire de l'explication d'un syndrome clinique : la tétanie latente, ou tétanie normocalcique, ou encore spasmophilie.

Dans sa forme classique aiguë, la crise de tétanie se manifeste par des symptômes musculaires dominés par des contractures des extrémités avec le signe de Trousseau ou main d'accoucheur, rare, tout comme le spasme carpopédal (contractures simultanées des membres inférieurs et des membres supérieurs). On peut observer un spasme de la glotte avec dyspnée inspiratoire ou du gastrospasme. On semble plus

volontiers utiliser le terme de spasmophilie lorsque les manifestations musculaires sont moins à l'avant-plan et que prédominent des plaintes plus polymorphes (voir plus loin). C'est donc tout naturellement que l'électromyographie a été considérée comme le « gold standard » du diagnostic à côté de la recherche des signes de Chvostek ou de Trousseau.

L'hyperpnée volontaire a été utilisée comme une épreuve de sensibilisation aux tests musculaires cliniques ou électrophysiologiques. Il a été observé que la constatation d'une hyperexcitabilité musculaire squelettique sous forme de doublets ou de triplets à l'EMG lors d'une épreuve d'hyperpnée volontaire ou lors d'une épreuve d'ischémie locale par pose d'un garot sur le bras ne permettait pas de distinguer clairement une population symptomatique d'un groupe contrôle. Les physiologistes respiratoires ont alors repris le flambeau de la spasmophilie pour débaptiser l'affection, surtout dans le monde anglo-saxon, et en faire le syndrome d'hyperventilation, les symptômes étant expliqués par l'hypocapnie brusque non compensée et par la constitution rapide d'une alcalose respiratoire (1).

Nous verrons plus loin que l'hypocapnie indiscutable ( $< 35$  mm Hg) n'est pas toujours observée lorsque les patients présentent la symptomatologie clinique considérée comme la marque de l'affection.

Jean Bernard, dans de multiples ouvrages de philosophie médicale, tout comme de nombreux autres futurologues de la médecine a annoncé que le 21<sup>ème</sup> siècle serait celui du cerveau. Nous allons donc nous pencher sur cet organe.

La tétanie normocalcique, le syndrome d'hyperventilation, les attaques de panique sont-ils vraiment des affections différentes, peut-on si c'est le cas les différencier, doit-on orienter de manière spécifique les traitements, certaines affections comme l'asthme ne sont-elles pas aggravées par ces manifestations spectaculaires et bénignes ? Nous souhaitons ici proposer quelques pistes de réflexion sur le sujet.

## Définition des concepts

### 1. Tétanie latente, tétanie normocalcique, spasmophilie

La tétanie est caractérisée par des contractions des muscles distaux prédominants, particulièrement dans la main (spasme carpopédal) et dans le pied (spasme pédal). Un laryngospasme peut également survenir.

La tétanie résulte d'une excitabilité accrue des nerfs périphériques. Les contractions musculaires se font initialement sans douleur mais si elles sont maintenues elles peuvent causer des dommages musculaires accompagnés de douleur. La tétanie sévère peut impliquer la musculature du dos pour produire un opisthotonos. Elle est d'habitude causée par l'hypocalcémie, mais elle peut survenir en cas de carence en magnésium ou d'alcalose respiratoire sévère. La tétanie normocalcique idiopathique, ou spasmophilie, survient dans une forme soit héréditaire, soit acquise. Le trouble acquis est similaire au syndrome d'Isaac (neuromyotonie), dans lequel l'hypersensibilité des nerfs périphériques conduit à des crampes musculaires, et à des contractures (2).

### 2. L'hyperventilation

*a. Définition.* L'hyperventilation alvéolaire est une ventilation physiologiquement inadéquate, c'est-à-dire une augmentation de la quantité d'air inhalé et exhalé par minute en excès par rapport aux demandes du métabolisme cellulaire. Elle est produite par augmentation de la fréquence respiratoire et/ou du volume courant. Cette hyperventilation accroît le rinçage alvéolaire et conduit à une diminution de la pression partielle de CO<sub>2</sub> artériel (PaCO<sub>2</sub>)<sup>1</sup> (on parle d'hypocapnie lorsque la PaCO<sub>2</sub> est inférieure à 35 mmHg) et à une hausse du pH sanguin (alcalose respiratoire) (3). S'ils sont maintenus un certain temps, ces changements physiologiques vont conduire à différents symptômes (voir plus loin). Pour des raisons de commodité les sujets suspects d'hyperventilation sont explorés par la mesure de PetCO<sub>2</sub><sup>1</sup> et lorsque le terme PCO<sub>2</sub> sera utilisé il fera référence à la PetCO<sub>2</sub>.

---

<sup>1</sup> 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>) au repos et chez les sujets sains, mais ce peut ne pas être le cas lors d'exercice ou chez des patients qui présentent un trouble pulmonaire. La

**b. Physiologie.** Parmi les modifications physiologiques qu'elle entraîne, l'hyperventilation diminue la  $\text{PaCO}_2$ <sup>1</sup> et donc, B production de  $\text{CO}_2$  constante, la  $\text{PaCO}_2$ . Le  $\text{CO}_2$  et l'eau existent en équilibre dynamique avec l'acide carbonique et les ions hydrogène et bicarbonate ( $\text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2 \approx \text{H}_2\text{CO}_3 \approx \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$ ). Si l'hyperventilation abaisse la  $\text{PaCO}_2$  sans compensation rénale du taux de bicarbonate ( $\text{HCO}_3^-$ ), elle réduira l'ion libre hydrogène, ce qui augmentera le pH sanguin et produira une alcalose respiratoire (pH > 7,45) (3). La plupart des symptômes causés par l'hyperventilation découlent de trois conséquences liées B l'alcalose et B l'hypocapnie : d'abord, l'induction d'une hyperexcitabilité neuronale et axonale, ensuite l'apparition d'une vasoconstriction artériolaire et finalement l'effet Bohr<sup>2</sup>, tout ceci amenant à une hypoxie tissulaire (6).

**c. Physiopathologie.** Le mécanisme essentiel qui sous-tend l'hyperventilation est une modification de l'importance relative du contrôle ventilatoire volontaire sur la régulation automatique. La régulation de la  $\text{PCO}_2$  et du pH devient de ce fait beaucoup plus sensible aux influences comportementales (7).

**d. Symptomatologie.** Les symptômes cliniques produits par l'hyperventilation sont nombreux. Ils peuvent être cardio-vasculaires (palpitations, pseudo-angor), neurologiques (vertiges, syncopes, paresthésies, troubles visuels), psychologiques (sentiment d'irréalité, hallucinations, euphorie, anxiété, panique), respiratoires (respiration courte, toux sèche, dyspnée, soupirs, bâillements), gastro-intestinaux (douleurs colicatives), musculaires (contractures, crampes) et généraux (faiblesse, apathie, fatigue, nervosité, hypersudation) (7;8). La plupart de ces symptômes sont subjectifs et non spécifiques; ils peuvent seulement suggérer le diagnostic. Les patients présentant une hyperventilation chronique peuvent avoir très peu de symptômes. L'hyperventilation peut être discrète et/ou intermittente au repos. Elle peut également se

---

Pet $\text{CO}_2$  (P end-tidal) est la pression partielle de  $\text{CO}_2$  alvéolaire en fin d'expiration (4) et la seule représentative du  $\text{CO}_2$  alcalinisé. Sa valeur moyenne se situe entre 35 et 45 mm Hg (5).

manifester surtout pendant l'exercice. Les symptômes et/ou l'hypocapnie persistante peuvent n'être décelables que lors de l'hyperventilation volontaire (7).

**e. Etiologie.** L'hyperventilation fait partie intégrante du tableau clinique de nombreuses pathologies organiques (voir tableau 1). Ces différentes étiologies sont pour la plupart aisément reconnues et c'est en leur absence que l'on parle de SHV (9). Il s'agit donc actuellement d'un diagnostic d'exclusion.

<b>Tableau 1</b>
------------------

### 3. Le syndrome d'hyperventilation

**a. Définition.** Selon le quatrième Congrès International de Psychophysiologie Respiratoire (Southampton, septembre 1984), le SHV est *Aun 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* (10). Nous verrons plus loin que cette définition n'est cependant pas satisfaisante

**b. Prévalence.** Les estimations de la prévalence du SHV varient de 6% en gastro-entérologie ou cardiologie à 10 % en consultation de médecine générale (11 ;12 ;13 ;14). De 6 à 11% des patients se présentant à une consultation de médecine générale ou spécialisée souffrent d'un SHV (6). 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 (9). Il semble que sa fréquence soit égale dans les deux sexes (15). La forme chronique représente 99% des cas, la forme aiguë 1% seulement, ce qui explique les difficultés diagnostiques (6).

---

2 L'effet Bohr représente le déplacement de la courbe de dissociation de l'hémoglobine sous l'effet des modifications de pH, de PCO<sub>2</sub>, et de température. L'alcalose produite par l'hyperventilation déplace la courbe de dissociation vers la gauche, augmentant l'affinité de l'hémoglobine pour l'O<sub>2</sub> et diminuant ainsi la disponibilité de l'oxygène au niveau tissulaire (6).

**c. Comorbidité psychologique.** Bass & Gardner (16) trouvent un passé psychiatrique plus ou moins lointain chez 50% de sujets présentant un SHV. Hoes *et al.* (17) trouvent une incidence de trouble panique de 35% chez des patients présentant un SHV alors que ce n'est le cas que chez 5% des non-hyperventilants. Garssen *et al.* (13) trouvent que 60 % d'agoraphobes souffrent de SHV et inversement. Les auteurs concluent que l'hyperventilation sévère peut exister en l'absence de trouble psychologique.

#### 4. Le trouble panique

Les psychiatres n'ont pas donné dans le DSM-IV (18) la description du SHV mais ils ont clairement défini de manière standardisée le trouble panique au sein de la classification des troubles anxieux. Le trouble panique se définit par la survenue d'attaques de panique récurrentes et inattendues, dont une au moins s'est accompagnée pendant un mois (ou plus) de l'un (ou plus) des symptômes suivants :

1. crainte persistante d'avoir d'autres attaques de panique
2. préoccupations à propos des implications possibles de l'attaque ou bien de ses conséquences
3. changement de comportement important en relation avec les attaques

Il est intéressant de reprendre la description des symptômes de l'attaque de panique qui recouvre parfaitement celle de la tétanie/spasmophilie/SHV sans mentionner toutefois la composante musculaire classique, mais rare, de la tétanie (voir tableau 2). Il existe une polémique concernant le recouvrement partiel du SHV et du trouble panique. Il semble que l'idée qui prédominait dans les années quatre-vingt, à savoir que les sujets atteints d'attaques de panique étaient des hyperventilants chroniques qui à certains moments plongent en hypocapnie, doit être rejetée (19). Bien qu'il existe un certain recouvrement, les deux troubles peuvent donc coexister séparément.

<b>Tableau 2</b>
------------------

### **Diagnostic du syndrome d'hyperventilation**

Le concept de SHV se réfère à un ensemble de symptômes somatiques causés par l'hyperventilation. Il implique trois conditions :



1. la présence de symptômes dans la vie quotidienne,
2. l'occurrence d'un degré suffisant d'hyperventilation, et
3. une relation causale entre l'hyperventilation et les symptômes (20).

La deuxième condition est difficile à évaluer car l'hyperventilation peut être soit chronique, soit épisodique. L'hyperventilation chronique devient apparente par le constat de valeurs abaissées de  $P_{et}CO_2$  lors de mesures répétées, ou par un déficit en bases. Elle a été décrite chez 14% seulement des patients avec un syndrome évocateur d'hyperventilation (21). Pour détecter l'hyperventilation épisodique, la seule technique adéquate serait le monitoring ambulatoire à long terme de  $PaCO_2$  par mesure indirecte, c'est-à-dire par la mesure de la  $PCO_2$  transcutanée ( $P_{tc}CO_2$ ) (22). L'occurrence de l'hyperventilation et ses relations causales avec les symptômes somatiques sont généralement inférées des résultats d'un test d'hyperventilation volontaire, beaucoup plus simple à mettre en pratique. Nous verrons que ce test est contesté par certains.

### 1. Diagnostic clinique.

La première étape de diagnostic est l'anamnèse et l'observation clinique. La douleur thoracique représente souvent une plainte dominante du SHV, elle peut revêtir les aspects les plus variés au point de mimer un angor typique. On retrouve la dyspnée dans 50 à 90% des SHV. Comme les douleurs thoraciques, elle est en relation avec l'effort. Les bâillements, les soupirs et l'augmentation du rythme respiratoire sont souvent présents, mais rarement reconnus par les patients (6).

Le questionnaire de Nijmegen, de Doorn, Colla & Folgering, 1982, reprend 16 plaintes spécifiques à l'hyperventilation que le patient doit évaluer sur une échelle de Likert à 5 points. Un score supérieur à 23/64 indique un SHV probable. C'est un outil précieux de détection précoce du SHV (23) (voir tableau 3).

<b>Tableau 3</b>
------------------

## 2. Diagnostic physiologique.

Il doit y avoir un trouble de la régulation de la  $\text{PaCO}_2$ , c'est-à-dire une hypocapnie franche ( $\text{PetCO}_2 < 35$  mm Hg) et/ou une hypocapnie anormalement prolongée après hyperpnée ou effort.

La corrélation entre le syndrome et la mesure des gaz sanguins fait l'objet de controverses. Lum (24) trouve une  $\text{PaCO}_2$  inférieure à 40 mmHg chez deux tiers des patients présentant un SHV. La proportion est inverse chez les patients contrôles. Des taux de bicarbonates bas, associés à un pH normal et à une  $\text{PaCO}_2$  normale ou abaissée, reflète de la compensation rénale de l'hyperventilation chronique, pourraient évoquer le diagnostic. Toutefois Folgering et Colla (25) n'ont pas mis en évidence de différences significatives entre le taux de bicarbonates des patients suspects d'hyperventilation et les patients contrôles. Certains soutiennent néanmoins qu'une chute de  $\text{PaCO}_2$  est plus significative qu'une  $\text{PaCO}_2$  de repos basse (26). L'hyperventilation aiguë est facile à détecter, mais elle ne représente que 1% des cas. Étant donné que lorsque l'hypocapnie est installée, de simples soupirs survenant pendant une respiration normale suffisent pour maintenir une  $\text{PetCO}_2$  basse, l'hyperventilation chronique n'est pas à priori frappante (6).

La découverte d'une  $\text{PaCO}_2$  ou d'une  $\text{PetCO}_2$  basse suggère un diagnostic d'hyperventilation mais il se peut qu'elle ne soit pas associée à des symptômes d'hypocapnie, ou que les symptômes rapportés soient insuffisants pour poser le diagnostic. Dans ce cas, un diagnostic d'hyperventilation est peu vraisemblable (4). Dans d'autres situations, les symptômes d'hyperventilation sont le pivot de la présentation clinique du patient. En tout cas, il faut identifier les facteurs qui initient et/ou maintiennent l'hyperventilation. Aujourd'hui, le test le mieux accepté est le test de provocation d'hyperventilation.

## 3. Test de provocation d'hyperventilation (TPHV).

Ce test a été développé par Hardonk et Beumer (27). Il reste la technique la plus utilisée. On demande au patient d'hyperventiler volontairement pendant une à trois minutes (en augmentant la fréquence et/ou la

profondeur de ses inspirations) ; le diagnostic est suggéré par l'incapacité à récupérer rapidement une  $P_{et}CO_2$  normale. Les critères qui définissent une  $PCO_2$  normale varient suivant les auteurs. De plus la concordance entre le questionnaire de Nijmegen et les symptômes éprouvés dans la vie quotidienne éventuellement reproduits lors de l'hyperventilation volontaire est intéressante à exploiter (6).

#### 4. Diagnostic différentiel.

Comme nous l'avons vu précédemment, l'hyperventilation fait partie intégrante du tableau clinique de nombreuses pathologies organiques. Ces différentes étiologies sont pour la plupart reconnues aisément. C'est en leur absence que l'on parle de SHV (9). Le SHV reste encore pour une bonne part un diagnostic d'exclusion. Deux pathologies toutefois peuvent poser problème : l'asthme avec lequel une association est possible, et les dyskinésies musculaires. Dans le cas de l'asthme, la  $P_{et}CO_2$  peut descendre sous 25 mm Hg. Spécialement lorsqu'il est modéré, non diagnostiqué et de présentation atypique, l'asthme peut contribuer à l'hyperventilation symptomatique ou être le seul facteur étiologique dans une proportion significative de patients. Ces derniers souffrent de dyspnée intermittente et d'oppression de la poitrine, qui sont souvent interprétées comme une crise cardiaque ou autre anomalie catastrophique, ce qui rapidement conduit à un cercle vicieux d'anxiété toujours accrue, de panique et d'hyperventilation avec la cohorte de symptômes qui y sont associés (4).

### **Apparition et évolution du syndrome d'hyperventilation**

Peu d'études s'intéressent aux déclencheurs et aux circonstances d'apparition du trouble. Il serait intéressant de savoir quelle est la part du stress qui joue comme catalyseur, ou même quels sont les éléments les plus susceptibles de le précipiter.

Lorsque le SHV est aigu, la personne se précipite le plus souvent chez son médecin généraliste ou à l'hôpital. A partir de ce moment le scénario est le même que celui que l'on observe dans les attaques de

panique : si le trouble n'est pas diagnostiqué, le patient fait le tour des spécialistes et se retrouve souvent avec un diagnostic de nervosité et une prescription d'anxiolytiques. Cela peut durer des années. Le sujet consulte de moins en moins, se replie sur lui-même dans les cas les plus graves et peut développer une agoraphobie comme dans certaines formes du trouble panique.

Lorsque le SHV est diagnostiqué et traité, il peut disparaître (du moins ses symptômes) très rapidement même s'il dure depuis de longues années.

## **Traitement du syndrome d'hyperventilation**

### **1. Rééducation respiratoire.**

Elle a deux buts distincts : l'apprentissage d'une technique d'hypoventilation volontaire permettant de rétablir rapidement une  $\text{PaCO}_2$  et un pH physiologiques, et le dépistage des manifestations d'une hypocapnie débutante afin de pouvoir intervenir avant que la crise ne se soit pleinement développée (6).

Le principe de la rééducation respiratoire est simple : le kinésithérapeute demande d'abord au sujet de réaliser une brève hyperventilation volontaire afin de reproduire les plaintes de la vie quotidienne. Ensuite il attribue l'origine des symptômes à l'hyperventilation. Enfin un bref rappel théorique du mécanisme de l'hyperventilation est destiné à informer le patient mais aussi à le rassurer. La rééducation proprement dite peut alors commencer.

La respiration en carrés consiste à garder une apnée de quatre secondes après chaque inspiration et chaque expiration. Lorsque le patient semble capable de réaliser ce mouvement, il essaie le même exercice à l'aide d'un spiromètre dont l'écran lui renvoie un feedback de sa courbe respiratoire. Le but est de dessiner sur l'écran des carrés (correspondant aux apnées, inspirations et expirations). Simultanément il apprend à privilégier la respiration abdominale et non plus la respiration thoracique.

Selon les études, on observe effectivement entre 70 et 80% de patients pour lesquels les symptômes disparaissent (28).

## 2. Psychothérapie.

Une psychothérapie est souvent utile dans le traitement du SHV. En premier lieu elle consiste à faire prendre conscience au patient de la relation entre symptômes, événement (stimulus) externe ou interne (cognitif) et émotion, par exemple au moyen d'auto-observation. Tout ceci permet au patient d'établir des relations causales rassurantes, qu'il n'a le plus souvent pas identifiées (réattribution). La gestion des symptômes se fera avec l'aide de la kinésithérapie respiratoire et éventuellement de relaxation, exposition aux symptômes, et exposition en imagination aux images anxiogènes (29). La gestion des stimuli se fera en fonction des conditions étiologiques (affirmation de soi, gestion du stress,...). La présence d'agoraphobie et de trouble panique demande un travail complémentaire d'exposition (technique consistant à exposer progressivement le sujet aux situations anxiogènes dans la réalité).

## 3. Pharmacologie.

Comme précisé plus haut et bien que la comorbidité entre SHV et trouble panique soit fréquente, les deux troubles existent séparément. L'utilisation de la pharmacothérapie est surtout justifiée en cas de trouble panique. On distingue essentiellement deux types de molécules : les antidépresseurs et les benzodiazépines. Les antidépresseurs constituent le traitement de choix, surtout en cas de dépression associée. Leur délai d'action est généralement assez lent (2 à 6 semaines) et ils peuvent entraîner une exacerbation transitoire des phénomènes anxieux, ce qui justifie une posologie croissante et/ou l'adjonction provisoire d'anxiolytiques. Les tricycliques les mieux étudiés sont l'Imipramine et la Clomipramine. Les IMAO semblent aussi efficaces mais sont rarement utilisés en raison de leurs interactions. Actuellement, les inhibiteurs spécifiques de la recapture de la sérotonine (ISRS) ont démontré une efficacité comparable et sont souvent préférés en première intention en raison de leur meilleure tolérance. Les benzodiazépines, dont la mieux étudiée est l'Alprazolam, ont l'avantage d'une action rapide et efficace mais au prix de hautes doses, d'une dépendance et de réactions de sevrage en cas d'arrêt brutal, ce qui limite leur intérêt. Nous ne nous étendrons pas sur le sujet, qui sort du cadre de cet article.

## Discussion

Le concept de SHV est source de controverses.

En premier lieu, le test de provocation d'hyperventilation n'est pas nécessairement fiable. Les études qui l'utilisent pour détecter l'hyperventilation chronique manquent sensiblement de standardisation. Les lignes de base en PetCO<sub>2</sub> qu'elles établissent varient sensiblement, qu'elles concernent des sujets normaux ou des patients suspects de SHV. La durée de l'hyperventilation volontaire quant à elle varie suivant les études de 1 B 15 minutes. Hornsveld *et al.* (30) ont voulu apporter plus de rigueur et d'uniformité B ce test. Ils sont arrivés B la conclusion suivante : 3 minutes d'hyperventilation avec une baisse de PetCO<sub>2</sub> d'environ 1.5 kPa (plus ou moins 14 mmHg) sont suffisantes pour produire le maximum de symptômes. Vansteenkiste *et al.* (31) concluent quant à eux à la faible contribution de la mesure de PetCO<sub>2</sub> contemporaine de l'épreuve d'hyperventilation. De plus, il est possible d'induire des symptômes comparables en normocapnie (20, 32, 33). D'autres méthodes ont été proposées : l'hypnose (34, 35), l'imagerie mentale, le stress et la suggestion (36, 37, 38) et le test d'effort physique (39). Toutefois, pour aucun de ces tests, ni la fiabilité test-retest ni la valeur prédictive pour le développement d'une hyperventilation n'ont été établies. Et même lorsque l'hyperventilation est prouvée, cela n'implique pas qu'elle soit la cause des symptômes dans la vie quotidienne (la troisième promesse). Ces différentes techniques peuvent être employées chez des personnes pour lesquelles le test de provocation d'hyperventilation est contre-indiqué. Elles peuvent également s'avérer utiles chez des sujets dont l'absence d'hypocapnie au repos, le test d'effort ou l'hyperventilation volontaire ne permettent pas de mettre une hypocapnie en relief mais dont les plaintes subjectives suggèrent cependant un SHV.

Il n'existe donc pas à l'heure actuelle de moyen infallible pour diagnostiquer une hyperventilation chronique. De plus, il semble que les sujets puissent ressentir des symptômes sans chute de PetCO<sub>2</sub>. Le TPHV manque de spécificité mais reste actuellement le moyen diagnostique le plus utilisé.

La rééducation respiratoire est efficace, c'est un fait bien établi, mais quels en sont les mécanismes sous-jacents ? Initialement Lum (40) proposait qu'elle agisse sur un pattern respiratoire anormal, mais depuis lors des contestations passionnées sont nées.

La fameuse technique du sachet en papier dans lequel on procède à la réinspiration des gaz expirés (rebreathing) a certainement une activité mesurable sur la PetCO<sub>2</sub> mais peut également être interprétée comme constituant un objet contra-phobique. Cette méthode, qui ne doit être utilisée que temporairement et dans les crises impossibles à calmer par tout autre moyen, élève rapidement la PCO<sub>2</sub>, ce qui permet au sujet d'enlever ensuite le sachet et de continuer la respiration abdominale. Toutefois il ne faut pas encourager les patients à l'utiliser (41). En effet, ce système est peu pratique pour le patient et encourage l'utilisation de systèmes externes de contrôle par rapport au développement de stratégies propres. De plus, cela initie une véritable « dépendance » aux objets contra-phobiques rassurants.

Etant donné qu'ils estiment que l'hyperventilation ne cause pas la panique mais qu'elle coexiste avec elle, Garssen *et al.* (42) émettent l'hypothèse que la rééducation respiratoire pure fonctionne parce qu'elle fournit une explication rationnelle aux symptômes menaçants, parce qu'elle induit de la relaxation dont la capacité de diminuer l'anxiété n'est plus à démontrer, parce qu'elle constitue une tâche structurée à mettre en place lorsque les symptômes surgissent et donc est distractive de l'anxiété, et enfin parce qu'elle donne un sentiment de maîtrise. Ce serait donc un « placebo rationnel ». Des auteurs comme Ley (43) répliquent qu'il n'existe pas de technique de respiration pure car il existe toujours une intervention cognitive par le simple fait d'exposer le mécanisme respiratoire aux patients.

Han *et al.* (28) ont évalué les effets de la rééducation respiratoire sur 92 patients chez qui on a diagnostiqué un SHV. L'influence favorable de la rééducation respiratoire sur les plaintes semblait être la conséquence de son influence sur la fréquence respiratoire plutôt que sur la PetCO<sub>2</sub>. Ils sont d'accord avec

Garssen *et al.* (42) pour conclure qu'il s'agit d'un placebo mais soulignent également que c'est une thérapie efficace des plaintes et de l'anxiété éprouvées dans le SHV et dans les troubles anxieux grâce à ses effets sur la respiration, et surtout sur la fréquence respiratoire.

DeGuire *et al.* (44) ont eux trouvé également un effet sur la  $P_{et}CO_2$  après 3 ans. Néanmoins ils reconnaissent que l'échantillon est réduit, qu'ils n'ont pas analysé les gaz sanguins et qu'ils n'ont pas inclus de population-contrôle.

Une fois de plus, les résultats sont assez contradictoires. Il n'est pas certain que la rééducation respiratoire agit directement sur la  $P_{et}CO_2$ . Retenons cependant qu'elle donne d'excellents résultats en ce qui concerne la disparition des symptômes !

Comme on le voit, les discussions sur les modalités du traitement et du diagnostic mettent en doute l'existence du SHV.

Hornsveld *et al.* (20), se basant sur la non-spécificité du TPHV, ont mis en doute la valeur du SHV en tant que syndrome clinique. Ils penchent plutôt pour un phénomène de la tension subjective, de l'anxiété ou de la panique, comparable à d'autres signes d'excitation physiologique tels que la tachycardie, qui survient fréquemment au cours d'une attaque de panique. Howell (45) tempère cette vision des choses. Pour lui, si l'hypocapnie n'est pas essentielle chez tous les sujets pour générer les symptômes du SHV, et même si il trouve qu'un autre nom devrait être donné à ce dernier, il rappelle que le test de provocation d'hyperventilation est le seul moyen diagnostique jusqu'à présent. Il estime que c'est le fait d'hyperventiler lui-même plutôt que ses conséquences métaboliques qui génère les symptômes. Ceci souligne l'importance du test d'hyperventilation isocapnique.

L'enregistrement ambulatoire de  $PCO_2$  n'a pas non plus prouvé la relation entre hypocapnie et symptômes. Hibbert et Pilsbury (22) ont comparé les attaques de panique avec et sans hyperventilation grâce à une mesure ambulatoire de la  $PCO_2$  transcutanée ( $P_{tc}CO_2$ ). Si l'hyperventilation était un



mécanisme responsable de symptômes, les deux sortes d'attaques de panique devraient être différentes, ce qui est avéré inexact. Selon eux, le SHV est une appellation obsolète qui dans un futur proche devrait rejoindre les appellations précédentes de ce syndrome.

Enfin, les thérapies sont efficaces mais leur mécanisme sous-jacent est controversé.

En 1996 Gardner (4) conclut qu'il est utile de reconnaître un ensemble de syndromes ou situations cliniques dans lesquels l'hyperventilation est d'une importance prédominante mais qu'il existe sans doute plusieurs syndromes et non un seul. Hornsveld et Garssen (46) pensent que le terme de SHV doit être évité, car il ne repose pas sur des certitudes scientifiques, et parce que l'utilisation excessive de ce terme risque d'en faire un trouble à la mode qui ne serait plus pris au sérieux.

Il faudrait séparer clairement le problème des hyperventilants chroniques chez qui on ne décèle aucun trouble organique ou psychologique avec les moyens actuels, de celui des sujets qui éprouvent des symptômes mais ne présentent pas d'hypocapnie. Ces derniers souffrent manifestement d'un syndrome apparenté au SHV mais rien ne prouve que l'hyperventilation en soit la cause.

### **Conclusion**

Le phénomène d'hyperventilation aiguë est à présent bien connu sur le plan physiologique, de même que ses causes organiques dont la recherche doit être systématique. Toutefois, la majorité des patients sont exempts de pathologie physique. Chez eux, la relation entre étiologie, physio- et psychopathologie clinique, de même que les relations avec le trouble panique, restent discutées. Bien qu'il définisse manifestement une population clinique et que le traitement de rééducation respiratoire soit efficace, de plus en plus d'auteurs remettent en cause son explication théorique et même son existence. Le modèle communément admis suppose une relation directe entre hyperventilation inappropriée, hypocapnie et symptômes somatiques, reproductibles en tout ou en partie par une hyperventilation volontaire. Or, la  $PCO_2$  basse n'est pas retrouvée chez tous les patients et a été constatée chez des sujets contrôles. Le TPHV quant à lui est trop peu discriminatif, qu'il étudie la chute de  $PCO_2$  ou le degré de reconnaissance des symptômes. De plus, des manœuvres cognitives peuvent induire des symptômes somatiques comparables sans modification des gaz

sanguins. La relation entre hyperventilation et symptômes via la chute de  $PCO_2$  est le plus souvent déduite du TPHV, associé ou non à d'autres mesures (par exemple le questionnaire de Nijmegen) mais n'apparaît pas systématiquement lors d'études des gaz en ambulatoire. Enfin, l'anxiété n'est pas prise en compte dans la définition alors qu'elle est un symptôme essentiel. Tout ceci amène certains auteurs à rejeter le SHV et à considérer le TPHV et la rééducation respiratoire comme un placebo rationnel agissant surtout via un biais cognitif (réassurance et sentiment de contrôle) et la relaxation. En tout état de cause, le TPHV reste un instrument thérapeutique extrêmement utile car il permet une réattribution de la cause des symptômes et est une technique d'exposition très pratique.

Néanmoins il semble utile de continuer à tenter de démembler une population hétérogène présentant la série de syndromes identifiés comme tétanie normocalcique, spasmophilie, SHV et trouble panique grâce à une coopération entre physiologistes respiratoires et psychothérapeutes. Il existe sans doute de véritables hyperventilants présentant une hypocapnie et répondant au test de provocation d'hyperventilation mais pas aux tests contrôles isocapniques, et chez lesquels le trouble de la ventilation régulatoire est primordial. Par contre il existe également des personnes atteintes de trouble panique sans hypocapnie. La distinction est très importante car la rééducation respiratoire et les psychotropes ne devraient pas être appliqués indifféremment.

Il est dans l'intérêt de tous les cliniciens d'adresser leurs patients à des équipes multidisciplinaires. Seule une prise en charge bio-psycho-sociale permettra de diagnostiquer et de rééduquer ces sujets.

## Bibliographie

1. Kerr, W.J., Dalton, J.W., & Glibe, P.A.—Some physical phenomena associated with the anxiety states and their relation to hyperventilation. *Annals of International Medicine*, 1937, **11**, 961-992.
2. Isselbacher, K.J., Martin, J.B., Braunwald, E., et al.—*Harrison's principles of internal medicine* (13<sup>th</sup> ed.). McGraw-Hill, Inc., 1994.
3. Papp, L. A., Klein, D. F., & Gorman, J. M.—Carbon dioxide hypersensitivity, hyperventilation, and panic disorder. *American Journal of Psychiatry*, 1993, **150**, 1149-1157.
4. Gardner, W. N.—The pathophysiology of hyperventilation disorders. *Chest*, 1996, **109**, 516-534.
5. Gardner, W. N.—Diagnosis and organic causes of symptomatic hyperventilation, in Timmons B.H. & Ley R. (Eds.), *Behavioral and psychological approaches to breathing disorders*. Plenum, New York, 1994, 99-112.
6. Lachman, A., Gielis, O., Thys, P., et al.—Syndrome d=hyperventilation : Mise au point. *Revue des Maladies Respiratoires*, 1992, **9**, 277-285.
7. Peiffer, C.—Le ou les syndrome(s) d=hyperventilation. *Revue des Maladies Respiratoires*, 1995, **12**, 199-202.
8. Block, M., & Szidon, P.—Hyperventilation syndromes. *Comprehensive Therapy*, 1994, **20**, 306-311.
9. Le Ber, C., Leroyer, C., Chenu, E., et al.—Le syndrome d=hyperventilation chronique. *Revue de Pneumologie Clinique*, 1995, **51**, 53-58.
10. Lewis, R.A., & Howell, J.B.L.—Definition of the hyperventilation syndrome. *Clinical Respiratory Physiology*, 1986, **22**, 201-205.
11. Cowley, D.S., & Roy-Byrne, P.P.—Hyperventilation and panic disorder. *American Journal of Medicine*, 1987, **83**, 929-937.
12. de Ruiter, C., Garssen, B., Rijken, H., et al.—The hyperventilation syndrome in panic disorder, agoraphobia and generalized anxiety disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 1989, **27**, 447-452.
13. Garssen, B., van Veenendaal, W., & Bloemink, R.—Agoraphobia and the hyperventilation syndrome. *Behaviour Research and therapy*, 1983, **21**, 643-649.
14. Rapee, R.—Differential response to hyperventilation in panic disorder and generalized anxiety disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 1986, **95**, 24-28.
15. Lum, L.C.—Hyperventilation : The tip and the iceberg. *Journal of Psychosomatic Research*, 1975, **19**, 375-383.
16. Bass, C., & Gardner, W.N.—Respiratory and psychiatric abnormalities in chronic symptomatic hyperventilation. *British Medical Journal*, 1985, **290**, 1387-1390.
17. Hoes, M.J.A.J.M., Colla, P., Van Doorn, P., et al.—Hyperventilation and panic attacks. *Journal of Clinical Psychiatry*, 1987, **48**, 435-437.

18. American Psychiatric Association.—*Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux* (4th ed.). Masson, Paris, 1996.
19. Delvaux, M., Fontaine, P., Fontaine, O., et al.—L'hyperventilation chronique existe-t-elle ? *Revue Francophone de Clinique Comportementale et Cognitive*, 1998, soumis à publication.
20. Hornsveld, H., Garssen, B., Fiedeldij Dop, M., et al.—Symptom reporting during voluntary hyperventilation and mental load : Implications for diagnosing hyperventilation syndrome. *Journal of Psychosomatic Research*, 1990, **34**, 687-697.
21. Folgering, H.—Diagnostiek van het hyperventilatiesyndroom. *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde*, 1986, **130**, 2260-2263.
22. Hibbert, G., & Pilsbury, D.—Hyperventilation in panic attacks : Ambulant monitoring of transcutaneous carbon dioxide. *British Journal of Psychiatry*, 1988, **153**, 76-80.
23. van Dixhoorn, J., & Duivenvoorden, H. J.—Efficacy of Nijmegen Questionnaire in recognition of the hyperventilation syndrome. *Journal of Psychosomatic Research*, 1985, **29**, 199-206.
24. Lum, L.C.—The syndrome of habitual chronic hyperventilation, in Hill O. (Ed.), *Modern trends in psychosomatic Medicine*. Butterworth, London, 1976, 196-230.
25. Folgering, H., & Colla, P.—Some anomalies in the control of PaCO<sub>2</sub> in patients with an hyperventilation syndrome. *Bulletin Européen de Physiopathologie Respiratoire*, 1978, **14**, 503-512.
26. Lum, L. C.—Hyperventilation syndromes : Physiological considerations in clinical management, in Timmons B.H. & Ley R. (Eds.), *Behavioral and psychological approaches to breathing disorders*. Plenum, New York, 1994, 113-123.
27. Hardonck, H.J., & Beumer, H.M.—Hyperventilation syndrome, in P.J. Vinken and G.W. Bruyn (Eds.), *Handbook of Clinical Neurology*, vol 38. North Holland, Amsterdam, 1979, 309-360.
28. Han, J. N., Stegen, K., De Valck, C., et al.—Influence of breathing therapy on complaints, anxiety and breathing pattern in patients with hyperventilation syndrome and anxiety disorders. *Journal of Psychosomatic Research*, 1996, **41**, 481-493.
29. Cottraux, J.—Panique et agoraphobie, in Ladouceur R., Fontaine O., & Cottraux J. (Eds.), *Thérapie comportementale et cognitive*. Masson, Paris, 1992, 19-25.
30. Hornsveld, H., Garssen, B., & van Spiegel, P.—Voluntary hyperventilation : The influence of duration and depth on the development of symptoms. *Biological Psychology*, 1995, **40**, 299-312.
31. Vansteenkiste, J., Rochette, F., & Demedts, M.—Diagnostic tests of hyperventilation syndrome. *European Respiratory Journal*, 1991, **4**, 393-399.
32. Hornsveld, H., & Garssen, B.—The low specificity of the hyperventilation provocation test. *Journal of Psychosomatic Research*, 1996, **41**, 435-449.
33. Hornsveld, H. K., Garssen, B., Fiedeldij Dop, M.J.C., et al.—Double-blind placebo-controlled study of the hyperventilation provocation test and the validity of the hyperventilation syndrome. *Lancet*, 1996, **348**, 154-158.

34. Conway, A.V., Freeman, L.J., & Nixon, P.G.–Hypnotic examination of trigger factors in the hyperventilation syndrome. *American Journal of Clinical Hypnosis*, 1988, **30**, 296-304.
35. Freeman, L. J., Conway, A., & Nixon, P. G. F.–Physiological responses to psychological challenge under hypnosis in patients considered to have the hyperventilation syndrome: Implications for diagnosis and therapy. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 1986, **79**, 76-83.
36. Nixon, P. G. F., & Freeman, L. J.–The >think test= : A further technique to elicit hyperventilation. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 1988, **81**, 277-279.
37. Bass, C., Lelliot, P., & Marks, I.–Fear talk versus voluntary hyperventilation in agoraphobics and normals : A controlled study. *Psychological Medicine*, 1989, **19**, 669-676.
38. Van den Hout, M.A., Hoekstra, R., Arntz, A., et al.–Hyperventilation is not diagnostically specific to panic patients. *Psychosomatic Medicine*, 1992, **53**, 182-191.
39. Gardner, W.N., Meah, M.S., & Bass, C.–Controlled study of respiratory responses during prolonged measurement in patients with chronic hyperventilation. *The Lancet*, 1986, **2**, 826-830.
40. Lum, L.C.–Hyperventilation and anxiety state : Editorial. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 1981, **74**, 1-4.
41. Holloway, E.A.–The role of the physiotherapist in the treatment of hyperventilation, in Timmons B.H. & Ley R. (Eds.), *Behavioral and psychological approaches to breathing disorders*. Plenum, New York, 1994, 157-179.
42. Garssen, B., de Ruiter, C., & van Dyck, R.–Breathing retraining : A rational placebo? *Clinical Psychology Review* , 1992, **12**, 149-153.
43. Ley, R.–Breathing retraining in the treatment of hyperventilatory complaints and panic disorder : A reply to Garssen, de Ruiter and van Dyck. *Clinical Psychology Review*, 1993, **13**, 393-408.
44. DeGuire, S., Gevirtz, R., Hawkinson, D., et al.–Breathing retraining : A three-year follow-up study of treatment for hyperventilation syndrome and associated functional cardiac symptoms. *Biofeedback and Self-Regulation*, 1996, **21**, 191-198.
45. Howell, J.B.L.–The hyperventilation syndrome : A syndrome under threat ? *Thorax*, 1997, **52**, s30-s34.
46. Hornsveld, H., & Garssen, B.–Hyperventilation syndrome : An elegant but scientifically untenable concept. *Netherlands Journal of Medicine*, 1997, **50**, 13-20.

## Tableaux

Etiologie organique	Etiologie physiologique	Etiologie psychologique
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Troubles pulmonaires</li> <li>• Trouble du système nerveux central</li> <li>• Douleur et autres troubles organiques</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Progestérone</li> <li>• Elocution</li> <li>• Altitude</li> <li>• Fièvre</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anxiété</li> <li>• Trouble panique</li> <li>• Soupirs</li> <li>• Impression de manquer d'air</li> </ul>

**Tableau 1. Etiologie de l'hyperventilation ( d'après Block & Szidon, 1994 ; Gardner, 1996).**

Une période bien délimitée de crainte ou de malaise intenses, dans laquelle au minimum quatre des symptômes suivants sont survenus de façon brutale et ont atteint leur acmé en moins de dix minutes :

1. Palpitations, battements de cœur ou accélération du rythme cardiaque
2. Transpiration
3. Tremblements ou secousses musculaires
4. Sensations de « souffle coupé » ou impression d'étouffement
5. Sensation d'étranglement
6. Douleur ou gêne thoracique
7. Nausée ou gêne abdominale
8. Sensation de vertige, d'instabilité, de tête vide ou impression d'évanouissement
9. Déréalisation ou dépersonnalisation
10. Peur de perdre le contrôle de soi ou de devenir fou
11. Peur de mourir
12. Paresthésies
13. Frissons ou bouffées de chaleur

**Tableau 2. Critères diagnostiques d'une attaque de panique (American Psychiatric Association, 1996).**

*Vous trouverez ici une liste de sensations que vous avez peut-être déjà éprouvées. Veuillez Indiquer à quelle fréquence il vous arrive de les ressentir en utilisant l'échelle ci-dessous:*

**0 = jamais ; 1 = rarement ; 2 = parfois ; 3 = souvent ; 4 = très souvent.**

1. Sensation de tension nerveuse 2. Incapacité à respirer profondément 3. Respiration accélérée ou ralentie 4. Respiration courte 5. Palpitations 6. Froideur des extrémités 7. Vertiges 8. Anxiété 9. Poitrine serrée 10. Douleur thoracique 11. Flou visuel 12. Fourmillements dans les doigts 13. Ankylose des bras et des doigts 14. Sensation de confusion 15. Ballonnement abdominal 16. Fourmillements péri-buccaux

**Tableau 3. Questionnaire de Nijmegen (Doorn, Colla & Folgering, 1982).**

## Tirés à part

Les demandes de tirés à part doivent être adressées à M<sup>elle</sup> M. DELVAUX, Université de Liège, Service de Psychologie de la Santé, Boulevard du Rectorat B 33, 4000 LIEGE.