

Le syndrome d'hyperventilation

Hyperventilation Syndrome

C. Dubreuil · M. Prosper

Reçu le 13 janvier 2014 ; accepté le 23 juin 2014
© SRLF et Springer-Verlag France 2014

Résumé Le syndrome d'hyperventilation (SHV) s'intègre dans le cadre des dysfonctions ventilatoires. Le tableau clinique, notamment dans sa forme aiguë ou subaiguë, est souvent trompeur, pouvant simuler une urgence médicale. En partant de cas cliniques, l'article souligne la possibilité d'un diagnostic positif, la nécessité d'un bilan étiologique pour éliminer une pathologie organique justifiant un traitement spécifique et pour aider le kinésithérapeute dans l'adaptation de sa prise en charge, essentielle pour améliorer la qualité de vie des patients.

Mots clés Syndrome d'hyperventilation · Dysfonction ventilatoire · Anxiété · Hypocapnie · Hypoventilation volontaire

Abstract Hyperventilation syndrome is considered as part of respiratory dysfunctions. Acute or subacute clinical presentations are often misleading, being considered as an emergency. Based on case reports, this article presents the positive diagnosis and the etiological assessment in order to eliminate any organic dysfunction that may require specific treatment, and to help the physical therapist adjusting the treatment plan which is essential to improve the patient's quality of life.

Keywords Hyperventilation syndrome · Dysfunctional breathing · Anxiety · Hypocapnia · Voluntary hypoventilation

Introduction

Le syndrome d'hyperventilation (SHV) est une « dysrégulation de la ventilation qui entraîne une hypocapnie, en l'ab-

sence de toute cause somatique, et se traduit par des symptômes non nécessairement liés à l'hypocapnie » [1]. Cette définition a le mérite de préciser que le SHV est une dysfonction centrale d'un mécanisme adaptatif physiologique, qu'il survient en dehors de toute pathologie organique et reste donc un diagnostic d'élimination. C'est un syndrome à multiples facettes « comportant au moins les trois domaines que sont les éléments biochimique, biomécanique et psychologique et sans que tous ces domaines soient forcément liés ou présents » [2].

Le diagnostic de SHV est souvent rapidement évoqué sur l'association de signes fonctionnels atypiques, d'une modification du schéma respiratoire et sur la normalité du bilan complémentaire effectué. Sa prévalence est évaluée à près de 10 % [3]. L'objectif de cet article est de préciser la conduite à tenir une fois le diagnostic de SHV évoqué, notamment :

- chercher les arguments objectifs étayant le diagnostic, même s'il n'existe pas de consensus sur ce plan. En effet, l'hyperventilation peut n'être qu'un signe appartenant à une pathologie organique et justifiant d'un traitement spécifique, et la preuve diagnostique du SHV est le premier temps thérapeutique pour le patient ;
- compléter le bilan pour évaluer le ou les facteurs favorisant le SHV afin d'optimiser une prise en charge pluridisciplinaire et limiter le risque évolutif vers une pathologie chronique, source d'altération de la qualité de vie, de nomadisme médical et de désocialisation.

Cas clinique 1

Mlle D., 26 ans, infirmière, se sent fatiguée, essoufflée, vertigineuse depuis quelques semaines. Brutalement au travail, elle se plaint d'une sensation asphyxique associée à des douleurs thoraciques gauches mal définies. Chez cette femme jeune, fumeuse, prenant un contraceptif oral depuis deux ans, un angioscanner thoracique est effectué en urgence qui élimine une embolie pulmonaire. La persistance de la symptomatologie et l'inquiétude de l'environnement professionnel vont faire compléter le bilan dans les semaines qui

C. Dubreuil (✉)
Service de kinésithérapie, hôpital du Havre, Le Havre, France
e-mail : claudedubreuil@outlook.com

M. Prosper
Service de pneumologie, hôpital Saint-Joseph, Paris, France

suivent : laryngoscopie et scanner des sinus, fibroscopie gastrique, bilan cardiaque complet jusqu'au test d'effort. Tous les examens effectués reviennent normaux alors que la patiente se dégrade sur le plan physique et sombre dans une dépression, persuadée de l'existence d'une affection maligne sous-jacente. Un nouvel avis pneumologique permet d'évoquer le SHV sur l'hypocapnie profonde à 26 mmHg au repos sans effet shunt et le score de Nijmegen à 38 pour une normale inférieure à 23. L'interrogatoire retient le décès récent de la mère dans des conditions difficiles comme facteur de stress déclenchant. Kinésithérapie spécialisée et psychothérapie permettront à la patiente d'être rapidement soulagée et de reprendre son travail.

Cas clinique 2

Mlle D., 20 ans, étudiante, se présente aux urgences de l'hôpital pour une dyspnée aiguë depuis 24 heures. Elle a un asthme allergique de l'enfance, habituellement bien contrôlé par un corticoïde inhalé à 400 µg/jour. Sa respiration est superficielle avec de fréquents soupirs et une sensation de « soif d'air » au moindre effort. Le débit expiratoire de pointe à l'entrée est à 380 l/min, non modifié après un aérosol de bronchodilatateur. L'examen clinique est normal. La radiographie thoracique est normale. La SpO₂ de repos est à 98 % au saturomètre. L'ECG est normal. Le rythme cardiaque est régulier à 80 par minutes et la pression artérielle à 125/70. La numération sanguine ne révèle pas d'anémie. Elle fume cinq à dix cigarettes par jour. Le terrain dépressif connu, la normalité des examens effectués aux urgences font évoquer le diagnostic de SHV. Il n'a pas été fait de gazométrie ni de D-dimères. Le lendemain, un nouvel épisode dyspnéique aigu associé, cette fois, à une douleur thoracique gauche fait demander un angioscanner thoracique qui permet le diagnostic d'embolie pulmonaire bilatérale chez une femme sous contraceptif oral depuis neuf mois.

Forme aiguë du syndrome d'hyperventilation

La forme aiguë est rare (1/100) mais spectaculaire, autrefois appelée crise de spasmophilie ou de tétanie. Le tableau clinique associe des manifestations somatiques qui peuvent être polymorphes, des troubles psychiques et comportementaux [4]. La dyspnée à type d'asphyxie domine le tableau (60 %) dans un contexte de panique (30 %). Les douleurs thoraciques (45 %) et paresthésies (35 %) sont les autres signes majeurs. Vertiges et malaises surviennent dans 15 % des cas. Les palpitations et myalgies sont également souvent décrites (9–13 %). Des modifications métaboliques peuvent survenir : hypocalcémie aiguë (à l'origine de spasme carpo-pédal, crampes musculaires, signes de Chvostek et Trousseau positifs), hypokaliémie et hypophosphatémie.

Ainsi, 87 % des patients présentent un tableau simulant une urgence organique [5] : infarctus du myocarde, d'autant que des signes électriques de souffrance myocardique peuvent apparaître au cours d'une crise aiguë d'hyperventilation, intoxication, épilepsie, diabète, crise d'asthme, embolie pulmonaire... Un épisode similaire est retrouvé dans les antécédents pour 74 % des patients.

Les examens demandés en urgence sont orientés par l'interrogatoire et l'examen clinique initial, l'essentiel étant d'éliminer une pathologie organique aiguë. Ils comprennent un débit expiratoire de pointe avant toute aérosolthérapie de bronchodilatateur qui pourrait majorer l'hyperventilation [5], une radiographie thoracique surtout s'il existe une asymétrie auscultatoire, D-dimères et/ou angioscanner thoracique au moindre doute sur une pathologie embolique, un électrocardiogramme (à noter la possibilité d'authentiques anomalies liées à une vasoconstriction coronaire) et des analyses biologiques comprenant gazométrie artérielle, numération sanguine, protéine C réactive, glycémie, ionogramme sanguin et *thyroid stimulating hormone* (TSH).

L'examen le plus discriminant en cas de dyspnée aiguë est la gazométrie artérielle avant tout sur le plan pronostique mais également d'un point de vue étiologique [6]. Les gaz du sang permettent d'objectiver une hypocapnie liée à l'hyperventilation et d'éliminer une hypoxie via l'évaluation d'un shunt/effet shunt ($\text{PaO}_2 + \text{PCO}_2 < 120 \text{ mmHg}$) et l'évaluation du gradient alvéoloartériel ($(150 - \text{PaO}_2 - \text{PaCO}_2)/0,8$) ainsi que de ses valeurs en fonction de l'âge qui facilitent l'évaluation de la PaO₂ en hypocapnie.

En dehors des pathologies organiques, d'autres causes d'hyperventilation sont à éliminer. De nombreuses substances sont susceptibles d'induire à elles seules un tableau d'hyperventilation et sont à rechercher systématiquement par l'interrogatoire et au moindre doute par des dosages spécifiques : alcool, cannabis, cocaïne, hallucinogènes, amphétamines, solvants volatils et parmi les médicaments en surdosage : salicylate, dérivés nitrés, anticholinergiques, corticostéroïdes, théophyllines et préparations thyroïdiennes.

Enfin, une crise d'angoisse [7] pouvant entrer dans le cadre d'un trouble panique peut être évoquée aux urgences. Elle forme une entité différente nécessitant une prise en charge psychiatrique. La crise de panique se distingue par son début aigu brutal, les signes associés de dépersonnalisation, l'impression de catastrophe ou de mort imminente, son pic symptomatique très rapide et sa durée de 10 à 30 minutes [8]. La plupart des troubles psychiatriques peuvent être à l'origine d'états anxieux aigus, notamment les états phobiques.

Au total, le diagnostic de SHV est un diagnostic d'élimination qui nécessite la preuve de l'hypocapnie à la gazométrie ($\text{PaCO}_2 < 32 \text{ mmHg}$ [4]) en l'absence d'hypoxie ($\text{PaO}_2 + \text{PaCO}_2 > 110\text{--}120 \text{ mmHg}$) s'intégrant dans un contexte évocateur : terrain anxieux, antécédents, normalité des examens complémentaires, absence de shunt, amélioration

des symptômes par la démonstration de la normalité du bilan. Il faut en outre se rappeler la fréquence de certaines associations : l'hyperventilation est associée à un asthme dans un cas sur trois et à un trouble psychique dans un cas sur quatre.

Formes chroniques d'hyperventilation

Malgré la disparition de la cause initiale, l'hyperventilation peut se maintenir en l'absence de diagnostic et de traitement adapté. Les symptômes qui en découlent se mettent en place et s'autoentretiennent. Ce cercle vicieux persiste tant que le sujet est persuadé d'avoir une maladie grave [4]. Le patient multiplie alors les consultations médicales et évolue vers l'invalidité. La forme chronique est de loin la plus fréquente et se traduit par une grande diversité de tableaux cliniques, compliquant le diagnostic. Deux tiers des patients ont une hypocapnie compensée par l'excrétion rénale de bicarbonate avec pH normal. Cependant, l'alcalose respiratoire peut être maintenue par les soupirs et bâillements.

Les signes les plus caractéristiques sont :

- une asthénie pouvant aller jusqu'à l'épuisement ;
- une dyspnée (50–90 % des cas) évocatrice sur l'impression de « soif d'air », de blocage inspiratoire, la sensation de « boule » dans la gorge. La dyspnée est plus volontiers inspiratoire, rarement en relation avec l'effort ;
- la douleur thoracique (60 % des SHV) est rarement aiguë pseudoangineuse ou pseudogastrique, plus souvent chronique latéralisée à gauche, superficielle et migratrice.

De nombreux signes issus de plusieurs organes vont s'associer aux signes principaux précédemment décrits formant autant de tableaux cliniques atypiques [9] :

- signes cardiologiques : tachycardie, palpitations ;
- signes neurologiques : troubles de concentration, céphalées, migraines, vertiges, paresthésies. Les signes neurologiques sont volontiers unilatéraux, avec une prédilection à gauche (80 % des paresthésies unilatérales) mal comprise [10] ;
- signes musculaires : myalgies, tremblements, crampes, spasmes musculaires ;
- signes digestifs : dysphagie, gastralgies, aérophagie ;
- surtout des signes généraux plus ou moins marqués : fatigue chronique, faiblesse générale, troubles du sommeil, troubles de la libido.

Parfois, le tableau est très évocateur [11] : patient jeune, anxieux, ayant une « soif d'air », aux plaintes multiples dont les soupirs fréquents, la fatigue, les mains moites, les tremblements, la tachycardie. Ailleurs, une seule plainte peut résumer la clinique. Le diagnostic peut errer longtemps, les demandes d'examens se multiplier. Le diagnostic ne sera alors évoqué qu'à l'occasion d'une exacerbation du syndrome (effort, stress, irritant bronchique...).

En pratique, devant toute dyspnée ou asthénie chronique non expliquée, il faut rechercher des arguments en faveur d'un SHV, surtout s'il existe quelques signes secondaires évocateurs. Le réel danger du SHV est la multiplication des examens et des traitements symptomatiques avec leurs risques propres d'effets secondaires. L'absence de diagnostic et l'installation du syndrome dans sa chronicité sont responsables d'une altération de l'autonomie et de la qualité de vie.

Asthme et syndrome d'hyperventilation

Asthme et SHV sont deux affections fréquentes touchant autour de 10 % de la population générale. Leur association n'est pas fortuite si l'on retient les estimations publiées [12] : chez les asthmatiques, une hyperventilation est associée chez une femme sur trois et un homme sur cinq, soit près de 25–30 % des asthmatiques [13,14]. L'association est plus fréquente chez la femme, dans l'asthme modéré [15].

Asthme et SHV peuvent avoir une présentation clinique proche au point de risquer une erreur de diagnostic. En phase de dyspnée aiguë, le risque est d'étiqueter trop vite la dyspnée de psychosomatique. Au cours d'une crise d'asthme, la PaCO₂ peut descendre en dessous de 25 mmHg, même en cas de diminution modérée du volume expiratoire maximal par seconde (VEMS). Gardner [15] insiste sur la nécessité de pousser les investigations jusqu'aux tests de provocation bronchique et/ou au test par corticoïde inhalé pour affirmer ou éliminer un asthme qui prend le masque ou s'associe à une hyperventilation. À l'inverse, un diagnostic d'asthme peut être posé, débouchant sur un traitement de fond alors qu'un bilan plus complet aurait permis d'évoquer un SHV (débit expiratoire de pointe, gaz du sang artériels, test de provocation bronchique).

Asthme et SHV partagent volontiers le même terrain anxieux. L'anxiété augmente la perception de la dyspnée, indépendamment de l'hyperréactivité bronchique et de la valeur du VEMS [14]. De plus, le SHV modifie le profil évolutif, les repères et le schéma thérapeutique de l'asthma-tique. L'hyperventilation, à l'origine de symptômes non sensibles à un bronchodilatateur, compromet la perception de contrôle de l'asthme, accentue le terrain anxieux, favorise l'augmentation de prise des médicaments de l'asthme, augmente la fréquence des consultations médicales, diminue la qualité de l'automédication, diminue la valeur globale du score de contrôle de l'asthme.

Affirmer le diagnostic de syndrome d'hyperventilation

Le diagnostic de SHV repose sur un faisceau d'arguments, aucun test ne permettant à lui seul d'affirmer le diagnostic

[16]. Le SHV est avant tout évoqué à l'interrogatoire sur l'association de plaintes multiples, d'une symptomatologie atypique et d'une personnalité anxieuse. L'hyperventilation est objectivée via la réalisation de gaz du sang artériels, d'un autoquestionnaire de Nijmegen [17] et d'un test de provocation.

L'autoquestionnaire de Nijmegen est un questionnaire spécialisé de 16 items cotés de 0 à 3 qui s'avère positif (score > 23/64) chez deux tiers des patients présentant un SHV. Ce questionnaire est validé uniquement pour l'adulte non asthmatique [16].

Une gazométrie artérielle est indispensable pour vérifier l'absence d'effet shunt/shunt ($\text{PaO}_2 + \text{PaCO}_2 \geq 120$ mmHg). L'hyperventilation est objectivée par la démonstration d'une hypocapnie ($\text{PaCO}_2 < 35$ mmHg) au repos ou lors d'un test de provocation. L'hypocapnie n'est retrouvée au repos que dans un tiers des cas.

Le *gold standard* du test de provocation consiste à faire hyperventiler le patient pendant une à trois minutes et à contrôler le retour à la normale de la capnie en phase de récupération grâce à un capnographe ($\text{P}_{\text{ET}}\text{CO}_2$). La $\text{P}_{\text{ET}}\text{CO}_2$ normale est supérieure à 35 mmHg [9] et doit être obtenue dans les trois minutes qui suivent le test [18,19]. Le test doit reproduire au moins deux des symptômes habituels. L'objectivation d'un allongement du temps de récupération de la $\text{P}_{\text{ET}}\text{CO}_2$ de base supérieure à cinq minutes après une hyperventilation volontaire témoigne d'une hyperventilation chronique. Un test de marche sur six minutes peut également évaluer la tolérance à l'effort et caractériser les variations de la capnie, notamment en phase de récupération. Enfin, un test classique d'exercice sur cycloergomètre peut montrer des signes de déconditionnement (équivalent respiratoire en CO_2 , $\text{V}_E/\text{VCO}_2 > 35$ ml/min par kg), une anomalie de variation de la capnie en phase de récupération. À noter : la $\text{P}_{\text{ET}}\text{CO}_2$ peut diminuer de 10 à 15 mmHg au troisième trimestre de grossesse, dans le cadre d'un syndrome prémenstruel ou en cas de traitement progestatif important [20].

En pratique, l'association d'un tableau clinique évocateur et d'une hypocapnie inférieure à 35 mmHg sans effet shunt au repos et/ou en récupération d'un test de provocation en l'absence d'anomalies du bilan organique permet le diagnostic de SHV [21,22]. Le SHV reste dans tous les cas un diagnostic d'élimination.

Bilan d'une hyperventilation alvéolaire

L'évocation d'un SHV impose un quadruple bilan :

- diagnostique évaluant toutes les dimensions du syndrome par des examens cliniques et scores appropriés (tests de provocation, score de Nijmegen, score de dyspnée, qualité de vie, tests psychologiques), des examens

complémentaires, notamment cardiorespiratoires. Cependant, il n'existe aucune standardisation, que ce soit pour permettre un diagnostic ou pour évaluer l'efficacité thérapeutique ;

- étiologique pour rechercher :
 - une pathologie organique justifiant un traitement spécifique (Tableau 1) ;
 - les facteurs environnementaux en cause ;
 - le ou les éléments de l'hyperventilation alvéolaire corrigibles par kinésithérapie ;
- recherche des facteurs favorisants qui entretiennent le cercle vicieux de l'hyperventilation alvéolaire symptomatique, dont le terrain. Ces facteurs peuvent être cognitifs, physiologiques ou liés au conditionnement [29] : peur ou mauvaise interprétation des symptômes, réponse anticipative secondaire à un conditionnement, mauvaises habitudes ventilatoires telles que soupirs, bâillements, logorrhée, respiration buccale, anomalies du contrôle ventilatoire ;
- évaluation des conséquences du SHV sur le déconditionnement physique, la qualité de vie et l'état psychosocial.

Traitement du syndrome d'hyperventilation

À partir de ce bilan complexe, une véritable stratégie thérapeutique pluridisciplinaire doit être élaborée pour tenter de corriger les anomalies qui concourent à l'hyperventilation alvéolaire, à sa pérennisation et aux conséquences qui en découlent.

Le traitement du terrain est pluridisciplinaire (psychologue, psychomotricien, psychiatre, diététicien) et adapté à partir du bilan effectué. Il peut comprendre la correction d'erreurs alimentaires, le sevrage des drogues (notamment tabac et alcool), la relaxation individuelle ou en groupe et l'orientation vers une activité sportive de type endurance.

La kinésithérapie est un élément essentiel de prise en charge et comprend plusieurs axes :

- éduquer : la qualité du dialogue patient-praticien est à la base du succès thérapeutique. Il faut tout à la fois dédramatiser les signes sans les négliger, démontrer qu'il n'existe pas d'affection organique sous-jacente et faire prendre conscience au patient que les symptômes craints sont directement liés à l'hyperventilation en s'aidant de tests de provocation sous contrôle capnographique ;
- corriger les troubles de la commande ventilatoire [30] : rythmicité respiratoire et coordination ventilatoire sont réadaptées pour une perception adéquate des sensations respiratoires, une respiration agréable, une limitation de la sensation dyspnéique, une amélioration de la capacité d'adaptation rapide aux changements environnementaux

Tableau 1 Étiologies des hyperventilations

Type	HV aiguë	HV chronique	HV métabolique	HV centrale	HV psychiatrique	HV adaptative ou comportementale	HV iatrogène	Dysfonctions ventilatoires ORL	SHV	HV non classable
Étiologies	Cardiopathie aiguë Pathologie pleuropulmonaire aiguë	Cardiopathie chronique Pathologie pleuropulmonaire chronique	Insuffisance rénale Acidocétose [23] Intoxication au monoxyde de carbone Insuffisance hépatique Anémie sévère Surdosage salicylates [25]	Central neurogenic hyperventilation Tumeurs Accident vasculaire cérébral Sepsis	Psychose Trouble panique [24]	Altitude Pathologie chronique hyperalgique Hyperthermie Syndrome prémenstruel FIV Postaffection aiguë sévère avec risque de rechute	Antiangrogène [27] Progestérons [20] Antipsychotiques [26]	Adduction paradoxale des cordes vocales Malformations buccales	Hyperventilation symptomatique idiopathique ^b	
Fréquence ^a		15 %		Exceptionnelles	20 %	5 %	5 %	10 %	35 %	10 %

^a Statistiques personnelles sur 200 cas consécutifs [28].
^b Gardner a décrit un sous-groupe de patients présentant une hypocapnie chronique peu ou pas symptomatique, insensible au traitement kinésithérapique pour lequel aucune explication physiopathologique n'a été donnée [9].

et émotionnels. Une rééducation de la cinétique costodiaphragmatique est souvent associée [13] ;

- prévenir les exacerbations : apprentissage des techniques d'hypoventilation contrôlée [31] ;
- vérifier l'efficacité thérapeutique et adapter les techniques kinésithérapiques selon les réponses aux traitements et les résultats des évaluations ;
- reconditionnement physique : lutter contre l'amyotrophie, améliorer le rendement musculaire à l'effort, redonner confiance au patient dans ses capacités physiques. Un tel programme peut être calqué sur la réhabilitation à l'exercice des BPCO avec la souplesse qu'autorise la normalité de l'état cardiorespiratoire des patients.

Si l'efficacité de la kinésithérapie est reconnue en pratique quotidienne, sa méthodologie reste mal définie et largement discutée [3,32]. Les traitements médicamenteux sont en règle prescrits avec parcimonie, au cas par cas : Les bêta-bloquants seraient utiles sur les signes médiés par le système nerveux sympathique : palpitations, tremblements, mains moites [33]. Il ne s'agit que d'un adjuvant transitoire à la kinésithérapie pour les patients présentant une hypocapnie significative de base, les bêtabloquants restant néanmoins contre-indiqués dans l'asthme. Les benzodiazépines ne sont proposées qu'en cas d'anxiété qui se prolonge ou lorsque les symptômes sont très intenses, en règle par voie orale.

Conclusion

Le SHV ne se résume en rien à une sinistrose ou un désordre psychiatrique, mais à une réponse ventilatoire inadaptée à un stress. Ce trouble de la commande ventilatoire, dont la physiopathologie est mal connue, débouche sur une hyperventilation alvéolaire à l'origine d'un cortège de signes cliniques dont la chronicité peut altérer gravement la qualité de vie du patient. La symptomatologie du SHV est fortement influencée par les facteurs psychologiques, les conditions de survenue, les comorbidités fréquentes. Le diagnostic repose sur les données gazométriques et les tests de provocation. Il s'agit d'un diagnostic d'élimination nécessitant un bilan complet, notamment cardiorespiratoire, éliminant une pathologie organique à l'origine de l'hyperventilation.

Devant un SHV, le bilan recherche le ou les facteurs favorisants, évalue le terrain. Le traitement passe idéalement par une prise en charge pluridisciplinaire comprenant un suivi par un kinésithérapeute formé et disposant d'un matériel spécifique adapté et une évaluation régulière de l'efficacité du traitement.

Liens d'intérêts : C. Dubreuil et M. Prosper déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêt.

Références

1. Peiffer C (1999) Mécanismes de la dyspnée : théories récentes et état de la question. *Med Sci* 15:857–62
2. Courtney R, Greenwood KM, Cohen M (2011) Relationships between measures of dysfunctional breathing in a population with concerns about their breathing. *Mov Ther* 15:24–34
3. Jones M, Harvey A, Marston L, O'Connell NE (2013) Breathing exercises for dysfunctional breathing/hyperventilation syndrome in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 5:CD009041
4. Gardner WN, Bass C (1989) Hyperventilation in clinical practice. *Br J Hosp Med* 41:73–81
5. Saïsch SGN, Wessely S, Gardner WN (1996) Patients with acute hyperventilation presenting to an inner-city emergency department. *Chest* 110:952–7
6. Burri E, Potocki M, Drexler B, et al (2011) Value of arterial blood gas analysis in patients with acute dyspnea: an observational study. *Crit Care* 15:R145
7. Pelissolo A (2003) Spasmophilie, tétanie et hyperventilation psychogène. *ConfMed SFMU* 5:15–22
8. Tchenik AE (1991) Functional laryngeal obstruction relieved by panting. *Chest* 100:1465–7
9. Gardner WN (1996) The pathophysiology of hyperventilation disorders. *Chest* 109:516–34
10. O'Sullivan G, Harvey I, Bass C, et al (1992) Psychophysiological investigations of patients with unilateral symptoms in the hyperventilation syndrome. *Br J Psychiatry* 160:664–7
11. Lachman A, Gielis O, Thys P, et al (1992) Syndrome d'hyperventilation : mise au point. *Rev Mal Resp* 9:277–85
12. Thomas M, McKinley RK, Freeman E, et al (2003) Breathing retraining for dysfunctional breathing in asthma. *Thorax* 58:110–5
13. Thomas M, McKinley RK, Freeman E, et al (2005) The prevalence of dysfunctional breathing in adults in the community with and without asthma. *Primary Care Respiratory Journal* 14:78–82
14. Martinez-Moragon E, Perpina M, Belloch A, De Diego A (2005) Prevalence of hyperventilation syndrome in patients treated for asthma in a pulmonology clinic. *Arch Bronconeumol* 41:267–71
15. Gardner WN (2004) Hyperventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 170:105–6
16. Van Der Molen G, Schoutrop M, De Ruyter C (1990) The validity of the Nijmegen questionnaire for diagnosing hyperventilation syndrome. *Personnal communication*
17. Van Dixhoorn J, Duivenvoorden HJ (1985) Efficacy of Nijmegen questionnaire in recognition of the hyperventilation syndrome. *J Psychosom Res* 29:199–206
18. Raichle ME, Plum F (1972) Hyperventilation and cerebral blood flow. *Stroke* 3:566–75
19. Tavel ME (1990) Hyperventilation syndrome: hiding behind pseudonyms? *Chest* 97:1285–8
20. Orr-Walker BJ, Horne AM, Evans MC (1999) Hormone replacement therapy causes a respiratory alkalosis in normal postmenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab* 84:1997–2001
21. Pevernagie D, Mariman A, Vandenbussche N, et al (2012) Behavioural hyperventilation as a novel clinical condition associated with central sleep apnoea: a report of three cases. *Sleep Med* 13:1317–20
22. Sauty A, Prosper M (2008) Le syndrome d'hyperventilation. *Rev Med Suisse* 4:2500–5
23. Zucher JP, Paoletti M, Berney JL (2009) Un syndrome d'hyperventilation non psychogène. *Forum Med Suisse* 9:361–2
24. Sikter A, Frecska E, Braun IM, et al (2007) The role of hyperventilation: hypocapnia in the pathomechanism of panic disorder. *Rev Bras Psiquiatr* 29:375–9
25. O'Malley GF (2007) Emergency department management of the salicylate-poisoned patient. *Emerg Med Clin North Am* 25:333–46
26. Sattar SP, Gastfriend DR (2002) Olanzapine-induced hyperventilation: case report. *J Psychiatry Neurosci* 27:360–3
27. Simpson FG (1995) Hyperventilation induced by medroxyprogesterone. *Med J Austr* 163:51
28. Dubreuil C, Prosper M (2000) Le syndrome d'hyperventilation. *Ann Kinesither* 27:125–31
29. Lachman A, Gielis O, Thys P, et al (1992) Syndrome d'hyperventilation : mise au point. *Rev Mal Resp* 9:277–85
30. Dudley DL, Martin CJ, Holmes TH (1964) Psychophysiologic studies of pulmonary ventilation. *Psychosom Med* 26:645–60
31. Spinhoven PH, Onstein EJ, Sterk PJ, Le Haen D (1992) The hyperventilation provocation test in panic disorder. *Behav Res Ther* 30:453–61
32. Willeput R, Dubreuil CI, Prosper M, Pujet JC (2001) Syndrome d'hyperventilation : évaluation en deux sites de l'efficacité d'un programme de réhabilitation ventilatoire. *Rev Mal Respir* 18:417–25
33. Folgering H, Cox A (1981) Beta-blocker therapy with metoprolol in the hyperventilation syndrome. *Respiration* 41:33–8