

ORIGINALES

EL SINDROME DE LA HIPERVENTILACION

C. JIMÉNEZ DÍAZ

En 1924 publiqué, con motivo de una observación muy curiosa, un trabajo acerca del síndrome de hiperventilación pulmonar espontánea; es la primera vez, que yo sepa, que se ha supuesto este mecanismo para explicar un cuadro funcional bastante frecuente, sobre el que no se había llamado nunca hasta entonces la atención, y que actualmente es con frecuencia estudiado, principalmente por autores norteamericanos.

En aquel enfermo describíamos la existencia de fenómenos múltiples de distonia vegetativa, principalmente gran emotividad y crisis angustiosas, con molestias vagas abdominales, tendencia al desmayo, taquicardia, hormigueos y parestesias en las extremidades, frialdad en las mismas, etc. El enfermo tenía, además, una historia de diarreas que se acentuaban por la emoción, y somnolencia post-prandial, con cabeza abrumada y zumbidos que atribuía a la intoxicación enterógena. Todo podía hacer pensar que se trataba, una vez excluido que fuera un hipertiroideo, por los caracteres clínicos y también por el metabolismo basal normal, de un estigmatizado vegetativo, con los síntomas correspondientes a la llamada por MACKENZIE "enfermedad X", o corazón irritable, o síndrome de esfuerzo.

Me sorprendió que el enfermo tenía aquilia en el examen del jugo gástrico y simultáneamente unas orinas alcalinas, turbias por carbonatos, que se aclaraban con desprendimiento gaseoso intenso por la acidificación. Tales orinas son frecuentes en los hipersecretores y también en los estenóticos del píloro, con vómitos de repetición, pero su presencia, asociada a la aquilia, me hizo pensar que se trataba de una penuria de ácidos general o de una alcalosis, en la que el riñón ahorra valencias ácidas, eliminando en exceso las alcalinas, y el mismo estómago segregaba un jugo sin clorhídrico libre para ahorrar asimismo ácidos; de aquí que habláramos de "aquilia gástrica funcional", por alcalosis, siendo el punto de partida de los estudios que posteriormente hicimos² sobre la participación del estómago en la regulación del equilibrio ácido-base. El estudio de la tensión alveolar del carbónico nos demostraba un descenso y la reserva alcalina, en cambio, aumentada, cuadro que no podía corresponder sino a una alcalosis por hiperventilación. En suma, nos-

otros supusimos que existía una hiperventilación permanente que se acentuaba en los pequeños esfuerzos físicos, todo ello en virtud de la emotividad y distonia vegetativa constitucional, creando dicha hiperventilación una alcalosis manifiesta en la aquilia, la alcalinuria con carbonofosfaturia y un síndrome general de inestabilidad, tendencia vertiginosa o al desmayo, zumbidos, parestesias y taquicardia.

Observación similar a la nuestra no fue publicada hasta los trabajos de HERXHEIMER y KOST³, que en sus estudios sobre el metabolismo de esfuerzo muscular encontraron entre 68 personas normales estudiadas, 8 en las que se producían cocientes respiratorios (R. Q.) muy elevados, interpretables solamente como debidos a una sobreeliminación de carbónico por hiperventilación; estos sujetos, a los que los autores llaman "CO₂-ablifters", eran sistemáticamente individuos nerviosos, tenidos algunos como neurasténicos, con gran labilidad vegetativa y fenómenos generales similares a los de aquel nuestro primer caso. Se podía tratar de una situación especial del carbónico, más lábilmente ligado en el organismo, pero la causa en el fondo quedaba oscura.

Posteriormente, muchos años después, otros autores han podido comprobar que al lado de otras causas de hiperventilación se puede ésta dar como un fenómeno constante con exacerbaciones intermitentes por emociones, exceso de temperatura, esfuerzos físicos, aunque no sean violentos, etc. Pero lo más importante ha sido averiguar la relación que existe entre esta hiperventilación funcional y el conocido síndrome de esfuerzo, o corazón irritable del soldado que se había comenzado a observar a partir de la anterior guerra europea, después observado también con igual frecuencia en la práctica civil. El síndrome de esfuerzo ha sido objeto de estudios numerosos, que han permitido un conocimiento muy bueno de su sintomatología; pero la causa ha sido tenida como oscura, no habiéndose pasado de considerarla como expresión de la neurodistonia. WHITE y HAHN⁴, sin embargo, llamaron ya la atención en 1929 sobre el hecho de que el 80 por 100 de los casos con síndrome de esfuerzo ofrecían una respiración suspirosa (shiging). BAKER, posteriormente⁵, señaló también este conjunto de respiración suspirosa, fatiga, astenia, palpitación y dolor precordial sin aparente causa orgánica.

Sucesivamente MAYTUM⁶ y MAYTUM y WILLIUS⁷, establecieron la relación entre la hiperventilación y el síndrome de esfuerzo, por la asociación en la práctica, como en el caso que nosotros habíamos descrito e interpretado ya en

este mismo sentido, de la hiperventilación y los síntomas que integran el complejo del síndrome de esfuerzo.

Otros autores, posteriores (KERR, DALTON y GLIEBE⁸; SOLEY y SHOK⁹; CARRYER¹⁰, etc), han apoyado esta suposición; según todo ello, debemos en el momento actual reconocer que existen sujetos que normalmente hiperventilan sus pulmones, sobre todo acentuándose esto por pequeñas causas externas, principalmente de orden emotivo, y que dicha hiperventilación es la causa de los síntomas que estos sujetos ofrecen, los cuales son los que corresponden al antes llamado síndrome de esfuerzo. A continuación hacemos un somero examen de los caracteres de este cuadro clínico.

* * *

Con la mayor frecuencia el síndrome de hiperventilación se observa en individuos jóvenes, y principalmente en los varones. Presentan estos enfermos una serie de caracteres de fondo constitucional, principalmente en la esfera de lo afectivo; son impresionables y tímidos, por lo general pálidos con fáciles cambios de color en la cara, enrojecen por pequeñas emociones, tener que hablar, sentirse objeto de la atención de los demás, etc. Las manos pueden ser frías y sudosas, pero con el movimiento emocional estos caracteres se acentúan; asimismo ofrecen taquicardia con pulso lábil e hipotenso. La respiración, aun en los varones, es predominantemente torácica y se hace con facilidad suspirosa. Por una emoción el pulso se hace más frecuente, se acentúa la frialdad de las extremidades, aparece fácil taquipnea y el sujeto acusa malestar por una serie de fenómenos entre los que destacan: la angustia, la opresión precordial, a veces con dolor inframamario, las parestesias y la sensación de inestabilidad o cabeza hueca con zumbidos, palidez y sudor, sensación de desmayo e incluso lipotimia completa. Estas mismas crisis de acentuación de todos los síntomas se pueden dar con motivo de un esfuerzo o de una representación angustiosa, o de conflicto.

Como es sabido, durante el esfuerzo muscular el consumo de oxígeno aumenta a un nivel que persiste mientras el esfuerzo continúa, y cuando éste cesa, lentamente va cayendo el consumo de oxígeno para recuperar el valor de base, según una curva asintótica, exponencial. Esto es sabido en virtud de las investigaciones de V. HILL¹¹, HERBET¹², SIMONSON y GOLLWITZER-MEIER¹³, HERXHEIMER y KOST³, JIMÉNEZ DÍAZ¹⁴, etcétera. La altura de la elevación depende de la cantidad y clase de trabajo realizado, y tiene su limitación superior en las posibilidades del sistema de aporte cardio-hemo-respiratorio. Durante el esfuerzo, el cociente respiratorio experimenta amplias variaciones observadas en nuestras determinaciones normales; similares son los hallazgos de HERXHEIMER y KOST. Pero el aumento de consumo no es igual

para todos los individuos normales, ni tampoco el C. R., pues en algunos casos pequeños esfuerzos originan un aumento de ventilación extraordinario y una sobreeliminación del carbónico. Este es el caso en los enfermos con el síndrome que nos ocupa, en los cuales ya muchas veces en reposo la hiperventilación se establece con la respiración torácica suspirante, y la emoción o el esfuerzo físico corriente determinan una hiperventilación que no se da en los normales. Ahora bien, esta hiperventilación que origina alcalosis es la determinante de los síntomas de la crisis; efectivamente, uno de los fenómenos más importantes para confirmar el diagnóstico es la aparición pronta de todo el cuadro sintomático cuando se les hace una hiperventilación. El enfermo que percibe que por una emoción cualquiera o por pequeños esfuerzos se le desencadenan los fenómenos de crisis: la angustia, la opresión, palpitación, taquicardia, dolor precordial, tendencia al desmayo, sudor frío, etc., etc., se angustia e impresiona más aún, y la hiperventilación se acentúa, pudiéndose desarrollar con creciente intensidad el paroxismo, que llega en ocasiones a tomar proporciones alarmantes.

No todos los síntomas de estos enfermos tienen obligadamente la misma significación, aunque deriven de la hiperventilación en última instancia. ENGEL, FERRIS y LOGAN¹⁵, recientemente, han hecho un estudio muy interesante bajo este aspecto, concluyendo que unos fenómenos son de índole central y otros periféricos. El electroencefalograma muestra una lentificación de las ondas que se relacionan con los fenómenos cefálicos de inestabilidad, vértigo y hasta crisis de inconsciencia, en tanto que los hormigueos serían verdaderos equivalentes de la tetania, sino que en la esfera sensitiva, así como las crisis de tetania propiamente dicha, lo son en lo motor. A mi juicio, las parestesias, así como las sensaciones cefálicas son más bien expresión de la vasoconstricción periférica y cefálica, que ha sido demostrada reiteradamente en la hiperventilación (COBB y FREMON-SMITH, LENNOX, etc.), de acuerdo con lo supuesto por SOLEY y SHOCK⁹. Lo interesante es que la alcalosis origina una anoxia periférica y seguramente también en el cerebro, en parte por la vasoconstricción y además por la menor facilidad para liberarse el oxígeno de la oxihemoglobina en la sangre hecha más alcalina. La anoxia es, pues, uno de los factores genéticos de los síntomas de estos enfermos; a su lado hay, sin duda, que considerar factores metabólicos deducidos de la alcalosis: disminución del calcio ionizado y una alteración consiguiente de la excitabilidad neuro-muscular y el equilibrio vegetativo.

No puede tampoco olvidarse que, constitucionalmente, estos enfermos suelen ser estigmatizados y con frecuencia entre sus caracteres está la hipotensión habitual, así como la personalidad neurótica con fácil tendencia a la alarma, el terror y la angustia. De aquí que en las crisis

más fuertes con pérdida temporal de la conciencia se trate en ocasiones de una hipotensión que la hiperventilación acentúa y actualiza; en muchos de estos casos los síntomas se producen cuando el sujeto cambia bruscamente de posición, como en los casos de hipotensión postural, o cuando sucede algo que puede actuar reflejamente, por ejemplo, una crisis diarreica. Asimismo se comprende que los síntomas a veces sean exagerados o deformados por la reacción histérica concomitante.

* * *

La importancia de hacer el diagnóstico de este estado es evidente, pues muchos enfermos considerados como simplemente neuróticos en realidad tienen sus síntomas por la hiperventilación. Asimismo en casos de taquicardia, sensaciones precordiales molestas, reacción disneica al esfuerzo sin enfermedad cardíaca y, en general, en todos los casos de síndrome de esfuerzo. Otro grupo de enfermos que frecuentemente caen dentro de la hiperventilación son aquellos que se quejan de tendencia fácil al desmayo, sensaciones intermitentes de desvanecimiento con visión borrosa, zumbidos de cabeza, etc.

La misma sintomatología orienta fácilmente el diagnóstico, que se completa cuando se puede con una hiperventilación de dos-tres minutos reproducir el cuadro clínico o por lo menos una parte de los síntomas; siempre después de la hiperventilación solemos observar la frecuencia del pulso, la presión arterial e interrogamos sobre parestesias, mareo, etc. En seguida hacemos levantarse al enfermo para si tiene reacción ortótica y le hacemos referir sus sensaciones. En algunos casos la identidad de los síntomas con los espontáneos es sorprendente. Se completa la exploración por el examen de las orinas (pH, sedimento carbofosfático) y la de la sangre (reserva alcalina, tensión del CO_2 en la sangre arterial).

En lo referente al tratamiento, muchas veces basta con hacer conocer al enfermo el mecanismo de los síntomas, con lo cual se halla tranquilo al sentirse comprendido y se disminuye la tensión emotiva que tanto influye sobre la producción del cuadro. Sin embargo, es necesario proceder de acuerdo con el psiquismo del enfermo; en algunos casos una explicación puede ser el origen de una preocupación obsesiva. Uno de mis casos, de hace muchos años, desarrolló una obsesión sobre su respiración que le empeoró considerablemente, y que no le ha abandonado ya nunca. Los sedantes, el calcio intravenoso, la dieta ácida, el ejercicio físico progresivo, de entrenamiento, el habituarles a una respiración abdominal, son medios auxiliares que, en la mayor parte de los casos bastan. En las crisis lo más útil es la respiración de una mezcla gaseosa con carbónico en circuito cerrado, o más sencillamente para la práctica hacerles respirar de un balón inspirando y espirando

el mismo aire, con lo cual se sobrecarga pronto de carbónico y los fenómenos inmediatamente se atenúan.

A todo esto hay que añadir la comprensión de la psiquis del paciente, la tranquilización, los medios psicagógicos, etc.

BIBLIOGRAFIA

1. JIMÉNEZ DÍAZ.—Arch. Esp. de Enf. Ap. Digest. y Nutr., 8, 150, 1925.
2. JIMÉNEZ DÍAZ, MORENA y LÓPEZ FERNÁNDEZ.—An. Clin. J. D., 1, 31, 1928.
3. HERXHEIMER y KOST.—Zeit. f. klin. Med., 110, 1, 1929.
4. WHITE y HAHN.—Am. J. Med. Sci., 177, 179, 1929.
5. BAKER.—Lancet, 1, 174, 1934.
6. MAYTUM.—Proc. Staff. Meet. Mayo Clin., 8, 282, 1933.
7. MAYTUM y WILLIUS.—Proc. Staff. Meet. Mayo Clin., 9, 308, 1934.
8. KERR, DALTON y GLIEBE.—Ann. Int. Med., 11, 962, 1937. Cit. 10.
9. SOLEY y SHOCK.—Am. J. Med. Sci., 196, 840, 1938.
10. CARRYER.—Med. Clin. of North-Amer., 31, 845, 1947.
11. V. HILL.—Quart. J. Med., 16, 135, 1923.
12. HERBST.—Deut. Arch. f. Klin. Med., 162, 129, 257, 1928.
13. SIMONSON y GOLLWITZER-MEIER.—Klin. Wschr., 31, 1445, 1929.
14. JIMÉNEZ DÍAZ, MONTERDE y MANSERA.—Arch. Cardiol. y Hematol., 11, 469, 1930.
15. LEHMANN.—Hand. der. Bloch. Oppenheimer. II Erg. Bd., Ed. Fischer, 844, 1934.
16. ENGEL FERRIS y LOGAN.—Ann. Int. Med., 27, 683, 1947.

SUMMARY

The author draws attention to the real clinical syndrome produced by hyperventilation and described by him in 1924. It involves patients, who, under normal conditions, have an increased ventilation of the lungs. The latter is the cause of all the symptoms ascribed beforehand to the so-called effort syndrome. The symptoms are examined and the differential diagnosis is established, finishing up with a few brief indications on the treatment.

ZUSAMMENFASSUNG

Der Verfasser macht auf ein wirkliches klinisches Syndrom aufmerksam, das durch Überventilierung entsteht und bereits 1924 von ihm beschrieben wurde. Es handelt sich um Personen, die normalerweise überventilieren; und diese Hyperventilation ist die Ursache für alle Symptome, die sich bei dem früher so genannten Belastungssyndrom zeigen. Die Symptome werden besprochen, und dann stellt man die Differentialdiagnose gegenüber anderen Prozessen und macht einige kurze Indikationen zur Behandlung.

RÉSUMÉ

L'auteur attire notre attention sur un véritable syndrome clinique produit par l'hyperventilation, déjà décrit par lui en 1924. Il s'agit de sujets qui normalement hyperventilent leurs poumons, cette hyperventilation étant la cause de tous les symptômes qui correspondent au déjà nommé syndrome de l'effort. On les analyse et on établit le diagnostic différentiel avec d'autres processus, et pour terminer, quelques brèves indications sur le traitement.