

ta antes de concluir que no es útil y es menos frecuente que en los niños; no obstante, ha sido asimismo confirmado en muchos casos por diversos autores (ROSS y cols., FRAZER, FRENCH y colaboradores, FINLAY y WIGHTMAN).

Cabría pensar que en la gliadina haya un factor modificante de la flora entérica similar a otros conocidos, como el factor Penn, de GYORGY, u otros favorecedores del desarrollo del *L. bifidus* en la leche de mujer, sino que de acción inversa. En la celiaquía se han reseñado ya los buenos efectos de la alimentación con leche de mujer, y recientemente KHIKE ha comunicado éxitos brillantes con una dieta de leche grasa en lactosa, en la cual el efecto nocivo de la gliadina ya no se daría. Sin duda, la disbacteriosis juega un papel muy importante en el esprue y matiza sus aspectos clínicos. La importancia simbiótica de la flora intestinal es evidente, y los estudios de SULL y PIERANTRONI, y más tarde de BUCHMER, sobre la naturaleza del pseudovitelo y el micetocito, que constituye la vía de asegurar al huevo y a las larvas esta simbiosis en insectos (Blatiddoe, hormigas, etc.), confirma su valor radical. KOCH ha visto cómo su supresión en el sitodrepa detiene el crecimiento y DE HALLAR cómo se produce agenesia ovárica. Así resulta que, aparte del aporte nutritivo, la flora intestinal puede influir en los órganos endocrinos.

La importancia de la hiper- y disbacteriosis en la evolución clínica del esprue encuentra confirmación en el efecto beneficioso del tratamiento con antibióticos y sulfas que hemos obtenido. Recientemente FRENCH y cols. también comunican efectos muy favorables, concediendo en su virtud un valor primordial a este factor en la etiología. El factor disposición, la invasión bacteriana, la hipersecreción de grasa, el aumento de una flora expoliadora, los déficits nutritivos (proteínas, vitaminas, iones) como la atrofia de las vellosidades, son seguramente eslabones de una cadena sucesiva, cada uno de los cuales juega a su vez un papel importante en la persistencia de la enfermedad, sus agudizaciones cíclicas y el carácter pleomórfico de los cuadros ofrecidos.

En el momento actual la asociación de los córticosteroides y ACTH, la dieta libre de gluten, los antibióticos, etc., permiten obtener unos resultados muy superiores, en una gran parte de los casos, brillante. Por eso precisamente tiene mayor interés conocer los cuadros clínicos variados que puede ofrecer la enfermedad, porque una vez justamente filiados son susceptibles de una marcado éxito terapéutico.

RESUMEN.

Se expone el concepto personal del autor sobre la patogenia de las esteatorreas primarias, sus diversos cuadros clínicos, sus cambios bioquímicos, endocrinos y nutritivos, la importancia de la flora intestinal y su tratamiento.

SUMMARY

The writer sets forth his personal views on the pathogenesis of primary steatorrheas, their different clinical pictures, biochemical, endocrine and nutritional changes, importance of intestinal flora, and treatment.

ZUSAMMENFASUNG

Der Autor bespricht seine persönliche Ansicht über die Pathogenie der Primärsteatorrheo, ihren verschiedenen klinischen Bildern, ihren biochemischen, endokrinen und nutritiven Veränderungen, die Bedeutung der Darmflora, sowie die Behandlung dieser Zustände.

RÉSUMÉ

On expose l'idée personnelle de l'auteur au sujet de la pathogénie des stéatorrhées primaires, leurs différents tableaux cliniques, leurs changements biochimiques, endocrins et nutritifs, l'importance de la flore intestinale et son traitement.

SINDROME DE HIPERVENTILACION

J. CALVO MELENDRO y P. SÁNCHEZ-MALO
DE CALVO.

Clinica Médica del Hospital Provincial de Soria.
Director: J. CALVO MELENDRO.

Normalmente el fenómeno de la ventilación es un acto intercalado en una serie de mecanismos conducentes a mantener constante el medio interno. Por esta función se elimina el anhídrido carbónico de los tejidos y se hace penetrar el oxígeno necesario para que puedan desarrollarse los procesos metabólicos celulares.

En la clínica nos encontramos con alguna frecuencia alteraciones de este mecanismo, dando lugar a diversos síntomas que llevan al enfermo a consultarnos. Es necesario que sepamos reconocer estos síndromes haciendo un diagnóstico correcto.

Debemos pensar que cualquier proceso que modifique una determinada fase de las que conducen al intercambio gaseoso en los alvéolos pulmonares podrá producir perturbaciones con expresión clínica más o menos intensa: así, por ejemplo pasará en obstrucciones de las vías respiratorias, disminución del campo pulmonar, cambios en la permeabilidad de la membrana celular que separa la sangre capilar de los alvéolos, mayor o menor cantidad de sangre circulante a través de los pulmones, pérdida de la elasticidad pulmonar o incapacidad de la caja torá-

cica para sus movimientos. Igualmente tendremos en cuenta que la regulación de todo se hace a expensas de unos centros nerviosos influidos por múltiples factores.

Actualmente sabemos que los principales centros respiratorios están situados en la médula oblongada, poseyendo un automatismo cuyo estímulo está en su propio metabolismo, si bien la causa profunda de tal automatismo es todavía muy discutida.

El volumen de la ventilación pulmonar está cambiando constantemente, adaptándose a las necesidades del medio interno, cuyas pequeñas variaciones en su composición química o en su temperatura excitan o inhiben los centros respiratorios directamente o a través de los receptores del seno carotídeo y zona cardio-aórtica.

El control químico de la respiración es la teoría actualmente dominante, existiendo al parecer una relación constante entre el pH arterial y la ventilación pulmonar por una parte y el anhídrido carbónico por otra.

Son también muy importantes las influencias de los centros nerviosos superiores; como se sabe, dentro de ciertos límites, la respiración depende de la voluntad, y muchas emociones como el miedo, la alegría, la rabia, etc., cambian la profundidad y frecuencia de las respiraciones; otros impulsos llegados del hipotálamo o de la periferia alcanzan también el centro respiratorio. El simple acto de tragar y las náuseas o vómitos producen inhibición a través del nervio glosofaríngeo, las sustancias olorosas modifican los movimientos respiratorios, siendo más irritantes los olores desagradables que los agradables. Los impulsos aferentes conducidos por los nervios vagos juegan mayor papel que otros, pero puede decirse que cualquier sensación llegada por los nervios espinales o craneales alcanza el centro respiratorio y le altera en su función. Estimulación de los nervios espláncnicos como una distensión rápida e intensa en cualquier parte del intestino delgado provoca reflejamente cambios respiratorios acompañados de fluctuaciones sincrónicas en la presión arterial. Desde los territorios de los nervios trigémino, facial, frénico y acústico parten reflejos respiratorios de defensa.

Aunque todas las excitaciones periféricas de cierta intensidad influyen en el ritmo o la amplitud de la respiración, hay algunas de mayor importancia desde el punto de vista fisiopatológico como son la temperatura y los dolores. La hipertermia, actuando solamente sobre la superficie cutánea, provoca aceleración de la respiración. Los reflejos debidos al frío son más intensos cuando éste actúa sobre el tórax.

La sensación dolorosa determina hiperpnea, observándose, entre otros casos, después de un traumatismo o en el curso de las intervenciones quirúrgicas; sobre todo si la anestesia no es muy profunda, las tracciones a nivel de los nervios espláncnicos o de los órganos pelvianos

y las irritaciones peritoneales provocan aceleraciones reflejas de la respiración. La hiperpnea dolorosa determina en ocasiones una hiperventilación con hipocapnia y las consecuencias de ésta.

Además los centros respiratorios bulbares sufren modificaciones en su excitabilidad, explicándose por este mecanismo la presencia de algunos animales terrestres durante mucho tiempo en el agua y la permanencia de los buceadores profesionales. Durante el sueño existe acumulación de anhídrido carbónico en la sangre sin hiperpnea. Son bien conocidas sustancias farmacológicas como la acetilcolina, lobelina, nicotina, etc., causantes de hiperventilación, así como la hipercapnia e hipoventilación de la morfina.

Cabe pensar que lo mismo que la hiperventilación con alcalosis modifica la secreción del jugo gástrico y cambia la reacción de la orina, estas dos últimas funciones alteradas modifican la ventilación pulmonar en tal grado e intensidad suficiente para dar síntomas patológicos.

La interdependencia de circulación y respiración es muy importante para el asunto que nos ocupa; es indudable que una disminución de la cantidad de sangre circulante, o su mayor lentitud a través de los pulmones, producirá hiperventilación. Se sabe bien que las variaciones de la presión arterial a nivel de los centros son susceptibles de determinar una respuesta respiratoria, las elevaciones de presión reducen la ventilación y lo inverso se observa en la hipotensión.

* * *

Desde hace muchos años los clínicos han hecho curiosas observaciones sobre ciertos aspectos y modificaciones de la ventilación pulmonar, describiendo formas especiales como las respiraciones de KUSSMAUL, CHEYNE-STOKES y BIOT, la ortopnea de la insuficiencia cardíaca y el asma y la respiración superficial de las pulmonías. Modernamente se han descrito síndromes de hipo e hiperventilación, algunas veces como única manifestación de un cuadro clínico, siendo todo lo demás secundario; en otras ocasiones se ha hecho resaltar la parte importante que representaba el desequilibrio de la mecánica respiratoria; así, por ejemplo, ha sido reconocido en ciertos enfermos de poliomielitis, en el envenenamiento por la morfina, el enfisema y bronquitis asmática. En el año 1956, SIDNEY BURWELL y cols.¹ y DOUGLAS CARROLL² y algunos otros en los años anteriores, han descrito una forma peculiar de obesidad con insuficiencia cardiopulmonar e hipoventilación alveolar, llamándole también síndrome de Pickwick. Sin que se sepa por qué, en ciertos grados de obesidad hay una tendencia a la respiración superficial, la cual puede llevar a la hipercapnia con acidosis.

Nosotros no nos vamos a ocupar en este trabajo de los síndromes por hipoventilación, ha-

ciéndolo en cambio de la hiperventilación, y de ésta solamente el síndrome que va sin unión aparente con otros procesos como intoxicaciones exógenas o endógenas, tales como la del salicilato entre las primeras y la uremia y diabetes entre las segundas.

El *síndrome de hiperventilación* espontáneo o idiopático relacionado con causas psíquicas fué puesto de relieve por KERR, W. J. DALTON y GLIEBE³ en 1937, si bien ya antes se había advertido la relación de este fenómeno con la alcalosis y diversas alteraciones, habiéndolo manifestado así GOLDMAN⁴ en 1922. JIMÉNEZ DÍAZ⁵, en 1924, publicó un interesante enfermo con falta de ácido clorhídrico en jugo gástrico debida a la hiperventilación, orinas alcalinas, molestias vagas abdominales, tendencia al desmayo, taquicardia, hormigueo y parestesias en las extremidades, etc.

En 1931, el autor alemán JAHN⁷ publicó un trabajo sobre alteraciones del equilibrio ácido-básico en los asténicos como causa de la sintomatología, haciendo referencia a la alcalosis por hiperventilación. La literatura norteamericana contiene bastante bibliografía sobre el asunto; en cambio, existen muy pocas referencias en Europa. En lo que se refiere a España, sólo conocemos el trabajo mencionado de JIMÉNEZ DÍAZ⁸ y otro del mismo autor en 1949.

Se ha descrito una forma aguda, que es la más conocida, y otra crónica.

Los *síntomas* más frecuentes son mareos o vahidos sin verdadero vértigo, sensación de vacío en la cabeza, ligera obnubilación hasta la pérdida de conciencia en algunos casos, sensación de hambre de aire. Pinchazos, hormigueos y entumecimientos en los labios, nariz, manos y pies, calambres musculares, pudiéndose llegar a tetania. Palpitaciones en el 60 por 100 de los casos y dolor o presión en el pecho, generalmente precordial, en un tanto por ciento algo inferior al de las palpitaciones. Síntomas gastrointestinales no rara vez ocurren, como sequedad en la boca, sensación de llenura, peso o inflazón en epigastrio; eructos y flatulencia con aerofagia son bastante característicos. La tensión arterial suele estar baja. El electrocardiograma en los momentos del ataque agudo presenta a veces extrasístoles y anormalidades en el segmento S-T y la onda T. También se han descrito alteraciones en el trazado electroencefalográfico. El ataque agudo puede durar de unos minutos a varias horas, repitiéndose con intervalos irregulares; no es raro que en el mismo individuo alternen formas agudas y crónicas con la misma sintomatología, pero más atenuada, como pasó en un caso nuestro, que luego describiremos, cuya evolución hemos podido observar a través de veinte años.

Un *diagnóstico* seguro puede hacerse por cualquier médico, incluso los que ejerzan completamente alejados de organizaciones bien dotadas, pues existe una prueba patognomónica sencilla

y al alcance de todos: consiste en hacer respirar profundamente, y a razón de 40 respiraciones por minuto, al individuo en cuestión; a los quince o treinta segundos ya en algunos se presenta la sintomatología casi completa del ataque; nosotros vimos una enferma que simplemente al hacerla respirar para auscultarla se producía el cuadro clínico habitual; los autores dan unos noventa segundos de tiempo límite, pero en la experiencia personal hemos comprobado que debe prolongarse la prueba hasta los tres minutos; ninguno de los sujetos normales examinados da resultado positivo con este tiempo. La contraprueba es tan importante como la anterior: estando el individuo en pleno ataque le hacemos respirar en un saco de papel inspirando su propio aire exhalado y habitualmente a las quince o veinte respiraciones vuelve a la normalidad.

Nosotros hemos encontrado en algún caso, al final de la hiperpnea provocada para el diagnóstico, signo de Chvostek muy manifiesto.

Según J. M. SCHIMMENTI⁹, el 27 por 100 de todas las mujeres realizan hiperventilación al respirar, mientras que los hombres sólo recurren a este mecanismo en el 9 por 100; este mismo autor escribe que además de la disminución del ácido clorhídrico del estómago y del aumento del pH en la orina se encuentra aumentada la alcalinidad de la saliva y de la secreción vaginal, contribuyendo esta última a la disminución de la sensación voluptuosa, haciendo de la hiperventiladora una mujer frígida. También se ha descrito cefalea postcoital en el hombre por alcalosis de hiperventilación. Otros síntomas atribuidos a los hiperventiladores es la intolerancia relativa a las medicinas, sobre todo cuando son dadas por vía oral, siendo especialmente sensibles a los sedantes.

Factores precipitantes son dolores de origen pleural o abdominal, compresiones en el vientre o el pecho (en uno de nuestros casos se provocaba el ataque presionando en epigastrio). Ejercicio excesivo en las personas no acostumbradas. Los más determinantes son las emociones.

No queremos extendernos sobre el tema de las influencias emocionales sobre la respiración; el capítulo de ROF CARBALLO⁹ en su "Patología psicosomática" sobre aparato respiratorio trata con cierta extensión este asunto. En el libro de F. DUNBAR¹⁰ "Emotions and bodily changes" hay una extensa referencia bibliográfica; en general, todos señalan los estados de angustia o ansiedad crónica como la parte más importante en la producción del síndrome. Las fobias, los temores y el miedo se descubren fácilmente en el interrogatorio de los enfermos. En nuestra experiencia casi todos eran temperamentos aprensivos con excesivo miedo a las enfermedades, principalmente a las de aparato circulatorio.

A. FELEKY¹¹ investigó los cambios respiratorios acompañantes de las seis emociones primi-

tivas: placer, dolor, angustia, disgusto, sorpresa y miedo; otros muchos autores han hecho estudios semejantes; las conclusiones no siempre pueden considerarse valederas, ya que los métodos son difíciles y sujetos a errores.

La hiperventilación es un síntoma frecuente de la astenia neurocirculatoria o síndrome de esfuerzo, pensándose en algún tiempo que la hiperventilación era la sola causa etiológica, creyéndose actualmente que sólo se trata de un síntoma frecuente.

Que nosotros sepamos, no hay pruebas suficientes para asegurar que las emociones determinan la hiperventilación por un mecanismo endocrino hipotalámico, aunque parece muy probable que así sea.

No es nuestro objeto tratar del síndrome de hiperventilación secundario a enfermedades orgánicas; pero sí queremos mencionar que en algunos casos de encefalitis tiene lugar por lesiones diencefálicas y que pueden faltar otros síntomas de la encefalitis, haciéndonos creer que se trata de un caso idiopático.

EXPERIENCIA PERSONAL.

En el año 1934 vimos una enferma, casada, de veintisiete años de edad, la cual se sintió mal por primera vez, cinco o seis meses antes de venir a la consulta, con un acceso de ahogo y mareo que le duró cinco horas; a los ocho días, otro igual; desde hacía diez días se le repite diariamente; siempre son por el día; en los intervalos, algo de disnea de esfuerzo. La exploración clínica no demostró signos objetivos; bien nutrida; algo pálida. Observada durante uno de estos accesos, se comprobó que tenía respiraciones profundas y frecuentes, 60 por minuto y pulso débil. Tensión arterial, 11 de máxima y 7 de mínima; 100 pulsaciones al minuto; duró un cuarto de hora. Diversas exploraciones radiológicas, electrocardiográficas y analíticas, negativas. Wassermann y complementarias, negativas. La auscultación de pulmón y corazón es normal. Durante el año 1935 se le repiten los mismos ataques de "disnea" con intervalos irregulares, haciendo vida normal entre ellos; dice que en los accesos siente hormigueo por las manos y los pies, mareos y obnubilación de la conciencia; a días, dolores en el estómago inmediatamente de tomar alimentos. La exploración clínica y radiológica sigue siendo negativa. En 1936 es vista en otras ciudades, habiendo sido diagnosticada de neurosis; por los informes que nos enseña, tampoco han podido encontrar signos objetivos; continúa con algo de disnea de esfuerzo. Los ataques se le repiten menos. Con frecuencia siente dolor al estómago y llenura. Sólo en el mes de junio le dieron tres accesos de fatiga como los anteriores. En el año 1937 y en el 1938 se encuentra bien; ha tenido un embarazo y parto normales.

No la volvemos a ver hasta el 1944; ha estado todo el tiempo bien; sólo muy rara vez los accesos de fatiga; gestación en el séptimo mes; ha tenido mareos y vómitos; siempre llenura en el estómago; un mes antes de venir a consultarnos, proceso agudo de tipo gripal, y desde entonces afónica. No volvemos a saber de ella hasta el año 1952; el embarazo aquel terminó bien e igualmente otro que ha tenido después; viene a consultar por dolores en estómago y vientre; son intensos, de comienzo brusco y de unos minutos de duración. En el análisis de jugo gástrico no hay ácido clorhídrico libre. Ha perdido la sensación de saciedad, es decir, come y en seguida vuelve a sentir ganas, como si no hubiera comido; esto le pasa solamente a temporadas. Dolores de cabeza y mareos; ha engordado mucho. Tensión arterial de 17 de máxima y 9 de mínima. Desde hace dos meses vuelve

a tener los accesos de fatiga, cuya duración oscila entre una y veinticuatro horas; cuando se prolonga mucho se le quedan los pies y las manos agarrotados; en aquel momento, mareo con pérdida de conciencia. Al hacer unas cuantas respiraciones profundas para auscultarla se produce un acceso típico de fatiga con toda la sintomatología, las respiraciones por minuto pasan de 18 a 32 y la tensión arterial baja a 13 de máxima. Se le hace respirar en una bolsa de papel, volviendo a la normalidad a las diez o doce respiraciones. El ataque se puede repetir varias veces mandándola respirar profundo y rápido, cortándose en cuanto respira en el saco de papel; también se inicia el síndrome haciendo palpación fuerte en epigastrio; otras veces se le desencadena por ejercicio físico, un poco más intenso que lo normal.

Es vista en el año 1953; se encuentra bien, salvo los momentos en que es afectada por la misma sintomatología que anteriormente. En uno de los accesos podemos observar tetania completamente desarrollada, con mano de comadrón y Chvostek espontáneo. En el curso de estos últimos años tampoco se pudieron encontrar signos objetivos, salvo los correspondientes al síndrome de hiperventilación. Desde 1953 hasta la fecha (marzo de 1958) no hemos tenido noticias de la enferma.

Número 2. Una noche, a las dos de la mañana, somos llamados de urgencia para ver una señora de treinta y dos años, casada, que la traen desde un pueblo de la provincia; sus acompañantes tratan de justificar lo intempestivo de la hora por la urgencia del caso. Nos cuentan que hace quince días tuvo unas crisis de poliuria, orinando dos litros en el curso de tres horas; se la repitió varios días. El análisis de orina fue normal. La tensión arterial, baja; desde hace una semana se encontraba bien hasta por la tarde del mismo día de la consulta, que empezó con dolores fuertes de estómago y vientre; las manos se le quedaban frías y agarrotadas; se le corre la vista y se le va la cabeza; a ratos, temblores; latidos en la frente. Desde hace años, a temporadas, sensación de llenura e inflamación en el vientre y estómago. Reflejos rotulianos exaltados. Ochenta y ocho pulsaciones al minuto. Tensión arterial, 12 de máxima y 7 de mínima. Ligera palidez y desnutrición. Haciéndola respirar más profundamente se acentúa toda la sintomatología, llegando a marearse, con pérdida de la conciencia y contracciones muy intensas en los dedos de la mano. Respirando en saco de papel se la pasa todo. Se pone una inyección intravenosa de gluconato cálcico. La enferma se encuentra tan bien que puede ser devuelta a su pueblo, convencidos ya familiares y médico de cabecera, que la acompañaba, del mecanismo patológico y la facilidad con que podía resolverse el problema.

Número 3. Se trata de una mujer casada, de treinta y cinco años de edad, la cual es vista por uno de nosotros en consulta en su domicilio. Quince días antes empezó con fiebre moderada, que fue ascendiendo hasta permanecer entre 39 y 40°, persistiendo a este nivel constantemente (todavía no existía la cloromicetina); el curso clínico y los análisis habían permitido diagnosticar una fiebre tifoidea que seguía la evolución normal sin complicaciones hasta unas horas antes de verla nosotros, momento en que aparecieron contracciones en las extremidades superiores, sobre todo en los dedos, con sensación de mareo, respiración jadeante y agitación psíquica; la enferma repetía constantemente que le parecía se iba a morir de un momento a otro.

La contracción de las manos era en la forma típica de comadrón; había movimientos oscilatorios involuntarios en labio superior y en párpados. El médico de cabecera había pensado en una complicación encefalítica o meningea.

La exploración clínica no demostró más alteraciones que las correspondientes al proceso febril tífico, siendo la exploración neurológica negativa. Se pudo comprobar que su temperamento siempre fue muy aprensivo, con exagerado miedo a las enfermedades y preocupación muy acusada por la muerte. Después de tranquilizada nos manifestó que en los quince días de enfermedad la idea

de una muerte inminente no había podido desecharla, pareciéndola que los suspiros frecuentes la aliviaban. Pudimos convencerla de la falta de gravedad y de la necesidad de que no hiciera respiraciones profundas ni frecuentes, consiguiéndolo en poco tiempo; en seguida desaparecieron los síntomas de tetania. La fiebre tifoidea terminó por la curación. Después he visitado muchas veces a esta señora, que continúa con su temperamento aprensivo, desarrollando en algunas ocasiones crisis de hiperventilación, las cuales se pueden provocar voluntariamente, y desaparecen por reinspiración en bolsa de papel.

Número 4. Señorita de treinta años de edad, vista en agosto de 1957; nos cuenta que desde hace cuatro años está muy estreñida, la duele la cabeza y siente peso en estómago, latidos en la cabeza y palpitaciones precordiales. Le han hecho un análisis de jugo gástrico sin que encontrasen ácido clorhídrico; constantemente tiene que ayudarse la digestión con preparados de pepsina y ácido clorhídrico. Dolores por la espalda y en distintos sitios del cuerpo, poco apetito y algunos días décimas. Cansancio, decaimiento, pérdida de peso y llenura en estómago.

Es ingresada en el hospital, donde se realizan múltiples exámenes clínicos y diversas investigaciones de análisis y rayos X, siendo todo ello negativo, resultando solamente positivas las pruebas de hiperventilación forzada y reinspiración del aire espirado.

El estudio psicológico demuestra un estado de angustia permanente con nosofobia y tanatofobia muy acusadas.

Renunciamos a exponer con detalle otros muchos casos que tenemos en nuestra experiencia.

Los casos relatados demuestran que de vez en cuando en la clínica nos encontraremos con enfermos cuyo diagnóstico será difícil si no tenemos en cuenta el síndrome de hiperventilación; sin embargo, si pensamos en él, nos será fácil confirmar o eliminar esta afección. Nos parece útil llamar la atención sobre el asunto y traerlo a la memoria por considerar que son escasas las publicaciones, sobre todo en nuestro ambiente.

Nuestras observaciones 2 y 3, de forma aguda, son más fáciles para el diagnóstico. En el primer caso, nos pasamos muchos años preocupados sin saber lo que tenía la enferma; por aquella época puede decirse que el síndrome clínico todavía no estaba descrito. Sirve de ejemplo para las formas agudas y crónicas. En el número 3 se sumaron los efectos de la fiebre y la angustia para producir la hiperpnea conducente a la alcalosis.

El caso número 4 plantea el problema de las relaciones del síndrome asténico neurocirculatorio con la hiperventilación y nos hace pensar que muchos de los enfermos calificados de neuróticos con síntomas vegetativos pueden tener como causa la hiperventilación; por lo menos, en parte, justifica que ante uno de estos casos realicemos investigaciones en este sentido.

En el síndrome de hiperventilación sin lesiones orgánicas demostrables domina la opinión de la etiopatogenia psíquica; probablemente es así; apoyan este punto de vista los estados de ansiedad, tan frecuentes en estos individuos; igual sentido tienen las investigaciones referentes a la influencia de las emociones sobre la respiración; no obstante, se trata sólo de una su-

posición. La fisiología nos enseña que los centros respiratorios están influídos por numerosos impulsos y sensaciones llegados de todas las partes del organismo, los cuales en su mayor parte son inasequibles a los medios de exploración. En la misma situación de conjetura se encuentra la hipótesis endocrino-hipotalámica como puente de unión entre las emociones y los centros respiratorios bulbares.

Hay un hecho que nos ha llamado poderosamente la atención por parecernos que estaba en contradicción con los conocimientos fisiopatológicos: cualquiera que sea la causa de la hiperpnea, ésta provocará una eliminación del carbónico de la sangre y elevación del pH; por lo tanto, automáticamente debiera suspenderse la hiperventilación y tener lugar una fase de apnea seguida de respiraciones normales en frecuencia y amplitud; así sucede en algunos casos de hiperpnea voluntaria forzada; en el síndrome de hiperventilación, aun después de varias horas, el sujeto sigue hiperpneico, teniendo que llegarse al síncope para que se interrumpa; este hecho está muy poco comentado en la literatura que hemos consultado, salvo en el libro de ROF CARBALLO ("Patología psicosomática"), en el cual se comenta con algún detenimiento, exponiéndose los trabajos de J. N. MILLS¹², cuyo autor ha sometido el fenómeno de la hiperpnea consecutivo a la respiración forzada a un minucioso análisis.

Cuando la respiración es principalmente diafragmática se produce un aumento del retorno de la sangre venosa al corazón; la hiperventilación torácica da lugar a descenso en la tensión arterial, pues aumenta la capacidad vascular del pulmón, disminuyendo así el flujo de sangre al ventrículo izquierdo; así, pues, tenemos en esto dos factores causa de hiperventilación por mecanismo reflejo. Personalmente nos adherimos a esta patogenia, ya que, como hemos visto en una de nuestras enfermas, tuvimos ocasión de observar la tensión arterial inmediatamente antes de la hiperpnea y en plena hiperventilación, descendiendo en este último estado 40 milímetros de mercurio. La taquicardia tiene explicación por la disminución del volumen de expulsión del ventrículo izquierdo. La velocidad de circulación de la sangre será otro punto interesante que nos proponemos investigar en futuras observaciones.

Según MILLS, la hiperpnea consecutiva a la hiperventilación sería debida al mismo mecanismo cortical culpable de la iniciación, es decir, las emociones o estados psíquicos desencadenantes. Resulta difícil admitir que las impresiones de miedo, placer, angustia, sorpresa, etcétera, sean tan poderosas como para cambiar el mecanismo reflejo vital de los excitantes fisiológicos habituales. Nos parece más probable la patogenia circulatoria; quizá también las mismas emociones actúen a través de modificaciones en el aparato circulatorio, bastante sensible a esta clase de estímulos.

No queremos dejar sin resaltar la circunstancia de que todos nuestros casos correspondan al sexo femenino; nada hemos encontrado que nos permita dar una explicación satisfactoria de ello.

RESUMEN.

Se pasa revista a los mecanismos fisiológicos que condicionan la ventilación pulmonar y los factores que determinan su aumento o disminución.

Se llama la atención sobre la frecuencia del síndrome de hiperventilación, haciendo un resumen de su sintomatología, diagnóstico y causas precipitantes.

Es considerado principalmente el síndrome idiopático, corrientemente psicógeno, exponiéndose varios ejemplos de observación personal, comentando los detalles más importantes.

Se hace resaltar la contradicción entre el hecho clínico de la hiperpnea persistente y los conocimientos fisiológicos que atribuyen al anhídrido carbónico y la acidosis el estímulo fundamental de los centros respiratorios.

La experiencia de los autores es favorable a la opinión de que la continuación de la hiperpnea es debida al aumento del reflujo de la sangre venosa al corazón y la disminución de la tensión arterial, fenómenos acompañantes de la hiperventilación.

BIBLIOGRAFIA

1. SIDNEY y BURWELL y cols.—*Amer. J. Med.*, 21, 811, 1956.
2. DOUGLAS CARROLL.—*Amer. J. Med.*, 21, 819, 1956.
3. KERR, W. J. DALTON y GLIEBE.—*Ann. Int. Med.*, 11, 961, 1937.
4. GOLDMAN.—*J. Am. Med. Ass.*, 22, 1.193, 1922.
5. JIMÉNEZ DÍAZ.—*Arch. Esp. de Enf. Ap. Digest. y Nutr.*, 8, 150, 1925.
6. JIMÉNEZ DÍAZ.—*Rev. Clin. Esp.*, 32, 15, 1949.
7. JAHN, D.—*Klin. Wschr.*, 10, 2.116, 1931.
8. J. M. SCHIMMENTI.—*J. Nerv. Ment. Dis.*, 118, 223, 1953.
9. ROF CARBALLO.—*Patología psicosomática*. Edit. Paz Montalvo, Madrid, 1949.
10. F. DUNBAR.—*"Emotions and bodily changes"*, New York 1947.
11. A. FELEKY.—*J. Exper. Psychol.*, 1, 218, 1916.
12. J. N. MILLS.—*J. Physiol.*, 105, 95, 1946.

SUMMARY

The physiological mechanisms underlying pulmonary ventilation and the factors causing it to increase or decrease are reviewed.

Attention is paid to the frequent incidence of the hyperventilation syndrome. Its symptomatology, diagnosis and precipitating causes are summarised.

Special emphasis is laid on the idiopathic, usually psychogenic, syndrome which is illustrated by several instances seen by the writer. Its most important features are commented upon.

The contradiction between the clinical finding of persistent hyperpnoea and physiological knowledge ascribing the fundamental sti-

mulation of respiratory centres to carbon dioxide and acidosis is remarked.

The writers' experience lends support to the view that the persistence of hyperpnoea is due to increase in the flow of venous blood into the heart and to the fall in blood pressure, hyperventilation is associated with both phenomena.

ZUSAMMENFASUNG

Es werden die physiologischen Mechanismen, welche die Durchlüftung der Lunge bestimmen überprüft, sowie die Faktoren, die eine Steigerung oder Verminderung derselben herbeiführen.

Es wird auf die Häufigkeit des Hyperventilationssyndroms hingewiesen und die Symptomatologie, Diagnose und auslösende Ursachen zusammenfassend besprochen.

Es wird hauptsächlich das idiopathische, gewöhnlich psychogene Syndrom in Betracht gezogen und verschiedene persönliche Beobachtungen als Beispiele angeführt und die wichtigsten Einzelheiten besprochen.

Es wird der Widerspruch zwischen der klinischen Tatsache einer anhaltenden Hyperpnoe und den physiologischen Kenntnissen hervorgehoben, welche den Reiz der Atmungszentren auf Kohlensäure und Azidose zurückführen.

Nach Erfahrung der Autoren wäre das Anhalten der Hyperpnoe durch eine Steigerung in der Rückströmung des venösen Blutes zum Herzen und durch den Fall des arteriellen Druckes bedingt; beide treten als Begleiterscheinungen der Hyperventilation auf.

RÉSUMÉ

On révisé les mécanismes physiologiques qui conditionnent la ventilation pulmonaire et les facteurs qui déterminent son augmentation ou diminution.

On attire l'attention sur la fréquence du syndrome d'hyperventilation faisant un résumé de sa symptomatologie, diagnostic et causes précipitantes.

On considère principalement le syndrome idiopathique couramment psychogène exposant divers exemples d'observation personnelle en commentant les détails les plus importants.

On fait ressortir la contradiction entre le fait clinique de l'hyperpnée persistante et les connaissances physiologiques qui attribuent à l'anhidride carbonique et à l'acidose le stimulus fondamental des centres respiratoires.

L'expérience des auteurs est favorable à l'opinion de que la continuation de l'hyperpnée est due à l'augmentation du reflux du sang veineux au cœur et à la diminution de la tension artérielle, phénomènes qui accompagnent l'hyperventilation.