IV. SÍNDROME DE HIPERVENTILACION: ACTUALIZACION DE CONCEPTOS, A PROPOSITO DE UN CASO CLÍNICO

Dr. Humberto Campana

Dr. José A. Carena

Encargados Extensiones Docentes Cátedras de Clínica Médica I y II, Policlínico Ferroviario Mendoza, Mendoza, Argentina.

Dr. Armando Bermejo Moroni, Docente Cátedra de Clínica Médica I.

Dr. Ricardo Motta

Dr. Carlos Cuello

Dr. Guillermo Elías

Dr. Rodolfo Magni

Dr. Marcelo Straniero

Integrantes Extensiones Docentes Cátedra de Clínica Médica I.

RESUMEN

Se analiza el caso de una paciente de 36 años de edad que, según los autores, presenta un típico "síndrome de hiperventilación". Se actualizan las interrelaciones entre la hiperventilación alveolar psicógena y las manifestaciones clínico-humorales producidas por esta última, destacando especialmente: la modalidad respiratoria, la hiperexcitabilidad neuromuscular, el comportamiento electrolítico y del estado ácido-base.

Se concluye que se trata de una situación frecuente en pacientes con un componente ansioso significativo, con traducciones clínico-humorales a menudo polifacéticas y difíciles de interpretar con criterio unicista, ejemplificando la insoluble unidad psicosomática del ser humano.

SUMMARY

A typical hyperventilation syndrome is analyzed. The authors put emphasis on the relationship between the psychological alveolar hyperventilation and its clinical-humoral manifestations.

They conclude that this situation is frequent in anxious patients and that often they present complicate manifestations, hard to interpret under a unicist criterion. This is a very good example of the psychosomatic indivisibility of the human being.

Los autores de este trabajo tuvimos la oportunidad de atender a una paciente de 36 años de edad, cuyo motivo de consulta fue un síndrome tetaniforme.

Su enfermedad actual comenzó, según la paciente, a los 33 años, cuando experimentó un episodio doloroso caracterizado por contractura muscular en un antebrazo, coincidiendo con la colocación e insuflación de un manguito para determinar la presión arterial en el brazo ipsilateral.

Refirió, además, haber presentado en reiteradas oportunidades episodios de contracturas similares en manos y pies, durante el Coito.

De sus antecedentes personales se destacan frecuentes parestias ("hormigueos") en la región peribucal y en miembros inferiores, que presentó desde los 16 años.

A partir de los 28 años, se instalaron frecuentes episodios caracterizados por dolor precordial, "mareos", sensación de inestabilidad, hipogastralgia, ansiedad y a veces temor inexplicables.

Lo anterior motivó consultas con diferentes médicos especialistas, entre éstos psiquiatras y cardiólogos; la hipogastralgia fue interpretada en una oportunidad como un abdomen agudo médico, cediendo sin corroborarse la citada presunción diagnóstica.

Desde un número imprecisable de años padece, con cierta frecuencia, de estado nauseoso, episodios de emesis, epigastralgia, taquicardia, dolor en la nuca y sensación de "falta de aire".

A partir de los 31 años y hasta la fecha ha presentado cuatro típicos cólicos renales y algunos episodios

rotulados de cistitis, como también un cuadro diagnosticado como podagra.

Presentó, aparentemente, en los últimos años, valores tensionales elevados moderadamente (a expensas de la máxima).

El esposo aseguró que fue siempre una mujer "muy ansiosa"; preguntado específicamente, refirió una modalidad frecuentemente "suspirosa" de la respiración.

El estado actual reveló una paciente con características muy sugestivas de un síndrome de ansiedad; logradas, luego de dialogar, la mejores condiciones psicofísicas posibles, se corroboró una frecuencia respiratoria de alrededor de 20 por minuto, con aumento de la amplitud respiratoria y 4-5 suspiros intercalados en el mismo período de tiempo.

La frecuencia cardíaca osciló, en distintos momentos del examen clínico, entre 80 y 120 por minuto.

Se registró una tensión arterial de 160/90 y, al determinar la misma, se corroboró un típico signo de Trousseau, comprobándose la reproducibilidad del mismo.

Se constató una moderada hiperreflexia osteotendinosa generalizada, no detectándose signos de Cwoszek ni de Babinski, como tampoco clonus.

El resto del examen clínico fue normal.

De los estudios complementarios efectuados a la paciente en el pasado, figura una determinación de metabolismo basal que no pudo llevarse a cabo porque la paciente "hiperventilaba".

De los estudios que solicitamos, resultó de fundamental interés el estado ácido-base; éste tradujo la modalidad respiratoria consignada anteriormente, revelando una situación de baseosis respiratoria descompensada, caracterizada por: elevación del pH (7,46), descenso de la presión parcial del anhídrido carbónico en la sangre arterial (32 mm Hg), normalidad de la concentración de los bicarbonatos plasmáticos (22,5 mEq/l) y del defecto/exceso de base (0=cero).⁽⁶⁾

Estos resultados demostraron hipocapnia aguda, debida a hiperventilación alveolar, conclusión basada en la persistencia en límites normales de la concentración del bicarbonato plasmático.

Destacamos que se tomaron las precauciones del caso, para evitar que la citada hipocapnia aguda no fuese atribuible a hiperventilación desencadenada por ansiedad en el momento de la punción para la extracción de sangre arterial.

La presión parcial del oxígeno en la sangre arterial resultó normal (97 mm Hg), siendo este dato de gran valor para descartar hiperventilación alveolar causada por hipoxemia.

De los demás estudios efectuados, resultaron en límites normales la calcemia, la fosfatemia y la calciuria de 24 horas; la fosfatemia de 24 horas resultó elevada (1,85 g) comparada con valores habituales.

Los valores de electrolitemia resultaron también normales, interesando sin embargo destacar una potasemia en los límites inferiores de la normalidad (3,5 mEq/l).

El electrocardiograma reveló ondas T de bajo voltaje.

El dosaje de paratohormona por radioinmunoensayo arrojó un resultado normal.

La pielografía descendente, los estudios de función renal y el sedimento urinario fueron normales.

No detallamos otros estudios efectuados por no haber revelado los mismos anormalidades.

Sobre la base de los datos aportados por la anamnesis, el examen físico y los estudios complementarios, postulamos una presunción diagnóstica de "síndrome de hiperventilación".

Consideramos particularmente importantes las características respiratorias señaladas y especialmente (además del aumento de la amplitud respiratoria) la frecuencia de los suspiros; estos últimos implican inspiraciones más profundas, sin llegar necesariamente a lo que se define como una "inspiración máxima", siendo normalmente la frecuencia de los mismos muy inferior a la registrada en esta paciente.

Interesa recordar que una moderada hiperventilación alveolar es un hallazgo relativamente frecuente en mujeres normales, aunque no acompañada por el cotejo signológico-sintomático de la paciente que estamos analizando.

Se sabe que las situaciones de baseosis *per se* y como consecuencia de la hipocalcemia que provocan (tendencia a la precipitación del calcio iónico en un medio interno alcalino), posibilitan manifestaciones de hiperexcitabilidad neuromuscular. A estas últimas pueden atribuirse, sin duda, por lo menos algunas de las características del cuadro clínico de la paciente:⁽¹⁾ entre éstas los "calambres" durante el coito (hiperventilación). Interpretamos a la potase-

mia en límites mínimos normales y las ondas T de bajo voltaje en el electrocardiograma, como probablemente debidas a la tendencia a la hipopotasemia en toda situación de baseosis; en efecto, la alcalinización del medio interno promueve un intercambio de cationes que implica la salida de hidrogeniones desde el líquido intracelular hacia el extracelular, con simultánea entrada de cationes (entre éstos, el potasio) en sentido inverso, condicionando lo anterior disminución de la concentración extracelular del potasio.⁽¹⁾

No pudimos contar con el dato de una eventual hipomagnesemia (asociada a la hipopotasemia) como otra concausa de la mencionada hiperexcitabilidad neuromuscular.⁽⁷⁾

Con precaución, pensamos que podría interpretarse el aumento corroborado en la fosfatemia de 24 horas, como resultado de estados caracterizados por hiperfunción paratiroidea (acción inhibitoria de la paratohormona sobre la reabsorción renal de los fosfatos) inducida por la hipocalcemia, posiblemente asociada a la baseosis respiratoria.

Con precaución y sobre bases especulativas, nos parece interesante postular la eventual relación entre un estado de hiperventilación de larga data, frecuentemente presente en la paciente, la señalada tendencia a la precipitación del calcio iónico que el mismo produce y los episodios de cólicos renales e infecciones urinarias.

Con el mismo criterio, resulta interesante tener en cuenta la posible relación entre el citado comportamiento del calcio iónico y el episodio rotulado de podagra (pensando en la enfermedad por depósito de cristales de pirofosfato cálcico dihidratado o "seudo-gota").

Finalmente, nos parece importante destacar que ciertos estudios complementarios normales (como la calcemia, el dosaje de paratohormona, etc.) no afectan necesariamente al planteo hecho hasta el momento, pues debe tenerse en cuenta que la situación fundamental (hiperventilación alveolar) que hemos postulado como desencadenante de una serie de hallazgos clínicos y humorales, se intercala y/o agudiza probablemente por tiempo transitorio en la paciente, presentando esta última también situaciones de normoventilación (es decir, sin alcalinización del medio interno); todo lo anterior en estrecha vinculación con su estado de ansiedad.

En síntesis, no nos fue posible ubicar a este caso clínico dentro de otras causas de hiperventilación alveolar, es decir no psicógenas.^(3, 4)

Lo anterior refuerza nuestra presunción de que el cuadro de la paciente corresponde a un "síndrome de hiperventilación".

En 1871, Da Costa describió un síndrome que recibió diferentes denominaciones: "corazón irritable", "corazón del soldado", "síndrome de Da Costa", "síndrome de esfuerzo", "astenia neurocirculatoria", hasta reemplazarse más recientemente esta terminología por "síndrome de hiperventilación".⁽⁵⁾

Da Costa describió este síndrome en soldados sometidos a situación de estrés en el frente de batalla y, si bien no asoció el mismo con el común denominador de la hiperventilación alveolar, hizo una excelente descripción del cuadro y lo individualizó claramente.⁽⁵⁾

Citamos a continuación las manifestaciones consideradas más frecuentes, de acuerdo con bibliografía actualizada, en el "síndrome de hiperventilación".⁽²⁾

- Ansiedad.
- "Nerviosismo".
- Respiraciones profundas y frecuentes.
- "Imposibilidad" de respirar con suficiente profundidad.
- "Falta" de aire.
- Percepción de la actividad cardíaca.
- Taquiarritmias.
- Sensación de "ahogo".
- "Presión" o "nudo" en la garganta.
- Mareos, sensación de inestabilidad.
- Estremecimientos en la cara.
- Sensación de "calor" en la cabeza.
- Visión borrosa.
- Temblor, sacudidas musculares.
- Inquietud, desasosiego.
- Cansancio fácil.
- Accesos de llanto.
- Temor, sin causa aparente.
- Dolor o molestia torácica.
- Sensación de irrealidad.
- Parestesias Varias (hormigueos, etc.).
- Calor o frío súbitos.
- Sudoración.
- "Calambres".

Sin duda nuestra paciente presentaba la mayor parte de estos "criterios".

Interesa destacar que las manifestaciones de este síndrome están estrechamente vinculadas con las de las denominadas "crisis de pánico".

En efecto, ambas situaciones pueden desencadenarse mediante "test" de provocación (utilizando compuestos químicos o hiperventilación voluntaria), habiéndose corroborado que las "crisis de pánico" son reproducibles con una frecuencia estadística significativamente mayor en individuos que presentan "síndrome de hiperventilación".

De hecho, el "síndrome de hiperventilación" es una situación que frecuentemente cursa en forma crónica mientras que las "crisis de pánico" se instalan en forma aguda (o bien se "agudizan"). Estas últimas presentan una serie de características a menudo similares a las del "síndrome de hiperventilación", pero con el agregado de manifestaciones del tipo de pánico, miedo de morir, miedo de enloquecer y miedo de "hacer algo incontrolado".⁽²⁾

En ambas modalidades son mejor conocidas e interpretables las consecuencias somático-humorales de las mismas que su etiopatogenia.

Es muy probable que la tendencia a la vasoconstricción en el territorio cerebral, inducida por la hipocapnia, sea el sustrato que posibilita más de una de las manifestaciones de estos pacientes, como también la posible reducción de la perfusión coronaria asociada a la hiperventilación alveolar (cambios electrocardiográficos "pseudoisquémicos").⁽⁵⁾

Es posible que exista en estos pacientes una suerte de hipersensibilidad (¿determinada genéticamente? ¿Adquirida?) de un sistema "de alarma" central: el "síndrome de hiperventilación" y las "crisis de pánico" podrían ser provocados por una inadecuada activación de este sistema y a su vez intensificarse mutuamente mediante un mecanismo de retroalimentación positiva.⁽²⁾

Volviendo a nuestra paciente, enfocamos la terapéutica del caso de la siguiente forma: interconsulta a Psiquiatría, entrenamiento para intentar un control voluntario de la modalidad respiratoria, respiración en "bolsa cerrada" en los episodios agudos.

La orientación psiquiátrica consistió en psicoterapia y ansiólisis medicamentosa mediante benzodiazepinas; interesa recordar el efecto relajante sobre la musculatura esquelética de estas últimas, además de la acción ansiolítica.

La utilidad de un intento de modificación voluntaria de la modalidad respiratoria es obvia, pues permite (de ser exitosa) la atenuación y/o la menor frecuencia de los episodios con hiperventilación alveolar.

La respiración con el sistema de "bolsa cerrada" (que resultó relativamente exitosa en este caso) fue preconizada desde hace tiempo en las situaciones agudas, especialmente los episodios tetaniformes.

Por supuesto, el efecto que se persigue consiste en la modificación del pH del medio interno, lo que se consigue al re-inspirar aire espirado, conteniendo este último una concentración de anhídrido carbónico superior al aire atmosférico. Sin embargo, la eficacia de este método se ve atenuada por la circunstancia de resultar finalmente estimulante de la ventilación alveolar una mezcla gaseosa rica en anhídrido carbónico, habiéndose descrito además la posibilidad de acidosis intracelular peligrosa.

Con las medidas terapéuticas señaladas más el uso de betabloqueantes para su moderada hipertensión arterial, la paciente alternó períodos con significativa mejoría con otros caracterizados por reagudizaciones del cuadro clínico.

Lo anterior motivó que el manejo de esta paciente no fuese fácil.

Concluyendo, nos pareció interesante publicar esta experiencia y actualizar los conceptos pertinentes, por las siguientes razones:

- El "síndrome de hiperventilación" es frecuente en los pacientes que presentan ansiedad e implica la presencia de signología, sintomatología y manifestaciones humorales que pueden ser particularmente difíciles de interpretar con criterio unicista.
- Este síndrome constituye un ejemplo más de las insolubles y complejas relaciones psicósomáticas en la patología del ser humano. Baste pensar en algunas de las manifestaciones clínicas del caso que hemos analizado y su muy probable relación con una causa desencadenante inicial con características psicógenas, como es la ansiedad.

BIBLIOGRAFIA

1. Campana, H.; Motta, R.; Riviello, Z.; Cuello, C.; Suárez, M.: "Consideraciones de interés práctico sobre estado ácido-base". *Revista de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Cuyo*, VI:41-44, 1983.
2. Cowley, D. H.; Roy-Byrne, P. P.: "Hyperventilation and panic disorder". *Am. J. Med.*, 83:929-936, 1987.
3. Gennari, F. J.; Kassirer, J. P.: "Alcalosis respiratoria. El equilibrio ácido-básico y sus trastornos". Salvat S. A. (versión española), Barcelona, 1985.
4. Lovesio, C.: "Alcalosis respiratoria. Homeostasis del medio interno en Clínica y Cirugía". El Ateneo, Buenos Aires, 1983.
5. Magarian, G. J.: "Hyperventilation syndromes: Infrequently recognized common expression of anxiety and stress". *Medicine*, 61:219-236, 1982.
6. Narins, R. G.; Gardner, B. G.: "Simple acid-base disturbances". *Med. Clin. N. Amer.*, 65:321-346, 1981.
7. Rose, B. D.: "Hipokalemia. Clínica de las alteraciones ácido-básicas y electrolíticas". Toray S. A. (edición española), Barcelona, 1977.