Instituto de Fisiología
Facultad de Medicina - Barcelona
(Prof. J. Jiménez-Vargas)

Efectos de la hiperventilación seguida de apnea sobre el E.E.G.

por **Andrés Pié**

(Recibido para publicar el 15 de mayo de 1953)

Desde Berger se sabe que la hiperventilación modifica el EEG de enfermos epilépticos. Posteriormente Gibbs y Lennox, en el estudio sistemático de la prueba de la hiperventilación, comprobaron que se podían provocar todos los tipos de registro característicos de los epilépticos. Desde entonces se ha venido practicando habitualmente en la clínica, y se han publicado una serie de comunicaciones con evidentes discrepancias en los resultados estadísticos, y discrepancias más notables aún en interpretaciones sobre el mecanismo de los efectos observados.

Recientemente, Donald y Lloyd-Smith han introducido una nueva técnica de hiperventilación seguida de apnea. Con su método logran un efecto de hipooxia acompañado de hipercapnia. Nosotros hemos venido ensayando este método comparativamente con la hiperventilación simple, y en esta nota comunicamos parte de nuestros resultados, tratando de aclarar en lo posible la interpretación fisiológica (*).

Material y métodos

Efectuamos nuestras investigaciones con un electroencefalógrafo de 6 oscilógrafos de registro en tinta. Hemos efectuado todo

(*) En el presente trabajo comunicamos parte de la memoria presentada para el grado de doctor, y calificada de Sobresaliente, en septiembre de 1952.

los registros tomando precauciones dietéticas para evitar la glucemia baja que puede constituir una causa de error. Estudiamos la hiperventilación y la hiperventilación seguida de apnea en una serie de individuos normales, para comparar estos resultados con los que se obtienen en enfermos de sistema nervioso con las mismas pruebas.

Para la prueba de hiperventilación apnea se hace una hiperventilación voluntaria durante cinco minutos, con una frecuencia de movimientos respiratorios de 23 a 30 por minuto, y seguidamente se hace que el enfermo se mantenga en apnea voluntaria durante el período de tiempo más largo que pueda resistir, y, de ordinario, la apnea dura aproximadamente minuto y medio.

Resultados

Por su carácter fundamentalmente clínico no consideramos oportuno exponer aquí el detalle de nuestras observaciones sobre la prueba de hiperventilación simple — los comunicaremos en otra publicación —, y nos limitaremos a un resumen de los resultados. En cambio, detallaremos los resultados de la prueba de hiperventilación apnea que son los que más nos interesan ahora para sacar conclusiones sobre el mecanismo desencadenante de las ondas anormales.

En los normales la hiperventilación determinó ondas lentas sólo excepcionalmente, y aún muchos de estos casos posiblemente no eran individuos íntegramente normales, aun cuando no había datos clínicos ni síntomas de ninguna clase que pudieran hacer suponer una alteración del sistema nervioso.

En el resto de los casos encontramos diferentes tipos de gráficas: no se observa modificación alguna; ligero aumento de amplitud del ritmo alfa; ritmo alfa en alguna derivación en la que no se registraba claramente en condiciones espontáneas; predominio de ondas de alta frecuencia; aumento de amplitud de las ondas de alta frecuencia que ya existían antes de la hiperventilación.

Los resultados en epilépticos podemos dividirlos en los siguientes grupos: EEG espontáneo normal o dudosamente anormal y alteraciones típicas por la hiperventilación; gráfica espontánea con características patológicas que se acentúan por la hiperventilación; gráfica típicamente comicial que no se modifica en la prueba; y, excepcionalmente, en algún caso de epilepsia clínicamente indiscutible, la gráfica era normal.

Practicamos la prueba de hiperventilación seguida de apnea en diecisiete casos — cinco sujetos normales y doce epilépticos — con los resultados que se detallan en las tablas (ver tablas I y II).

T A B L A I

Hiperventilación seguida de apnea en adultos normales.

Casos en los que el trazado tendía a normalizarse durante la apnea	3
La apnea parece determinar un aumento de amplitud del ritmo beta	1
Aumenta durante la apnea la inestabilidad delta de la hiperventilación	1

T A B L A II

Hiperventilación seguida de apnea en adultos epilépticos.

Casos en los que el trazado tendía a normalizarse durante la apnea	6
Casos en los que durante la apnea el trazado tiende a ser más regular que en el registro espontáneo	2
Casos en los que durante la apnea las oscilaciones patológicas se hicieron más evidentes	4

Discusión

Nuestros resultados con la prueba de hiperventilación simple en normales coinciden sensiblemente con los que describen recientemente Heppenstall y Grenville. En algunos casos la modificación de la gráfica es muy acusada después de la hiperventilación lo que sugiere que la hiperventilación es capaz de provocar una inestabilidad más o menos persistente.

La disparidad entre los resultados obtenidos por nosotros y los de Donald y Lloyd-Smith, nos hace dudar de su interpretación sobre los mecanismos fisiológicos que determinan la inestabilidad durante la prueba de la hiperventilación seguida de apnea. Estos autores observaron durante la hiperventilación y la apnea, en la mayoría de los casos, un aumento gradual de los altos voltajes y una disminución progresiva de la frecuencia de las oscilaciones. Destaca la gran proporción de casos en los que la apnea les dió resultados más positivos que la hiperventilación previa. Exploraron especialmente enfermos epilépticos, hecho que explica el elevado tanto por ciento de registros anormales. Nuestros resultados en epilépticos presentan una evidente analogía con los de estos autores. Pero si atendemos al total de observaciones, nuestros casos dan una proporción de resultados positivos

muy diferente. En individuos sanos nosotros encontramos que las respuestas delta son sumamente inconstantes, apareciendo con cierta frecuencia oscilaciones de corto período y gran amplitud. Indican que después de terminar la hiperventilación los registros se iban normalizando progresivamente en una primera fase de veinte a sesenta segundos de duración, variable en los diversos sujetos, y hacen notar que manteniendo la apnea, después de este intervalo aparecían gradualmente ondas lentas análogas a las observadas durante la hiperventilación. Nosotros, en cambio, encontramos resultados totalmente diferentes, ya que solamente cuatro gráficas, entre los diecisiete registros, recuerdan más o menos concretamente lo que describen estos autores. La mayoría de nuestros casos presentaban durante la apnea una franca tendencia a la normalización, y en dos de ellos los trazados aparecieron más normales que los registros espontáneos antes de practicar prueba alguna.

Teniendo en cuenta sus resultados, Donald y Lloyd-Smith consideran la apnea como más eficaz que la hiperventilación para provocar la aparición de los ritmos anormales, aun cuando solamente indican un caso en el que la hiperventilación no había provocado inestabilidad, y que ésta se manifestó durante la apnea. Nosotros, como hemos indicado, solamente en cuatro casos pudimos observar este tipo de respuesta. Además, nos parece oportuno insistir en el hecho de que la hiperventilación, es capaz de provocar alteraciones que persisten después de la recuperación de la respiración normal, más intensas en ocasiones que las observadas durante la misma prueba, a pesar de no practicarse la apnea. Esto nos sugiere que la hiperventilación por sí misma es capaz de provocar una persistencia de la inestabilidad. No encontramos, por lo tanto, en nuestros resultados datos suficientes para llegar a la conclusión de que la hiperventilación seguida de apnea sea más eficaz que la hiperventilación sola como medio diagnóstico para obtener el registro de potenciales patológicos. Sin embargo, aun cuando la prueba nos parece de un interés clínico aleatorio, por no ser más eficaz que la simple hiperventilación, consideramos que su práctica puede tener interés en aquellos casos en los que la hiperventilación haya resultado ineficaz.

En cuanto al mecanismo íntimo desencadenante de los potenciales patológicos, la imprecisión de los resultados obtenidos nos hace dudar del valor de la prueba como argumento en favor de la teoría de la hipooxia (Davis y Wallace).

Existe una tendencia general a considerar° que la respuesta delta se debe en último término a la apnea, y se admite que se presentan alteraciones de la circulación cerebral al modificarse la proporción normal de los gases sanguíneos que repercuten de

modo directo en el volumen circulante, considerando este hecho como causa principal de las alteraciones manifestadas. Es decir, la acapnia actuaría produciendo anoxia por vasoconstricción.

Como la hiperventilación seguida de apnea permite obtener una situación de hipoxia con hipercapnia, Donald y Lloyd-Smith se planteaban la siguiente cuestión: si en estas condiciones de hipoxia con hipercapnia, el trazado experimenta modificaciones análogas a las de la hiperventilación, cabría suponer que la alteración estaría producida por la hipoxia; y, en cambio, si en estas condiciones de anoxia con hipercapnia no se producía modificación apreciable, habría que suponer que el efecto de la hiperventilación era debido a la hipocapnia. Sus resultados son favorables a la primera posibilidad, pero como nuestras observaciones no los confirman creemos que la prueba no apoya la teoría de la hipoxia como explicación exclusiva.

La analogía de los resultados obtenidos con los que aparecen durante la hiperventilación, y su inconstancia, nos permiten aceptar que tanto la hipoxia como la hipocapnia determinan alteraciones en el normal funcionalismo cerebral que se traducen en modificaciones en la emisión de cargas eléctricas. El metabolismo cerebral deberá ser muy sensible a las variaciones del medio interno, y, por lo tanto, susceptible de alterarse cuando varíen las tensiones de los gases respiratorios más allá de los límites normales. La importancia de las modificaciones metabólicas del cerebro nos parece ratificada por las alteraciones que aparecen normalmente en los enfermos metabólicos, como en casos de hipoglucemia, y en hipotiroideos, en los que hemos podido comprobar que la tendencia a los ritmos lentos se manifiesta de forma espontánea. Tanto es así que en la interpretación de los casos clínicos hay que tener en cuenta la hipoglucemia que se puede producir espontáneamente en algunos enfermos, en casos de hipoglucemia esencial, porque entonces las modificaciones del EEG, tienen evidente origen metabólico y no representan alteraciones neurológicas. Y por eso no se puede tener seguridad de que el resultado obtenido en una gráfica represente realmente una alteración del sistema nervioso, mientras no se tenga una seguridad del valor de la glucemia. Esto, claro está, en los casos en los que no aparezcan ondas específicas muy manifiestas como pico y onda, etc. (Heppenstall).

Resumen

Se estudian los efectos producidos en el EEG en normales y epilépticos por la hiperventilación seguida de apnea. Se observa que esta prueba de hiperventilación apnea no produce ondas anormales en mayor porcentaje de casos que la hiperventilación sola. Y sugieren que las ondas anormales pueden ser efecto, tanto de la hipoxia como de la hipocapnia.

Summary

The effects set up by EEG both on normal and epileptic individuals are studied with hyperventilation followed by apnea. It is observed that this hyperventilation-apnea test does not induce abnormal waves in a greater percentage of cases than hyperventilation alone does. And it is suggested that abnormal waves may be due either to hypoxia or to hypocapnia.

Bibliografía

- (1) DONALD, L. Y LLOYD-SMITH, M. B. : *E. E. E. Clin. Neurophysiol.*, **2**, 289, 1950.
- (2) HEPPENSTALL, M. E Y GRENVILLE, G. D. : *Electroencephalography*, Ed. Macdonald. Londres, 1950.