

DESARROLLO DE UN PROCEDIMIENTO DE RESPIRACION PARA EL TRATAMIENTO DEL INSOMNIO. FUNDAMENTOS TEORICOS Y EVIDENCIA EXPERIMENTAL

Mariano Chóliz Montañés

Dpto de Psicología Básica.
UNIVERSIDAD DE VALENCIA

RESUMEN

La teoría de la hiperventilación de los ataques de pánico defiende que la sintomatología de la ansiedad es consecuencia de la hipocapnia producida por la hiperventilación. Por otro lado, existe suficiente evidencia experimental en la investigación en fisiología que demuestra que la hipercapnia produce efectos sedantes y somnolencia. El propósito de este trabajo es presentar un procedimiento de respiración que permita el incremento de la presión parcial de CO_2 , de forma que pueda utilizarse por personas insomnes para inducir somnolencia y facilitar la conciliación del sueño. 23 insomnes fueron entrenados en un procedimiento de respiración consistente en aumentar la pCO_2 . Se encontraron diferencias significativas en el tiempo que tardaban en conciliar el sueño entre la línea base y una vez finalizado el tratamiento. En el trabajo se exponen los fundamentos teóricos de este procedimiento y los resultados experimentales obtenidos.

Palabras clave: INSOMNIO, RESPIRACION, CONCILIACION DEL SUEÑO, DIONIDO DE CARBONO, ATAQUES DE PANICO.

SUMMARY

Hyperventilation theory of panic attacks proposes that somatic complaints of anxiety are the consequence of hyperventilatory hypocapnia. On the other hand, several physiological findings prove that hypercapnia causes sedative effects, and drowsiness. The proposal of this work is to present a technique of breathing that allows the increase of the partial pressure of CO₂. In a very short time a drowsiness will be produced. 23 insomniacs were trained in a breathing process. Significantly differences were found between base line and post-treatment condition. Sleep onset in the post-treatment were significantly lower than on the base line condition. The theoretical basis of this procedure and experimental results are discussed.

Key words: *INSOMNIA, BREATHING, SLEEP-ONSET, CARBON-DIOXIDE, PANIC ATTACKS.*

FUNDAMENTOS TEORICOS

1. Introducción

La respiración, y por ende los niveles de los gases en el organismo, se consideran como algunas de las variables más relevantes en el estudio de la ansiedad y de sus problemas asociados. Desde los diferentes tipos de respiración utilizados en cualquier procedimiento de relajación, hasta el uso de hiperventilación para producir estados de ansiedad, este proceso fisiológico ha estado indisolublemente unido tanto en investigación básica como en intervenciones terapéuticas a los procesos y trastornos propios de la activación del organismo.

La respiración es un proceso automático controlado, entre otros aspectos, por la concentración de oxígeno y CO₂. No obstante, es un hecho que podemos controlar a voluntad la respiración y modificar los niveles de concentración y presión de dichos gases. Si tenemos en cuenta que un aumento en la concentración de CO₂ (hipercapnia) produce depresión del sistema nervioso central (SNC) (Ganong, 1975; Fitzgerald, Gautiér y Lahiri, 1978), podemos

desarrollar un procedimiento destinado a aumentar la presión de CO_2 (pCO_2) y aplicarlo convenientemente en uno de los problemas epidemiológicamente más importantes actualmente: el insomnio.

Así pues, el propósito de este trabajo es presentar un procedimiento de respiración que pueda utilizarse por los pacientes insomnes en el momento de acostarse y que permita modificar la presión parcial de los gases a nivel alveolar, de tal suerte que en un breve lapso de tiempo se produzca la somnolencia característica del aumento de la pCO_2 . Si esto es así, habremos desarrollado un sencillo procedimiento que podrían utilizar los insomnes para conciliar el sueño.

2. CO_2 y modelos experimentales de ansiedad

El desarrollo de modelos experimentales, de larga tradición en las ciencias biomédicas, es uno de los fundamentos básicos para la explicación de los trastornos mentales y de conducta. Referido a la respiración, y en la línea argumental que hemos comentado, existen fundamentalmente tres modelos experimentales de ansiedad que tienen como fundamento la alcalosis respiratoria y metabólica producida por una caída repentina de pCO_2 : hiperventilación, infusión de lactato sódico o inhalación de gas de concentración de CO_2 elevada.

a. Hiperventilación

El modelo clásico de hiperventilación defiende que la hiperventilación no solamente forma parte de la sintomatología de la ansiedad, sino que puede ser la causa de ataques de pánico impelidos por la alcalosis producida al disminuir la pCO_2 (Bonn, Readhead y Timmons, 1984). La acidosis, reflejada en un aumento de pCO_2 , redundará en depresión del SNC, por lo que producirá disminución de la ansiedad y aumentará la somnolencia. Wolpe (1958, 1987) estima que el CO_2 antagoniza con la ansiedad y la inhibe, de manera que pueden utilizarse inhalaciones de dicho gas para eliminar o reducir la ansiedad generalizada. Latimer (1977) defiende el papel del CO_2 como inhibición recíproca en trastornos de ansiedad y Griez y Van den Hout (1986) utilizaron la inhalación de CO_2 como terapia para los ataques de pánico.

Ley (1985, 1987) ha desarrollado el modelo teórico de ataques de pánico por hiperventilación más completo. Ley (1992) destaca que los niveles bajos de $p\text{CO}_2$ no solamente están relacionados con ataques de pánico, sino que además sirven de feedback que induce a retención de la respiración, reducción de pH, vuelta a niveles normales de CO_2 y finalización del propio ataque de pánico.

No obstante, las variables cognitivas, especialmente las expectativas, han demostrado su relevancia en el establecimiento de estados emocionales asociados a calma y relajación. El modelo cognitivo de explicación de los ataques de pánico (Clark, 1986; Garssen, De Ruyter y Van Dyck, 1992; Spinhoven, Onstein, Sterk y Le Haen-Versteijnen, 1992; Van den Hout y Griez, 1982) asume que la hiperventilación solamente produce los ataques de pánico si las sensaciones físicas que aparecen son experimentadas como aversivas e interpretadas como catastróficas. Este modelo cognitivo también es aplicable para explicar la inducción de sueño producida por los procedimientos consistentes en la inspiración del CO_2 espirado en una bolsa (Van den Hout, Boek, Van der Molen y Jansen, 1988)

b. Aire rico en CO_2

La inhalación de aire rico en CO_2 (35% de CO_2 y 65% de O_2) produce una caída repentina y fuerte de $p\text{CO}_2$ después de la espiración. La hipocapnia producirá alcalosis (Van den Hout y Griez, 1985) y la consiguiente excitabilidad del SNC. De la misma manera, la inspiración de aire rico en CO_2 induce a hiperventilación (aumento tanto de la frecuencia de inspiración como del volumen de aire por inspiración) y a expulsión del CO_2 , lo que produce disminución del $p\text{CO}_2$ alveolar. Dicha hiperventilación persistirá mientras se inhale dicha mezcla de aire.

c. Infusión de lactato sódico

La infusión de lactato sódico produce alcalosis (aumento del pH) y disminución $p\text{CO}_2$ alveolar (Van der Molen y Van den Hout, 1988). El tratamiento de los ataques de pánico mediante imipramina y desimipramina produce normalización del pH venoso y niveles de bicarbonato (Gorman, 1985).

Todos estos argumentos permiten integrar teóricamente los experimentos con lactato con la teoría de pánico por hiperventilación. Los sujetos con ataques de pánico dejan salir mucho más CO_2 del habitual en condiciones metabólicas normales.

3. CO_2 e inducción del sueño

Tal y como hemos señalado, la mayoría de las investigaciones acerca de los efectos del CO_2 se han desarrollado para producir modelos experimentales de ansiedad, mientras que han sido menos frecuentes los trabajos en los que se estudie la relación entre la pCO_2 y la depresión del SNC manifestada en somnolencia e inducción de sueño.

Ryan, Hale, Megirian y Sherrey (1983) encontraron que la hipoxia provocada por aire con baja concentración de oxígeno producía alteraciones en sueño del potoroo, alteraciones que pueden solucionarse si añadimos CO_2 al aire deficiente de oxígeno, por lo que parece que el CO_2 cumple una función homeostática para estabilización de sueño.

Linden (1977) utilizó entrenamiento autógeno con 12 sujetos y registró de forma continua la frecuencia respiratoria y el nivel de CO_2 espirado. En la segunda semana se encontró que la tasa respiratoria disminuyó al tiempo que se registró hipercapnia respiratoria, efectos ambos que se mantuvieron durante toda la sesión de relajación.

Naifeh, Kamiya y Sweet (1982) utilizaron biofeedback del CO_2 espirado en sujetos insomnes. Descubrieron que el comienzo del sueño estaba relacionado con elevación en CO_2 espirado. Parece que los insomnes tienen arousal más elevado que los no insomnes tanto en vigilia como durmiendo (Monroe, 1967), lo que puede indicar que el Sistema Reticular Activante puede funcionar a niveles anormalmente elevados. Se conoce desde hace tiempo que en el tránsito de vigilia a sueño se producen diversas modificaciones en la respiración: disminución de la ventilación, cambio de respiración abdominal a diafragmática y aumento de la pCO_2 alveolar (Reed y Kellogg, 1958; Mortola y Anch, 1972) como resultado de la interacción entre los centros respiratorios y de vigilia-sueño.

Por último, parece que los diferentes parámetros fisiológicos implicados en sueño-vigilia están relacionados. Así, la pCO_2 alveolar asciende suavemente después de que desaparezca la actividad alpha previa al estadio 1 del sueño

y se mantiene elevada unos minutos después. El aumento de $p\text{CO}_2$ alveolar se relaciona con actividad EEG de inicio de sueño (Naifeh y cols, 1982).

4. Regulación del nivel de CO_2 . Fundamentación fisiológica

Una vez que hemos puesto de manifiesto la importancia del CO_2 como depresor del SNC y posible inductor del sueño, sólo resta conocer los fundamentos fisiológicos de los gases de forma que podamos desarrollar un procedimiento para elevar voluntaria y convenientemente la presión parcial del dióxido de carbono.

De los seis litros inspirados por minuto, aproximadamente la ventilación alveolar representa 4.2 litros. El intercambio gaseoso en los alvéolos se realiza de acuerdo con las leyes de la difusión de los gases, en función de la diferencia de presión que ejerza el gas en ambos lados de la pared de los alvéolos.

La presión de O_2 y CO_2 en sangre y en los alvéolos se expresa en la tabla 1.

TABLA 1.- Presión parcial de los gases

	Alvéolos	Sangre
$p\text{O}_2$	117 mm Hg	40 mm Hg
$p\text{CO}_2$	36 mm Hg	46 mm Hg

Así pues, por diferencia de presión, el O_2 difunde de los alvéolos a la sangre y el CO_2 de la sangre a los alvéolos. Una pequeña diferencia de presión (tal como 0.12 mmHg) es suficiente para que el CO_2 se difunda de la sangre a los alvéolos para ser expulsado.

En la inspiración, el aire inspirado se mezcla con el alveolar reemplazando al O_2 que ha penetrado a la sangre y diluyendo al CO_2 que ha entrado en los alvéolos. Parte de esta mezcla es espirada. A partir de entonces va cayendo

el nivel de O_2 alveolar y sube el del CO_2 hasta la siguiente inspiración. El volumen del aire alveolar es cercano a los dos litros al final de la espiración, mientras que cada inspiración aporta 350 ml de aire, por lo que las presiones parciales del dióxido de carbono y del oxígeno varían muy poco en condiciones normales de respiración.

El procedimiento de respiración que proponemos consistirá, entonces, en realizar una espiración adicional, con lo que sólo quedaría el volumen residual, de alrededor de un litro, y mantener sin inspirar para que la pCO_2 vaya aumentando. Realizando la espiración adicional la concentración de gases en los alvéolos será menor, por lo que conteniendo un tiempo la inspiración, se aumentará la pCO_2 alveolar debido a la difusión producida de la sangre a los alvéolos, con escasa concentración de gases, al tiempo que aumentará la concentración de CO_2 en sangre debido al metabolismo tisular. Se producirá una hipercapnia moderada.

Llegado a este punto, es preciso recordar que la respiración puede ser detenida voluntariamente durante algún tiempo, pero finalmente se vence dicho control voluntario, de manera que se produce involuntaria e indefectiblemente una respiración cuando se alcanza el denominado punto de ruptura. Dicho punto de ruptura está determinado precisamente por el aumento de la pCO_2 a niveles excesivamente elevados y por la disminución de pO_2 producidos por la ausencia de ventilación durante un tiempo prolongado. Mediante el procedimiento de respiración que señalamos no se alcanzan niveles de pCO_2 cercanos al punto de ruptura, pero es importante comentar a los pacientes la existencia de este mecanismo para tranquilizarles respecto al hecho de contener temporalmente la respiración.

De esta forma, el procedimiento de respiración que proponemos como inductor del sueño podría establecerse de acuerdo con las siguientes instrucciones (Chóliz, 1992):

Al dormir se produce un aumento de dióxido de carbono en sangre. A su vez, éste produce un efecto sedante. Este procedimiento de respiración pretende producir un aumento de la concentración de CO_2 en sangre.

1. Tenderse boca arriba en posición de relajación. Cabeza a la altura del cuerpo o más baja.
2. Cerrar los ojos .
3. Inspire suavemente. No hinche excesivamente los pulmones. Espire todo el aire. Repita el ejercicio tres veces.
4. En la tercera respiración suelte todo el aire y retenga el aliento cuanto

pueda sin inspirar. Entonces repita las tres respiraciones suaves y vuelva a retener el aliento al final de la tercera espiración.

5. Para ayudarse a contener la respiración y aguantar sin inspirar durante unos momentos, distráigase con alguna imagen mental.

6. Una vez que haya repetido 5 a 8 veces el ciclo (tres inspiraciones y espiraciones seguido de un periodo de contención de la respiración después de una espiración máxima) sentirá deseo de respirar con normalidad, relajado y somnoliento. Respire entonces suavemente y con normalidad. El sueño aparecerá fácilmente.

PROCEDIMIENTO EXPERIMENTAL

Una vez detallado el procedimiento de respiración para producir somnolencia y descrito su fundamento fisiológico realizamos un estudio para demostrar la eficacia de esta técnica en el tratamiento de insomnio.

1. Método

a. Sujetos

Los sujetos fueron 23 personas con insomnio crónico consistente en elevada latencia de iniciación del sueño. Se estableció como criterio diagnóstico que tardaran más de 45 minutos en conciliar el sueño y que sufrieran dicho trastorno al menos durante seis meses. Se establecieron tarjetas diarias de autorregistro durante el periodo de línea base y tratamiento.

b. Procedimiento

El tratamiento consistió en una serie de sesiones en grupos reducidos en las que se explicaron las características del sueño y sus problemas asociados. Se entrenó a cada uno de los pacientes en el procedimiento de respiración que hemos descrito anteriormente, con la finalidad de aumentar la presión parcial de dióxido de carbono. Todos los sujetos evaluaron el tiempo que tardaron en conciliar el sueño (en minutos) en las diferentes condiciones de línea base y tratamiento.

c. Hipótesis

El procedimiento de respiración indicado producirá efectos sedantes y somnolencia, por lo que los pacientes reducirán significativamente la latencia del sueño en comparación con el tiempo que requerían para conciliarlo antes de utilizar este tipo de respiración.

2. Resultados

Los resultados obtenidos en nuestra investigación aparecen en la tabla 2.

TABLA 2.- Latencia del sueño

Latencia de sueño			
Línea Base		Postratamiento	
Media=	70'	Media=	13'
DT=	8,1	DT=	5,3

Se realizarón pruebas t de diferencia de medias para comprobar la hipótesis que hemos destacado anteriormente. Los resultados confirman la hipótesis de que el entrenamiento en respiración tiene efectos sedantes, de forma que los pacientes que lo utilizan concilian el sueño más rápidamente que en las condiciones iniciales de línea base. Estadísticamente, los pacientes redujeron significativamente el tiempo requerido en conciliar el sueño después de dos semanas de utilización del procedimiento de respiración ($t=66,3$; $p<0,001$).

3. Conclusiones

Puesto que mediante ejercicios de respiración podemos controlar el nivel de presión de los gases, consideramos que el entrenamiento en la producción de

un incremento moderado de la presión parcial de dióxido de carbono podría ser beneficioso para los pacientes con insomnio, puesto que una ligera acidosis ha demostrado ser útil para producir sedación.

La investigación que presentamos se fundamenta en varios supuestos comprobados experimentalmente:

1. La alcalosis e hipocapnia producida por la hiperventilación son algunas de las variables más importantes en la génesis de los ataques de pánico y otras alteraciones de ansiedad (Hibbert, 1984; Ley, 1991, 1992; Lowenstein, 1968; Rapee, 1986)

2. El aumento en CO_2 tiene efectos depresores del SNC (Ganong, 1975; Fitzgerald, Gautier y Lahiri, 1978).

3. El comienzo del sueño coincide con modificaciones en la respiración, disminución de la ventilación y aumento de la pCO_2 (Mortola y Anch, 1972; Naifeh y cols., 1982; Reed y Kellogg, 1958).

Bajo estos supuestos, establecimos un procedimiento destinado a aumentar pCO_2 cuyos efectos depresores del SNC, aumento de somnolencia y disminución de ansiedad fueran de utilidad para inducir el sueño en pacientes insomnes. Puesto que la regulación de los gases se puede realizar mediante respiración, consideramos que el procedimiento más adecuado debía ser precisamente una serie de ejercicios de respiración que produjeran un aumento moderado de pCO_2 y que los pacientes pudieran realizar con facilidad al tiempo que se disponen a dormir. Los resultados obtenidos en una muestra de insomnes con dificultad para conciliar el sueño confirman que el procedimiento de respiración diseñado es eficaz para producir somnolencia.

El interés de este procedimiento estriba en los siguientes aspectos:

1. El fundamento fisiológico de los efectos sobre la actividad del sistema nervioso producidos por pCO_2 han sido comprobados experimentalmente (Fitzgerald, Gautier y Lahiri, 1978; Mortola y Anch, 1972; Naifeh y cols., 1982).

2. Es coherente tanto con la teoría de la hiperventilación de los ataques de pánico (Bonn y cols., 1984; Ley, 1985, 1992) como con el modelo cognitivo de explicación del pánico (Clark, 1986; Garssen, De Ruiter y Van Dyck, 1992; Spinhoven y cols., 1992; Van den Hout y Griez, 1982). Los pacientes conocen la importancia del incremento de la pCO_2 en la producción de somnolencia y el tipo de respiración con el que han sido entrenados es un procedimiento lógico para producir dichos cambios de presión en los gases. De esta manera, los efectos fisiológicos producidos son interpretados como

la somnolencia que se está produciendo debido a la respiración que está realizando.

3. A nivel terapéutico, se ha descrito un procedimiento sencillo, carente de contraindicaciones y que puede ser utilizado por el paciente sin que ello interfiera con ninguna otra actividad.

4. En cuanto a posibles investigaciones futuras, se trata de un procedimiento fácil de registrar, evaluar y descomponer en las hipotéticas variables principales.

BIBLIOGRAFIA

- Bonn, J.A.; Readhead, C.P. y Timmons, B.H. (1984): Enhanced adaptative behavioural response in agoraphobic patients pretreated with breathing retraining. *Lancet*, 1, 665-669.
- Clark, D.M. (1986): A cognitive approach to panic. *Behaviour Research and Therapy*, 24, 461-470.
- Chóliz, M. (1992): Desarrollo de un procedimiento de respiración hipercápnica para producir efectos sedantes y somnolencia. Comunicación presentada al *Ier Congreso en Valencia sobre el tratamiento de los problemas de ansiedad*. Valencia, 10-14 de noviembre de 1992.
- Fitzgerald, R.S., Gautier, H. and Lahiri, S. (1978). *The regulation of respiration during sleep and anesthesia*. New York: Plenum Press.
- Ganong, W.F. (1975). *Review of Medical Physiology*. Lange Medical Publications.
- Garssen, B., de Ruiter, C., & van Dyck, R. (1992): Breathing retraining: A rational placebo?. *Clinical Psychology Review*, 12, 141-153.
- Gorman, J.M. (1985). Normalization of venous pH, pCO₂, and bicarbonate levels after blockade of panic attacks. *Psychiatry Research*, 14, 1, 57-65.
- Griez, E. & Van Den Hout, M.A. (1986): CO₂ inhalation in the treatment of panic attacks. *Behaviour Research and Therapy*, 24, 2, 145-150.
- Hibbert, G.A. (1984). Hyperventilation as a cause of panic attacks. *British Medical Journal*, 288, 263-264.
- Latimer, P. (1977). Carbon dioxide as a reciprocal inhibitor in the treatment of neurosis. *Journal*

of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 8, 1, 83-85.

- Ley, R.** (1985). Blood, breath, and fears: A hyperventilation theory of panic attacks and agoraphobia. *Clinical Psychology Review*, 5, 271-285.
- Ley, R.** (1987). Panic disorder: A hyperventilation interpretation. In Michelson, L. & Ascher, M. (Eds), *Cognitive-behavioral assessment and treatment of anxiety disorders* (pp. 191-210). New York: Guilford Press.
- Ley, R.** (1991). The efficacy of breathing retraining and the centrality of hyperventilation in panic disorder: A reinterpretation of experimental findings. *Behaviour Research and Therapy*, 29, 3, 301-304.
- Ley, R.** (1992). A hyperventilation interpretation of the termination of panic attacks: A reply to Van Den Hout, De Jong, Zandbergen and Merckelbach. *Behaviour Research and Therapy*, 30, 2, 191-192.
- Linden, M.** (1977). Longitudinal study of changes in respiratory frequency and amount of CO₂ exhaled during the learning stage of autogenic training. *Psychotherapie und medizinische Psychologie*, 27, 6, 229-234.
- Lowenstein, H.** (1968). A clinical investigation of phobias. *British Journal of Psychiatry*, 114, 1196-1197.
- Monroe, L.** (1967). Psychological and physiological differences between good and poor sleepers. *Journal of Abnormal Psychology*, 72, 255-264.
- Mortola, J.P. & Anch, A.M.** (1978). Chest wall configuration in supine man: wakefulness and sleep. *Respiration Physiology*, 35, 201-213.
- Naifeh, K.H., Kamiya, J. & Sweet, D.M.** (1982). Biofeedback of alveolar carbon dioxide tension and levels of arousal. *Biofeedback and Self-Regulation*, 7, 3, 283-299.
- Rapee, R.** (1986). Differential response to hyperventilation in panic disorder and generalized anxiety disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 95, 1, 24-28.
- Reed, D.J. & Kellogg, R.H.** (1958). Changes in respiratory response to CO₂ during natural sleep at sea level and at altitude. *Journal of Applied Physiology*, 13, 3, 325-330.
- Ryan, A.T., Hale, B., Megirian, D. & Sherrey, J.H.** (1983). The effects of hypoxia and CO₂ on the sleep-waking pattern of the potoroo (*Potorous tridactylus apicalis*). *Physiology and Behavior*, 30, 2, 237-242.
- Spinhoven, P.H., Onstein, E.J., Sterk, P.J. and Le Haen-Versteijnen, D.** (1992). The hyperventilation test in panic disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 30, 453-461.
- Van den Hout, M.A. & Griez, E.** (1982). Cognitive factors in carbon dioxide therapy. *Journal of Psychosomatic Research*, 26, 209-214.
- Van den Hout, M.A. & Griez, E.** (1985). Peripheral panic symptoms occur during changes in alveolar carbon dioxide. *Comprehensive Psychiatry*, 26, 381-387.
- Van den Hout, M.A., Bock, C., Van der Molen, G.M. & Jansen, A.** (1988). Rebreathing to cope with hyperventilation: Experimental tests of the paper bag method. *Journal of Behavioral Medicine*, 11, 3, 303-310.
- Van der Molen, G.M. & Van den Hout, M.A.** (1988). Expectancy effects on respiration during lactate infusion. *Psychosomatic Medicine*, 50, 4, 439-443.
- Wolpe, J.** (1958). *Psychotherapy by reciprocal inhibition*. Stanförs, CA: Stanford University Press.
- Wolpe, J.** (1987). Carbon dioxide inhalation treatments of neurotic anxiety: An overview. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 175, 3, 129-133.