



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**PROGRAMA DE MAESTRÍA Y DOCTORADO DE LA FACULTAD DE PSICOLOGÍA  
RESIDENCIA TRASTORNOS DEL DORMIR**

**ESTUDIO EXPLORATORIO DE LAS PESADILLAS EN EL TRASTORNO POR  
ESTRÉS POSTRAUMÁTICO Y SU RELACIÓN CON LOS SÍNTOMAS EN VIGILIA.  
PROPUESTA DE UN TRATAMIENTO INTEGRAL.**

**TESIS  
QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE:  
MAESTRA EN PSICOLOGÍA**

**PRESENTA  
MIRIAM MARGARITA ALCÁNTARA ALCOCER**

**TUTOR: RAFAEL JESÚS SALÍN PASCUAL.  
FACULTAD DE MEDICINA. UNAM.  
VOCAL: MATILDE VALENCIA FLORES  
FACULTAD DE PSICOLOGÍA. UNAM  
SECRETARIO: JUAN JOSÉ SÁNCHEZ SOSA.  
FACULTAD DE PSICOLOGIA. UNAM  
SUPLENTE: SAMUEL JURADO CÁRDENAS  
FACULTAD DE PSICOLOGÍA. UNAM  
SUPLENTE: ALEJANDRO JIMÉNEZ GENCHI.  
INSTITUTO NACIONAL DE PSIQUIATRÍA RAMON DE LA FUENTE MUÑIZ**

**MÉXICO D.F. A NOVIEMBRE DEL 2013**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Agradecimientos: A mi madre, por su apoyo y comprensión.

Al Dr. Salín, quien me dio la oportunidad de conocer las neurociencias y me mostró el camino en los temas que ahora me apasionan.

A la Dra. Valencia por su apoyo y paciencia; sin los cuales esta tesis no se hubiera terminado.

Dedicatorias: Les dedico esta tesis a las voluntarias que prestaron su tiempo y me dieron su confianza.

## **Resumen**

---

Este estudio exploratorio presenta una revisión de la literatura, sobre la fisiopatología del Trastorno por Estrés Postraumático (TEPT) y su relación con el sueño; las alteraciones de sueño en el TEPT y tratamientos, tanto existentes como posibles. Los resultados de la experiencia de campo, entrevistas a personas con diagnóstico de TEPT y controles.

Se incluye una propuesta de estudio sobre sueño en las personas con TEPT; y una intervención, centrada en la rehabilitar la actividad del prefrontal medio y sus conexiones con la amígdala.

### **Palabras Clave**

---

Trastornos por Estrés Postraumático; Pesadillas; Extinción del Miedo; Sueño MOR; Ansiedad; Atención Plena; Estimulación Magnética Transcraneal; Sueños Lúcidos.

## Índice

---

Resumen .....	3
Palabras Clave .....	4
Índice .....	5
Capítulo I: Introducción .....	8
Antecedentes	8
Preguntas de Investigación	9
Objetivos	9
Justificación	10
Método	10
Resultados	11
Discusión	11
Limitaciones	12
Conclusiones	13
Capítulo II: El Trastorno por Estrés Postraumático .....	14
Síntomas del TEPT y su Diagnóstico	14
Epidemiología del TEPT en México	16
Fisiopatología del TEPT	16
Procesos de Extinción del Miedo Condicionado.....	17
Neuroanatomía y neuroquímica del miedo condicionado y la extinción del miedo condicionado .....	17
Extinción del miedo condicionado .....	18
Evidencia de Alteraciones en Estudios de Neuroimagen en el TEPT.....	18
Corteza prefrontal.....	18
Amígdala .....	18
Hipocampo .....	19
Aspectos neuroendocrinológicos: glutamato y el eje hipotálamo – hipófisis - adrenal .....	19
La disociación en el TEPT .....	21

## Tratamiento del TEPT 23

Capítulo III: El Papel del Sueño en la Regulación Emocional y los Procesos de Extinción del Miedo Condicionado. Implicaciones en la Fisiopatología del TEPT.....	26
El Sueño 26	
La actividad onírica.....	27
El Sueño y la Regulación Emocional 28	
Procesos de extinción del miedo y el sueño.....	30
Aspectos Neuroquímicos y Farmacológicos del TEPT, el Sueño MOR, la Actividad Onírica y las Pesadillas. 30	
Noradrenalina.....	30
Serotonina.....	31
Dopamina.....	32
GABA.....	32
Acetilcolina.....	32
Capítulo IV: Los Trastornos del Dormir y el Estrés Postraumático.....	34
Datos Polisomnográficos en el TEPT y las Pesadillas. 35	
Patrón cíclico alternante en las pesadillas.....	36
Tratamiento de los síntomas de sueño del TEPT 36	
Otros tratamientos 37	
Sueños Lúcidos.....	38
Práctica de la Atención Plena.....	39
Neuroretroalimentación para TEPT.....	39
Estimulación magnética tras craneal.....	40
Capítulo V: Método.....	41
Participantes 41	
Materiales y Procedimiento.....	41
Entrevistas.....	41
Capítulo VI: Resultados.....	44
Capítulo VIII: Discusión.....	46

Estudio Exploratorio de la Relación entre los Trastornos del Sueño en el TEPT y su Relación con los Síntomas en Vigilia.	7
Capítulo IX: Conclusiones .....	49
Capítulo IX: Propuesta de Estudio e Intervención.....	50
Introducción	50
Preguntas	51
Objetivos	51
Justificación	52
Método	52
Participantes .....	52
Materiales y Procedimiento.....	53
Primera etapa.....	53
Escala en evaluación basal de los sujetos:.....	54
Polisomnografía basal .....	55
Segunda etapa.....	55
Tercera etapa .....	58
Propuesta de Análisis de Resultados.....	58
Bibliografía.....	60

## Capítulo I: Introducción

### Antecedentes

---

El trastorno por estrés postraumático (TEPT) se caracteriza por la exposición directa o indirecta a un evento traumático, que produce por un mes o más, uno o más de los siguientes síntomas: memorias o sueños angustiantes; conductas de evitación a cualquier estímulo relacionado con el evento traumático; alteraciones negativas en la cognición y el humor; alteraciones en la activación; y la reactividad ante estímulos relacionados con la experiencia traumática (American Psychiatric Association, 2013). Su prevalencia en México es de 1.45% en población general; 2.3% en las mujeres y 0.49% en los hombres. Las prevalencias más elevadas se asocian a: la persecución o acoso, la violación, el secuestro, el abuso sexual y el haber sido víctima de violencia por parte de los padres. (Medina-Mora, 2005, p. 16- 17). Con la proporción dada por la encuesta realizada en 2005, en este año existen 1,716,728 personas con TETP en México. Sin embargo, es muy probable que con la reciente oleada de violencia en el país, este número sea mucho mayor.

Las personas con Trastorno por Estrés Postraumático, reportan una variedad de síntomas de sueño: pesadillas; insomnio inicial medio y terminal; sueño no reparador; despertares frecuentes y algunos comportamientos disruptivos nocturnos (*disruptive nocturnal behaviors* (DNB)) como: memorias intrusivas nocturnas; sueños angustiantes no relacionados con el trauma; terrores nocturnos; ataques de pánico; actuar los sueños y otros comportamientos complejos (Germain A. et.al. 2005)

El TEPT no tiene una fisiopatología clara. Sin embargo, estudios de neuroimagen han definido como áreas de interés a la amígdala, el hipocampo y la corteza prefrontal media (Ravindran, 2009). Todas las áreas participan en el miedo condicionado, en la extinción del miedo condicionado, así como en la modulación del miedo por contexto (Harvey y Shahid,

2012). La extinción del miedo es una forma de aprendizaje inhibitorio que permite el control adaptativo de las respuestas del miedo condicionado. Operacionalmente, la extinción del miedo puede definirse como la reducción de las respuestas de miedo condicionado a un estímulo, como consecuencia de la presentación reiterada del mismo, sin reforzadores dañinos. (Herry et.al., 2012). Estudios en humanos (Pace- Schott et.al., 2009; y Baran et.al, 2012) relacionan la efectividad del aprendizaje de la extinción del miedo, al sueño MOR y no- MOR (Hauner, 2013); y en los estudios de neuroimagen, el hallazgo más prevalente en pacientes con TEPT es una hipofuncionalidad de la corteza prefrontal media, que por lo menos en cuatro estudios la han relacionado directamente con la gravedad de los síntomas. (Shin, Rauch y Pitman, 2006)

### **Preguntas de Investigación**

- 
1. ¿Existe relación entre la regulación emocional ligada al sueño MOR y los síntomas del TEPT?
  2. ¿Los síntomas ansiosos en pacientes con estrés postraumático, se correlacionan en intensidad o frecuencia con sus síntomas de sueño?
  3. ¿Qué tipo de intervención tiene posibilidades de incidir en la regulación emocional en el sueño?

### **Objetivos**

- 
1. Recopilar evidencia sobre el procesamiento emocional en el sueño MOR y su relación con la fisiopatología del TEPT.
  2. Estructurar una intervención para los síntomas de sueño del TEPT, con un fundamento fisiopatológico sólido, que considere la calidad de sueño y su impacto en los síntomas ansiosos en vigilia.

## **Justificación**

---

Existe evidencia de que el sueño juega un papel importante en la modulación de las respuestas de miedo (Gujar, McDonald y Nishida, 2011), la consolidación de memoria emocional (Nishida, Masaki, Pearsall, Randy y Buckner 2009), así como en la propia extinción del miedo condicionado (Pace-Schott, 2009; Spoormaker, 2010). Por ello, la atención al sueño en el tratamiento del TEPT, es de vital importancia para lograr un resultado efectivo, que logre la normalización de la funcionalidad cerebral, tanto en vigilia como en sueño.

Las pesadillas son el síntoma más frecuentemente reportado en el TEPT (Pillar, Malhotra y Lavie, 2000) y su sola presencia dentro del espectro sintomático de los pacientes, condiciona un aumento en el riesgo de muerte por suicidio (Sjöström, Hetta y Waerny, 2009)

## **Método**

---

En el estudio exploratorio, se reunió la evidencia publicada sobre la fisiopatología del TEPT, los procesos de extinción del miedo y su relación con el sueño, así como los tratamientos usados para atender el TEPT.

Se realizaron entrevistas estructuradas a pacientes con diagnóstico de TEPT. Cada entrevista se llevó a cabo en dos sesiones. En la primera, se aplicó la Entrevista Estructurada Neuropsiquiátrica (MINI) y un interrogatorio dirigido, para conocer la presencia, intensidad y frecuencia de los síntomas específicos de la patología. En la segunda entrevista, fueron recopilados datos sobre la calidad de sueño, el insomnio y la afectación de la vida diaria por las pesadillas, a través de dos escalas autoaplicables: el Índice de Calidad

de Sueño de Pittsburgh y la Escala Atenas de Insomnio; y una Encuesta de Afectación por Pesadillas.

Finalmente se estructuró una propuesta de estudio, que integra una valoración objetiva de la calidad de sueño en los pacientes con TEPT y el diseño de una intervención para ser probada en estudios posteriores.

## **Resultados**

---

Los puntajes promedio en la Escala Atenas de Insomnio (punto de corte de 6 puntos, para Insomnio) fueron para sujetos de 8.6 y controles de 1.83; el puntaje promedio en el Índice de Calidad de Sueño de Pittsburgh en sujetos fue de 9.6 (punto de corte para malos dormidores en 5) y en los controles de 5.33; el puntaje promedio en la Encuesta de Afectación por Pesadillas fue de 21.8 en sujetos y 1 en controles, más afectación a mayor puntaje.

Se realizó un análisis de correlación de Spearman entre los puntajes obtenidos en las escalas, la encuesta y la intensidad de los síntomas de TEPT. Las correlaciones más altas se encontraron entre los Pensamientos Intrusivos y los puntajes de la EAI (-0.917); Pensamientos Intrusivos y EAP (0.894); Aplanamiento Emocional y EAI (-0.909); y Aplanamiento Emocional y ICSP (-0.790).

## **Discusión**

---

Los resultados de las entrevistas mostraron correlaciones positivas entre la intensidad de los síntomas propios del TEPT y la baja calidad del dormir. El tamaño de la muestra, limita el poder estadístico, sin embargo, los resultados son alentadores para continuar con esta línea de investigación. La correlación positiva más alta, se obtuvo con los Pensamientos Intrusivos y los puntajes de la Escala Atenas de Insomnio: una correlación de

Spearman de 0.917; sugiriendo que la presencia de los pensamientos intrusivos puede impedir el inicio del sueño e incluso interrumpirlo. La correlación de Pensamientos Intrusivos con la Encuesta de Afectación por Pesadillas fue de 0.894, lo que hace pensar que la personas “atacadas” por pensamientos intrusivos durante el día, se sienten más afectadas al tener pesadillas, ya sea porque les recuerdan el trauma, o porque durante el día recuerdan los sueños.

El Aplanamiento Emocional y las Pesadillas Semanales tuvieron un índice de correlación de Spearman de -0.909 y el Aplanamiento Emocional con Índice de Calidad de Sueño de Pittsburgh de -0.790. Estos resultados, nos dicen que las personas con síntomas disociativos duermen bien. El Aplanamiento Emocional es un síntoma disociativo, que de acuerdo a Lanius (2010), es debido a una sobrerregulación de la corteza prefrontal media a la amígdala, que impide la expresión de la emoción. Esta sobrerregulación da un cuadro clínico en el que no existe hiperactivación ni otros síntomas como flashbacks o pensamientos intrusivos. La emoción se encuentra permanentemente restringida y aparecen síntomas de desrealización y despersonalización. Si la calidad de sueño subjetiva, parece no estar afectada o protegida por este estado disociativo, sería interesante saber si la calidad de sueño objetiva es también buena y qué características electrofisiológicas tiene el sueño de las personas que padecen TETP con síntomas disociativos.

### **Limitaciones**

---

Una muestra pequeña debida a las dificultades que encontramos para acceder a estas personas, convocando a población abierta. No obstante, que obtuvimos una respuesta moderada a la convocatoria, fue difícil concretar la segunda sesión.

## **Conclusiones**

---

La fisiopatología del TEPT aunque no elucidada en su totalidad, apunta a un defecto en los mecanismos de modulación de la emoción y la extinción del miedo, debido a una alteración en la corteza frontal central, por lo que las intervenciones para tratar este padecimiento deben centrarse en recuperar este aprendizaje.

En los últimos años, se ha acumulado evidencia sobre el papel significativo del sueño MOR y no- MOR en la regulación emocional y específicamente en los mecanismos de extinción del miedo (Nishida, Masaki, Pearsall, Randy y Buckner, 2009; Pace-Schott, Milad, Orr, Rauch y Stickgold, 2009; Gujar, McDonal y Nishida, 2011; Rosales-lagarde, Armony, Río-portilla, Trejo-martínez y Conde, 2012). Las intervenciones para tratar el TEPT, podrían beneficiarse de promover el aprendizaje de la extinción del miedo, ayudándose de los mecanismos presentes en el sueño y valorar su efecto en el mismo.

## Capítulo II: El Trastorno por Estrés Postraumático

---

El Trastorno por Estrés Postraumático (TEPT) es una enfermedad mental, que padecen algunas personas después de vivir un evento emocionalmente adverso; esta enfermedad está caracterizada por reacciones de miedo recurrentes, que afectan la estabilidad emocional, las relaciones sociales, el sueño, la memoria y la atención de quienes lo sufren.

El TEPT es frecuentemente crónico; sólo el 50% de los pacientes se recupera dentro de los dos primeros años posteriores al incidente y muchos de quienes no se recuperan en este periodo, tendrán síntomas 15 años después (Palacios, L., y Heinz, G., 2002, p. 20).

### Síntomas del TEPT y su Diagnóstico

---

Los siete puntos cardinales en la presentación clínica del TEPT, según Kluck son: 1) el trauma debe ser de una magnitud que amenace la vida y la persona debe reaccionar con intenso miedo, indefensión y horror; 2) la persona vivió la experiencia o presencié un evento de esas características; 3) el trauma es re experimentado frecuentemente en la siguientes formas: memorias intrusivas, pesadillas concernientes al evento; 4) revivir el evento frecuentemente (la persona actúa o se siente como si el evento ocurriera de nuevo); 5) comportamientos de evitación; 6) sensación de aplanamiento emocional, sensación de estar desconectado de los otros, sentirse emocionalmente restringido o la sensación de un futuro incierto, sensación de muerte cercana; 7) los síntomas se deben prolongar por más de un mes y provocar disfuncionalidad y sufrimiento en áreas importantes de la vida de la persona (Kluck, 2001, p.92).

Los criterios diagnósticos del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales en su quinta edición (2013), para el TEPT son: A) Exposición a un evento con

amenaza de muerte, o lesión seria, o violencia sexual. De manera directa o indirecta, o estar expuesto de manera repetitiva a detalles aversivos de experiencias traumáticas de otros

(profesionales). B) Presencia de uno o más de los siguientes síntomas intrusivos: 1)

Memorias intrusivas estresantes relacionadas al evento traumático; 2) Sueños angustiantes relacionados en contenido o afecto al evento traumático; 3) Reacciones disociativas

(flashbacks); 4) Malestar psicológico prolongado ante la exposición interna o externa de estímulos relacionados al evento traumático; 5) Reacciones fisiológicas marcadas, ante la

exposición a cualquier aspecto del evento traumático. C) Evitación de cualquier estímulo relacionado con el evento traumático: 1) Esfuerzos para evitar recordar, o tener

pensamientos, sentimientos relacionados con el evento traumático; 2) Evitar recordatorios externos (gente, lugares, conversaciones, actividades, objetos, situaciones) que provoquen memorias angustiantes, pensamientos o sentimientos acerca del evento traumático.

D) Alteraciones negativas en la cognición y el humor, asociadas a eventos traumáticos, evidenciadas como: 1) Incapacidad para recordar aspectos importantes del evento

traumático. 2) Creencias negativas exageradas y persistentes acerca de si mismo o los demás, por ejemplo. “Soy malo” “No se puede confiar en nadie”; 3) Estado emocional

negativo y persistente (miedo, horror, enojo, culpa, vergüenza); 5) Pérdida marcada de

interés en actividades, previamente significativas para la persona; 6) Sensación de desapego a los otros 7) Inhabilidad persistente de experimentar emociones positivas (amor, felicidad).

E) Alteraciones la activación y reactividad ante estímulos relacionados al evento traumático, evidenciado por dos o más de los siguientes: 1) Comportamiento irritable; Comportamiento

autodestructivo o irreflexivo; 3) hipervigilancia; 4) Respuestas de sobresalto exageradas; 5) Problemas de concentración; 5) Alteraciones al dormir (insomnio, movimientos de

extremidades). F) La duración de las alteraciones indicadas en B, C, D y E debe ser de más de un mes. Al hacer el diagnóstico se debe especificar si tienen o no síntomas disociativos:

despersonalización; desrealización: sensación persistente de irrealidad, como un sueño.

(p. 271)

En el perfil psicofisiológico, se encuentran diferencias significativas entre medidas basales y posteriores a imaginación con estímulos relacionados al evento traumático, en las siguientes variables: 1) Respuesta galvánica de la piel. 2) Frecuencia cardíaca. 3) Electromiografía de frontal lateral. (Orr y Roth, 2000)

### **Epidemiología del TEPT en México**

---

El 68% de la población mexicana ha estado expuesta al menos a un suceso estresante en su vida. El tipo de exposición varía por género: la violación, el acoso y el abuso sexual, son más frecuentes en mujeres; mientras que los accidentes y los robos, tienen una mayor incidencia en los hombres (Medina-Mora, Borges-Guimaraes y Ramos-Lira, 2005).

La prevalencia total del trastorno por estrés postraumático en México es de 1.45% en población general; 2.3% en las mujeres y 0.49% en los hombres. Las prevalencias más elevadas se asocian a: la persecución o acoso, la violación, el secuestro, el abuso sexual y el haber sido víctima de violencia por parte de los padres. (Medina-Mora, 2005, p. 16-17).

Con la proporción dada por la encuesta realizada en 2005, en este año existen un millón, setecientos dieciséis mil, setecientos veintiocho personas con TETP, en México. Sin embargo, es muy probable que con la reciente oleada de violencia en el país, este número sea mucho mayor.

### **Fisiopatología del TEPT**

---

El TEPT no tiene una fisiopatología clara. Sin embargo, estudios de neuroimagen han definido como áreas de interés a: la amígdala, el hipocampo y la corteza prefrontal media (Ravindran y Stein, 2009). Todas las áreas participan en el miedo condicionado,

extinción del miedo condicionado, así como en la modulación del miedo por contexto (Harvey y Shahid, 2012).

### **Procesos de Extinción del Miedo Condicionado.**

La extinción del miedo es una forma de aprendizaje inhibitorio que permite el control adaptativo de las respuestas del miedo condicionado. Operacionalmente, la extinción del miedo puede definirse como la reducción de las respuestas de miedo condicionado a un estímulo, como consecuencia de la presentación reiterada del mismo, sin reforzadores dañinos. (Herry, et.al., 2012) Sin embargo, la formación y consolidación de este aprendizaje se puede ver afectada por elementos ambientales tales como: cambios en el contexto y estrés (Herry, 2012, pág. 599).

### ***Neuroanatomía y neuroquímica del miedo condicionado y la extinción del miedo condicionado***

La amígdala es clave en el aprendizaje del miedo condicionado, estudios en animales con lesiones, han proporcionado mucha información de este proceso. (Maren et.al., 2013). Los núcleos amigdaloides, pueden ser divididos en dos subsistemas: El complejo basolateral (BLA) compuesto por los núcleos de la amígdala lateral (LA), basolateral (BL) y basomedial (BM); y el núcleo central. (Rosen, 2004)

Los núcleos basolaterales reciben e integran información sensorial de una variedad de fuentes: los Núcleos Genuculados del Tálamo (estímulos auditivos), Corteza Perirrinal (estímulos visuales), Corteza Auditiva Primaria, Corteza Insular (estímulos gustativos y somatosensoriales); el Núcleo Talámico Intralaminar posterior (información somatosensorial); formación hipocampal (información contextual y espacial); y la Corteza Entorrinal y Piriforme (información olfatoria).(Bronwyn & Mohammed, 2011)

El complejo basolateral, asocia estímulos nocivos con el condicionado. Los circuitos de la amígdala comunican esta asociación al núcleo central, donde hay proyecciones al hipotálamo y el tallo cerebral, estructuras que median: las reacciones de congelamiento (materia gris periacueductal); las reacciones de sobresalto ante estímulos auditivos (núcleo reticular); aumento en frecuencia cardíaca y en la presión arterial (hipotálamo lateral, núcleo dorsal del vago); incremento en la respiración (núcleo peribraquial) (Li, Nair y Quirk, 2009).

### ***Extinción del miedo condicionado.***

La extinción del miedo se lleva a cabo cuando los impulsos desde el hipocampo y la corteza prefrontal media activan neuronas glutamatérgicas en la amígdala basolateral (BLA) que hace sinapsis con interneuronas GABAérgicas localizadas en las masa de células intercaladas de la amígdala (ICM), ese impulso es llevado de BLA a la amígdala central. En este contexto, la extinción del miedo predomina sobre el miedo condicionado. Cuando la sinapsis se fortalece, el nuevo circuito es capaz de producir un impulso GABAérgico suficientemente fuerte para contrarrestar el impulso de miedo preexistente (Stahl, 2008). Por lo tanto, se minimiza o se niegan las posibilidades de daño.

## **Evidencia de Alteraciones en Estudios de Neuroimagen en el TEPT**

### ***Corteza prefrontal***

El hallazgo más prevalente en los estudios de neuroimagen, es una relativa hipoactividad en la corteza prefrontal media, que en por lo menos cuatro estudios, se ha relacionado directamente con la gravedad de los síntomas (Shin, Rauch, y Pitman, 2006)

### ***Amígdala***

La actividad de la amígdala es importante para la modulación de las respuestas exaltadas (ataque, huida, parálisis) (Walker y Helm, 2009). La amígdala está involucrada en las reacciones a estímulos amenazantes o de ambigüedad biológica relevante y es indispensable para el procesamiento del miedo condicionado (Ravindran y Stein, 2009).

Morey et.al. (2012) relacionaron volúmenes disminuidos en la amígdala con el TEPT, pero no se encontró ninguna relación ni con la cronicidad, ni con la intensidad del trauma. Por lo que infieren que estos volúmenes disminuidos podían ser un marcador de vulnerabilidad, o la falta de dosis respuesta.

### ***Hipocampo***

Un hallazgo predominante de los estudios de neuroimagen son volúmenes hipocampales reducidos asociados a la intensidad de la sintomatología, en numerosos casos (Shin, Rauch y Pittman, 2006). La razón de este hallazgo, no ha sido elucidada puesto que puede ser un rasgo que predispone al TEPT, o puede ser una consecuencia de la neurotoxicidad por glutamato, secundaria a hipercortisolemia.

### **Aspectos neuroendocrinológicos: glutamato y el eje hipotálamo – hipófisis - adrenal**

La activación del eje HHA, genera la producción de la hormona liberadora de la corticotropina (CRH) en el hipotálamo, particularmente en el núcleo paraventricular (NPV).

La CRH desencadena en el lóbulo anterior de la hipófisis la secreción de la hormona adrenocorticotropa (ACTH), que por vía sanguínea, actúa sobre la corteza de las glándulas adrenales, lo que hace que éstas liberen las hormonas corticosteroides. Las hormonas de este eje se controlan a sí mismas por retroalimentación negativa y su función es facilitar el afrontamiento del estímulo estresante, la adaptación comportamental y la preparación del sujeto para enfrentar situaciones similares en el futuro (Valencia-Alfonso, Feria-Velasco, Luquin, Días-Burke y García-Estrada, 2004). El cortisol tiene un patrón circadiano de secreción cuyo pico coincide con el inicio de la segunda fase de la noche. (Galofré, 2009).

Conductualmente, en el estrés agudo se genera una excitación total del organismo, mientras que en el estrés crónico, hay una función inhibitoria sobre el mismo (Valencia-Alfonso, et.al., 2004).

El cortisol desempeña un papel importante en la interacción entre el hipotálamo y la amígdala, codificando la memoria emocional, activando los sistemas glutamatérgicos y los receptores  $\alpha_1$  y  $\alpha_2$  adrenérgicos, que son responsables de determinar la expresión de receptores NMDA y AMPA, piezas clave en la neurobiología de la memoria y la iniciación de LTP (Potenciación a Largo Plazo) (Myers et al., 2011).

La neurobiología del estrés implica una sensibilización dependiente del tiempo, como son los efectos del glutamato en el Kindling. Modelos con SPS (Estrés Único Prolongado) han probado una sensibilización dependiente del tiempo con un aumento en la retroalimentación negativa del eje HHA y una subsecuente hipocortisolemia (Harvey y Shahid, 2012), también aumenta la expresión de AMPA en el hipotálamo; que puede llevar a la apoptosis celular por excitotoxicidad (Moghaddam, Bolinao, Stein-Behrens y Sapolsky, 1994). Los pacientes con TEPT han reportado niveles normales o anormalmente bajos de cortisol en orina (Mason, Giller, Kosten, Otrof, & Podd, 1986).

El hipocampo ejerce el efecto principal de retroalimentación negativa sobre el eje HHA; por esta razón, cuando se lesiona provoca una hiperproducción de CRH, ACTH y CORT; así, los efectos acumulativos de daño hipocampal por los corticosteroides ocasionan anomalías endocrinas y alteraciones cognitivas (Valencia-Alfonso, Feria-Velasco, Luquin, Días-Burke y García-Estrada, 2004). El estrés produce cambios diferenciales en la respuesta del eje HHA, en la monoaminas corticales e hipocampales, en modelos experimentales (Harvey, 2012).

### La disociación en el TEPT

La disociación puede ser descrita como el desapego, del abrumador contenido emocional que es vivido durante un trauma o inmediatamente después (Lanius, 2010). El estrés psicológico crónico producido por abuso sexual y/o físico crónico, así como el abandono emocional, incluyendo a la inaccesibilidad parental se han relacionado con la etiología de la disociación (Dutra, Bureau, Holmes, Lyubchik y Lyuns-Ruth, 2009, pág. 334).

El Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales en su quinta edición (2013), incluye en las características a evaluar, al hacer el diagnóstico de TEPT, la presencia de síntomas disociativos. El TEPT con características disociativas clínicamente se presenta con reacciones de despersonalización (no sentirse uno mismo), desrealización (no sentir que el entorno es real) sensación de alienación, sensación de entumecimiento emocional y aplanamiento emocional ( p. 271).

Lanuis (2010) describe este cuadro, como una sobremodulación del afecto. A diferencia de los pacientes con hiperactivación, los pacientes con TEPT disociativo en estudios de neuroimagen, exhiben una anormalmente alta activación, en regiones cerebrales relacionadas con la modulación de la emoción, incluyendo la corteza cingular dorsal anterior y la corteza prefrontal media. (2010, pág. 3)



Imagen 1. Síntomas Disociativos vs. Hiperactivación. Modificado de (Lanius, 2010).

En la imagen se representa el modelo explicativo de Lanius para los síntomas disociativo y la reexperimentación del trauma. En el tipo disociativo, existe una sobreactivación de regiones frontales centrales.

### Tratamiento del TEPT

---

La Guía de Práctica Clínica para el Tratamiento del TEPT del Departamento de Defensa de los Estados Unidos (The management of Post-Traumatic Stress Working Group, 2010), es de las guías más populares para el tratamiento de este padecimiento, emite recomendaciones de acuerdo a la cantidad y calidad de evidencia disponible en la literatura, usando el siguiente esquema.

---

A	Fuerte recomendación. Existe evidencia importante de que la intervención proporciona mejorías importantes en la salud y el balance riesgo beneficio es positivo.
B	Recomendación para algunos pacientes. Existe evidencia de que la intervención ha funcionado y produce mejorías importantes en la salud. El balance riesgo beneficio es positivo.
C	No existe evidencia a favor o en contra de la intervención, pero existe evidencia de que la intervención puede mejorar la salud. El balance riesgo beneficio es positivo
D	La intervención está contraindicada y existe alguna evidencia de que puede ser dañina.
I	Existe evidencia insuficiente para recomendar de manera rutinaria el uso de la intervención; por lo que no se puede determinar el balance en riesgo beneficio.

---

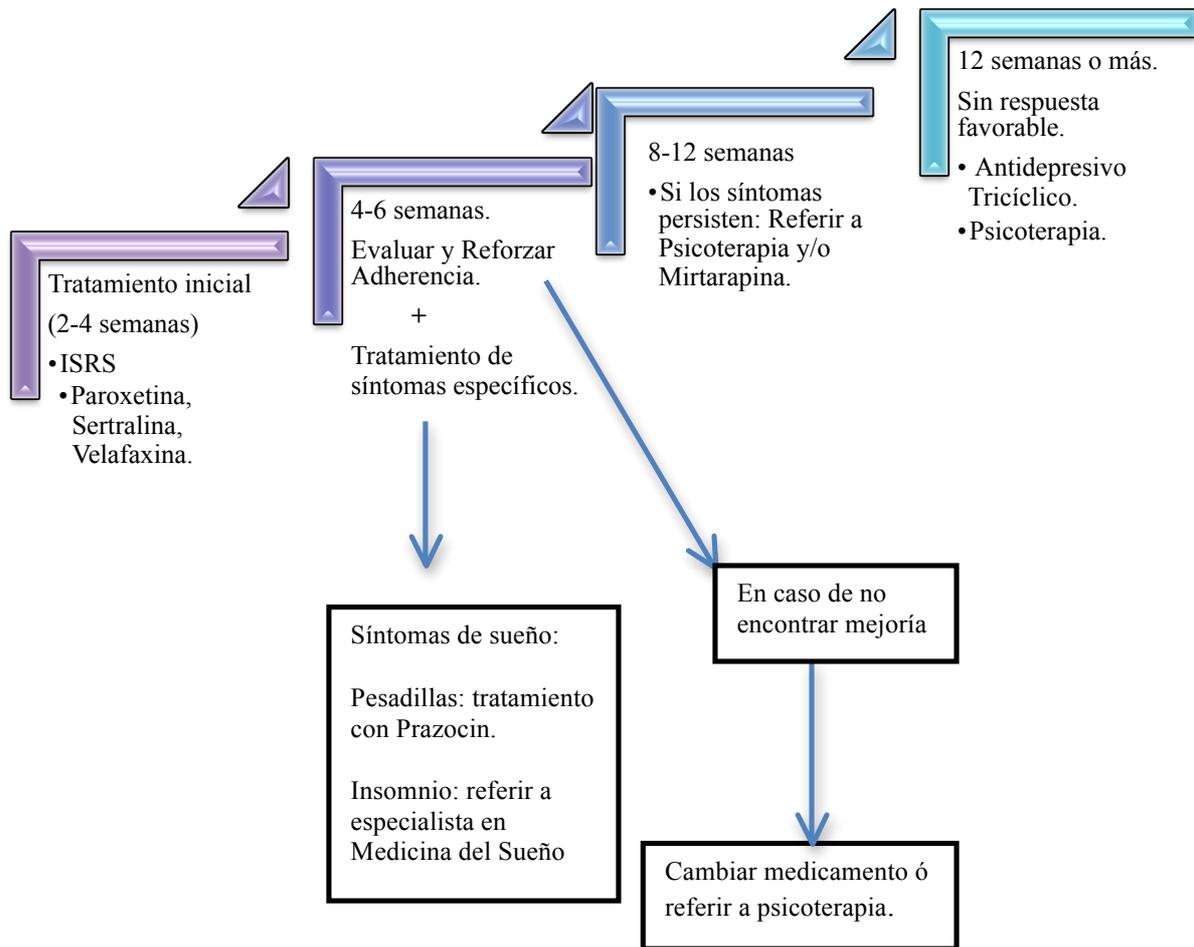
Tabla 1 Esquema de niveles de recomendación de la Guía de Práctica Clínica para el Tratamiento TEPT, Departamento de Defensa del EUA (2010).

Las intervenciones psicoterapéuticas con un nivel de recomendación A, son: la terapia cognitivo conductual con exposición gradual, la reestructuración cognitiva e inoculación de estrés. Con nivel B: la psicoeducación, la imaginación guiada, la hipnosis, las técnicas de relajación, terapia de grupo y terapia familiar. Finalmente con nivel C, está la terapia cognitivo conductual con enfoque dialéctico.

Las recomendaciones para el tratamiento farmacológico de esta guía se resumen en la siguiente tabla.

Tabla 2 Tratamiento farmacológico recomendado por la Guía de Práctica Clínica del Departamento de Defensa de EUA (2010)				
	Beneficio Significativo	Algún beneficio	Beneficio desconocido	Sin Beneficio
A	ISRS: Paroxetina, Sertralina, venlafaxina			
B		Mirtazapina; Prazocin; IMAO's		
C			Prazocin, como tratamiento global para TEPT	
D				Benzodicepinas. Tagabalina. Ganfancina. Risperidona. Valproato. Topiramato.
I			Monoterapia con Antipsicóticos atípicos. Bupirona; Hipnóticos no Benzodicepínicos. Bupropion	

Algoritmo de tratamiento del TETP. Modificado de la Guía de Práctica Clínica de Tratamiento del TEPT del Departamento de Defensa de EUA (2010).



La guía del National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE, 2005), del Reino Unido, difiere con las guías estadounidenses, dando prioridad a las intervenciones no farmacológicas.

### **Capítulo III: El Papel del Sueño en la Regulación Emocional y los Procesos de Extinción del Miedo Condicionado. Implicaciones en la Fisiopatología del TEPT.**

#### **El Sueño**

---

El sueño es un proceso activo y heterogéneo, compuesto de diferentes etapas que de manera global se pueden caracterizar como sueño sin movimientos oculares rápidos (estadios N1, N2 y N3) y sueño con movimientos oculares rápidos (sMOR) (Salin-Pascual R. J., 2008). En el adulto, el sueño MOR representa el 20% de tiempo total de sueño y se expresa cada 90 a 120 minutos a lo largo de la noche. (Carskadon y Demment, 2011). El acortamiento de la latencia a MOR ha sido relacionado a múltiples padecimientos psiquiátricos, como la Depresión Mayor, el TEPT, Alcoholismo, Trastorno Obsesivo-Compulsivo y la Esquizofrenia (Salín-Pascual, 2009).

El sueño MOR electrofisiológicamente se caracteriza por episodios de movimientos oculares rápidos, atonía muscular, y una actividad cortical de EEG desincronizado con frecuencia mixta de bajo voltaje (Carskadon et.al. 2011), similar al de la persona despierta con ojos abiertos. La actividad rítmica theta hipocámpica, la ausencia de husos de sueño, complejos K y series de ondas de 2-5 HZ vértex negativas denominadas “ondas en dientes de sierra”, que ocurren particularmente justo antes de los brotes de movimientos oculares rápidos, constituyen el componente fásico intermitente característico de esta etapa, junto con contracciones musculares ocasionales y una irregular aceleración cardiorrespiratoria (Daube, 2002, pág. 495).

Si se divide el episodio de sueño nocturno en dos, en la primera parte predomina el sueño No-MOR y en la segunda, que coincide con la disminución de la temperatura corporal y la secreción de cortisol (Galofré, 2009); se observa un mayor porcentaje de sueño MOR (Salin-Pascual, 2009).

### **La actividad onírica**

La actividad onírica, puede ser definida como alucinaciones fisiológicas, presentes en el sueño. Pace-Schott define a los sueños como “Una potente forma de confabulación en la que la eventos imaginarios, no solo son compuestos y creídos, sino también experimentados vívida e intensamente, en forma de alucinaciones multimodales organizadas” (The neurobiology of dreaming, 2010, p. 567).

Existen ensoñaciones en el sueño MOR y en el sueño No-MOR. El sueño de ondas lentas (una de las fases de sueño noMOR) muestra oscilaciones lentas y recurrentes entre el tálamo y la corteza. Estos periodos lentos corresponden con estados hiperpolarizados (ondas <1 Hz) que alternan con periodos cortos de disparos rápidos. (Pace-Schott, 2010, p. 563) Este patrón de actividad puede que interfiera con la actividad onírica en esta etapa de sueño; por lo que la evocación de los sueños es mucho menos frecuente al despertar de sueño de ondas lentas y el contenido de los relatos suele ser rudimentario (Hobson, Pace-Schott y Stickgold, 2000, pág. 793).

Las ensoñaciones en el sueño MOR son clásicamente más extrañas, con un alto grado de distorsión sensorial, alteraciones en la integración del espacio tiempo y en la identificación de personajes o lugares (Salin-Pascual R. , 2009). El sueño MOR muestra mucho más actividad gamma (30- 80 Hz) que las otras etapas de sueño. (Pace-Schott, 2010, p. 563) Durante la vigilia estas oscilaciones rápidas están relacionadas con atención a estímulos y otras clases de procesos cognitivos. En MOR las oscilaciones EEG rápidas han sido relacionadas hipotéticamente con procesos cognitivos y perceptuales, procesos de memoria y temporalidad de la imaginación en los sueños (Kahn, Pace-Schott y Hobson, 1997).

Hobson postula que el sueño MOR es un estado *protoconciente*, (REM sleep and dreaming: towards a theory of protoconsciousness, 2009, pág. 807) en el que existe una activación cortical que emula la vigilia (Hobson, 2009). Esta activación inicia en el prosencéfalo y es dada por el sistema activador ascendente, como sucede en la vigilia; pero a diferencia de esta, la activación en sueño MOR ocurre por sistemas colinérgicos (Núcleo Pedúnculo Pontino y Latero-Dorsal Tegmental) mientras que los sistemas aminérgicos (Locus Cerúleus) son modulados a la baja. (Pace-Schott, 2010, p. 568). La activación colinérgica inhibe la actividad GABAérgica del Núcleo Tálamo-Reticular y desinhibiendo así a las neurona talamocorticales; quienes activan la corteza por vías glutamatérgicas (como ocurre en vigilia). Una segunda vía de activación, es la de los núcleos mesopontinos que tiene proyecciones a los núcleos mesencéfalo basal, que a su vez tienen proyecciones a la corteza. (Pace-Schott, 2010, p. 569). Las actividad tálamocortical, puede ser interpretada como señales sensoriales aferentes, que evoquen representaciones cognitivas (alucinaciones), o asociaciones nuevas de la corteza (Pace-Schott, 2010, p. 569).

### **El Sueño y la Regulación Emocional**

---

La emoción, definida por la American Psychological Association (APA) en su glosario de términos, es un complejo patrón de cambios, que incluyen la activación fisiológica, los sentimientos, procesos cognitivos y reacciones comportamentales todas en respuesta a una situación que es percibida como personalmente significativa. Otra definición más fisiológica dada por García y Sibils (2006), describe a la emoción como “las respuestas que se desencadenan desde determinadas zonas del cerebro y tienen lugar en otras zonas de este y del cuerpo. El resultado es un estado emocional, formado por el conjunto de los diferentes cambios corporales que experimenta el individuo. El sentimiento se refiere al resultado del estado emocional, el cual depende de un complejo estado mental que incluye la representación de los cambios corporales en las correspondientes estructuras del sistema

nervioso central, primordialmente corticales, y diversas modificaciones en el procesamiento cognitivo” (Ostrosky y Velez, 2013, pág. 7)

Una distinción para la clasificación de las emociones, es la motivación ; pueden provenir de un sistema motivacional apetitivo que se asocia con emociones positivas o agradables y un sistema motivacional aversivo, asociado con emociones negativas o desagradables (Lane et al., 1997; Ostrosky, 2013).

El sistema adrenérgico y la amígdala parecen jugar un papel clave en el efecto activador de la emoción, en la memoria. La amígdala favorece la consolidación de información de importancia emocional produciendo una influencia en lóbulo temporal incluyendo el complejo hipocampal. La activación emocional puede reforzar la modulación de la amígdala no sólo para hipocampo ipsilateral sino también la corteza prefrontal (parte del sistema límbico). La modulación de la actividad de la amígdala es importante para la modulación de respuestas exaltadas de ataque, huida y parálisis (Walker H. , 2009).

Varios estudios han mostrados un impacto negativo en el estado de ánimo y la modulación emocional, de las personas, posterior a la privación total de sueño: las respuestas a estímulos frustrantes se observaron aumentadas (Kahn-Green et. al., 2006), la inteligencia emocional y la resiliencia disminuidas (Killgore et. al., 2008); en un paradigma de siesta posterior a privación total de sueño, observaron respuestas negativas amplificadas, a expresiones de miedo y enojo, en quienes no alcanzaron MOR durante la siesta (Gujar, McDonal y Nishida, 2011).

Rosales-Lagarde (2012), observó tras la privación selectiva de MOR, aumento en la reactividad emocional, dando la primera evidencia del papel de MOR en la regulación emocional.

### **Procesos de extinción del miedo y el sueño**

Estudios en animales (Datta y O'Malley, 2013) y en humanos (Spoormaker, y otros, 2010) (Pace-Schott, y otros, 2009) relacionan la efectividad del aprendizaje de la extinción del miedo, al sueño MOR y no- MOR (Hauner, et.al., 2013).

Nishida et.al. (2009) usando un paradigma de siesta, midieron la consolidación de las memorias emocionales neutras y negativas; y su asociación con la fisiología de MOR. Encontraron que el grado de evocación de las memorias negativas, se correlaciona significativamente con la cantidad de MOR y también con el poder theta del hemisferio derecho, durante esta misma fase sueño.

Pace Schott (2009), comparó dos grupos de voluntarios sanos que se sometieron al protocolo de condicionamiento de Milad (los sujetos eran condicionados a dos estímulos; uno de los estímulos era extinguido y el otro no). Después de doce horas midieron la respuesta galvánica de la piel, asociada a estos los estímulos. Los grupos se dividieron según la hora en la que se llevó el entrenamiento: el primer grupo fue entrenado en la mañana y el segundo en la noche para permitirle, a este último, dormir ocho horas antes de la medición.

No encontraron diferencias significativas en la respuesta al estímulo condicionado y extinguido. Sin embargo, encontraron un respuesta significativamente menor al estímulo condicionado no extinguido, en el grupo entrenado en la noche, (que durmió ocho horas antes de ser medido). El autor concluye, que el sueño contribuye a la generalización de la extinción del miedo condicionado.

### **Aspectos Neuroquímicos y Farmacológicos del TEPT, el Sueño MOR, la Actividad Onírica y las Pesadillas.**

---

#### *Noradrenalina.*

La mayor densidad de neuronas noradrenérgicas se encuentran en el Locus Cerúleus, en el puente. Esta estructura tiene proyecciones importantes a varias áreas implicadas en la emoción, la memoria y las respuestas al estrés como la amígdala, el hipocampo y la corteza prefrontal (Nappi, Drummond y Hall, 2011). También tiene un papel importante en los mecanismos de mantenimiento de la vigilia, y es uno de los llamado núcleos REM off. (Salin-Pascual, , 2001). En personas con TEPT se han encontrado niveles elevados de norepinefrina en el Sistema Nervioso Central, (Murburg, McFall, Lewis, y Veith, 1995) y en

el líquido cefalorraquídeo (Geracoti, 2001, pág. 1227) que explicarían el estado de hiperactivación que se presenta en el TEPT y la fragmentación de MOR.

Los efectos de antagonistas adrenérgicos sobre el sueño MOR son opuestos a los efectos farmacológicos conocidos. Es decir producen un sueño inquieto y pesadillas (Dimsdale y Newton, 1992). A excepción del Prazocin. (Aurora, 2010)

El uso de agonistas alfa adrenérgicos (supresores de MOR) y beta adrenérgicos (no supresores de MOR) produce disminución en la evocación de las ensoñaciones. El uso de agonistas beta-adrenérgicos disminuye la cantidad de sueño MOR, pero está asociado a un aumento en la frecuencia de pesadillas y alucinaciones hipnapómpicas. (Brismar, Mogensen, y Wetterberg, 1987).

#### *Serotonina.*

La serotonina, tiene un papel menos claro en el TEPT, muchos investigadores opinan que tiene una función indirecta en la modulación de las emociones. Las neuronas de rafe dorsal inhiben tónicamente el disparo del LC, y de esta manera están modulando su actividad (Ravindran y Stein, 2009). Modelos animales de estrés han demostrado que existen alteraciones en la unión a receptor de 5HT2A y 5HT1A con deficiencias en la ejecución de tareas que involucran memoria espacial (Harvey, Naciti, Brand, y Stein, 2003).

Los antidepresivos que afectan el metabolismo de la serotonina, con regularidad inducen una supresión del sueño MOR; este efecto es mucho mayor con inhibidores de la enzima monoaminoxidasa, seguido por los antidepresivos tricíclicos y los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS). La supresión de estos medicamentos está relacionada con un rebote de sueño MOR y reportes de sueño intensos y vívidos (Pagel y Helfter, 2003). Ante la supresión crónica de antidepresivos se encuentran resultados dispares: con los ISRS existe un aumento en la evocación de las ensoñaciones, y con los

antidepresivos tricíclicos una disminución de la evocación o ningún efecto. (Pagel, 2003). Los ISRS forman parte del tratamiento farmacológico estándar del TEPT. Arce et.al. (2008), realizaron un estudio con Escitalopram en dosis subclínicas por 21 días, en el que observaron una activación atenuada de la amígdala y Dumman et.al. (2001) observó que tras el tratamiento con paroxetina, existía un aumento en el volumen hipocampal.

#### *Dopamina.*

La dopamina, involucrada en el circuito mesolímbico que se extiende desde la parte ventral-Tegmental hasta el núcleo acúmbens. En el TEPT se han implicado dos mecanismos de recompensa alterados relacionados con el abuso de sustancias en esta población (Nappi, Drummond y Hall, 2011).

#### *GABA*

Las pesadillas y sueños intensos han sido relacionados con el rebote de sueño MOR, producido por agentes supresores del mismo, como: etanol, hipnóticos no benzodiazepínicos y drogas simpaticomiméticas. Varios autores han relacionado a estas pesadillas con los efectos de estas drogas en los receptores de GABA (Pagel, 2003). Muchos pacientes con TEPT utilizan benzodiazepinas, alcohol u otros depresores para combatir el insomnio inicial. Estas sustancias pueden incrementar la incidencia en pesadillas y perjudicar aún más la arquitectura del sueño.

#### *Acetilcolina*

Los agonistas colinérgicos tienden a aumentar el porcentaje de sueño MOR y los antagonistas a disminuirlo (Hobson y Steriade, 1986); un efecto conocido de los anticolinérgicos es producir pesadillas, alucinaciones, y sueños intensos (Pagel, 2003).



## Capítulo IV: Los Trastornos del Dormir y el Estrés Postraumático.

---

Las personas con Trastorno por Estrés Postraumático, reportan una variedad de síntomas de sueño: pesadillas; insomnio inicial medio y terminal; sueño no reparador; despertares frecuentes y algunos comportamientos disruptivos nocturnos (*disruptive nocturnal behaviors* (DNB)) como: memorias intrusivas nocturnas; sueños angustiantes no relacionados con el trauma; terrores nocturnos; ataques de pánico; actuar los sueños y otros comportamientos complejos (Germain A., 2005).

Las pesadillas son el hallazgo más consistente en los cuestionarios que detectan el TEPT (Pillar, Malhotra, y Lavie, 2000, pág. 184), y la Asociación Americana del Sueño menciona que el 80% de los pacientes con TEPT reportan tener pesadillas, estos sueños angustiantes se asocian con una disminución de la calidad de sueño, por un aumento en los despertares. (Germain y Nielsen, 2003).

Las pesadillas son parasomnias del sueño de movimientos oculares rápidos (sueño MOR). LA ICSD-2 clasifica al trastorno por pesadillas como una parasomnia, cuando cumple lo siguientes criterios: 1) episodios recurrentes de despertares con recuerdos de sueños intensamente perturbadores, que usualmente involucran miedo y angustia, pero que también pueden tener enojo, tristeza, aversión u otras emociones disfóricas; 2) al despertar se tiene un estado de alerta completo que puede ir acompañado de confusión o desorientación; 3) debe estar presente al menos una de las siguientes características, a) dificultad para seguir durmiendo y b) el episodio ocurre en la segunda mitad de la noche (Aurora, 2010).

En la guía de práctica clínica de la Academia Americana de sueño se indica que este trastorno afecta al 4% de la población general, con una prevalencia mayor en adolescentes y niños. Las personas que los sufren suelen tener otros síntomas como: fatiga, sueño fragmentado, somnolencia excesiva diurna, insomnio o privación voluntaria de sueño. Este último síntoma en particular, lleva a completar un círculo vicioso en el que la privación de sueño, lleva a rebote de MOR produciendo sueños vívidos y frecuentes (Aurora, 2010 p. 340). Las pesadillas pueden ser idiopáticas (sin signos o síntomas de psicopatología) o asociadas a otros desórdenes como TEPT, abuso de sustancias, estrés, ansiedad, trastorno de personalidad límite, esquizofrenia y otras enfermedades psiquiátricas. (Aurora, et al., 2010, p. 341). Las pesadillas crónicas incrementan el estrés durante el día, dada la extrañeza del contenido de las ensoñaciones y el fuerte efecto que estas tienen sobre la vida en vigilia, son motivo de ansiedad y preocupación en los pacientes. Se asocian también a

comportamientos aprendidos para evitar el sueño tales como; miedo a la cama o la recámara, miedo a dormir o a volverse a dormir, dormir con la luz o la televisión prendidas (Krakow, 2000).

De acuerdo con el estudio de Sjöström, Hetta y Waerny (2009) las pesadillas aumentan 5 veces el riesgo de suicidio, incluso ajustando la estadística con el diagnóstico psiquiátrico e intensidad de la sintomatología (p. 208). Además de ser factor de riesgo (independiente del diagnóstico comórbido), para la repetición de un intento suicida, riesgo que no se asocia a otras alteraciones del sueño (Sjöström N. , 2009)

### **Datos Polisomnográficos en el TEPT y las Pesadillas.**

---

Las principales alteraciones polisomnográficas encontradas en pacientes con TEPT son: aumento en la actividad motora fásica en MOR, aumento en la densidad de MOR y los despertares, en esta misma fase. (Plante y Winkelman, 2009, pág. 411)

Yetkin et.al. (2010) haciendo un estudio con una muestra de 24 sujetos con TEPT sin comorbilidades psiquiátricas, comparados con controles pareados por edad y sexo, encontró: fragmentación del sueño; déficit de sueño de ondas lentas (SOL) inversamente proporcional a la amnesia psicógena; y una disminución de la latencia a sueño MOR inversamente proporcional a las reacciones de sobresalto; una correlación positiva con la hiperactivación subjetiva, y la banda sigma en sueño No-MOR (p.308-317).

El acortamiento de la latencia a MOR ha sido relacionado a múltiples padecimientos psiquiátricos, como la Depresión Mayor, el TEPT, Alcoholismo, Trastorno Obsesivo-Compulsivo y la Esquizofrenia (Salin-Pascual, 2009).

### **Patrón cíclico alternante en las pesadillas**

El patrón cíclico alternante es una variación cíclica de la actividad cerebral, en los estadios de sueño no-MOR, que está relacionada con la estabilidad del sueño y la consolidación del aprendizaje (Näsi, Virtanen, Toppila, Salmi, y Ilmoniemi, 2012, pág. e46899) CAP A1 tradicionalmente relacionado con proceso de promoción de sueño, como un alimentador del sueño de ondas lentas; por el contrario A2-3 se ha descrito como un evento de tipo despertar (Halász y Bódizs, 2013, pág. 56). Simor, Bodiz, Horváth y Ferri (2013) encontraron que sujetos con pesadillas crónicas tenían una proporción menor de eventos A1 y un aumento en la duración de los eventos A 2 y 3, en comparación con controles sanos.

### **Tratamiento de los síntomas de sueño del TEPT**

---

Las intervenciones no farmacológicas (terapia cognitivo conductual y sus variantes) son el tratamiento de elección en el TEPT y sus trastornos de sueño. (Zadra y Domhoff, 2010). El tratamiento para las alteraciones del sueño de acuerdo a la guía de tratamiento del Departamento de Defensa de los EUA es el siguiente: Los pacientes que reporten alteraciones en el dormir, se les instruirá en reglas de higiene de sueño; se restringirá el tiempo en cama, promoviendo despertar en un horario regular; se recomendarán técnicas de relajación y ejercicio regular, no cercano a la hora de acostarse; en caso de insomnio se referirá a terapia cognitivo conductual para insomnio.

Tabla 3 Resumen de las Recomendaciones generales para el tratamiento de las pesadillas AASM.

---

Nivel A: Soportado por una cantidad substancial de evidencia o basado en consenso de juicio clínico	Imaginería Guiada (Krakow)  Prazocin
Nivel B: Soportado por una cantidad substancial de evidencia con datos de bajo grado, o consenso clínico de expertos.	Desensibilización sistemática.  Relajación muscular profunda. Entrenamientos de relajación.
Nivel C: soportado por datos de bajo grado, sin volumen de evidencia suficiente para ser altamente recomendados. Se sugiere más investigación.	Sueños Lúcidos.  Terapia de exposición gradual.

---

Las intervenciones farmacológicas, han sido pobremente probadas, a excepción del Prazocin, antagonista reversible, altamente selectivo de los receptores alfa-1 adrenérgico postsinápticos (Katzung, Masters y Trevor, 2009); recomendación tipo A del tratamiento farmacológico de las pesadillas por la Asociación Americana de Medicina del Sueño (Aurora, et al., 2010, p. 392). Este fármaco tiene éxito en disminuir la frecuencia de las pesadillas, pero una vez que se retira el tratamiento las pesadillas vuelven (Ravindran y Stein, 2009).

### Otros tratamientos

---

### **Sueños Lúcidos.**

Los sueños lúcidos se pueden definir como la conciencia o el percatarse de que se sueña y que no se está despierto. Los sueños lúcidos son evento paradójico incluso a un nivel subjetivo (Hobson, 2009). Es un estado de conciencia que contiene elementos de la vigilia y el sueño, y es un ejemplo de disociación. En el EEG de una persona que está siendo lúcida en una ensoñación, está caracterizado por un aumento en el espectro de potencia de la actividad EEG con una frecuencia mayor a los 40 Hz, especialmente en regiones frontales, en comparación con los periodos de sueño MOR sin lucidez (Hobson, 2009; Voss, 2009). Midiendo la correlaciones temporal, entre los patrones del EEG, entre la región frontal y la temporal, se puede observar más coherencia entre sujetos con lucidez en comparación con los que no la tienen (Voss, 2009) Hobson, piensa que la corteza dorsolateral prefrontal, que está inactiva en el sueño MOR, se tiene que activar para lograr esa lucidez (Hobson, 2000).

La lucidez en MOR puede ser una ventana no suficientemente explorada para intervenir terapéuticamente, en la emocionalidad durante la vigilia, usada en conjunto con otros tratamientos como la terapia cognitivo conductual en el TETP.

Existe un estudio piloto Spoormaker y Bout. (2006) en el que entrenó por ocho semanas para tener sueños lúcidos a 23 personas que tenían pesadillas y sueños angustiantes encontró una disminución de la frecuencia de las pesadillas, sin mejoría sustancial de los síntomas de TEPT. Sin embargo, no fue necesaria la presencia de la lucidez, para disminuir la frecuencia reportada de pesadillas.

La terapia autogénica y la imaginería guiada (Krakow, 2000) han sido métodos que han provocado lucidez en las pesadillas y mejoría de los síntomas generales de los pacientes con TEPT.

### **Práctica de la Atención Plena**

La práctica de la Atención Plena (Mindfulness) es parte de la tradición Budista y se centra en varios aspectos que incluyen las sensaciones corporales, los estados mentales, y las interacciones entre nuestro comportamiento y el exterior. Esta práctica involucra la atención centrada en experiencias privadas con el objetivo de cultivar la calma y la estabilidad. Los pensamientos y emociones no son ignorados, suprimidos, analizados o juzgados. Sino que estas experiencias son notadas en el momento que ocurren y son observadas momento a momento (Follete, Palm y Pearson, 2006). Se centra la atención en la vivencia del momento presente.

Este tipo de meditación tiene como objetivo lograr una autoaceptación por medio del compromiso, la conciencia y la voluntad de experimentar estrés emocional, con atención al momento presente (Follete et.al. 2006). Esta técnica además de ser flexible y fácil de realizar tiene características de utilidad en el tratamiento de los síntomas del TEPT. En un estudio realizado por Farb, et al. (2007) en el que se entrenó a sujetos durante ocho semana en meditación de atención plena y se les comparó con controles, estudiándolos con técnicas de Resonancia Magnética Funcional, se encontró que los sujetos que recibieron el entrenamiento desarrollaron una disociación entre la autorreferencia de sucesos acontecidos en el pasado, y la autorreferencia al momento presente.

Con este tipo de entrenamiento también se ha observado un aumento en la densidad de materia gris en regiones cerebrales relacionadas con procesos de: aprendizaje, memoria, regulación emocional (Hözel B. y otros, 2011).

### **Neurorretroalimentación para TEPT**

Las técnicas de neurorretroalimentación ya son un tratamiento conocido para los síntomas generales del TEPT y existen protocolos establecidos de tratamiento, con resultados probados (Othmer y Othmer Susan, 2009).

El protocolo alfa-teta, consiste en generar actividad theta y alfa con ojos cerrados presentando sonidos relajantes, como el sonido del mar. La actividad theta con ojos cerrados, es bien conocida por acompañar estados de relajación profunda, etapa 1 de sueño, meditación e hipnosis. (Gruzelier, 2009, pág. 109)

El entrenamiento de Atención Plena induce un estado de meditación que se ha reportado que produce un ritmo teta.

### **Estimulación magnética transcraneal**

La Estimulación Magnética Transcraneal (EMT) es una técnica de neuromodulación y neuroestimulación, basada en el principio de la inducción de un campo electro magnético en el cerebro. Este campo puede ser de suficiente magnitud y densidad que despolarice neuronas y cuando es aplicado de manera repetitiva puede modular la excitabilidad. Esto tiene consecuencias en el comportamiento y un potencial terapéutico en enfermedades psiquiátricas (Rosi, Hallet, Rossini y Pascual-Leone, 2012).

Existen pocos estudios publicados sobre el uso de la EMT en el TEPT. La mayoría son estudios piloto (Osuch et.al. 2009), en los que todavía no se establece un protocolo de tratamiento. El más reciente es de Nam et.al. (2013) quien estimuló de manera repetida el prefrontal lateral, obteniendo una mejoría significativa después de tres semanas de estimulación, en todos los ítems del CAPS PTSD.

## Capítulo V: Método

### Participantes

Los participantes con diagnóstico de TEPT fueron cinco mujeres de de 31 años de edad en promedio (rango de edad de 21- 40); mexicanas; todas con diagnóstico de TEPT en el pasado, con escolaridad superior a preparatoria; nivel socioeconómico medio o medio bajo; que no tomaban ningún medicamento en ese momento y no se encontraban bajo ningún tratamiento psiquiátrico, ni psicológico. Los controles fueron 3 mujeres de 49 años de edad en promedio (con un rango de edad de 34-60 años), y tres hombres de 31 años de edad promedio (con un rango de edad de 25-38 años), con escolaridad superior a preparatoria; nivel socioeconómico medio; sin antecedentes de enfermedades psiquiátricas, ni neurológicas y que no tomaban medicamentos. Los once voluntarios fueron convocados con folletos, carteles y una página web.

### Materiales y Procedimiento

#### *Entrevistas*

Cada participante acudió a dos entrevistas de una hora y media cada una, con un médico cirujano, en el Laboratorio de Trastornos del Dormir, de la Facultad de Psicología de la UNAM.

**Primera entrevista.** Consistió en la firma del Consentimiento Informado y la aplicación de la Entrevista Estructurada Neuropsiquiátrica (MINI) (Ferrando, 2000) para confirmar el diagnóstico de TEPT en sujetos y descartar otro diagnóstico psiquiátrico en controles sanos. Además de una Historia Clínica médica completa y un interrogatorio dirigido a síntomas de TEPT.

En el Interrogatorio dirigido el entrevistador inició solicitando al paciente que le mencionara los síntomas que le aquejaban desde su experiencia traumática mencionando la intensidad y frecuencia de los mismos; después le pregunto específicamente si padecía alguno de los síntomas de TEPT mencionados en el DSM IV - TR, sus respuestas se agruparon de la siguiente manera: 1) Hiperactivación: Dificultades para conciliar o mantener el sueño; irritabilidad o ataques de ira; dificultad para concentrarse; hipervigilancia; respuestas exageradas de sobresalto; 2) Conductas de Evitación: esfuerzos para evitar pensamientos, sentimientos o conversaciones sobre el suceso traumático; esfuerzos para evitar actividades, lugares o personas que motivan recuerdos del trauma; 3) Aplanamiento Emocional: sensación de desapego o enajenación frente a los demás; restricción de la vida afectiva (p. ej., incapacidad para tener sentimientos de amor); sensación de un futuro desolador (p. ej., no espera obtener un empleo, casarse, formar una familia o, en definitiva, llevar una vida normal); 4) Pensamientos intrusivos: recuerdos o pensamientos angustiantes referentes o no al trauma; 5) Flashbacks: sensación de estar viviendo de nuevo la experiencia traumática. Las respuestas obtenidas se cuantificaron en una escala de Likert (*Leve, Leve- Moderada, Moderado, Severa o Incapacitantes*), de acuerdo a la valoración de la dada por el paciente.

**Segunda Entrevista:** Se recopilaron datos sobre la calidad de sueño, el insomnio y la afectación de la vida diaria por las pesadillas a través de dos escalas autoaplicables y una encuesta, que se detallan a continuación: 1) Índice de Calidad de Sueño de Pittsburgh (ICSP), traducido y validado, al español y en población psiquiátrica, mexicana. (Jiménez-Genchi, Monteverde-Maldonado, Nenclares-Portocarrero, Esquivel-Adame y De la Vega-Pacheco, 2008, pág. 495) , con un coeficiente de consistencia interna de 0.78. Los puntajes de esta escala oscilan de 0 a 21 puntos (a mayor puntuación peor calidad de sueño). Buysse (1989) propuso un punto de corte de 5 puntos, para malos dormidores; 2) Escala Atenas de

Insomnio (EAI), traducida y validada (Nenclares-Portocarrero y Jiménez-Genchi, 2005, pág. 39). Los valores de la escala oscilan de 0 a 24, entre mayor puntuación mayor será la gravedad del insomnio. El coeficiente de confiabilidad de la EAI es de 0.90, en su traducción al español y su punto de corte, para diagnosticar insomnio son 6 puntos; la Encuesta de Afectación por Pesadillas (Salin, 2012). Encuesta que recolecta datos sobre el grado en que afectan las pesadillas en: la calidad del sueño, el trabajo, la escuela, las relaciones personales, energía diurna, estado de ánimo, vida sexual, dieta, salud física y actividades de ocio. Dando un escala de likert con: *Nada, Levemente, Moderadamente, Mucho, Demasiado*. Nada, puntúa cero y Demasiado, cuatro. A la calificación obtenida, se suman el número de pesadillas semanales.

## Capítulo VI: Resultados

Los puntajes promedio en la Escala Atenas de Insomnio (punto de corte de 6 puntos, para Insomnio) obtenidos fueron para sujetos de 8.6 y controles de 1.83; el puntaje promedio en el Índice de Calidad de Sueño de Pittsburgh en sujetos fue de 9.6 (punto de corte para malos dormidores en 5) y en los controles de 5.33; el puntaje promedio en la Encuesta de Afectación por Pesadillas fue de 21.8 en sujetos y 1 en controles (más afectación, a mayor puntaje).

Se realizó un análisis de correlación de Spearman entre los puntajes obtenidos en las escalas y la encuesta y la intensidad de los síntomas de TEPT.

Tabla 4 Correlación de Spearman entre Síntomas del TETP y Puntajes en Escalas de Calidad de Sueño, Insomnio y Pesadillas

	Pensamientos Intrusivos	Aplanamiento Emocional	Flashbacks	Conductas Evitación	Hiperactivación
Pesadillas Semanales	0.344	-0.909	0.289	-0.740	0.573
EAI*	0.917	-0.077	0.552	-0.148	0.229
ICSP <sup>++</sup>	0.5	-0.790	0.802	-0.645	0.75
EAP <sup>++</sup>	0.894	0.353	0.205	0.094	0.223

\* Puntajes de la Escala Atenas de Insomnio

<sup>++</sup> Puntajes del Índice de Calidad de Sueño de Pittsburgh

<sup>++</sup> Puntajes de la Encuesta de Afectación por Pesadillas.

Tabla 5 Correlación de Spearman de la intensidad de los síntomas de TEPT.

	Hiperactivación	Pensamientos Intrusivos	Aplanamiento Emocional	Comportamientos de Evitación
Hiperactivación	1	0.25	-0.395	-0.645
Pensamientos Intrusivos	0.25	1	0	0
Aplanamiento Emocional	-0.395	0	1	0.612
Comportamientos de Evitación	-0.645	0	0.612	1

Tabla 6 Hábitos de Sueño obtenidos del ICSP.

	Sujeto 1	Sujeto 2	Sujeto 3	Sujeto 4	Sujeto 5
Despertar	7:10am	5:00am	9:00am	12:30 pm.	8:00
Hora de Dormir	12:00am	8:00pm	1:00am	3:30 am	12:00
LS <sup>++</sup>	25min	60 min	10 min	20 min	10min
TTC	7 horas	9 horas	10 horas	9 horas *	8 horas
ES <sup>++*</sup>	85.7%	66%	70%	70%	95%
Despertares Nocturnos	Si	Si	Si	Si	No

\*Siestas de más de una hora. <sup>++</sup>Eficiencia de sueño subjetiva, tomada del ICSP <sup>++</sup>Latencia a sueño <sup>+++</sup>Tiempo Total en Cama

## Capítulo VIII: Discusión

---

Los resultados de las entrevistas mostraron correlaciones positivas entre la intensidad de los síntomas propios del TEPT y la baja calidad del dormir. El tamaño de la muestra, limita el poder estadístico. Sin embargo, los resultados son alentadores para continuar con esta línea de investigación.

Se observaron, puntajes altos obtenidos en las escalas que miden alteraciones del dormir en los sujetos con TEPT, en comparación con controles, datos que coinciden con la literatura. Las personas con TEPT tienen generalmente una baja calidad de sueño. (Germain, 2003/2005; Aurora, 2010; Liempt, S. Van, 2012)

La correlación positiva más alta, se obtuvo con los Pensamientos Intrusivos y los puntajes de la Escala Atenas de Insomnio: una correlación de Spearman de 0.917; sugiriendo que la presencia de los pensamientos intrusivos puede impedir el inicio del sueño e incluso interrumpirlo. La correlación de Pensamientos Intrusivos con la Encuesta de Afectación por Pesadillas fue de 0.894, lo que hace pensar que las personas “atacadas” por pensamientos intrusivos durante el día, se sienten más afectadas al tener pesadillas, ya sea porque les recuerdan el trauma, o porque durante el día recuerdan los sueños.

Las correlaciones negativas, arrojaron datos interesantes. El Aplanamiento Emocional y las Pesadillas Semanales tuvieron un índice de correlación de Spearman de -0.909 y el Aplanamiento Emocional con Índice de Calidad de Sueño de Pittsburgh de -0.790. Estos resultados, nos dicen que las personas con síntomas disociativos duermen bien. El Aplanamiento Emocional es un síntoma disociativo, que de acuerdo a Lanius (2010), es debido a una sobre-regulación de la corteza prefrontal media a la amígdala, que impide la expresión de la emoción. Esta sobre-regulación da un cuadro clínico en el que no existe hiperactivación ni otros síntomas como flashbacks o pensamientos intrusivos. La

emoción se encuentra permanentemente restringida y aparecen síntomas de desrealización y despersonalización. Si la calidad de sueño subjetiva, parece no estar afectada o protegida por este estado disociativo, sería interesante saber si la calidad de sueño objetiva es también, buena y qué características electrofisiológicas tiene el sueño de las personas que padecen TETP con síntomas disociativos.

Al correlacionar los síntomas de TETP entre sí mismos, se obtuvo una correlación negativa entre que los síntomas de hiperactivación con síntomas disociativos (aplanamiento emocional), lo que soporta el estudio de Lanius (2010). Sin embargo, a pesar de la aparente tranquilidad y desapego a los recuerdos traumáticos, de los pacientes con aplanamiento emocional se observa una correlación positiva de 0.612 con las conductas de evitación, lo que sugiere que a pesar de la sobrerregulación y desapego, existe miedo.

Los datos sobre los hábitos de sueño, revelan un posible cronotipo de *lechuza* entre la mayoría de los participantes con TEPT. Existe una relación entre los cronotipos *lechuzas* y la incidencia en pesadillas (Nielsen T. , 2010), por lo que el cronotipo puede ser un factor a evaluar en los pacientes con TEPT, así como si existieron cambios desde el momento del trauma, en los ciclos circadianos.

Los síntomas de hiperactivación/disociación y los síntomas de sueño del TEPT como el resultado de un proceso de extinción del miedo condicionado, incompleto o fallido, es responsable de la cronificación de estas respuestas hiperactivación/disociación y el deterioro subsecuente de la funcionalidad de las estructuras involucradas en este proceso. Existe evidencia de que el sueño tiene un papel importante en la modulación a respuestas de miedo (Gujar, 2011), la consolidación de memoria emocional (Nishida, 2009) y de la propia extinción del miedo condicionado (Pace-Schott, 2009). Por lo que la atención a la calidad de sueño es de vital importancia para lograr un tratamiento efectivo y lograr la normalización

de la funcionalidad cerebral tanto en vigilia como en sueño. Tanto los pacientes con síntomas de hiperactivación como de disociación se verían beneficiados por tratamientos que modulen la actividad del prefrontal medio, ya sean intervenciones invasivas como la Resonancia Magnética Funcional o menos invasivas como la Practica de la Atención Plena.

## Capítulo IX: Conclusiones

---

La fisiopatología del TEPT aunque no elucidada en su totalidad, apunta a un defecto en los mecanismos de modulación de la emoción y la extinción del miedo, por una alteración en la corteza prefrontal central, por lo que las intervenciones para tratar este padecimiento deben centrarse en recuperar este aprendizaje.

En los últimos años, se ha acumulado evidencia sobre el papel del sueño MOR y no-MOR y su significativa intervención en la regulación emocional (Kahn-Green , 2006; Killgore, 2008; Rosales-lagarde, 2012) y en los mecanismos de extinción del miedo y las reacciones de miedo (Nishida, 2009; Pace-Schott, 2009; Gujar, 2011;). Las intervenciones para tratar el TEPT, podrían beneficiarse al promover el aprendizaje de la extinción del miedo, apoyándose en los mecanismos presentes en el sueño y valorando su efecto en el mismo.

## Capítulo IX: Propuesta de Estudio e Intervención

### Introducción

---

En la revisión previa, se destacó la importancia del sueño en el aprendizaje de la extinción del miedo condicionado (Pace-Schott, 2009; Hauner, 2013).

Este proceso, que es fallido, de acuerdo a los estudios fisiopatológicos del TEPT (Shvil et.al, 2013); requiere de la funcionalidad íntegra del prefrontal medio, estructura que aparece hipoactiva en los estudios de RMf de manera consistente, en sujetos con TEPT (Shin, 2006; Rauch,1998)

La propuesta que se presenta pretende probar la efectividad, de tres tratamientos que promueven la actividad de la corteza prefrontal media, con el objetivo de controlar los síntomas de TEPT tanto en sueño como en vigilia.

El primer tratamiento, es la Práctica de la Atención Plena. Se usará el protocolo clásico de entrenamiento de 8 semanas; después se verificará si los sujetos alcanzaron el estado de meditación y relajación, midiendo el poder teta y alfa, durante la sesiones de entrenamiento.

El segundo tratamiento, es la Estimulación Magnética Transcraneal en prefrontal medio, durante 10 sesiones.

El tercer grupo será tratado con Terapia Cognitivo Conductual (TCC) para TEPT, agregando a estas sesiones grupales el entrenamiento de lucidez en ensoñaciones.

Finalmente los resultados de los grupos serán comparados entre sí y contra otro tratado con sertralina, medicamento de elección para el tratamiento de TEPT, según las guías de tratamiento.

El diseño del estudio será semiexperimental, prospectivo.

## **Preguntas**

- 
- 1) ¿Puede un entrenamiento en atención plena incidir en los síntomas de sueño del TETP?
  - 2) ¿Puede una sesión semanal de entrenamiento en sueño lúcidos como tratamiento adjunto a la psicoterapia, incidir en los síntomas del TEPT?
  - 3) ¿La estimulación del prefrontal medio con EMT, puede disminuir los síntomas de sueño y vigilia en el TEPT?
  - 4) ¿Son estos tratamientos más efectivos, en el control de síntomas ansiosos que el tratamiento con sertralina?
  - 5) ¿Qué impacto tienen estos tratamientos en la arquitectura y la calidad de sueño objetiva?
  - 6) ¿Qué impacto tienen en la calidad de sueño subjetiva?

## **Objetivos**

- 
- 1) Desarrollar herramientas terapéuticas que impacten en la calidad de sueño y los síntomas en vigilia del TETP
  - 2) Medir el impacto de los tratamientos en la arquitectura y la calidad de sueño.

## **Justificación**

---

La baja calidad de sueño en los pacientes con TETP parece ser una constante, que además es clave en el proceso fisiopatológico de la enfermedad y podría ser una ventana terapéutica no muy explorada. De los síntomas de sueño, las pesadillas son las más frecuentemente reportadas en el TEPT (Pillar, 2000) y su sola presencia dentro del espectro sintomático de estos pacientes, condiciona un aumento en el riesgo de muerte por suicidio en población psiquiátrica, sin importar la severidad sintomática o diagnóstico (Sjöström, 2009a) y en población general (Sjöström N. , 2009b)

Un entrenamiento que se centra en rehabilitar la funcionalidad de la corteza prefrontal media y considere la calidad de sueño puede tener un impacto mayor, que los tratamientos que no consideran esta variable.

## **Método**

---

### **Participantes**

Cuarenta mujeres que se dividirán en cuatro grupos, uno recibirá un entrenamiento en Atención Plena; el segundo grupo Estimulación Magnética Transcraneal en prefrontal medio y el tercer grupo TCC y técnicas de lucidez en ensoñaciones; y el último grupo sertralina en dosis terapéuticas.

Criterios de Inclusión	Criterios de Exclusión.
Mujeres mayores de 18 años. Menores de 55.	
Diagnóstico de TEPT, de acuerdo a los criterios del DSM-IV-TR	Que el sujeto esté utilizando los siguientes fármacos: Inhibidores de recaptura de serotonina, Antirretrovirales, Beta bloqueadores, Benzodiacepinas, Antihistamínicos, Antagonistas D2.
Pesadillas o sueños angustiantes, recurrentes. De acuerdo a los criterios diagnósticos de manual Internacional de clasificación de Trastornos del Dormir:	
Episodios recurrentes de despertares con recuerdos de sueños intensamente perturbadores. Despertar con un estado de alerta completo que puede ir acompañado de confusión o desorientación;	Diagnóstico de: Depresión mayor, Abuso de sustancias, Embarazo, Síndrome de Apnea
Debe estar presente al menos una de las siguientes características: a) dificultad para seguir durmiendo y/o el episodio ocurre en la segunda mitad de la noche.	Hipopnea Obstructiva del Sueño, Epilepsia, Obesidad mórbida, Movimientos Periódicos de las Extremidades.

### **Materiales y Procedimiento**

Previa la firma del consentimiento informado. Se realizará una entrevista inicial en la que se aplicará el Mini International Neuropsychiatric Interview y se video/grabará la entrevista a fin de que se valide por un psiquiatra, el diagnóstico de TEPT.

Las voluntarias que tengan algún criterio de exclusión, detectado durante la evaluación serán atendidas de forma gratuita, si su padecimiento es somnológico o médico y canalizadas de ser necesario.

### ***Primera etapa***

En la primera etapa del protocolo las pacientes serán evaluadas para determinar el diagnóstico e intensidad sintomatológica con una entrevista estructurada, escala psicométrica y una valoración psicofisiológica. Además de una polisomnografía basal (Una noche y latencias). La polisomnografía será calificada de acuerdo al Manual de Calificación de la Asociación Americana de Medicina del Dormir (Iber, Ancoli-Israel, Chesson y Quan, 2012). Adicional a la calificación, se obtendrán los siguientes datos: las bandas beta y gamma en frontales y la coherencia entre regiones frontales posteriores, en sueño MOR.

*Escalas en evaluación basal de los sujetos:*

- 1) CAPS PTSD
- 2) Pittsburg Para Enfermedades Psiquiátricas. Traducida y validada. (Jiménez-Genchi, Monteverde-Maldonado, Nenclares-Portocarrero, Esquivel-Adame y De la Vega-Pacheco, 2008, pág. 495)
- 3) Escala Atenas de Insomnio. Traducida y validada (Nenclares-Portocarrero y Jiménez-Genchi, 2005, pág. 39)
- 4) Escala de Pesadillas
- 5) Escala de Intensidad de Fatiga traducida (Bulbena, Berrios y Fernández-Larrinoa, 2000)
- 6) WMS IV, Escala de Memoria de Wechsler –IV
- 7) Perfil psicofisiológico: Técnica de Orr y Roth, (2000, p. 227) Se medirán la respuesta galvánica de la piel, frecuencia cardíaca y electromiografía de frontal lateral. Dos mediciones: una basal y una medición posterior a imaginación con estímulos activadores.

*Polisomnografía basal*

Las polisomnografías se realizarán en un laboratorio de sueño con un equipo Embla, que cuenta con el software necesario para realizar el análisis espectral.

Se realizará una polisomnografía basal, una noche de registro y latencias a sueño con el montaje 10-20.

Posterior a la calificación de los registros, se realizará análisis cuantitativo de la actividad EEG durante sueño MOR, midiendo el poder de 40hz en frontales y se analizará la coherencia entre regiones frontales y posteriores.

*Segunda etapa*

La segunda etapa consiste en la intervención. El primer grupo recibirá un entrenamiento atención plena; verificando los estados de meditación y cuantificando el estado teta y alfa, con un equipo de neuroretroalimentación. Las sesiones serán semanales; con opción a llamar o visitar en caso de dudas, una segunda vez durante la semana.

Sesión	Intervención	Trabajo en Casa
	Se explican principios básicos de terapia atención plena	
Primera Sesión	Instrucción en ejercicios de respiración 3 minutos.	Ejercicios de respiración de tres minutos. Dos veces al día.
	Meditación guiada 5 minutos. (centrada en sensaciones y respiración) Inicio de relajación muscular profunda.	
	Sesión 2 de relajación muscular profunda.	Ejercicios de respiración 5 minutos.
Segunda Sesión	Meditación Guiada 5 minutos. (Sensaciones, Respiración) Dudas sobre ejercicios de respiración y relajación muscular profunda.	Ejercicios de relación muscular profunda.
	Revisión de dificultades para manejar síntomas ansiosos.	
	Sesión 3 relajación muscular profunda.	Practicar Relajación muscular profunda.
Tercera Sesión	Meditación Guiada 10 minutos, centrada en sensaciones emociones, respiración)	Ejercicios de respiración 10 minutos 2 veces al Día.
	Relajación Muscular profunda.	Ejercicios de respiración 10 minutos. Mañana.
Cuarta sesión	Meditación Guiada (Emoción, Sensación, Respiración)	Meditación Centrada en sensación, tarde noche.
		Ejercicios de respiración 5 minutos todas las mañanas y meditación (10 minutos) enfocada en sensación y emoción, tarde noche. Los días que no se haga el ejercicio de los 61 puntos.
Quinta Sesión	Sesión Instrucción en ejercicio de los 61 puntos.	

Sexta Sesión	Meditación Guiada Emoción, Sensación, Respiración.	Ejercicios de respiración 5 minutos todas las mañanas.
Séptima Sesión	Meditación Guiada, Emoción Sensación, Respiración.	Ejercicios de respiración (5 minutos) todas las mañanas.
Octava Sesión	Meditación Guiada, Emoción Sensación, Respiración	Ejercicios de respiración (5 minutos) todas las mañanas. Meditación (10 minutos) diarios.

Tabla 7 Esquema de Intervención con Atención Plena,

Al segundo grupo se le aplicará EMT repetitiva de baja frecuencia en prefrontal medio, diez sesiones. Aplicadas por un psiquiatra capacitado.

El tercer grupo recibirá por 10 semanas, una sesión individual cada semana, de terapia cognitivo conductual; y una sesión grupal en la que se dará el entrenamiento en sueños lúcidos, de acuerdo al libro de Stephen LaBerge, “Exploring the World of Lucid Dreaming”. En este entrenamiento realizarán:

1. Diario de Ensoñaciones (ver Anexo)
  2. Ejercicios de memoria prospectiva
  3. Técnica MILD:
    - Afirme la intención de recordar los sueños.
    - Recuerde su sueño.
    - Enfoque su intención.- concéntrense en la intención de reconocer cuando está soñando.
    - Imagine cómo sería ser lúcido en un sueño, y concéntrense en la idea sin pensar en nada más.
- Repita los pasos 3 y 4 varias veces antes de dormir.

4. Ejercicios de relajación muscular profunda e inducción de lucidez con imaginación guiada.

También se utilizará la técnica de Spormaker para pesadillas repetitivas. En la que se escribe la pesadilla dándole un final satisfactorio, el cual se ensaya en imaginación guiada.

El cuarto grupo recibirá una dosis terapéutica de sertralina, tratamiento supervisado por un psiquiatra.

### ***Tercera etapa***

Se repetirán todas las mediciones realizadas en la primera etapa.

### **Propuesta de Análisis de Resultados**

Se realizará un análisis de varianza intra-sujeto, comparando los resultados de:

- 1) Las escalas basales y postratamiento. Para detectar cambios significativos en la calidad subjetiva del sueño, la frecuencia de las pesadillas, fatiga y memoria.
- 2) El perfil psicofisiológico pre y postratamiento. Detectar si existen cambios significativos en la respuesta galvánica de la piel, frecuencia cardiaca y electromiografía de frontal lateral, en las mediciones tanto basales como posteriores a imaginación.
- 3) Concordancia entre regiones frontales y posteriores, pre y postratamiento. Detectar si existen cambios significativos, para medir el efecto del entrenamiento en la conectividad de estas regiones.
- 4) Resultados de Polisomnografía pre y postratamiento: fragmentación del sueño MOR, la cantidad de SOL, y despertares.
- 5) Medición pre y postratamiento del poder de las ondas de 40Hz en frontales para verificar si el entrenamiento en sueño lúcido produce este cambio en MOR.

Se realizarán dos análisis de correlación (Spearman) entre la concordancia de regiones frontales y posteriores y la sintomatología.

Se compararán resultado entre los grupos buscando diferencias significativas, controlando con el grupo que tome sertralina en dosis terapéuticas.

### Bibliografía

---

- Agargun, M. Y., y Beşiroğlu, L. (2005). Sleep and suicidality: Do Sleep Disturbances Predict Suicide Risk? *Sleep*, 28(9), 1135-1141. Tomado de :  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16268368>
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. (Quinta, Ed.) Washington, D.C., EUA: American Psychiatric Publishing.
- Arce, S. L. (2008). Escitalopram effects on the insula and amygdala BOLD activation during emotional processing. *Psychopharmacology* (196), 661–672.  
doi: 10.1007/s00213-007-1004-8
- Aurora, R., Zac, R. S., Auerback, S. H., Chowdhuri, S., Karippot, A., y Maganti, R. K. (2010). Standards of Practice Committee. Best Practice guidelines for the treatment of nightmares disorders in adults. *Journal of Clinical Sleep Medicine: JCM; official publication of the American Academy of Sleep Medicine*, 6(4), 389-401. Tomado de:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2919672/pdf/jcsm.6.4.389.pdf>
- Bismarck, K., Mogensen, y Wetterberg, L. (1987). Depressed melatonin secretion in patients with nightmares due to beta-adrenoreceptor blocking drugs. *Acta Medica Scandinava* (221), 155-158. Tomado de:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2884812>
- Cardinal, Parkinson, Hall, y Everitt. (2002). Emotion and Motivation: The Role of the Amygdala, Ventral Striatum, and Prefrontal Cortex. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews* (26), 321–352. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0149-7634\(02\)00007-6](http://dx.doi.org/10.1016/S0149-7634(02)00007-6)
- Carskadon, M. A., y Dement, W. (2011). Normal human sleep an overview. En M. H. Kryger, T. Roth, & W. C. Dement (Edits.), *Principles and practice of sleep medicine* (Quinta ed., Vol. 1, págs. 26-26). Saint Louis: Elsevier Saunders.

Corsi-Cabrera, M., Miró, M., del-Río-Portilla, Y., Pérez-Garci, E., Villanueva, Y. (2003).

Rapid eye movement sleep dreaming is characterized by uncoupled EEG activity between frontal and perceptual regions. *Brain and Cognition*, 3(51), 337-45.

Corsi-Cabrera. (1983). *Psicofisiología del sueño*. D.F., México: Trillas.

Daube, J. (2002). *Clinical Neurophysiology* (2da Ed.). New York: Oxford University Press.

Desseillesa, Dang-Vuc, Sterpenicha, y Schwartz. (2010). Cognitive and emotional processes during dreaming: A Neuroimaging view. *Consciousness and Cognition*, online. doi:10.1016/j.concog.2010.10.005

Dimsdale, J., y Newton, R. (1992). Cognitive effects of beta-blockers. *Journal of Psychosomatic Research* (36), 229 - 236. Tomado de:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Cognitive+effects+of+beta-blockers.+Journal+of+Psychosomatic+Research>

Dutra, L., Bureau, J., Holmes, B., Lyubchik, A., y Lyuns-Ruth, K. (2009). Quality of early care and childhood trauma: a prospective study of developmental pathway to dissociation. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 6(197), 383-390. Tomado de: [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2697443/#\\_\\_ffn\\_\\_sectitle](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2697443/#__ffn__sectitle)

Farb, N. a S., Segal, Z. V, Mayberg, H., Bean, J. y McKeon, (2007). Attending to the present: mindfulness meditation reveals distinct neural modes of self-reference. *Social cognitive and affective neuroscience*, 2(4), 313–22. doi:10.1093/scan/nsm030

Ferrando, L. Franco, L. Soto, M. Bobes y J. Soto, (2000) Mini International

Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.): versión en español 5.0.0 DSM-IV. Madrid: Instituto IAP; Tampa:University of South Florida.

Follette, V. C., y Ruzek, J. I. (2006). *Cognitive-Behavioral Therapies for Trauma* (p. 481).

Nueva York: The Guilford Press.

Galofré. (2009). Manejo de los corticoides en la práctica clínica. *Revista Médica*

*Universidad de Navarra*, 53(1), 9-18. Tomado de:

[www.unav.es/revistamedicina/53\\_1/pdf/manejo-de-los-corticoides-en-la-practica-clinica.pdf](http://www.unav.es/revistamedicina/53_1/pdf/manejo-de-los-corticoides-en-la-practica-clinica.pdf)

Gehrman, P. R. (2010). Treatment of Nightmares in the Context of Posttraumatic Stress

Disorder. *Journal of Clinical Psychology; In Session*, 66(11), 1185–1195.

doi:10.1002/jclp.20730.

Geracoti, Baker, Ekhtor, West y Hill (2001). CSF Norepinephrine concentrations in

posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 8(158), 1227-1230.

Tomado de: <http://ajp.psychiatryonline.org/article.aspx?articleid=174943>

Germain, A., Buysse, D. J., y Nofzinger, E. (2008). Sleep-specific mechanisms underlying

posttraumatic stress disorder: Integrative review and neurobiological hypotheses.

*Sleep Medicine Reviews*, 12(3), 185–195.

doi:<http://dx.doi.org/10.1016/j.smr.2007.09.003>

Germain, A., Hall, Krakow, Shear, y Buysse. (2005). A brief Sleep Scale for Posttraumatic

Stress Disorder: Pittsburgh Sleep Quality Index,. *Addendum for PTSD & Anxiety*

*Disorders*, 19, 233–244. <http://dx.doi.org/10.1016/j.janxdis.2004.02.001>

Germain, A., y Nielsen, T. a. (2003). Sleep pathophysiology in posttraumatic stress disorder

and idiopathic nightmare sufferers. *Biological Psychiatry*, 54(10), 1092–1098.

doi:10.1016/S0006-3223(03)00071-4

- Gruzelier, J. (2009). A theory of alpha/theta neurofeedback, creative performance enhancement, long distance functional connectivity and psychological integration. *Cognitive processing, 10 Suppl 1*, S101–9. doi:10.1007/s10339-008-0248-5
- Gujar, McDonald, y Nishida. (2011). A Role for REM Sleep in Recalibrating the Sensitivity of the Human Brain to Specific Emotions. *Cerebral Cortex, 1(21)*, 23-115. Doi:10.1093/cercor/bhq064
- Halász, P., y Bódizs, R. (2013). *Dynamical Structure of NREM Sleep*. London: Springer-Verlag.
- Harvey, B. H., Naciti, C., Brand, L., y Stein, D. J. (2003). Endocrine, cognitive and hippocampal/cortical 5HT receptor 1A/ 2A changes evoked by a time-dependent sensitisation (TDS) stress model in rats. *Brain Research 983, 983(983)*, 97–107. doi:doi:10.1016/S0006-8993(03)03033-6
- Harvey, B. H., y Shahid, M. (2012). *Pharmacology , Biochemistry and Behavior* Metabotropic and ionotropic glutamate receptors as neurobiological targets in anxiety and stress-related disorders : Focus on pharmacology and preclinical translational models. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior, 100(4)*, 775–800. doi:10.1016/j.pbb.2011.06.014
- Hauner, K. K., Howard, J. D., Zelano, C., y Gottfried, J. a. (2013). Stimulus-specific enhancement of fear extinction during slow-wave sleep. *Nature Neuroscience, (September)*, 1–6. doi:10.1038/nn.3527
- Helm, E. van der, y Walker, M. P. (2010). Overnight Therapy? The Role of Sleep in Emotional. *Psychological bulletin, 135(5)*, 731–748. doi:10.1037/a0016570.Overnight

- Herry, C., Ferraguti, F., Singewald, N., Letzkus, J. J., Ehrlich, I., y Lüthi, A. (2010). Neuronal circuits of fear extinction. *The European journal of neuroscience*, 31(4), 599–612. doi:10.1111/j.1460-9568.2010.07101.x
- Hobson, J. A. (2009). REM sleep and dreaming: towards a theory of protoconsciousness. *Nature reviews. Neuroscience*, 10(11), 803–13. doi:10.1038/nrn2716
- Hobson, J. A., y McCarley, R. W. (1977). The brain as a dream state generator: an activation synthesis hypothesis of the dream process. *American Journal of Psychiatry*, 12(134), 1335-48. Tomado de: <http://ajp.psychiatryonline.org/article.aspx?articleid=156041>
- Hobson, J., Pace-Schott, E., y Stickgold, R. (2000). Dreaming and the Brain: Towards a Cognitive Neuroscience of Conscious States. *Behavioral and Brain Sciences*(23), 793-842. Tomado de: <http://journals.cambridge.org/action/displayAbstract;jsessionid=7BF86C7B11E4BD71C12F9C7C6F75FACC.journals?fromPage=online&aid=84263>
- Hobson, J., y Steriade, M. (1986). *The Neuronal Bases of Behavioral state control: internal regulatory systems of the brain. In Handbook of Psychology* (Mountcastle ed., Vol. IV). (Bloom, Ed.) Washington DC: American Psychological Society.
- Hobson. (2009). The Neurobiology of Consciousness: Lucid Dreaming Wakes Up, The Neurobiology of Consciousness. *International Journal of Dream Research*, 2(2), 41-44. Tomado de: <http://archiv.ub.uni-heidelberg.de/ojs/index.php/IJoDR/article/view/403>
- Hölzel, B. K., Carmody, J., Vangel, M., Congleton, C., Yerramsetti, S. M., Gard, T., y Lazar, S. W. (2011). Mindfulness practice leads to increases in regional brain gray

matter density. *Psychiatry research*, 191(1), 36–43.

doi:10.1016/j.psychresns.2010.08.006

Hözel, B., Carmody, J., Vangel, V., Congleton, C., Yerramsetti, Gard, T. y Lasar, G. (2011).

Mindfulness Practice leads to increases in regional brain gray matter density.

*Psychiatry Research; Neuroimaging*, 36-43. doi: 10.1016/j.psychresns.2010.08.006

Iber, C., Ancoli-Israel, S., Chesson, A., y Quan, S. (2012). *The AASM Manual for the*

*scoring of sleep and associated events: rules terminology and technical*

*specifications*. Westchester, Estados Unidos de América: American Academy of

Sleep Medicine.

Jiménez-Genchi, A., Monteverde-Maldonado, E., Nenclares-Portocarrero, A., Esquivel-

Adame, G., y De la Vega-Pacheco, A. (2008). Confiabilidad y análisis factorial de la versión en español de calidad de sueño de Pittsburgh en pacientes psiquiátricos.

*Gaceta Médica de México*, 6(144), 491-96. Tomado de:

<http://www.artemisaenlinea.org.mx/articulo.php?id=4509&arte=a>

Kahn-Greene, E. T., Lipizzi, E. L., Conrad, A. K., Kamimori, G. H., & Killgore, W. D. S.

(2006). Sleep deprivation adversely affects interpersonal responses to frustration.

*Personality and Individual Differences*, 41(8), 1433–1443.

doi:http://dx.doi.org/10.1016/j.paid.2006.06.002

Katzung, Masters, y Trevor. (2009). *Basic and Clinical Pharmacology* (11 ed.). San

Francisco: McGraw Hill.

Killgore, W. D. S., Kahn-Greene, E. T., Lipizzi, E. L., Newman, R. A., Kamimori, G. H., &

Balkin, T. J. (2008). Sleep deprivation reduces perceived emotional intelligence and constructive thinking skills. *Sleep Medicine*, 9(5), 517–526.

doi:http://dx.doi.org/10.1016/j.sleep.2007.07.003

- Kluck, J. (2001). Posttraumatic Stress Disorder. *Jacobson Psychiatric Secrets* (pág. 92). Philadelphia, EUA: Hanley and Belfis.
- Krakow, H. S. (2000). A Controlled Study of Imagery Rehearsal for Chronic Nightmares in Sexual Assault Survivors With PTSD: A Preliminary Report. *Journal of Traumatic Stress, 13*(4). Tomado de: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11109233>
- Krakow, H. S. (2000). A Controlled Study of Imagery Rehearsal for Chronic Nightmares in Sexual Assault Survivors With PTSD: A Preliminary Report. *Journal of Traumatic Stress, 13*(4).
- LaBerge, y Rheingold. (1990). *Exploring the World of Lucid Dreaming*. Nueva York: Ballantine Books.
- Lanius, R., Vermetten, E., Lowenstein, R., Brand, B., Schmahl, C., Bremner, J. D., y Spiegel, D. (2010). Emotion Modulation in PTSD: Clinical and Neurobiological Evidence for a Dissociative Subtype. *American Journal of Psychiatry, 167*(6), 640–647. doi:10.1176/appi.ajp.2009.09081168.Emotion
- Lara-Carrasco, J., Nielsen, T. a, Solomonova, E., Levrier, K., y Popova, A. (2009). Overnight emotional adaptation to negative stimuli is altered by REM sleep deprivation and is correlated with intervening dream emotions. *Journal of sleep research, 18*(2), 178–87. doi:10.1111/j.1365-2869.2008.00709.x
- Liempt, S. Van. (2012). Sleep disturbances and post-traumatic stress disorder ; A perpetual circle ? *European Journal of Psychotraumatology. 2012; 3: 10.3402/ejpt.v3i0.19142.*
- Maren, S., Phan, K. L., & Liberzon, I. (2013). The contextual brain: implications for fear conditioning, extinction and psychopathology. *Nature reviews. Neuroscience, 14*(6), 417–28. doi:10.1038/nrn3492

Mason, Giller, Kosten, Otruf, y Podd. (1986). Urinary free-cortisol levels in posttraumatic stress disorder patients. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 174(3), 145-149.

Tomado de: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3950596>

Medina-Mora, Borges-Guimaraes, y Ramos-Lira. (2005). Prevalencia de Sucesos Violentos y de Trastorno por Estrés Postraumático en la Población Mexicana. *Salud pública México v. n., 4(1)*. Tomado de: <http://www.scielo.org.mx/>

Moghaddam, Bolinao, Stein-Behrens, y Sapolsky. (1994). Glucocorticoids Mediate the Stress-Induced Extracellular Accumulation of Glutamate. *Brain Research*(655), 251-254. Tomado de: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7812782>

Morey, R. A., Gold, A. L., LaBar, K. S., Beall, S. K., Brown, V. M., Haswell, C. C., y Nasser, J. D. (2012). Amygdala volume changes with posttraumatic stress disorder in a large case controlled veteran group. *Archives of General Psychiatry*, 69(11), 1169–1178. doi:10.1001/archgenpsychiatry.2012.50.Amygdala

Murburg, McFall, Lewis, y Veith. (1995). Plasmanorepinephrine Kinetics in Patients with Posttraumatic Stress Disorder. *Biology Psychiatry*, 38. [http://dx.doi.org/10.1016/0006-3223\(95\)00044-5](http://dx.doi.org/10.1016/0006-3223(95)00044-5)

Nam, D.-H., Pae, C.-U. y Chae, J.-H. (2013). Low-frequency, Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation for the Treatment of Patients with Posttraumatic Stress Disorder: a Double-blind, Sham-controlled Study. *Clinical psychopharmacology and neuroscience : the official scientific journal of the Korean College of Neuropsychopharmacology*, 11(2), 96–102. doi:10.9758/cpn.2013.11.2.96

Nappi, C. M., Drummond, S. P. A. y Hall, J. M. H. (2012). Neuropharmacology Treating nightmares and insomnia in posttraumatic stress disorder : A review of current

evidence. *Neuropharmacology*, 62(2), 576–585.

doi:10.1016/j.neuropharm.2011.02.029

Näsi, T., Virtanen, J., Toppila, J., Salmi, T., y Ilmoniemi, R. J. (2012). Cyclic alternating pattern is associated with cerebral hemodynamic variation: a near-infrared spectroscopy study of sleep in healthy humans. *PloS one*, 7(10), e46899.

doi:10.1371/journal.pone.0046899

National Collaborating Centre for Mental Health (NICE). (2005). Post-traumatic stress disorder (PTSD ) The management of PTSD in adults and children in primary and secondary care (p. 41). London.

Nazari, M., Mosanezhade, Hashemi, T. y Jahan, A. (2012). The Effectiveness of Neurofeedback Training on EEG Coherence and Neuropsychological Functions in Children with Reading Disability. *Clinical EEG and Neuroscience Journal*, 2(43), 315-322. doi: 10.1177/155005941245188

Nenclares-Portocarrero, A. y Jiménez-Genchi, A. (2005). Estudio de validación a la traducción al español de la escala Atenas de Insomnio. *Salud Mental*, 5(28), 34-39. Tomado de: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=58252805>

Nielsen, T. (2010). Nightmares associated with the eveningness chronotype. *Journal of Biological rhythms*, 25(1), 53-62. doi: 10.1177/0748730409351677.

Nielsen, T. y Levin, R. (2007). Nightmares: a new neurocognitive model. *Sleep medicine reviews*, 11(4), 295–310. doi:10.1016/j.smrv.2007.03.004

Nishida, M., Pearsall, J., Buckner, R. L. y Walker, M. P. (2009). REM sleep, prefrontal theta, and the consolidation of human emotional memory. *Cerebral cortex (New York, N.Y. : 1991)*, 19(5), 1158–66. doi:10.1093/cercor/bhn155

- Orr, S. P. y Roth, W. T. (2000). Psychophysiological assessment: clinical applications for PTSD. *Journal of affective disorders*, 61(3), 225–40. Tomado de:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11163424>
- Ostrosky, F. y Velez, A. (2013). Neuropsicología de las emociones. *Revista de Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*(1), 1-13. Tomado de:  
<http://neurociencias.udea.edu.co/revista/>
- Osuch, E. A., Benson, B. E., Luckenbaugh, D. A., Geraci, M., Post, R. M. y McCann, U. (2009). Repetitive TMS combined with exposure therapy for PTSD: A preliminary study. *Journal of Anxiety Disorders*, 23(1), 54–59.  
doi:<http://dx.doi.org/10.1016/j.janxdis.2008.03.015>
- Othmer, S. y Othmer, S. F. (2009). Post Traumatic Stress Disorder — The Neurofeedback Remedy. *Biofeedback*, 37(1), 24–31. Tomado de: [www.aapb.org](http://www.aapb.org)
- Pace-Schott, E. F. (2010). The Neurobiology of Dreaming. En M. Kryger, T. Roth, & W. Dement, *Principles and Practice of Sleep Medicine* (págs. 563–575). Elsevier Inc.
- Pace-Schott, E. F., Milad, M. R., Orr, S. P., Rauch, S. L., Stickgold, R., y Pitman, R. K. (2009). Sleep promotes generalization of extinction of conditioned fear. *Sleep*, 32(1), 19–26. Tomado de:  
<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2625320&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
- Pagel, J., y Helfter, P. (2003). Drug induced nightmares - an etiology based review. *Human Psychopharmacology Clinical and Experimental*(18), 59 - 67. doi: 10.1002/hup.465
- Palacios, L., & Heinze, G. (2002). Trastorno Por Estrés Postraumático: Una Revisión Del Tema (Primera Parte). *Salud Mental*, 25(3), 19–26. Tomado de: [http://www.inprfcd.org.mx/revista\\_sm/](http://www.inprfcd.org.mx/revista_sm/)

- Palagini, L., y Rosenlicht, N. (2011). Sleep, dreaming, and mental health: a review of historical and neurobiological perspectives. *Sleep medicine reviews*, 15(3), 179–86. doi:10.1016/j.smr.2010.07.003.
- Patel, R., Spreng, R. N., Shin, L. M., y Girard, T. A. (2012). Neurocircuitry models of posttraumatic stress disorder and beyond: a meta-analysis of functional neuroimaging studies. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, 36(9), 2130–42. doi:10.1016/j.neubiorev.2012.06.003
- Pessoa, L. (2010). Neuropsychologia Emotion and cognition and the amygdala : From “ what is it? to what’s to be done ?”, 48, 3416–3429. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2010.06.038
- Pillai, V. y Delahanty, D. L. (2012). Sleep perception among individuals with posttraumatic stress disorder. *Sleep*, 35(7), 897–8. doi:10.5665/sleep.1940
- Pillar, G., Malhotra, A. y Lavie, P. (2000). Post-traumatic stress disorder and sleep-what a nightmare! *Sleep medicine reviews*, 4(2), 183–200. doi:10.1053/smr.1999.0095
- Plante, D. T. y Winkelman, J. W. (2009). Polysomnographic Features of Medical and Psychiatric Disorders and Their Treatments. *Sleep Medicine Clinics*, 4(3), 407–419. doi:10.1016/j.jsmc.2009.04.008
- Portocarrero, A. y Jiménez-Genchi, A. (2005). Estudio de Validación de la traducción al español de la escala Atenas de Insomnio. *Salud Mental*, 28(5), 34–39. Tomado de: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=58252805>
- Rabinak, C. a, Angstadt, M., Welsh, R. C., Kenndy, A. E., Lyubkin, M., Martis, B., y Phan, K. L. (2011). Altered amygdala resting-state functional connectivity in post-traumatic stress disorder. *Frontiers in psychiatry*, 2(November), 62. doi:10.3389/fpsy.2011.00062

Rauch, S. L., y Shin, L. M. (1997). Functional Neuroimaging Studies in Posttraumatic Stress Disorder. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 821(1), 83–98.  
doi:10.1111/j.1749-6632.1997.tb48271.x

Ravindran, y Stein. (2009). Pharmacotherapy of PTSD: Premises, principles, and priorities. *Brain Research*(1293), 24–39. doi: 10.1016/j.brainres.2009.03.037

Rosales-lagarde, A., Armony, J. L., Río-portilla, Y., Trejo-martínez, D., Conde, R., & Corsi-cabrera, M. (2012). Enhanced emotional reactivity after selective REM sleep deprivation in humans : an fMRI study. *Frontiers in neuroscience*, 6(June), 1–13.  
doi:10.3389/fnbeh.2012.00025

Rosen, J. B. (2004). The neurobiology of conditioned and unconditioned fear: a neurobehavioral system analysis of the amygdala. *Behavioral and cognitive neuroscience reviews*, 3(1), 23–41. doi:10.1177/1534582304265945

Rosi, S., Hallet, M., Rossini, P. M., y Pascual-Leone, A. (2012). Safety, ethical considerations, and application guidelines for the use of transcranial magnetic stimulation in clinical practice and research. *Clinical neurophysiology*, 120(12), 2008–2039. doi:10.1016/j.clinph.2009.08.016.Rossi

Salin-Pascual, R. J. (2008). *Narrar viene de soñar: aspectos históricos, psicológicos, filosóficos y biológicos de la actividad mental cuando dormimos*. México: Lulu.  
Tomado de: [www.lulu.com](http://www.lulu.com)

Salin-Pascual, R. J. (2009). *Dreams as Cognitive Paradigms*. Mexico: [www.lulu.com](http://www.lulu.com).

Salin-Pascual, R. J. (2012) [Encuesta Afectación por Pesadillas], trabajo no publicado.

Salin-Pascual, R. J., Gerashchenko, D, Greco, M., Blanco-centurion, C. (2001). Hypothalamic Regulation of Sleep, *Neuropsychopharmacology* Vol. 25(1) :S21–S27, Tomado de: <http://www.nature.com/npp/index.html>

Scheldl, y Reinard. (2011). Gender Differences in Nightmare Frequency: A meta-analysis.

*Sleep Medicine Reviews*, Vol. 15 (2) pp. 115 – 121. doi:10.1016/j.smrv.2010.06.002

Shalev, A. Y., Videlock, E. J., Peleg, T., Segman, R., Pitman, R. K., y Yehuda, R. (2008).

Stress hormones and post-traumatic stress disorder in civilian trauma victims: a longitudinal study. Part I: HPA axis responses. *The international journal of neuropsychopharmacology / official scientific journal of the Collegium Internationale Neuropsychopharmacologicum (CINP)*, 11(3), 365–72.

doi:10.1017/S1461145707008127

Shin, L. M., Rauch, S. L., y Pitman, R. K. (2006). Amygdala, medial prefrontal cortex, and

hippocampal function in PTSD. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1071, 67–79. doi:10.1196/annals.1364.007

Shvil, E., Rusch, H., Sullivan, G., y Neria, Y. (2013). Neural, Psychophysiological, and

Behavioral Markers of Fear Processing in PTSD: A Review of the Literature. *Current Psychiatry Reports*, 15(5), 1–10. doi:10.1007/s11920-013-0358-3

Simor, P., Bódizs, R., Horváth, K., y Ferri, R. (2013). Disturbed Dreaming and the

Instability of Sleep : Altered Nonrapid Eye Movement Sleep Microstructure in Individuals with Frequent Nightmares as Revealed by the Cyclic Alternating Pattern.

*Sleep*, 36(3), 413–419. doi:http://dx.doi.org/10.5665/sleep.2462

Sjöström, Hetta, y Waerny. (2009). Persistent Nightmares are Associated with Repeat

Suicide Attempt. A Prospective Study. *Psychiatric Research*, 170, 208–211. doi:

10.1016/j.psychres.2008.09.006

Sjöström, N. (2009). Sleep, Sense of Coherence and Suicidality in Suicide Attempters. *Tesis*

*Doctoral*. Tomado de: <https://gupea.ub.gu.se/handle/2077/19036>

Sjöström, N., Waern, M., y Hetta, J. (2007). Nightmares and sleep disturbances in relation

to suicidality in suicide attempters. *Sleep*, 30(1), 91–5. Tomado de:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17310869>

Spoormaker y Bout. (2005). Lucid Dreaming Treatment for Nightmares: A Pilot Study;

75:389–394. doi: 10.1159/000095446

Spoormaker, V. I., Sturm, A., Andrade, K. C., Schröter, M. S. y Goya-Maldonado, R.,

(2010). The neural correlates and temporal sequence of the relationship between shock

exposure, disturbed sleep and impaired consolidation of fear extinction. *Journal of*

*psychiatric research*, 16(44), 121-8. doi: 10.1016/j.jpsychires.2010.04.017

Stahl. (2008). *Stahl's Essentials Psychopharmacology Neuroscientific Basis and Practical*

*Applications*. Cambridge: Cambridge University Press.

Tanskanen, A., Tuomilehto, J., Viinamäki, H., Vartiainen, E., Lehtonen, J., y Puska, P.

(2001). Nightmares as predictors of suicide. *Sleep*, 24(7), 844–7. Retrieved from

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11683487>

The Management of Post-Traumatic Stress Working Group With. (2010). VA / DoD clinical

practice guideline for management of post-traumatic stress, Department of Veterans

Affairs (p. 253).

Voss, U., Holzmann, R., Tuin, I., y Hobson, J. A. (2009). Lucid dreaming: a state of

consciousness with features of both waking and non-lucid dreaming. *Sleep*, 32(9),

1191–200. Tomado de:

<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2737577&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>

Wolf, E., Miller, M., Reardon, A., Ryabchenko, K. A., Castillo, D., y Freund, R. (2012). A Latent Class Analysis of Dissociation and PTSD: Evidence for a Dissociative Subtype. *Archives of General Psychiatry*, 69(7), 698–705.  
doi:10.1001/archgenpsychiatry.2011.1574.A

Yetkin, S., Aydin, H. y Ozgen, G. (2010). Polysomnography in Patients with Post-Traumatic Stress Disorder. *Psychiatry Clinical Neuroscience*, 64(3), 309-17. doi: 10.1111/j.1440-1819.2010.02084.x.

Zadra, A. y Domhoff, W. (2010). Dream Content: Quantitative Findings. En Kryger, Roth, y Dement, *Principles and Practice of Sleep Medicine*. Elsevier.