

TRASTORNO POR ESTRÉS POSTRAUMÁTICO Y TRATAMIENTO PSICOTERAPÉUTICO DE LAS PESADILLAS

Nathalie Tamayo Martínez¹

RESUMEN

Introducción: El trastorno por estrés postraumático (TEPT) puede aparecer después de que se experimenta un evento que pone en peligro la vida. Se caracteriza por un malestar psíquico importante acompañado de la reexperimentación persistente del evento, evitación de las situaciones que lo puedan recordar e hiperalertamiento. Su mecanismo fisiopatológico parte de una alteración de la respuesta normal al estrés donde se producen diversos cambios neurofisiológicos que explican su aparición y mantenimiento. Las pesadillas hacen parte de los síntomas de reviviscencias. *Objetivo:* Revisar la literatura médica para encontrar el mejor enfoque psicoterapéutico para el tratamiento de las pesadillas en el TEPT. *Método:* Revisión no sistemática de la literatura en las bases de datos Medline y LILACS. *Resultados:* Las psicoterapias con enfoque cognitivo-comportamental son las más estudiadas para el tratamiento de las pesadillas. *Conclusiones:* Las pesadillas son uno de los síntomas más reportados en el TEPT; sin embargo, su tratamiento no se incluye dentro de los objetivos terapéuticos del trastorno y no hay una repuesta importante con los tratamientos usados rutinariamente. Se ha reportado una mejoría importante de éstas con un tratamiento dirigido que abarca también una mejoría global de los síntomas del TEPT. Por lo tanto, cabe considerar la inclusión del tratamiento de las pesadillas como parte integral del tratamiento del cuadro dado su curso crónico y limitante para quien lo padece.

Palabras clave: trastorno por estrés postraumático, pesadillas, tratamiento, psicoterapia.

POST-TRAUMATIC STRESS DISORDER AND PSYCHOTHERAPEUTIC TREATMENT OF NIGHTMARES

ABSTRACT

Introduction: Post-traumatic stress disorder (PTSD) is a disease which may appear after facing a situation where someone's life is in danger. It is characterized by an important psychic distress, hyper-alertness, persistent re-experiencing of the event and avoidance of situations which may recall the event. Its psychopathologic mechanism starts from an alteration of the normal response to stress which causes several neurophysiologic changes that explain its onset and permanence. Nightmares are part of the re-experiencing symptoms and therefore may cause avoidance behaviors. *Aim:* To review the medical literature in order to find the best psychotherapeutic approaches to treat nightmares in PTSD. *Method:* non-systematic review of Medline and LILACS medical databases. *Results:* Psychotherapies with a cognitive behavioral

1 Residente de psiquiatría de segundo año, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.

approach are the most studied therapies for the treatment of nightmares. Different techniques are available such as the therapies of guided imagery, lucid dreaming, exposure, restructuring and relaxation, desensitization, and relaxation and nightmare recording. However, some pharmacologic approaches might seem to be effective as well. *Conclusions:* Nightmares are some of the most reported symptoms in posttraumatic stress disorder. The treatment of these symptoms is not included within the therapeutic aims of the disorder and there is not an important response with regularly used treatments. However, an important improvement has been positively reported with a guided treatment which encompasses a global improvement of PTSD symptoms. Therefore, it would be advisable to include nightmare treatment as an integral part of the treatment taking into account the chronic and highly limiting characteristics of the symptoms for the patients who suffer it.

Keywords: Post-traumatic stress disorder, nightmare, therapeutics, psychotherapy.

Introducción

Para la realización de este artículo se buscaron en Medline los términos MeSH *stress disorders, post-traumatic AND dreams AND therapy*. También, de forma independiente, *imagery rehearsal, lucid dreaming therapy, exposure, relaxation, and rescripting therapy y desensitization therapy*. Se seleccionaron artículos en español e inglés a conveniencia del autor y se consultó la bibliografía de los artículos seleccionados. En la base de datos LILACS se realizó la búsqueda con la expresión *trastorno de estrés postraumático*. De igual forma, se buscaron libros relevantes sobre el tema.

Trastorno por estrés postraumático

Según el *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (DSM-IV-TR), el trastorno por estrés postraumático (TEPT) se clasifica dentro de los trastorno de ansiedad y se caracteriza por su aparición después de que una persona experimenta o presencia un evento en que se pone en peligro la vida o la integridad física. Posteriormente, este evento es reexperimentado a través de recuerdos, reviviscencias, sueños o situaciones que tienen una relación simbólica o se asocian con la experiencia traumática. La sintomatología produce un malestar psicológico importante y determinadas respuestas fisioló-

gicas vinculadas con el estrés. Como parte del cuadro también se evitan las situaciones que recuerden el trauma y hay un hiperalertamiento inexistente antes del evento (1).

Desde el punto de vista temporal, la respuesta patológica al trauma se divide en trastorno por estrés agudo (si los síntomas duran más de dos días pero menos de un mes) y TEPT (si los síntomas se mantienen durante más de un mes); sin embargo, si tales síntomas duran menos de tres meses, se clasifica como agudo, y si evoluciona durante más de tres meses, como crónico. También puede ser de inicio tardío si los síntomas inician después de seis meses de sucedido el trauma (1).

La prevalencia de los trastornos relacionados con el estrés es variable. Se han reportado del 1% al 12% en la población general, del 15% al 24% (2) en la población expuesta a trauma e, incluso, puede llegar a ser del 90% en víctimas de guerra, secuestro, prisioneros o víctimas de tortura. En Colombia, el III Estudio Nacional de Salud Mental en el 2002 encontró una prevalencia de TEPT del 0,8% para los hombres y del 2,5% para mujeres. Además, Echenique y cols. reportaron en una muestra de 104 sujetos desplazados por la violencia una prevalencia de 5,6% (3,4).

Dentro de los factores de riesgo que existen para desarrollar un TEPT se encuentran el tipo

y la gravedad del trauma, el tiempo de exposición al estresor, durante el trauma haber tenido una respuesta subjetiva de horror y miedo, la gravedad de los síntomas disociativos experimentados, la existencia de comorbilidades psiquiátricas, tener historia previa de trauma, un bajo nivel educativo, poca capacidad de adaptación, antecedente familiar de trastornos de estrés, entre otros (5).

Fisiopatología del estrés

Existen varias definiciones de estrés. Una de éstas considera que es el conjunto de procesos y respuestas neuroendocrinas, inmunológicas, emocionales y conductuales que aparecen ante situaciones que demandan un mayor esfuerzo para que el organismo se pueda adaptar o son percibidas como amenazantes o peligrosas (6). Los mediadores hormonales y tisulares que se liberan en respuesta al estrés activan una cascada de procesos fisiológicos que a corto plazo son protectores, buscan la supervivencia y ayudan a mantener la homeostasis; pero si estas respuestas persisten a largo plazo, hay un efecto deletéreo en el organismo. Por lo tanto, relacionado con la vivencia de experiencias traumáticas se reportan síntomas que abarcan diferentes presentaciones clínicas, dentro de las que se encuentran síntomas de TEPT, depresión, ansiedad y síntomas somáticos (7). En esta ocasión se expondrán los relacionados con el TEPT.

Se considera que los síntomas del TEPT son el resultado de cambios inducidos por estrés en los sistemas neurobiológicos. Uno de los sistemas fisiológicos más estudiados en la respuesta al estrés es el eje hipotálamo-pituitario-adrenal (HPA) (8). Este es el principal sistema neuroendocrino relacionado con el estrés. Ante la exposición a un evento estresante las neuronas del núcleo hipotalámico paraventricular secretan el factor liberador de corticotropina (CRF, por su sigla en inglés), que estimula la glándula pituitaria anterior y produce adrenocorticotropina (ACTH). Al ser éste secretado al torrente sanguíneo produce la liberación de

los glucocorticoides producidos por la glándula suprarrenal. Estos últimos modulan diferentes procesos fisiológicos y comportamentales, al intervenir en el metabolismo, el sistema inmune y el sistema nervioso central.

Varios sistemas neuronales controlan el eje HPA: por una parte, las amígdalas y la vía noradrenérgica lo estimulan y el hipocampo y la corteza prefrontal tienen un efecto inhibitorio, de los cuales la corteza prefrontal es el principal inhibidor. Por la otra, los glucocorticoides retroalimentan negativamente la liberación de CRF y ACTH al unirse a los receptores de glucocorticoides en los núcleos respectivos. Durante una exposición prolongada a glucocorticoides hay un efecto deletéreo sobre el hipocampo que incluye la disminución dendrítica, de las espinas dendríticas y, al parecer, también se limita la neurogenia (8,9).

En el TEPT las alteraciones en el HPA son complejas y pueden estar asociadas con diferentes cambios neurofisiológicos; incluso es posible que existan diferencias capaces de hacer a una persona más susceptible a desarrollarlo. En los pacientes que durante la exposición a un trauma, a diferencia de lo esperado, tienen una concentración de cortisol baja, están más en riesgo de la aparición de TEPT. De forma crónica, se ha documentado hipocortisolemia con hipersensibilidad a la retroalimentación negativa del cortisol sobre el eje. También se ha encontrado aumento en la concentración de CRF con disminución de sus receptores en la glándula pituitaria (8,10).

Otras estructuras relacionadas con la respuesta al estrés y a la sintomatología en el TEPT son el locus coeruleus, el hipocampo, la amígdala, el tálamo y la corteza prefrontal. El primero es parte del sistema reticular ascendente y es el núcleo que contiene la mayoría de neuronas noradrenérgicas del sistema nervioso central (SNC). Sus proyecciones incluyen el tálamo, el hipotálamo, el hipocampo, la amígdala y la corteza. Se conoce que recibe proyecciones, por lo menos, de dos estructuras en la médula, el núcleo *paragiganto-cellularis lateralis* y el núcleo

prepositus hypoglossi. Dentro de sus funciones se encuentra mantener la activación cortical. Si su actividad se encuentra aumentada, hay una mayor liberación de noradrenalina en el SNC. Este cambio también detiene la función inhibitoria que ejerce la corteza prefrontal sobre la amígdala y el hipocampo; por lo tanto, se genera una sensibilización a estímulos relacionados con un evento estresante, el comportamiento vigilante y agresivo o irritable, trastornos del sueño y la activación de la respuesta fisiológica periférica. Por todo esto se considera que el locus coeruleus desempeña un papel fundamental en los síntomas de hiperalertamiento, hipervigilancia, irritabilidad, alteraciones en el sueño y de los recuerdos, que se observan en el TEPT (11,12).

El hipocampo es una estructura que hace parte del sistema límbico y se caracteriza por ser una de las estructuras cerebrales con mayor plasticidad. Dentro de sus funciones se encuentra la de integrar diferentes funciones corticales, mediar el almacenamiento de recuerdos en el sistema cortical, integrar aferencias sensitivas en un recuerdo y ser un inhibidor del eje HPA. El hipocampo cuenta con receptores de glucocorticoides y mineralocorticoides que median procesos relacionados con el crecimiento y remodelación neuronal (10,11).

En modelos animales hay evidencia de que las concentraciones elevadas de cortisol causan daño hipocampal; sin embargo, como se anotó, no se ha demostrado hipercortisolemia en el TEPT, aunque el hallazgo más frecuentemente encontrado es la disminución del volumen en el hipocampo de estos pacientes; por lo tanto, se piensa que esto puede corresponder a daño neuronal causado por hipersensibilidad al cortisol, más que hipercortisolemia per se o que es una variante anatómica que se encuentra previa a la exposición traumática y que es un factor de riesgo para desarrollar el TEPT, como lo demuestra el hecho de que hermanos gemelos de pacientes con TEPT tienen volúmenes hipocampales menores al de la población general (8-11).

Ante un evento estresante, la elevación de los glucocorticoides y catecolaminas facilitan la formación de recuerdos ligados a su emoción. Se considera amnesia traumática como la incapacidad de recordar situaciones específicas del evento; sin embargo, la amnesia traumática no es total y aquellos recuerdos que permanecen tienden a ser fragmentados, compartimentados y desintegrados. Esto sugiere que el hipocampo está relacionado con este fenómeno. Al parecer, las proyecciones noradrenérgicas que provienen del locus coeruleus y su actividad en momentos de estrés determinan la integración de las diferentes aferencias sensitivas en un recuerdo, de tal forma que es posible que en el momento del evento una alteración en el sistema noradrenérgico dificulte la integración sensorial aferente y pueda llevar a formar recuerdos fragmentados (11).

La amígdala es una estructura límbica que participa en el procesamiento emocional y es la principal estructura relacionada con el aprendizaje y respuesta al miedo, y también del condicionamiento clásico a éste; por lo tanto, ante un evento que produce temor esta estructura cumple un papel importante en las respuestas autonómicas y comportamentales generadas. De igual forma, al estar implicada en el aprendizaje condicionado al miedo, un estímulo que previamente no era relevante pasa a desencadenar las mismas respuestas al asociarse con el evento original. Así mismo, tiene como función integradora al ligar una situación específica y la emoción que le corresponde (9,11). Por esta razón se ha postulado que en la amígdala ocurre un proceso de activación propagada (*kindling*), donde una estimulación que no debería desencadenar una respuesta pasa a hacerlo, entonces se provoca la misma respuesta neurofisiológica que se esperaría que ocurriera sólo con un evento mayor.

Así, en el TEPT desempeñaría un papel importante, ya que parte de la sintomatología que se presenta con activación fisiológica y comportamental es al presenciar señales tanto que recuerdan el evento traumático como señales

irrelevantes (11). La amígdala recibe aferencias de la corteza prefrontal que ejerce una acción moduladora, al extinguir la respuesta al miedo; hecho también crucial en el TEPT, donde se ha documentado una hipoactivación de la corteza prefrontal, por lo que no se llega a extinguir la activación desencadenada por el miedo.

Aunque el eje HPA es el principal responsable de la respuesta fisiológica al estrés, la amígdala y el hipocampo vinculan la respuesta al miedo con estímulos específicos (11). El tálamo está conformado por múltiples núcleos cuya función principal es recibir la información sensorial (excluida la olfatoria) y transmitirla hacia la corteza frontal, la circunvolución del cíngulo, la amígdala y el hipocampo para su procesamiento. Tanto los estímulos sensitivos como los signos de alerta confluyen en el tálamo. En estas circunstancias, el relevo de la información a través del tálamo afecta enormemente la cantidad y la calidad de la información procesada.

La transmisión de la información se facilita durante una situación que produce alertamiento moderado; no obstante, si el estrés es marcado, la transmisión de las señales hacia las otras áreas del SNC se ve obstruida, porque se cambia el umbral y el ritmo al que la información se envía. Esto explica los síntomas disociativos que se experimentan en el TEPT, que incluyen: alteración en la percepción del tiempo, reviviscencias, amnesia psicógena, disminución en el campo de conciencia, embotamiento afectivo, sensación de desapego, identidades múltiples y desrealización.

Es posible que en una situación de estrés extrema el relevo de la información en el tálamo perjudique el procesamiento de la información; por ejemplo, contribuyendo a la fragmentación de la información y las imprecisiones relacionadas con la memoria traumática. En estas circunstancias la información transmitida hacia otras estructuras podría estar distorsionada o no existir (11).

La corteza prefrontal medial inhibe la respuesta de condicionamiento al miedo al inter-

ferir con la respuesta aprendida. En el TEPT se ha evidenciado una disminución en el funcionamiento y en el volumen de esta estructura, que es proporcional con la gravedad del cuadro (5).

Sueño y pesadillas: fisiología y fisiopatología

Dormir es una de las actividades rítmicas biológicas que realizan todos los animales y se caracteriza por ser un lapso en el que hay disminución del estado de conciencia, aunque puede ser recuperado fácilmente. En los humanos, el sueño se divide en dos fases, según los patrones característicos observados en el electroencefalograma, electrooculograma y electromiograma, que son los movimientos oculares rápidos (MOR) y no MOR (NMOR). El proceso de dormir incluye varios ciclos, cada uno de aproximadamente 90 minutos que culmina con una fase MOR (13,14).

El sueño MOR también es conocido como sueño paradójico, ya que sus hallazgos electrocardiográficos son similares a los de vigilia, aunque también hay diferencias en el organismo y el sistema cerebral subcortical, comparados con la vigilia, que incluyen la pérdida del tono muscular, pérdida de la regulación de la temperatura y la respiración y la frecuencia cardíaca, que se tornan irregulares. El soñar está relacionado con la fase MOR.

El sueño NMOR se divide, según la clasificación de Rechtschaffen y Kales, en cuatro estadios. El estadio I es el período de transición entre la vigilia y el sueño, en el que predominan ondas alfa en el electroencefalograma; entre tanto, en el estadio II predominan las ondas zeta y hay movimientos oculares lentos y disminución del tono muscular comparado con la vigilia. Los estadios III y IV son conocidos como el sueño delta o SOL, donde se registra la menor tonicidad muscular y no se aprecian movimientos oculares; corresponden al más profundo en los seres humanos. La Academia Americana de Medicina del Sueño propuso esta nueva clasificación (2007) para los diferentes estadios del sueño del

sueño: 0=vigilia, N1=estadio I, N2=estadio 2, N3= estadios 3 y 4 y R=para el sueño MOR (13,14).

La teoría de la homeostasis sináptica explica que durante el sueño se reducen las conexiones sinápticas y que este proceso sería un modulador del aprendizaje. Sin embargo, en los últimos años se ha hecho hincapié en la importancia que cumple el sueño en la consolidación de la memoria. Estos nuevos hallazgos sugieren que durante el sueño, principalmente el NMOR, ocurre una reactivación de los recuerdos (memoria episódica), se intensifican las representaciones de los recuerdos en el cerebro y lo que ocurriría es que se amplían las sinapsis relacionadas con el recuerdo original, que promueven la formación de representaciones alternativas en otras partes del cerebro y la relación de la nueva información con recuerdos similares.

Por otra parte, los sueños serían el reflejo de este proceso integrativo, ya que éstos se caracterizan por ser dinámicos, se sitúan en diferentes ambientes y combinan experiencias actuales y previas. Más recientemente también se ha puesto el acento en el papel que desempeña el dormir en la memoria emocional, donde se ha observado en modelos animales que con el dormir se consolida la extinción del condicionamiento al miedo y el interrumpir el sueño MOR puede llegar a hacer más lenta esta extinción (15-18).

La información disponible actualmente permite establecer una alta comorbilidad entre los trastornos del sueño y enfermedades mentales, especialmente los trastornos de ansiedad y del afecto. En el TEPT se ha encontrado una prevalencia de trastornos del sueño hasta del 87%, y a pesar de esto es un campo poco entendido. En general, aunque se encuentran diferentes alteraciones, en ocasiones son contradictorias; sin embargo, esto se podría explicar por las limitaciones y diferencias en los diseños de los estudios (19-22).

Se han descrito diferentes cambios en la arquitectura del sueño. Aun cuando no es posible sacar conclusiones definitivas, se describen di-

ferentes cambios neurofisiológicos después de la exposición a un estresor, como la pérdida de sincronización en el circuito amígdalo-hipocampal, el aumento en la duración del sueño REM y alteraciones electroencefalográficas durante esta fase, que podrían estar relacionadas y predecir la aparición de TEPT. Una vez instaurado el cuadro, se evidencia una disminución en el estadio I, con aumento en el estadio II del sueño NMOR y aumento en la densidad del sueño MOR (15,23,24).

Otras alteraciones propuestas relacionadas con los trastornos del sueño son la actividad noradrenérgica y el eje HPA. Normalmente, la actividad adrenérgica disminuye durante el sueño NMOR y aumenta antes del despertar después del sueño MOR; pero se ha documentado que en el TEPT el metabolito de la noradrenalina, el 3-metoxi-4-hidroxi-fenilglicol (MHPG) no disminuye durante el sueño (20). Otte y cols. han descrito en las alteraciones del sueño una relación inversa entre las concentraciones de cortisol en 24 horas con el tiempo que se pasa en sueño delta (25). Y también se ha reportado la aparición de pesadillas con el uso de algunos medicamentos, aunque la relación causal en la mayoría es descrita como probable, sí representa un campo que requiere evaluación, ya que fármacos como los betabloqueadores, algunos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), en especial la paroxetina y agonistas dopaminérgicos, podrían inducir su aparición (26).

Como se mencionó, los trastornos del sueño hacen parte de las alteraciones en el TEPT. Aunque las comorbilidades son regulares —lo que supone un sesgo al describir la sintomatología—, de forma sistemática sí se observan diferentes alteraciones. Dentro de las mayores quejas, los pacientes describen una pobre calidad del sueño, aunque en los laboratorios del sueño sólo ha sido posible corroborar parte de estos reportes, sin que necesariamente indiquen que esta información es falsa.

Las otras alteraciones que se reportan son pesadillas, insomnio de conciliación y de man-

tenimiento, despertares con ansiedad (relacionados o no con pesadillas), inquietud motora y trastornos respiratorios del sueño (por ejemplo, apnea-hipopnea del sueño) (18-20,27,28). Krakow propone que el tener pesadillas más insomnio produce una franca fragmentación del sueño y, al parecer, esta fragmentación se asocia con una desestabilización del avía aérea superior que la hace más vulnerable a los trastornos respiratorios del sueño. Esto explicaría por qué estos trastornos son más frecuentes en el TEPT y se pueden encontrar comorbilidades entre ellos (29).

Los factores psicológicos también desempeñan un papel importante en los trastornos del sueño, donde el acostarse a dormir puede estar asociado con un condicionamiento clásico al miedo, la ansiedad nocturna puede relacionarse con la aparición de pesadillas durante el sueño, incluso algunos individuos pueden condicionarse para levantarse cuando inicia una pesadilla y así evitan las emociones relacionadas con ésta (20).

Las pesadillas son una queja frecuente en los pacientes con TEPT crónico, donde la prevalencia llega a ser del 50% al 70% y clínicamente relevante hasta en el 37% (30), a diferencia de las personas expuestas a trauma que no desarrollan TEPT, quienes en general tienden a no recordar sus sueños. El DSM-IV-TR y la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) las definen como despertares repetidos provocados por sueños extremadamente terroríficos que dejan recuerdos vívidos y cuyo contenido suele relacionarse con amenazas para la supervivencia propia, la seguridad o la autoestima (31,32).

Son pocas las teorías que existen sobre el desarrollo de éstas. Desde el punto de vista comportamental, las pesadillas son un comportamiento aprendido y lo que sustenta esta hipótesis es que las pesadillas pueden ser “desaprendidas”. Un modelo más cognitivo se basa en el hecho de que las pesadillas tienen un tema que se repite constantemente, y en la medida en que la persona ha reexperimentado un número de veces el sueño, la siguiente vez que se va a tener ya sabe qué

esperar. Esto explicaría por qué las pesadillas mejoran al cambiar algunos elementos del tema. Por otra parte, se discute si existe un factor genético relacionado con las pesadillas, y el único estudio publicado al respecto parece mostrar que sí. Además, en su curso longitudinal se describe que su inicio se da, por lo general, durante la infancia y sufren modificaciones durante la adolescencia y edad adulta (26).

En el TEPT las pesadillas se presentan en los primeros estadios del sueño aunque pueden aparecer en la fase MOR. Frecuentemente se acompañan de movimientos corporales gruesos, por lo que todavía se discute si estos sueños en el contexto del TEPT pertenecen a pesadillas, terrores nocturnos o alguna alteración diferente a estas dos. Una posible explicación para este fenómeno es que la memoria episódica, a la que corresponden los recuerdos del trauma, se procesa más en la fase NMOR, y esta fase ocupa el 75% del período de sueño. Por ello habría más probabilidad de que un estímulo que simbolice el trauma produzca una reexperimentación del evento. Adicionalmente, aunque la razón no es conocida, las pesadillas en el TEPT de los veteranos de guerra pasa a ser la repetición de una escena que permanece intacta, donde en un tercio de los pacientes tiende a disminuir, en otro tercio permanece igual y en el 17% pueden aumentar, a diferencia del TEPT no relacionado con combate, donde el contenido del sueño cambia y frecuentemente disminuyen las pesadillas en un lapso de semanas a meses (18-21,27,28).

Impacto de las pesadillas en el TEPT

La aparición de pesadillas en el primer mes después del trauma es un factor predictor para la aparición de TEPT posteriormente (aunque la despersonalización, el embotamiento y las reviviscencias son mejores predictores). El insomnio, las pesadillas y los trastornos respiratorios del sueño en el TEPT afectan negativamente la salud, el funcionamiento y la calidad de vida de los pacientes; de forma inversa, su mejoría lleva a un cambio positivo. También

hay una relación directa entre los síntomas de TEPT y la gravedad de las pesadillas, que se asocian con síntomas evitativos como el no querer dormir o hablar sobre éstas. También se asocia con la cronicidad de los cuadros depresivos, somatización, ansiedad y con la eficacia del sueño (33-36).

Tratamiento

Los trastornos del sueño contribuyen al mantenimiento y a la exacerbación del TEPT. Generalmente, las pesadillas generalmente son más frecuentes después del trauma, pero tienden a disminuir en el tiempo; si persisten, son resistentes a los tratamientos farmacológicos aprobados para el TEPT y de forma rutinaria no se incluye su tratamiento en los enfoques psicoterapéuticos; por lo tanto, es posible que éstas requieran un tratamiento dirigido específicamente para obtener una mejoría global en aquellos cuadros en los que se presentan (26,33).

El tratamiento psicoterapéutico, con la consecuente disminución de su frecuencia, ha mostrado una disminución en los síntomas globales del TEPT (18). A pesar de esto las pesadillas no se consideran un objetivo terapéutico y su curso tiende ser persistente en el tiempo, ya sea de forma constante o episódica (36,37). Por estas razones es importante considerar el efecto que tiene su tratamiento, y posiblemente sería útil implementarlo en el manejo integral del trastorno.

Farmacológico

La piedra angular en el tratamiento de TEPT son los ISRS, en especial la sertralina, la paroxetina y la fluoxetina. En los estudios realizados con estas moléculas se han obtenido mejoría en los tres dominios sintomáticos; sin embargo, la mejoría de los trastornos del sueño es limitada, pues con las pesadillas tienen la menor mejoría reportada, aunque con el ISRS fluvoxamina se ha observado una mejoría más evidente. También se ha reportado mejoría sintomática con nefazodone (38) y trazodona.

Otros medicamentos que prometen algún beneficio en el tratamiento de los trastornos del sueño y las pesadillas son el prazosín (33), la nabilona (39-41) y el topiramato (37,38). El prazosín es un bloqueador central y periférico de los receptores adrenérgico alfa-1, y dado que se ha postulado la hiperactividad adrenérgica como un factor en la fisiopatología del TEPT, Taylor y Raskind propusieron el uso de este medicamento para su tratamiento. Desde entonces se han obtenido resultados positivos para las pesadillas en diferentes tipos de trauma.

La dosis recomendada inicial es de un miligramo en la noche, con efecto terapéutico después de una semana de uso; pero si no hay mejoría, se recomienda aumentar un miligramo semanal hasta un máximo de cinco miligramos por día (33,42-47). También en estudios observacionales se ha documentado que el uso de mirtazapina, zolpidem y gabapentina podrían llegar a tener algún beneficio en el tratamiento (33).

No farmacológico

A pesar del beneficio que han mostrado algunos medicamentos, la psicoterapia sigue siendo el tratamiento estándar para las pesadillas en el TEPT, y el enfoque más usado y estudiado es el cognitivo-comportamental (29). Con aquellas terapias que incluyen una reestructuración del contenido de las pesadillas se obtiene una disminución de éstas hasta en un 92% y, de forma análoga, una disminución de otros síntomas del TEPT, como los afectivos asociados, aunque las terapias cognitivo-comportamentales indirectas (por ejemplo, el registro de pesadillas y las terapias de relajación) han obtenido una disminución en la frecuencia de las pesadillas hasta en un 47%; sin embargo, no se asocia con una disminución en los síntomas ansiosos que las acompañan (18,48-53).

Todas estas técnicas generalmente incluyen el registro de las pesadillas o relajación con algún otro componente psicoterapéutico (32). Uno de los enfoques que han tenido más evaluación ha sido la terapia de imaginación guiada, que ha reportado mejoría en TEPT secundario a dife-

rentes eventos traumáticos y en la frecuencia de las pesadillas y otros síntomas del cuadro (49-54). Aunque con menos hallazgos, también se han usado las terapias de exposición, reestructuración y relajación, de desensibilización, entre otras, con resultados positivos (18,26,32,55-58). Cabe anotar que la mayoría de estos estudios se limitan a reportes de casos o estudios cuasi experimentales y con altas pérdidas de pacientes durante el tratamiento (48-52,59). Sin embargo, una vez se obtiene mejoría sintomatológica, ésta tiende a perdurar en el tiempo incluso un año después de realizada la intervención (51).

El enfoque cognitivo-comportamental, independientemente de la técnica, busca una reestructuración cognitiva de la pesadilla, mediante el cambio de su tema. Por lo tanto, es necesario que el paciente lleve un registro de las pesadillas, ya sea escrito o mental y, según la técnica específica, el cambio se realizará de diferentes formas. Tanto en la terapia de imaginación guiada como en la terapia de exposición, reestructuración y relajación, la modificación se hace durante el día, reemplazando el contenido de la pesadilla por otro. Pero en la terapia de sueños lúcidos el cambio se va realizando mientras se tiene la pesadilla durante la noche (32).

La terapia de imaginación guiada fue desarrollada a mitad de los años ochenta por Kellner y cols. para el tratamiento de las pesadillas en la población general y, posteriormente, se aplicó al TEPT. Es una terapia breve que consiste en la reestructuración cognitiva de las pesadillas. Al aplicarla, primero se aprende la técnica en un mal sueño para después emplearla en la pesadilla que se va a modificar. Se le pide a la persona que recuerde un mal sueño y que posteriormente lo modifique como prefiera.

Krakow, uno de los creadores de esta terapia, hace énfasis en que no es necesario verbalizar el sueño ni hay que especificarle al paciente el tipo de cambio que debe hacer (29). Después de modificado, se le pide al paciente que recuerde solamente el sueño modificado y que debe hacerlo entre cinco a veinte minutos al día. Se

le explica que esta es la forma de activar la imaginación para que posteriormente lo pueda hacer en otros sueños.

Según la intensidad de las pesadillas, la terapia se puede enseñar en un tiempo mínimo de treinta minutos. Un esquema terapéutico posible es de dos sesiones de entrenamiento y uno de control, aunque según las condiciones incluso en una sesión se podría hacer el entrenamiento (53). Ya que la terapia requiere un corto tiempo para su aprendizaje y no la verbalización de la pesadilla, ésta se puede realizar en grupo; sin embargo, una desventaja es que puede llegar a desencadenar otro tipo de reviviscencias en aquellos individuos en quienes las pesadillas son similares a los recuerdos del trauma, y aunque no es algo frecuente, sí se debe tener en cuenta (18,54). Krakow propone que en aquellas personas en las se encuentra más de un trastorno del sueño es necesario adicionar otros programas de reestructuración cognitiva, llevando a cabo una terapia conocida como terapia dinámica del sueño (46).

Esta última es una terapia breve pero, a diferencia de la terapia de imaginación guiada, incluye seis objetivos educativos, de los cuales el principal es la autoevaluación de la calidad del sueño, aunque incluye terapia de imaginación guiada, terapia cognitivo-comportamental para el insomnio y varios enfoques psicoterapéuticos para los trastornos respiratorios del sueño; así mismo, aborda las distorsiones cognitivas de los trastornos del sueño y el procesamiento emocional (por ejemplo, enfocándose en cómo la ansiedad y la depresión pueden empeorarlos).

El esquema del tratamiento es flexible y depende de la gravedad de la sintomatología, aun cuando requiere más sesiones de las que generalmente se usan para la terapia de imaginación guiada. Krakow describe un protocolo de aprendizaje de seis sesiones en la que en cada una se le enseña uno de los objetivos del tratamiento (29,56).

La terapia de sueños lúcidos se basa en la capacidad de darse cuenta de que se está soñando

en el momento en el que el sueño está sucediendo. Desde hace cientos de años se conoce que las personas pueden desarrollar esta capacidad; sin embargo, fue en 1913 cuando el psiquiatra Frederik van Eeden acuñó la expresión *sueños lúcidos* y fue hasta los años sesenta cuando se empezó a usar esta técnica como método psicoterapéutico (60).

LaBerge propuso que, a pesar de que hay diferentes temas en las pesadillas, el miedo y la ansiedad subyace a éstos, por lo que este es el objetivo y la principal herramienta es enfrentar la situación durante el sueño, en vez de huir (59). Ya que los temas de las pesadillas tienden a ser repetitivos, en esta terapia se les pide a los pacientes que recuerden la pesadilla antes de dormir y que piensen en alguna forma de enfrentar la situación según el tema. Por ejemplo, si ésta consiste en ser perseguido, puede detenerse y hacerle frente al perseguidor o dialogar con él; si está cayendo, relajarse y aterrizar suavemente, etc. De esta forma, la próxima vez que se esté teniendo la pesadilla, se va a recordar que se está soñando y que se tiene la capacidad de enfrentar la situación que produce temor y así disminuir la ansiedad. Si no se consigue el resultado esperado, es posible seguir imaginando otras formas de responder durante el sueño hasta que se obtenga la respuesta deseada (6,26).

Otra terapia utilizada para el tratamiento de las pesadillas es la de exposición, reestructuración y relajación. Fue desarrollada por Davies y cols. como una modificación de la terapia de imaginería. A diferencia de las terapias mencionadas, en las que la exposición al recuerdo del trauma es mínimo, ésta incluye discutir sobre el trauma, la relación que tiene con las pesadillas actuales, el efecto que está teniendo en la vida del paciente; además, incluye un componente psicoeducativo relacionado con estos temas (61). El protocolo de la terapia consiste en tres sesiones, cada una de dos horas, una vez por semana.

La primera sesión consiste básicamente en psicoeducación sobre el trauma, el TEPT, las pesadillas, la higiene sobre el sueño y el método de

relajación muscular progresiva. La tarea de esta primera sesión consiste en practicar la relajación cada noche, escoger un hábito de higiene del sueño y cambiarlo en el transcurso de la semana y realizar un registro de las pesadillas, la calidad y la cantidad del sueño, el hábito de higiene del sueño que se está cambiando y los síntomas de TEPT que presenta. La segunda sesión inicia con la revisión de la tarea. Posteriormente se le pide al paciente que escriba la pesadilla detalladamente y la lea en voz alta. En este momento se identifican los principales temas de las pesadillas (seguridad, autoestima, control, poder, etc.) y se relaciona con el trauma.

Después de esto se le pide que modifique la pesadilla, incluyendo los temas centrales que se han discutido previamente y en esta sesión se enseña respiración diafragmática. La tarea después de la segunda sesión incluye recrear mentalmente, durante quince minutos cada noche, la pesadilla modificada, realizando ejercicios de relajación y escogiendo otro hábito de higiene del sueño para cambiar y practicar respiración diafragmática durante dos veces al día. La tercera sesión empieza revisando la tarea dejada la sesión anterior y se discute el proceso realizado las semanas anteriores, se resuelven las dificultades que se hayan tenido con los ejercicios y se alienta a los pacientes a llevar a cabo el mismo proceso de modificación con otras pesadillas. Esta terapia puede ser realizada grupalmente (57,62,63).

Finalmente, la terapia de desensibilización, aunque con pocos reportes de casos publicados, ha documentado resultados favorables (58). Parte de que las pesadillas asemejan fobias, donde éstas se convierten en un tema que el paciente evita. La técnica se basa en escribir detalladamente la pesadilla y repasar el escrito durante una hora al día por lo menos durante cuatro semanas. De esta forma se busca una habituación al estímulo según el paradigma de desensibilización sistemática descrito por Wolpe (57,64).

Conclusiones

El TEPT es un trastorno de ansiedad que aparece después de la exposición a un evento que pone en riesgo la vida o integridad de alguien. Se caracteriza por la reexperimentación del hecho, la evitación de las situaciones que lo pueden recordar, un hiperalertamiento constante y la presencia de gran malestar psicológico, por lo que causa una limitación importante a la persona que lo padece y frecuentemente se asocia con comorbilidades psiquiátricas. Esta sintomatología se relaciona con cambios neurofisiológicos que incluyen el eje HPA, el hipocampo, la amígdala, el locus coeruleus, el tálamo y la corteza prefrontal.

Dentro de los síntomas más reportados en esta patología se encuentran los trastornos del sueño, incluyendo las pesadillas, que hacen parte de la reexperimentación del trauma y, por lo tanto, son susceptibles de comportamientos de evitación. Se ha encontrado que la intensidad de las pesadillas se relaciona también con la gravedad de los síntomas del TEPT y que su tratamiento disminuye otros síntomas del cuadro. Sin embargo, con los tratamientos convencionales no se reporta una disminución sintomática importante de éstas o en los tratamientos psicoterapéuticos no se incluyen en el plan de trabajo, por lo que si éstas no desaparecen poco tiempo después del trauma, tienden a presentar un curso crónico.

Aunque es limitada la calidad de los hallazgos encontrados para su tratamiento, parecen indicar que las pesadillas se pueden tratar tanto con esquemas farmacológicos como no farmacológicos. Dentro del tratamiento farmacológico, han mostrado una respuesta favorable con su uso el prazosín, el topiramato, el mirtazapina, la gabapentina, entre otros. Sin embargo, la psicoterapia sigue siendo el tratamiento estándar para las pesadillas en el TEPT. Las técnicas con enfoque cognitivo-comportamental son las más usadas y estudiadas, y a pesar de las limitaciones metodológicas que presentan, han reportado una mejoría importante en su frecuencia; ade-

más, aquellas que incluyen una reestructuración en el contenido de las pesadillas han mostrado que aumentan la eficacia del sueño, disminuyen los síntomas de TEPT y los síntomas afectivos asociados.

La técnica más estudiada ha sido la terapia de imaginación guiada, una psicoterapia breve que busca reemplazar el contenido de la pesadilla por otro que el paciente considere más adecuado, aun cuando igualmente se han usado la terapia de sueños lúcidos; la terapia de exposición, reestructuración y relajación; la terapia de desensibilización, y, con una menor respuesta, las terapias de relajación y el registro de pesadillas.

Por lo tanto, a pesar de que en este momento no se considera el tratamiento de las pesadillas como un objetivo terapéutico en el manejo del TEPT, dada su alta prevalencia y las implicaciones clínicas que éstas tienen, sería útil integrarlo. Aunque todavía es necesario ampliar los estudios en todas las esferas relacionadas con estos fenómenos, es un campo de investigación relevante.

Referencias

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-IV-TR). 4th ed. Washington: American Psychiatric Association; 2000.
2. Robertson M, Humphreys FL, Ray R. Psychological treatments for posttraumatic stress disorder: recommendations for the clinician based on a review of the literature. *J Psychiatr Pract.* 2004;10(2):106-18.
3. Córdoba F, Folina J, Eslava J. Síntomas de estrés postraumático y trastornos del sueño en un grupo de mujeres adultas de Bogotá. *Univ Méd.* 2008;49(1):29-45.
4. Echenique C, Medina L, Medina A, Ramírez R. Prevalencia del trastorno por estrés postraumático en población desplazada por la violencia, en proceso de reestablecimiento en Sincelejo. *Psicología desde el Caribe.* 2008;21:122-35.

5. Gálvez JF. Trastornos por estrés y sus repercusiones neuropsicoendocrinológicas. *Rev Colomb Psiquiatr.* 2005;XXXIV(1):77-100.
6. Trucco M. Estrés y trastornos mentales: aspectos neurobiológicos y psicosociales. *Rev Chil Neuro-Psiquiatr.* 2002;40(2):8-19.
7. Hollifield M, Warner T, Krakow B, Jenkins J, Westermeyer J. The range of symptoms in refugees of war. The New Mexico Refugee Symptom Checklist-121. *J Nerv Ment Dis.* 2009;197(2):117-25.
8. McEwen BS. The neurobiology and neuroendocrinology of stress implications for post-traumatic stress disorder from a basic science perspective. *Psychiatr Clin N Am.* 2000;25:469-94.
9. Heim H, Nemeroff C. Neurobiology of post-traumatic stress disorder. *CNS Spectr.* 2009;14 (Suppl 1):13-24.
10. Yehuda R. Current status of cortisol findings in post-traumatic stress disorder. *Psychiatr Clin N Am.* 2002;25:341-68.
11. Kimble M, Kaufman M. Clinical correlates of neurological change in posttraumatic stress disorder: an overview of critical systems. *Psychiatr Clin N Am.* 2004;27:49-65.
12. McFarlane AC et al. Biologic models of traumatic memories and post-traumatic stress disorder: the role of neural networks. *Psychiatr Clin N Am.* 2002;25:253-70.
13. Medina O, Sánchez N, Conejo J et al. Alteraciones del sueño en los trastornos psiquiátricos. *Rev Colomb Psiquiatr.* 2007;36(4):701-17.
14. Benca RM, Cirelli C, Tononi G. Basic science of sleep. En: Kaplan & Sadock's comprehensive textbook of psychiatry. 9th ed. New York: Lippincott Williams & Wilkins; 2009.
15. Pace-Schott EF et al. Sleep promotes generalization of extinction of conditioned fear. *Sleep.* 2009;32(1):19-26.
16. Stickgold R. Of sleep, memories and trauma. *Nat Neurosci.* 2007;10(5):540-2.
17. Hobson JA. Sleep and dreaming. *J Neurosci.* 1990;10(2):371-82.
18. Wittmann L, Schredl M, Kramer M. Dreaming in posttraumatic stress disorder: a critical review of phenomenology, psychophysiology and treatment. *Psychother Psychosom.* 2007;76:25-39.
19. Sateia MJ. Update on sleep and psychiatric disorders. *Chest.* 2009;135:1370-9.
20. Lamarche LJ, De Koninck J. Sleep disturbance in adults with posttraumatic stress disorder: a review. *J Clin Psychiatry.* 2007;68(8):1257-70.
21. Singareddy R, Balon R. Sleep in posttraumatic stress disorder. *Ann Clin Psychiatry.* 2002;14(3):183-90.
22. Breslau N, Roth T, Burduvali E, Kapke A, Schultz L, Roehrs T. Sleep in lifetime post-traumatic stress disorder a community-based polysomnographic study. *Arch Gen Psychiatry.* 2004;61:508-16.
23. Mellman TA, Pigeon WR, Nowell PD, Nolan B. Relationships between REM sleep findings and PTSD symptoms during the early aftermath of trauma. *J Trauma Stress.* 2007;20(5):893-901.
24. Hegde P, Singh K, Chaplot S, Shankararayan Rao BS, Chattarji S, Kutty BM, et al. Stress-induced changes in sleep and associated neuronal activity in rat hippocampus and amygdala. *Neuroscience.* 2008;153:20-30.
25. Otte C, Lenoci M, Metzler T, Yehuda R, Marmar CR, Neylan TC. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis activity and sleep in posttraumatic stress disorder. *Neuropsychopharmacology.* 2005;30:1173-80.
26. Spoormaker V, Schredl M, Bout JVD. Nightmares: from anxiety symptom to sleep disorder. *Sleep Med Rev.* 2006;10:19-31.
27. Papadimitriou GN, Linkowski P. Sleep disturbance in anxiety disorders. *Int Rev Psychiatry.* 2005;17(4):229-36.
28. Knoll J, Resnick PJ. the detection of malingered post-traumatic stress disorder. *Psychiatr Clin N Am.* 2006;29:629-47.
29. Krakow B. Imagery rehearsal therapy for chronic posttraumatic nightmares: a mind's eye view. In: Rosner R, Lyddon W, Freeman A. Cognitive therapy and dreams. New York: Springer Publishing Company; 2004. p. 89-109.
30. Calhoun P et al. Objective evidence of sleep disturbance in women with post-traumatic stress disorder. *J Trauma Stress.* 2007;20(6):1009-18.
31. Levin R, Nielsen T. A disturbed dreaming, posttraumatic stress disorder, and affect dis-

- tress: a review and neurocognitive model. *Psychologic Bull.* 2007;133(3):482-528.
32. Lancee J, Spoomaker VI, Krakow B, Bout JVD. A systematic review of cognitive-behavioral treatment for nightmares: toward a well-established treatment. *J Clin Sleep Med.* 2008;4(5):475-80.
 33. Maher M, Rego S, Asnis G. Sleep disturbances in patients with post-traumatic stress disorder epidemiology, impact and approaches to management. *CNS Drugs.* 2006;20(7):567-90.
 34. Kramer M, Kinney L. Vigilance and avoidance during sleep in US Vietnam war veterans with posttraumatic stress disorder. *J Nerv Ment Dis.* 2003;191(10):685-7.
 35. Belleville G, Guay S, Marchand A. Impact of sleep disturbances on PTSD symptoms and perceived health. *J Nerv Ment Dis.* 2009;197(2):126-32.
 36. Reeskamps H. Working with dreams in a clinical setting. *Am J Psychother.* 2006;60(1):23-36.
 37. Krakow BJ, Melendrez DC, Johnston LG, Clark JO, Santana EM, Warner TD, et al. Sleep dynamic therapy for cerro grande fire evacuees with posttraumatic stress symptoms: a preliminary report. *J Clin Psychiatry.* 2002;63(8):673-84.
 38. Neyland TC, Lenoci M, Maglione ML, Rosenlicht NZ, Leykin Y, Metzler TJ, et al. The effect of nefazodone on subjective and objective quality in posttraumatic stress disorder. *J Clin Psychiatry.* 2003;64(4):445-50.
 39. Fraser G. The use of a synthetic cannabinoid in the management of treatment-resistant nightmares in posttraumatic stress disorder (PTSD). *CNS Neuroscience & Therapeutics.* 2009;15:84-8.
 40. Berlant J, Kammen D. Open-Label topiramate as primary or adjunctive therapy in chronic civilian posttraumatic stress disorder: a preliminary report.
 41. Alderman CP, McCarthy LC, Condon JT, Marwood AC, Fuller JR. Topiramate in combat-related posttraumatic stress disorder. *Ann Pharmacother.* 2009;43:635-41.
 42. Boynton L, Bentley J, Strachan E, Barbato A, Raskind M. Preliminary findings concerning the use of prazosin for the treatment of post-traumatic nightmares in a refugee population. *J Psychiatr Pract.* 2009;15:454-9.
 43. Peskind E, Bonner L, Hoff D, Raskind M. Prazosin reduces trauma-related nightmares in older men with chronic posttraumatic stress disorder. *J Geriatr Psychiatry Neurol.* 2003;16(3):165-71.
 44. Raskind M, Thompson C, Petrie EC, Dobie DJ, Rein RJ, Hoff DJ, et al. Prazosin reduces nightmares in combat veterans with post-traumatic stress disorder. *J Clin Psychiatry.* 2002;63(7):565-8.
 45. Taylor F, Martin P, Thompson C, Williams J, Mellman T, Gross C, et al. Prazosin effects on objective sleep measures and clinical symptoms in civilian trauma PTSD: a placebo-controlled study. *Biol Psychiatry.* 2008;63(6):629-32.
 46. Taylor H, Freeman M, Cates M. Prazosin for treatment of nightmares related to post-traumatic stress disorder. *Am J Health-Syst Pharm.* 2008;65:716-22.
 47. Thompson C, Taylor F, McFall M, Barnes R, Raskind M. Nonnightmare distressed awakenings in veterans with posttraumatic stress disorder: response to prazosin. *J Trauma Stress.* 2008;21(4):417-20.
 48. Krakow B, Johnston L, Melendrez D, Hollifield M, Warner TD, Chavez-Kennedy D et al. An open-label trial of evidence-based cognitive behavior therapy for nightmares and insomnia in crime victims with PTSD. *Am J Psychiatry.* 2001;158(12):2043-7.
 49. Krakow B et al. Imagery rehearsal therapy for chronic nightmares in sexual assault survivors with posttraumatic stress disorder: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2001;286:537-45.
 50. Forbes D, Phelps A, McHugh T. Treatment of combat-related nightmares using imagery rehearsal: a pilot study. *J Trauma Stress.* 2000;14(2):433-42.
 51. Krakow B, Kellner R, Pathak D, Lambert L. Imagery rehearsal treatment for chronic nightmares. *Behav Res Ther.* 1995;33(7):837-43.
 52. Nappi C, Drummond S, Thorp S, McQuaid J. Effectiveness of imagery rehearsal therapy for the treatment of combat-related nightmares in veterans. *Behav Ther.* 2010;41:237-44.

53. Krakow B, Sandoval D, Scharader R, Keuhne B, McBride L, Yau C, et al. Treatment of chronic nightmares in adjudicated adolescent girls in a residential facility. *J Adolesc Health*. 2001;29:94-100.
54. Lu M, Wagner A, Van Male L, Whitehead A, Boehnlein J. Imagery rehearsal therapy for posttraumatic nightmares in U.S. veterans. *J Trauma Stress*. 2009;22(3):236-9.
55. Swanson L, Favorite T, Horin E, Arnedt J. A combined group treatment for nightmares and insomnia in combat veterans: a pilot study. *J Trauma Stress*. 2009;22(6):639-42.
56. Krakow B et al. Sleep dynamic therapy for cerro grande fire evacuees with posttraumatic stress symptoms: a preliminary report. *J Clin Psychiatry*. 2002;63(8):673-84.
57. **Schindler F**. Treatment by systematic desensitization of a recurring nightmare of a real life trauma. *J Behav Ther Exp Psychiatry*. 1980;11(1):53-4.
58. **Shorkey C, Himle** http://www.science-direct.com/science?_ob=ArticleURL&_udi=B6V5V-45Y6M28-2Y&_user=10&_coverDate=07%2F31%2F1974&_rdoc=1&_fmt=high&_orig=search&_sort=d&_docanchor=&view=c&_searchStrId=1397162128&_rerunOrigin=google&_acct=C000050221&_version=1&_urlVersion=0&_userid=10&md5=1b5ad8c72b7fd2565b719a4bcb1eb4aa-fn1 **D**. Systematic desensitization treatment of a recurring nightmare and related insomnia. *J Behav Ther Exp Psychiatry*. 1974;5(1):97-8.
59. Davis J, Wright D. Randomized clinical trial for treatment of chronic nightmares in trauma-exposed adults. *J Trauma Stress*. 2007;20(2):123-33.
60. Gackenbach J, Bosveld J. Control your dreams: how lucid dreaming can help you uncover your hidden desires, confront your hidden fears, and explore the frontiers of human consciousness. New York: Harper & Row Publishers; 1989.
61. LaBerge S, Rheingold H. Overcoming nightmares. In: Exploring the world of lucid dreaming. New York: Ballantine; 1990.
62. Davis J. Treating post-trauma nightmares. New York: Springer; 2009.
63. Davis J, David W. Case series utilizing exposure, relaxation, and rescripting therapy: impact on nightmares, sleep quality, and psychological distress. *Behav Sleep Med*. 2005;3(3):151-7.
64. Miró E, Martínez P. Tratamientos psicológicos de las pesadillas: una revisión. *Rev Int Psicol Ter Psicol*. 2004;4(1):11-36.

Conflicto de intereses: la autora niega cualquier conflicto de interés en este artículo.

Correspondencia
Nathalie Tamayo Martínez
Calle 16 N.º 9-85
Bogotá, Colombia
nathalie.tamayo@javeriana.edu.co

Recibido para evaluación: 27-07-10
Aceptado para publicación: 20-08-10