

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA METROPOLITANA

UNIDAD IZTAPALAPA



**RELACIÓN ENTRE LA ACTIVIDAD ELECTROMIOGRÁFICA
DE LA MUSCULATURA FACIAL Y LOS MOVIMIENTOS
OCULARES RÁPIDOS CON EL CONTENIDO EMOCIONAL
DE LAS ENSOÑACIONES DEL SUEÑO MOR Y SU PAPEL
COMO MARCADORES DEL TRASTORNO DEPRESIVO
MAYOR EN MUJERES.**

TESIS

Que para obtener el grado de

DOCTOR EN CIENCIAS BIOLÓGICAS Y DE LA SALUD

PRESENTA

ANA PAULA RIVERA GARCÍA

TUTORA

DRA. ANABEL JIMÉNEZ ANGUIANO

ASESORES

DR. FRUCTUOSO AYALA GUERRERO

DR. JORGE JULIO GONZÁLEZ OLVERA

CDMX

NOVIEMBRE DE 2018

El Doctorado en Ciencias Biológicas y de la Salud de la Universidad Autónoma Metropolitana pertenece al Padrón de Posgrados de Excelencia del CONACyT y además cuenta con apoyo del mismo Consejo, con el convenio PFP-20-93.

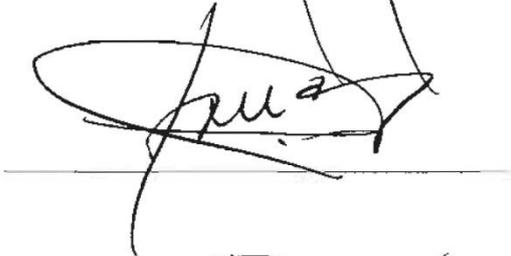
El jurado designado por las Divisiones de Ciencias Biológicas y de la Salud de las Unidades Cuajimalpa, Iztapalapa y Xochimilco aprobó la tesis que presentó **ANA PAULA RIVERA GARCÍA** el día 21 de noviembre del año 2018.

JURADO

Tutora: Dra. Anabel Jiménez Anguiano



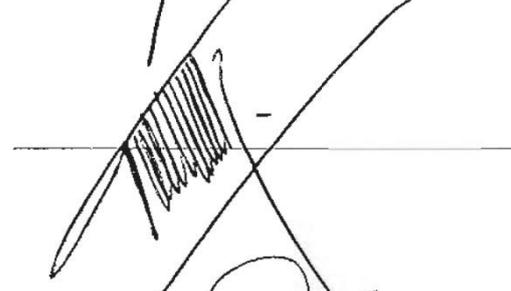
Asesor: Dr. Fructuoso Ayala Guerrero



Asesor: Dr. Jorge Julio González Olvera



Sinodal: Dra. Mónica Flores Ramos



Sinodal: Dr. Ignacio Ramírez Salado



DEDICATORIA

A Maury y María Emilia,

Por su inmenso amor, por motivarme a seguir persiguiendo sueños.

A todas las maravillosas mujeres que me dejaron estudiarlas, por todo lo que me enseñaron, por su fuerza, por su humildad, por sus increíbles historias de vida, porque en los casos en los que la depresión las tenía en lo más profundo de la desolación, aún tuvieron la esperanza de que algo mejoraría. Por cuidar a lo más terrible de ustedes mismas y salir victoriosas. Con toda mi admiración y agradecimiento para ustedes, por no dejar de soñar.

AGRADECIMIENTOS

A mis papás, Blanca y Miguel, por su amor, ejemplo de vida y apoyo incondicional.

A Tato por ser mi inspiración e impulso de algo mejor, siempre.

A María por darme mi espacio.

A Nacho por tu amistad, solidaridad y entendimiento de la magia del sueño.

A la Doctora Anabel Jiménez por tantas oportunidades y enseñanzas, por siempre creer en este proyecto y en mí.

Al Doctor Fructuoso por sus atinadas y profundas aportaciones para formar y enriquecer este trabajo.

A Jorge González por su invaluable disposición y enorme calidad humana.

Al *Dream Team*: Edith, Jorge, Andrea y Begoña, por acompañarme en la aventura de cazar sueños.

Al Doctor José María Calvo por seguirme inspirando, aún a la distancia.

A Juan y Chela por su cariño, confianza y apoyo constante.

A Isi, Carlitos, Dafne, Dulce y Charlie por su cariño e invaluable ayuda.

A Ximena, Paola y Marisa por su entrañable amistad.

RESUMEN

Introducción: El sueño con movimientos oculares rápidos (sueño MOR) es un estado fisiológico complejo, caracterizado por la aparición de movimientos oculares rápidos (MORs) asociados a la aparición de sueños con mayor contenido, así como por la inhibición de los músculos anti gravitatorios. Sin embargo, a pesar de la atonía muscular, durante esta misma etapa del sueño, en sujetos sanos se han observado activaciones específicas de los músculos faciales responsables de la expresión emocional en la vigilia (músculos miméticos), las cuales podrían estar asociadas con la modalidad (valencia) y la intensidad emocional (excitación) de los sueños, siendo así un marcador afectivo durante el sueño. La depresión, por otro lado, es uno de los cuadros clínicos más heterogéneos en su sintomatología. Varios estudios han analizado la influencia del desarrollo y la aparición del trastorno depresivo mayor (TDM) en diferentes componentes, tanto el sueño MOR fásico como el tónico; sin embargo, los datos disponibles hasta la fecha no han permitido llegar a conclusiones definitivas con respecto a uno o varios marcadores afectivos específicos durante el sueño. En este trabajo proponemos que las contracciones musculares faciales (CMF), el contenido emocional del sueño y su posible asociación en pacientes con TDM pueden servir como un marcador afectivo confiable en la depresión mayor.

Objetivo: Analizar las CMF durante el sueño MOR en mujeres con TDM y su asociación con el contenido emocional del sueño en comparación con los controles femeninos.

Método: Se obtuvieron dos registros polisomnográficos (PSG) de sueño estándar de 8 h. de 10 mujeres sanas y 10 mujeres con TDM sin tratamiento. Se obtuvieron registros de EMG faciales del corrugador derecho e izquierdo y de los músculos cigomáticos derecho e izquierdo. Los despertares experimentales que exploraron el contenido emocional del sueño se llevaron a cabo durante las etapas del sueño MOR *in vivo* que duraran al menos tres minutos. Los despertares fueron determinados por una CMF que durara más de 100 ms y por la amplitud de cualquier músculo facial que excediera su actividad de fondo en un 500%. Después del registro PSG, se cuantificaron las CMF, se obtuvo el voltaje promedio por músculo durante el sueño MOR y se evaluaron estadísticamente las diferencias entre TDM y controles. Las puntuaciones generales del contenido emocional del sueño se obtuvieron a través de un cuestionario con cinco jueces ciegos a las condiciones personales del sujeto. Los coeficientes de correlación y regresión se calcularon para las puntuaciones generales de CMF y el contenido de sueño emocional, y las diferencias entre los grupos (control versus TDM) se evaluaron estadísticamente.

Resultados: El voltaje medio tanto del corrugador como del cigomático aumentó significativamente en el grupo con TDM, mientras que la frecuencia promedio de los corrugadores y cigomáticos disminuyó en este mismo grupo. En particular, el informe del sueño fue significativamente menor en TDM en comparación con los controles, y, cuando hubo reporte de sueño en el grupo de depresión, el contenido emocional del mismo fue exiguo, con emociones más negativas y con menos intensidad (por ejemplo, tristeza) que en los controles, en los que las emociones variaron desde alto negativo (por ejemplo, ira), alto positivo (por ejemplo, alegría) hasta bajo positivo (por ejemplo, calma), mientras que bajo negativo (por ejemplo, apatía) estuvo prácticamente ausente. En TDM, por el contrario, la emoción más notificada fue alta negativa, seguida de baja negativa, baja positiva y finalmente alta

positiva. En los controles, las emociones positivas altas predijeron la mayor actividad del cigomático, mientras que en el TDM no se observó asociación entre las variables. Finalmente, los análisis cuantitativos de EEG mostraron una disminución en la potencia absoluta y relativa de las bandas alfa y gamma 2 en las regiones temporal y frontal (T5 y F3) respectivamente durante las etapas de sueño MOR en TDM en comparación con los controles.

Conclusiones: El presente estudio confirmó que el TDM disminuye la aparición de los sueños, su contenido afectivo, la potencia del EEG y la actividad muscular facial fásica durante el sueño MOR, mientras que aumenta la amplitud de las CMF. Sugerimos que los mecanismos neurofisiológicos afectados en la depresión, es decir, la alteración de la conectividad de la amígdala y la corteza prefrontal, pueden modificar la capacidad de consolidar un sueño y, cuando están presentes, su contenido está principalmente lleno de emociones bajas y negativas. De esta manera, la inhibición de la actividad muscular facial fásica puede reflejar directamente esta alteración, actuando como un marcador afectivo específico de la depresión durante el sueño.

ABSTRACT

Introduction: The rapid eye movement sleep (REM sleep) is a complex physiological state, characterized by the appearance of rapid eye movements (MO) associated with the appearance of dreams with greater content, as well as by an inhibition of antigravity muscles. However, despite muscular atony, during this same stage of sleep, in healthy subjects have been observed specific activations of the facial muscles responsible for emotional expression in wakefulness (mimetic), which could be associated with the modality (valence) and emotional intensity (arousal) of dreams, thus being an affective biomarker during sleep. Depression, on the other hand, is one of the most heterogeneous clinical pictures in its symptomatology. Several studies have analyzed the influence of the development and appearance of Major Depressive Disorder (MDD) on different components, both phasic and tonic REM sleep, however, the data available to date have not allowed to reach definitive conclusions regarding one or several specific affective biomarkers during sleep. In this paper we propose that facial muscle contractions (FMC), the emotional content of sleep and its possible association in patients with MDD can serve as a reliable affective biomarker in major depression.

Objective: To analyze FMC during REM sleep in women with MDD and its association with the emotional content of sleep compared to female controls.

Method: Two PSG records of standard 8-h sleep were obtained from 10 healthy women and 10 women with MDD without treatment. Facial EMG records of the right and left corrugator and zygomatic muscles were acquired. The experimental awakenings that explored the emotional content of the dream were carried out during the stages of REM sleep *in vivo* that lasted at least three minutes.

Awakenings were determined by a FMC that lasted more than 100 ms and by the amplitude of any facial muscle that exceeded its background activity by 500%. After sleep, FMCs were quantified, the average voltage per muscle was obtained during REM sleep and the differences between MDD and controls were statistically evaluated. The overall scores of emotional dream content were obtained through a questionnaire with five judges blind to the subject's personal conditions. The correlation and regression coefficients were calculated for the overall CMF scores and emotional sleep content, and the differences between the groups (control versus MDD) were statistically evaluated.

Results: The mean voltage of both the corrugator and the zygomatic increased significantly in the MDD group, whereas the average frequency of the corrugators and zygomaticus decreased in this group. Notably, the dream report was significantly lower in MDD compared to controls, and the emotional content of the sleep in MDD was lower in frequency, but more negative and with less intensity (*eg.* sadness) than, in controls, in which the emotions varied from high negative (*eg.* anger), high positive (*eg.* joy) to low positive (*eg.* calm), while low negative (*eg.* apathy) was practically absent. In depression, on the contrary, the most reported emotion was high negative, followed by low negative, low positive and finally high positive. In controls, high positive emotions predicted the greatest activity of the zygomatic, whereas in MDD no association between variables was observed. Finally, quantitative EEG analyzes showed a decrease in the absolute and relative potency of the alpha and gamma 2 bands in T5 and F3 regions respectively during the REM sleep stages in MDD as compared to controls.

Conclusions: The present study confirmed that MDD decreases the appearance of dreams, their affective content, EEG potency and phasic facial muscle activity during REM sleep, whereas enhances the amplitude of FMC. We suggest that the affected neurophysiological mechanisms in depression, that is, the alteration of the

amygdala-prefrontal cortex connectivity, can modify the ability to consolidate a dream, and when these are present, its content is mostly filled with negative low emotions. In this way, the inhibition of phasic facial muscle activity may directly reflect this alteration, acting as a specific affective biomarker of depression during sleep.

ÍNDICE GENERAL

Lista de abreviaturas.....	16
Introducción	17
Antecedentes	24
1. Trastorno Depresivo Mayor.....	25
1.1 Depresión y Sueño	27
1.2 Alteraciones de sueño en el TDM, ¿marcadores de rasgo o de estado?	32
1.3 Sueños y Depresión.....	37
2. Emoción	39
2.1 Mecanismos de emoción	43
3. Sueño	46
4. Musculatura Facial.....	51
5. Regulación Emocional y Sueño	54
6. EEG.....	56
Preguntas de investigación.....	59
Hipótesis	60
Objetivo	61
Método	62
1. Montaje PSG.....	63
2. Despertares Experimentales	65
Análisis de resultados	67
a) Electromiografía facial	67
b) Análisis cuantitativo EEG y EMG	67
c) Análisis de contenido onírico	68
d) Análisis estadístico	70
Resultados	72
Resultados cualitativos	72
Resultados cuantitativos	77
Parámetros de sueño	80

Movimientos Oculares Rápidos	82
Electromiografía facial	83
Contenido onírico y prevalencia emocional.....	89
Análisis cuantitativo de EEG y EMG	93
Discusión	98
Conclusión	110
Referencias.....	111
Artículo de investigación.....	132
Anexo 1	141
Anexo 2	142

LISTA DE ABREVIATURAS

- Sueño MOR - sueño con Movimientos Oculares Rápidos
- MORs - movimientos oculares rápidos
- SOL - sueño de ondas lentas
- NMOR - sueño no MOR
- EMG - electromiograma
- CMF - contracciones musculares faciales
- TDM - trastorno depresivo mayor
- PSG - polisomnografía
- S/W - ciclo sueño-vigilia
- W - vigilia
- EEG - electroencefalograma
- Corr D - Corrugador derecho
- Corr I - Corrugador izquierdo
- Cig D - Cigomático derecho
- Cig I - Cigomático izquierdo

INTRODUCCIÓN

El trastorno depresivo mayor (TDM) es un padecimiento que afecta principalmente el ánimo, caracterizado por infelicidad y abatimiento, asociado a falta de voluntad e incapacidad de sentir placer en circunstancias en las que normalmente se sentiría satisfacción. Con una prevalencia mayor al 4.4% en la población mundial, el TDM es una enfermedad psiquiátrica de alta incidencia, se estima que cerca de 350,000 millones de personas la padecen en el mundo, siendo la principal causa de discapacidad en todo el mundo (World Health Organization, 2017). En México se ha demostrado que el TDM produce mayor discapacidad que otras condiciones crónicas como la diabetes, los trastornos respiratorios, las enfermedades cardíacas o la artritis (Berenzon *et al.*, 2013).

La evaluación adecuada de la depresión, tanto en el diagnóstico inicial como de su evolución, es un requisito esencial para su manejo. Se ha descrito que existen discrepancias en los criterios de escalas para la evaluación de los síntomas específicos de la depresión (Fried *et al.*, 2016). Mientras que la sintomatología más frecuente de presentación de la depresión en las consultas de atención primaria no es de tipo anímica, sino somático, la queja más arraigada es de índole afectiva (López Chamón, 2006). Entre los síntomas somáticos más relevantes de la depresión está: la anorexia o hiperfagia, pérdida de peso, insomnio o hipersomnio,

molestias o trastornos digestivos, astenia, cansancio, debilidad y fatiga. Por el contrario, los síntomas afectivos más relevantes son tristeza, pérdida del interés por las cosas que regularmente le importaban al sujeto, incapacidad para disfrutar situaciones potencialmente placenteras, culpa, soledad, minusvalía, vergüenza e inadecuación, sentimientos de desesperanza y/o ganas de morir (Leader, 2008). Se ha observado que el 69% de los pacientes que acuden a atención primaria y han sido diagnosticados de un trastorno depresivo sólo comunican inicialmente síntomas físicos, lo que dificulta o “enmascara” el diagnóstico (López Chamón, 2006). Asimismo, a la fecha, distintos indicadores genéticos y de volumen cerebral han mostrado un poder predictivo limitado (Cai *et al.*, 2015; Schmaal *et al.*, 2015) por lo que la obtención de marcadores confiables y accesibles del TDM, y particularmente de los síntomas afectivos es relevante.

Notablemente, durante el sueño diversos marcadores se modifican en función del TDM. El sueño es un estado operativo fundamental del sistema nervioso central, en el cual pasamos una tercera parte de la vida y cuya integridad representa uno de los procesos psicofisiológicos más importantes para el funcionamiento cerebral y por tanto para la salud mental. Décadas de estudio han demostrado que las alteraciones en los diversos componentes del sueño tienen una alta prevalencia en los trastornos mentales y han sido asociados con efectos adversos a nivel cognitivo, emocional, e interpersonal. Particularmente, la fase de sueño con movimientos oculares rápidos (sueño MOR) ha sido asociada al mantenimiento de

la salud mental, influenciando una gran variedad de funciones emocionales y cognitivas tal y como la consolidación y reorganización de la memoria (Landmann *et al.*, 2015; Rasch y Born, 2013; Stickgold y Walker, 2013), resolución de problemas y creatividad (Landmann *et al.*, 2014; Wagner, *et al.*, 2004; Walker *et al.*, 2002); reactividad y regulación emocional (Baglioni, 2010; Kahn *et al.*, 2013; Walker y van der Helm, 2009), empatía emocional (Guadagni 2014; y manejo de conflictos interpersonales (Gordon y Chen 2013), todos los cuales están particularmente afectados en el TDM.

El sueño MOR se distingue de las diferentes etapas del sueño No-MOR (NMOR) entre otros componentes, por la aparición periódica de Movimientos Oculares Rápidos (MORs) (Aserinsky y Kleitman, 1953), cognitivamente por sueños con mayor riqueza perceptual, mnemónica y con mayor contenido e intensidad emocional (Smith *et al.*, 2004) y, a nivel motor, por una compleja inhibición de la actividad muscular antigravitatoria (Morales y Chase, 1981). No obstante, en estudios previos realizados por nuestro equipo demostramos que, a diferencia del resto de la musculatura esquelética, en sujetos sanos durante el sueño MOR los músculos faciales asociados a la expresión emocional (músculos miméticos) son activados de manera tanto fásica (o breve) como sostenida, y que notablemente, dicha actividad está asociada a la frecuencia de MORs (Rivera-García *et al.*, 2011).

De esta manera, se describió un patrón de actividad muscular facial que:

1. Se presenta en contraste a la atonía muscular
2. Puede durar hasta ocho segundos
3. Puede ejercer un papel de expresión emocional de la actividad onírica presente en el sueño MOR, y
4. Puede fungir como un indicador fisiológico objetivo de la intensidad y de la modalidad emocional durante los sueños, sin la necesidad de despertar al sujeto y por consecuencia, alterar la arquitectura del sueño. No obstante, los mecanismos subyacentes esta actividad, así como sus posibles cambios en función de diversas alteraciones afectivas y psiquiátricas aún quedan por explorar, de ahí la relevancia de explorar la asociación entre expresiones faciales, sueño MOR y procesamiento emocional saludable y aberrante, como es el caso del TDM.

Las emociones son procesos, determinados en el contexto de la supervivencia, relacionados a la acción o al movimiento del individuo, basados en impulsos neuronales que incitan a un organismo a actuar, y que se componen de: elementos desencadenantes (estímulo), respuesta fisiológica, experiencia subjetiva y conductas reactivas (expresiones). Los componentes de las emociones se caracterizan por tener una causa en común, coincidir en tiempo y estar correlacionados en intensidad, para primeramente experimentar la emoción y posteriormente expresarla (Ekman *et al.*, 1972; Ekman, 1999). Originalmente se consideraba que la función de las emociones se limitaba a mediar relaciones sociales (Russell *et al.*, 2003), sin embargo, tomando en cuenta que las emociones

no se reducen al contacto social, sino que pueden aparecer sin la presencia, ya sea física o evocada, de otros congéneres (Delgado, 2002), e importantemente que éstas se presentan ya sea mientras se está despierto o bien durante el dormir (Calvo, 1993), la función de las emociones se ha ampliado hasta considerar que regula el estado interno (recuerdos, amenazas, necesidades, condiciones, procesos fisiológicos, etc.) con las demandas del medio externo (Ekman, 1999; Delgado, 2002; Calvo, 1993), de esta manera, se puede considerar a las emociones como medios para acceder al mundo. De ahí que las alteraciones en cualquier nivel de la experiencia afectiva, llámese percepción del estímulo, respuesta fisiológica, experiencia y/o expresividad emocional, se asocie directamente a dificultades intra e interpersonales (Gaebel y Wölver, 1992).

Notablemente, fuera del recuento anecdótico, hasta recientes fechas la experiencia emocional se consideraba privativa al estado de vigilia (W), sin embargo, gracias al estudio sistematizado del sueño y a la exploración minuciosa del contenido de los sueños, se ha descrito que la experiencia emocional juega un papel relevante durante el sueño igualmente, y que éste último a su vez, determina en gran parte una adecuada modulación afectiva, particularmente durante la etapa de sueño MOR, constituyendo un componente central de los sueños (Calvo, 1993; Walker y Van der Helm, 2009; Suzuki *et al.*, 2004). No obstante, el estudio concienzudo de la relación bidireccional entre afecto y sueño, y específicamente de

la expresividad emocional durante los sueños en función de alteraciones emocionales, aún queda por explorar.

Como se mencionó anteriormente, las alteraciones emocionales producto de trastornos afectivos se manifiestan no únicamente en la vigilia, sino durante el sueño (Cartwright, 1992; Cano, *et al.*, 2003). Las vías neuronales encargadas de la instalación y mantenimiento del sueño están estrechamente conectadas y compartidas con muchas de las encargadas de la generación y regulación emocional. Platón e Hipócrates describieron que pacientes afectados por “melancolía” se quejaban de alteraciones de sueño (Burton, 1989; Baglioni *et al.*, 2016), y ya en el siglo pasado, el fundador de la psiquiatría moderna, Emil Kraepelin (1909) basado en observaciones clínicas, propuso que los diferentes tipos de depresión pudiesen estar acompañados de alteraciones específicas del sueño. En su nosología, la depresión neurótica (psicológica) se caracterizaba por problemas para conciliar el sueño, mientras que la depresión endógena (biológica) se asociaba a alteraciones en el mantenimiento y despertares tempranos. Posteriormente, y gracias al advenimiento de la polisomnografía (PSG), en 1960 se describieron los cambios específicos en la *macroarquitectura* del sueño asociada al TDM. Se describió una alteración en la continuidad del sueño y un acortamiento al NMOR junto con una serie de variables específicas del sueño MOR: aumento en la presión a esta etapa (mayor duración de sueño MOR), reducción en la latencia, aumento en la duración de la primera etapa, aumento en el número y densidad de MORs, y

notablemente, reportes de sueño con mayor ansiedad, angustia y tristeza (Cartwright, 1992; Wichnial, 2013; Benca *et al.*, 1997; Kupfer y Foster, 1976; Kupfer, 1976; Kupfer *et al.*, 1986). No obstante, hay variaciones significativas en los resultados entre los diferentes estudios al respecto, principalmente debido a tamaños de muestras pequeños y a varianzas metodológicas entre estudios (Swanson *et al.*, 2010). Por lo anterior, el análisis de medidas más complejas del sueño MOR como la electromiografía (EMG) o el análisis espectral electroencefalográfico (EEG), pudieran dar más información acerca de los cambios afectivos específicos del sueño asociados al TDM.

A pesar de que los indicadores fisiológicos del sueño revelan cambios en función del TDM, éstos son observables en largos periodos, mientras que el estudio del contenido emocional durante los sueños puede mostrar de manera más certera la evolución del tratamiento, revelando si la ansiedad o angustia disminuye o prevalece en etapas más tempranas de la enfermedad. En este proyecto, exploramos la posibilidad de que la actividad electromiográfica facial del sueño MOR se modifique en función del contenido afectivo del contenido onírico obtenido en despertares de esta fase. Específicamente se exploró que tanto el número, frecuencia, voltaje y potencia EMG facial, el contenido onírico (presencia de emociones, valencia, intensidad) en dichos periodos, tengan un impacto diferencial en los síntomas de la depresión y que sirvan como marcadores específicos de estado del componente afectivo del TDM.

ANTECEDENTES

1. TRASTORNO DEPRESIVO MAYOR

El TDM se presenta con un conjunto de síntomas de predominio afectivo (tristeza patológica, apatía, anhedonia, desesperanza, decaimiento, irritabilidad, sensación subjetiva de malestar e impotencia frente a las exigencias de la vida) aunque, en mayor o menor grado, también están presentes síntomas de tipo cognitivo, volitivo y somático, por lo que podría hablarse de una afectación global psíquica y física, haciendo especial énfasis en la esfera afectiva (Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre el Manejo de la Depresión en el Adulto, 2014). Así, la depresión mayor es un trastorno del estado anímico en el cual los sentimientos de tristeza, pérdida, ira o frustración interfieren con la vida diaria durante un período de algunas semanas o más. El TDM se caracteriza por dos tipos de sintomatología, una somática y otra afectiva, de esta destacan los síntomas de infelicidad y abatimiento, junto con falta de voluntad e incapacidad de sentir placer en circunstancias en las que normalmente se sentiría satisfacción (American Psychiatric Association, 2013). La posibilidad diagnóstica de un TDM se suele plantear a partir de datos observacionales poco específicos, como el deterioro en la apariencia y en el aspecto personal, enlentecimiento psicomotriz, tono de voz bajo, facies triste, llanto fácil o espontáneo, disminución de la atención,

verbalización de ideas pesimistas (culpa, hipocondría, ruina...) alteraciones del sueño y quejas somáticas inespecíficas. La base para distinguir estos cambios patológicos de los ordinarios viene dada por la persistencia de la clínica, su gravedad, y el grado de deterioro funcional y social (Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre el Manejo de la Depresión en el Adulto, 2014). El TDM afecta principalmente a las mujeres, habiendo casi el doble de probabilidad de padecimiento en mujeres que en hombres (World Health Organization, 2017). Según la Encuesta Nacional de Epidemiología Psiquiátrica, 9.2% de los mexicanos sufrieron un trastorno afectivo en algún momento de su vida, siendo más frecuente en mujeres (10.4%) que en hombres (5.4%). Los trastornos afectivos como el TDM producen importantes niveles de discapacidad, afectando las funciones físicas, mentales y sociales y asociándose con un mayor riesgo de muerte prematura. En México se ha demostrado que el TDM produce mayor discapacidad que otras condiciones crónicas como la diabetes, los trastornos respiratorios, las enfermedades cardíacas o la artritis (Berenzon *et al.*, 2013), de ahí que la Organización Mundial de la Salud reveló que el TDM es la primera causa de discapacidad en el mundo, superando a las patologías cardiovasculares (World Health Organization, 2017). Específicamente en mujeres, el TDM es la principal causa de pérdida de años de vida laboral debido a la discapacidad que conlleva (Berenzon *et al.*, 2013; World Health Organization, 2017).

Con lo que respecta al tratamiento del TDM, es importante mencionar que en México menos del 20% de los pacientes que lo padecen buscan algún tipo de ayuda, y quienes lo hacen tardan hasta 14 años en llegar a un tratamiento especializado, de ahí que una alta proporción de los pacientes deprimidos no soliciten ayuda profesional, lo cual incrementa el riesgo de agravamiento y/o recaída (Berenzon *et al.*, 2013). Notablemente, de la efectividad de los tratamientos en el primer nivel de atención depende la cantidad de años de vida ajustados por discapacidad, reduciéndose hasta en seis veces la razón costo-efectividad en tratamientos con estrategias farmacológicas y terapéuticas combinadas, a diferencia de los tratados únicamente con tratamientos farmacológicos. Sin embargo, a pesar de la efectividad en la evaluación de tratamientos del TDM, existen pocos estudios sobre la evolución de la depresión durante el tratamiento y no posterior a éste, lo cual facilitaría la adecuación de este a las necesidades del paciente (González-Pier *et al.*, 2007). En cuanto a la evaluación del TDM, es frecuente que las escalas de depresión enmascaren síntomas que no han sido considerados en los ítems, de ahí la importancia de contar con mediciones fisiológicas de los componentes afectivos para dicho trastorno (González-Pier *et al.*, 2007; Fried *et al.*, 2016).

1.1 DEPRESIÓN Y SUEÑO

La existencia de trastornos del sueño en sujetos depresivos es bien conocida. Aproximadamente, el 80% de los pacientes con depresión se quejan de un deterioro tanto en la cantidad como en la calidad de su sueño (American Psychiatric Association, 2013). La alteración del sueño asociada más frecuentemente a un episodio depresivo mayor es el insomnio (Cano *et al.*, 2003; Rumble *et al.*, 2015), aunque el hipersomnio también puede ser un componente diferencial de la depresión (Asarnow *et al.*, 2014; Rumble *et al.*, 2015). Son habituales los problemas para iniciar y mantener el sueño. Con menor frecuencia, existen sujetos depresivos que se quejan de exceso de sueño (hipersomnias) en forma de episodios de sueño nocturno prolongado o de un aumento del sueño diurno. Algunas veces, el trastorno del sueño es la razón por la que el paciente depresivo acude en busca de tratamiento. Las primeras investigaciones sistemáticas sobre el patrón EEG del sueño en pacientes depresivos no medicados que utilizaban criterios diagnósticos estandarizados fueron realizadas por el grupo de David Kupffer a mediados de los años setenta (Kupfer y Foster, 1972; Kupfer 1976; Cano *et al.*, 2003). A raíz de estas investigaciones se detectaron alteraciones estructurales del sueño, como a continuación se describen (Tabla 1) (Gillin *et al.*, 1984; Kupfer, 1995; Dew *et al.*, 1996; Benca *et al.*, 1997; Riemann *et al.*, 2011; Cano *et al.*, 2003; Rumble *et al.*, 2015; Asarnaw *et al.*, 2014):

- Alteraciones en la duración y continuidad del sueño. Generalmente disminuye el tiempo total del sueño. Cuando esto ocurre, normalmente es resultado de un incremento en la latencia de sueño, de un aumento de la W nocturna o de un despertar precoz. Los sujetos depresivos muestran frecuentes cambios de fase y un umbral más bajo de activación (Gillin *et al.*, 1984). La calidad del sueño disminuye como consecuencia de esta fragmentación del sueño. Aunque todavía no ha sido acuciosamente estudiado, una minoría de sujetos con trastornos depresivos manifiestan hipersomnia, es decir, un exceso de sueño (aproximadamente entre el 10-20%), rasgo que se ha sugerido, se asocia con un tipo de depresión melancólica.
- Alteraciones en el sueño NMOR. Se reduce la cantidad de sueño NMOR (fases 3 y 4), lo que se manifiesta tanto en la disminución del tiempo total como en el porcentaje de sueño de ondas lentas (SOL). Análisis computarizados señalan además una disminución del número de ondas delta (0,5-4 Hz) durante el sueño NMOR y de la tasa de producción de actividad delta, especialmente durante el primer período de sueño NMOR.
- Alteraciones en el sueño MOR. Se ha encontrado una alteración en la distribución temporal de la fase del sueño MOR. Se manifiesta especialmente en una corta latencia a esta etapa, en un incremento en la

duración de la primera etapa de sueño MOR y en una proporción mayor de MORs en el primer tercio de la noche y menor en el último tercio. Se ha descrito también que los sujetos con depresión tienen 'un sueño MOR intenso', reflejado en el número de MORs por minuto (densidad de MORs). Sin embargo, se ha acotado a un aumento específico de la densidad de MORs únicamente durante el primer período. En sujetos sanos, por el contrario, la densidad de MORs se incrementa normalmente durante la noche (Benca *et al.*, 1997; Cano *et al.*, 2003). El acortamiento de la latencia de sueño MOR ha sido el parámetro de sueño que más atención ha recibido; incluso se ha propuesto como un posible marcador biológico de la depresión primaria (Kupfer *et al.*, 1976). Sin embargo, análisis posteriores no confirman estos resultados (Thase *et al.*, 1984).

Tabla 1. Alteraciones del sueño en la depresión (Cano-Lozano et al., 2003).

Alteraciones en la duración y continuidad del sueño	Menor tiempo total de sueño
	Mayor latencia al sueño
	Mayor número de vigilias intermitentes durante la noche
	Despertar precoz por la mañana
	Mayor número de cambio de fases
	Menor umbral de activación
	Menor eficiencia del sueño
Alteraciones en el sueño NMOR	Menor cantidad de SOL (3 y 4)
	Menor % de SOL
Alteraciones en el MOR	Menor latencia
	Mayor duración del primer periodo de MOR
	Mayor densidad de MORs en el primer MOR
	Mayor cantidad de MOR en el primer tercio de la noche

A lo largo de las últimas décadas ha habido un considerable progreso en la definición y cuantificación de las características del sueño durante la depresión, particularmente porque ha habido un gran interés por la especificidad de estas alteraciones del sueño y se han comparado con las que se manifiestan en otros tipos de trastornos psicopatológicos. Se ha comenzado a prestar más atención a

diversos factores clínicos y psicosociales que parecen afectar a la sensibilidad de los resultados encontrados, como el subtipo de depresión, la intensidad, el régimen de tratamiento, la edad, etc. También ha habido un gran interés por la especificidad de estas alteraciones del sueño y se han comparado con las que se manifiestan en otros tipos de trastornos psicopatológicos (Cano *et al.*, 2003). Diversos estudios se han centrado en comprobar si estas características del sueño en la depresión son episódicas (marcadores de estado) o persistentes (marcadores de rasgo) aún sin datos concluyentes.

1.2 ALTERACIONES DE SUEÑO EN EL TDM, ¿MARCADORES DE RASGO O DE ESTADO?

Como se mencionó anteriormente, es importante recalcar que las alteraciones de sueño en el TDM no implican necesariamente un significado etiopatogénico. Pueden presentarse ya sea sólo durante el episodio depresivo (marcador de estado), anteceder al episodio (marcador de rasgo) o persistir durante la recuperación clínica (marcador de un episodio pasado o marcador de rasgo) (Cano *et al.*, 2003). La aproximación tradicional ha sido el estudio de las características del sueño durante el episodio depresivo. Sin embargo, algunos autores han estudiado también las características del sueño en sujetos depresivos durante la remisión. Mientras que algunos autores han encontrado características del sueño que desaparecen durante la remisión (Cartwright, 1983; Knowles *et al.*, 1986; Buysse *et al.*, 1997), otros han encontrado características del sueño que perduran cuando los pacientes están totalmente recuperados (Rush *et al.*, 1986; Steiger *et al.*, 1989; Steiger *et al.*, 1993). Todos estos estudios se han realizado una vez que el paciente ha tenido algún episodio depresivo. Por ello, las alteraciones neurobiológicas pueden considerarse como adquiridas durante el curso del trastorno, lo que explica su persistencia en el período de remisión aun sin ser un marcador de rasgo de la depresión. Una buena estrategia para descubrir si estas alteraciones son marcadores de rasgo o de estado, es estudiar el EEG del sueño en sujetos con un alto riesgo de trastorno pero que aún no han tenido ningún

episodio sintomático. Lauer *et al.*, (1995), siguiendo esta estrategia, señalan que los sujetos con un alto riesgo tienen una reducida cantidad de SOL en el primer período de sueño NMOR y un incremento de la densidad de MORs en el primer periodo. Notablemente el 18% de estos sujetos tenían un patrón de sueño similar al de los pacientes depresivos. El seguimiento de estos sujetos podrá aclarar si este patrón de sueño indica un mayor riesgo de depresión.

Todos estos resultados enfatizan que algunas alteraciones del sueño pueden indicar una mayor vulnerabilidad a la depresión. Este punto de vista es apoyado por Buysse *et al.*, (1997) quienes informan de una latencia acortada al MOR y menos actividad en la banda delta en aquellos pacientes que tras una remisión recaían, en comparación con aquellos que no recaían. En otro estudio, los pacientes con depresión recurrente tenían alteraciones del sueño MOR más pronunciadas que los que sólo tenían un episodio depresivo (Thase *et al.*, 1995). Tras analizar los datos de 78 pacientes depresivos no medicados, el mismo grupo (Thase *et al.*, 1998) encontró que ciertos aspectos de las alteraciones del sueño (latencia reducida al MOR, decremento en la proporción de sueño delta y decremento en SOL) eran estables a través del tiempo, mientras que otras alteraciones (eficiencia del sueño y densidad de MORs) eran reversibles con la remisión. Específicamente se examinó si la reducción en la latencia al MOR, el incremento en la densidad de MORs junto con una continuidad de sueño alterada, podrían considerarse como marcadores de episodios depresivos que pudieran

responder preferentemente a farmacoterapia en lugar de psicoterapia. Notablemente, se halló que este perfil de sueño (que es evidente en aproximadamente 40% a 50% de adultos no medicados que buscan tratamiento ambulatorio para el TDM) estaba asociado con una peor respuesta a la psicoterapia interpersonal (Thase *et al.*, 1997) así como a la terapia cognitiva conductual (Thase *et al.*, 1996), pero no fue predictivo de respuesta a fluoxetina o imipramina (Thase *et al.*, 1997). Curiosamente, incluso cuando los pacientes con este patrón de sueño respondieron a la terapia cognitivo conductual, estaban en alto riesgo de episodios recurrentes de depresión (Thase, 1996), quizás porque el tratamiento exitoso con este tratamiento no normaliza las alteraciones del sueño. Los autores sugieren que un perfil anormal del sueño se relaciona con alteraciones más marcadas desde el punto de vista neurofisiológico, lo que hace suponer la necesidad de tratamiento farmacológico (en Cano-Lozano *et al.*, 2003). No obstante, la evidencia empírica es ambigua con respecto a este tema, ya que Riemann y Berger (1989) señalan que el sueño, especialmente la regulación del sueño MOR, tiende a normalizarse en pacientes remitidos.

El procedimiento de selección de los pacientes remitidos en este tipo de estudio puede influir decisivamente en los resultados. Se ha sugerido que la investigación en esta área se adhiera a los criterios establecidos para la recuperación, remisión, recaída y recurrencia definidos por Frank *et al.*, 1991.

Otra importante cuestión conceptual es si las alteraciones del sueño en la depresión son primarias o secundarias, es decir, si los cambios en el sueño representan epifenómenos o reflejan cambios biológicos básicos asociados con la presencia de un trastorno afectivo y de su sensibilidad al tratamiento. El hecho de que diversas manipulaciones del sueño tengan efectos antidepresivos sugiere que debe haber una conexión entre la regulación del sueño y la del afecto en los trastornos del estado de ánimo. En efecto, la privación total o parcial del sueño, la privación selectiva del sueño MOR y el adelanto del ciclo sueño-vigilia pueden tener efectos beneficiosos en la sintomatología depresiva.

Otra forma de aclarar el significado fisiopatológico de las alteraciones del sueño en la depresión es analizar la relación entre los cambios en el sueño durante la terapia antidepresiva y su correlación con la respuesta antidepresiva. También es relevante la relación entre las alteraciones del sueño pretratamiento y el resultado terapéutico. A este respecto, hay una amplia evidencia empírica que muestra la clara e inmediata supresión del sueño MOR de la mayoría de los fármacos antidepresivos. Basado en la hipótesis de que la supresión del sueño MOR es un prerrequisito necesario para alcanzar el efecto antidepresivo, se ha hipotetizado que dicha inhibición al comienzo del tratamiento antidepresivo podría predecir el resultado terapéutico. Esta hipótesis ha sido confirmada en varios estudios (Kupfer *et al.*, 1975; Frank *et al.*, 1991; Gillin *et al.*, 1978; Gillin *et al.*, 1981; Reynolds *et al.*, 1991). Sin embargo, Riemann y Berger (1990) no han encontrado

esta relación con la clomipramina. Otros autores asumen que la latencia acortada al sueño MOR previa al tratamiento podría predecir la respuesta al tratamiento farmacológico (Rush *et al.*, 1989), algo que no han confirmado otras investigaciones (Reynolds *et al.*, 1991; Berger *et al.*, 1986). Sin embargo, otro tipo de tratamientos antidepresivos, como los inhibidores de monoaminoxidasa (IMAO), el litio y la terapia electroconvulsiva también han mostrado un efecto supresor del sueño MOR (Berger y Riemann, 1993). En resumen, la literatura sobre el efecto de los tratamientos antidepresivos sobre el sueño MOR muestra que la mayoría de los tratamientos suprimen esta fase de sueño. Sin embargo, la evidencia de una correlación o relación causal entre las alteraciones del sueño antes del tratamiento, la supresión inicial del sueño MOR y la respuesta terapéutica es ambigua. El hecho de que algunas estrategias terapéuticas, tanto farmacológicas como psicoterapéuticas, no supriman el sueño MOR desafían la asunción de que la supresión del sueño MOR es un requisito necesario para las propiedades antidepresivas de un tratamiento antidepresivo efectivo. Posiblemente, como Reynolds (1998) señala, el hecho de que diferentes fármacos antidepresivos produzcan efectos diferenciales sobre el sueño puede reflejar diferencias en los receptores farmacológicos implicados y, por tanto, diferentes vías de respuesta terapéutica.

1.3 SUEÑOS Y DEPRESIÓN

Los cambios en el sueño producto de la depresión mayor no se limitan a los marcadores electrofisiológicos, sino que afectan igualmente el contenido de los sueños. Tal vez no sea sorprendente que los pacientes deprimidos informen sueños con un estado de ánimo y una emoción más negativos que los sujetos de control, así como más fracasos y desgracias (en comparación con los esquizofrénicos) (Kramer, 1973; Zanasi *et al.*, 2011). Los pacientes con depresión también experimentan pesadillas más frecuentes (Mume, 2009; Scarone, 2008). Además, los pacientes deprimidos con una historia de pensamientos o comportamientos suicidas informan más temas de muerte en sus sueños (Skancke *et al.*, 2014). Sin embargo, un estudio encontró que los pacientes deprimidos reportaron un efecto menos negativo, pero más neutral en sus sueños; los autores interpretan que este hallazgo es consistente con el aplanamiento afectivo observado en la depresión. Además, un estudio sobre el trastorno bipolar encontró que los cambios del contenido del sueño neutro o negativo (como en la depresión) hacia sueños más extraños e irreales pueden predecir alteraciones entre los estados depresivos y maníacos (Beauchemin *et al.*, 1995). Esto sugiere que los cambios en el contenido afectivo del sueño pueden ocurrir congruentes. Con vacilaciones en estado de vigilia en depresión. Además del contenido afectivo, se ha encontrado que los pacientes deprimidos desempeñan un papel relativamente pasivo en sus sueños, además de informar sobre sueños menos extraños (Schredl y Engelhardt, 2001;

Zanasi, 2008). Estos hallazgos en conjunto sugieren una inhibición relativa o un aplanamiento del contenido de los sueños en los pacientes deprimidos, no obstante, se requieren más datos a partir de despertares experimentales.

2. EMOCIÓN

La emoción (del latín *emovere* "moverse hacia fuera, quitar, agitar") es un proceso, determinado en el contexto de la supervivencia, y relacionado a la acción o al movimiento del individuo. La emoción es un conjunto complejo de interacciones entre factores subjetivos y objetivos, mediados por sistemas neuronales y hormonales, que pueden: (a) dar lugar a experiencias afectivas tales como sentimientos de excitación, placer / desagrado, (b) generar procesos cognitivos tales como efectos perceptivos emocionalmente relevantes, evaluaciones, procesos de etiquetado, (c) activar ajustes fisiológicos generalizados a las condiciones de activación, y (d) conducir a un comportamiento que a menudo es expresivo, dirigido a un objetivo y adaptativo (Kleinginna y Kleinginna, 1981). Las emociones se componen pues de: elemento(s) desencadenantes (estímulo), respuesta(s) fisiológica(s), experiencia subjetiva y conductas reactivas (expresiones) (Mauss y Robinson, 2009) (Figura 1).



Figura 1. Modelo de respuesta emocional. Una respuesta emocional comienza con una evaluación del significado personal de un evento, que a su vez da lugar a una respuesta emocional que involucra experiencia, fisiología y comportamiento (Mauss y Robinson, 2009).

Un punto fundamental acerca del concepto de emoción es la noción de que ésta trata con lo que es positivo y negativo para el organismo, de forma tal que prepara al organismo para la acción sobre una evaluación subjetiva (Scherer, 2004). Nótese que la mayoría de las teorías de la emoción la delimitan a una respuesta fásica o breve, con un tiempo bien definido relacionado a un evento específico que suscita dicha respuesta. Por el contrario, conceptos como sentimientos, estado de ánimo o temperamento pueden considerarse como procesos afectivos que se distinguen de las emociones en tanto el tiempo en el que se desarrollan (más amplio) como a través de diferentes eventos. De esta manera, distintas emociones, o diferentes magnitudes de una misma pueden dar pie a un sentimiento, estado de ánimo o temperamento, y éstos a su vez se pueden dividir en varias emociones (Delgado, 1966).

El paradigma experimental reinante en la investigación de la neurociencia afectiva postula que las emociones se pueden dividir en categorías discretas e independientes y que las estructuras y rutas neuronales específicas sirven para cada una de estas categorías emocionales (Ekman, 1992; Panksepp, 1998; Tomkins, 1962, 1963). De esta manera, el modelo de clasificación emocional de Ekman, Friesen y Ellsworth (1972), basado en la evidencia de la prevalencia de emociones “universales” en humanos en distintas culturas, describe seis emociones básicas: alegría, sorpresa, miedo, tristeza, ira y desagrado o asco (este último combinado con desprecio). A partir de cada una de ellas se pueden

desarrollar emociones más complejas e importantemente, se pueden presentar interacciones emocionales que lleven a sentimientos, afectos y estados de ánimo.

Esta teoría de las emociones básicas ha producido avances significativos en la comprensión de la emoción y, sin embargo, en los campos de la psicología clínica y la psiquiatría, ha dejado sin resolver muchas preguntas importantes (Posner *et al.*, 2005). La teoría de las emociones básicas, por ejemplo, no ha explicado las enfermedades comórbidas casi ubicuas entre los trastornos del estado de ánimo, ni ha resuelto la confusión sobre los fundamentos neurofisiológicos de los trastornos afectivos. Además, la teoría de la emoción básica es en gran medida incompatible con los hallazgos recientes en la genética del comportamiento y la investigación del temperamento. Dadas estas limitaciones empíricas y heurísticas de la teoría de las emociones básicas, se ha propuesto que se necesita un cambio en los enfoques conceptuales tomados para el estudio de la emoción, en donde se entienda que todos los estados afectivos surgen de la superposición común de sistemas neurofisiológicos (Posner *et al.*, 2005).

Aunque mal representados en psiquiatría, los modelos dimensionales tienen una larga historia en psicología (Larsen y Diener, 1992; Russell, 2003; Schlosberg, 1952; Watson, Wiese, Vaidya y Tellegen, 1999). Un enfoque dimensional particular, denominado modelo circular de la emoción, propone que todos los estados afectivos surgen de dos sistemas neurofisiológicos fundamentales, uno relacionado con la valencia (un continuo de placer-displacer) y el otro con la excitación o el

estado de alerta (Russell, 1980). Cada emoción se puede entender como una combinación lineal de estas dos dimensiones, o como grados variables de valencia y excitación, considerando que todas las emociones están favorecidas por un sistema motivacional apetitivo (asociado a emociones positivas o placenteras), así como a un sistema motivacional aversivo (asociado a emociones negativas o displacenteras). La alegría, por ejemplo, se conceptualiza como un estado emocional que es el producto de una activación en los sistemas neurales asociados con la valencia positiva o el placer junto con una activación moderada en los sistemas neuronales asociados con la excitación (Russell, 2003). De esta manera los estados afectivos surgen de los mismos dos sistemas neurofisiológicos, difiriendo en el grado o magnitud de la activación. Por lo tanto, las emociones específicas surgen de los patrones de activación dentro de estos dos sistemas neurofisiológicos, junto con las interpretaciones cognitivas y el etiquetado de estas experiencias fisiológicas centrales (Posner *et al.*, 2003).

Un ajuste al modelo continuo de placer es el Modelo Cromático del Sistema Afectivo (Díaz y Flores, 2001) en el cual se refleja uno de los espectros emocionales: la modalidad (positiva o negativa), mientras que el modelo de *arousal* complementa al considerar el grado de intensidad (alto o bajo) de una emoción. De esta manera una misma emoción puede clasificarse de acuerdo con el grado de apetito o motivación que represente tanto en la modalidad como en intensidad. El Modelo Cromático establece 14 ejes polares de la emoción humana: calma-tensión,

certeza-duda, compasión-ira, diversión-aburrimiento, agrado-desagrado, alegría-tristeza, placer-dolor, satisfacción-frustración, deseo-aversión, amor-odio, valor-miedo, vigor-agotamiento, entusiasmo-apatía y altivez-humillación, dispuestos en dos ejes, una vertical que especifica el tono agradable o desagradable y otra horizontal de relajación o excitación (Díaz y Flores, 2001). De esta manera el Modelo Cromático es más compatible con las teorías fisiológicas, las expresiones motoras y, en general, constituye una herramienta para proporcionar un vocabulario más sistemático de las emociones y un esquema por el cual evaluarlas e integrarlas.

2.1 MECANISMOS DE LA EMOCIÓN

Es importante mencionar que las emociones están mediadas a nivel neuronal tanto por estructuras específicas a la modalidad emocional (positiva y negativa), como por regiones en común a ambas (Damasio, 1994; Cacioppo *et al.*, 2000). Entre éstas últimas destacan el tálamo, hipotálamo, cerebro medio y corteza medial prefrontal (Newman, 1995; Ochsner y Gross, 2005). Particularmente se ha descrito que la región de la corteza medial prefrontal tiene un papel preponderante en la modulación emocional de ambas modalidades, y a nivel EEG, la actividad de dicha región corresponde a la colocación F3. Concretamente se ha descrito que la corteza medial prefrontal está involucrada en la experiencia consciente de la emoción (Ochsner y Gross, 2005), inhibición de la expresión emocional (Scherer *et al.*, 2001) y en la toma de decisiones asociadas a emociones (Ochsner y Gross,

2005). Asimismo, el tálamo anterior participa en la integración conductual y expresión autonómica de la emoción, siendo las áreas de relevo visuales del núcleo geniculado lateral prioritarias para la respuesta emocional ante estímulos visuales (Newman, 1995).

En contraste a las regiones involucradas en la activación multimodal de la emoción, la amígdala del lóbulo temporal se ha asociado más a la generación y experiencia emocional negativa (Cardinal *et al.*, 2002) Específicamente se ha observado una activación específica en la amígdala izquierda con emociones negativas tal y como tristeza y miedo, tanto al sentir dichas emociones como al percibir las en otros sujetos. Sin embargo, si bien la activación de la amígdala es significativamente mayor en emociones negativas, también se ha descrito una asociación entre la facilitación amigdalina ante estímulos positivos en comparación a neutros (Ketter *et al.*, 1996; Morris *et al.*, 1996; Wik *et al.*, 1993). En términos EEG, la actividad de dicha región correspondería a la de las derivaciones T3 y T5.

Por otro lado, se ha mostrado una activación significativa en la corteza occipito-temporal bilateral en emociones desagradables de alto *arousal* tal y como fobias y terror (Wik *et al.*, 1993; Fredrikson *et al.*, 1995). Notablemente, estos cambios pueden estar reflejando las proyecciones que la amígdala sostiene con regiones posteriores de regulación visual, calibrando la atención de los sistemas visuales hacia estímulos amenazantes, reflejando la intensidad más que la valencia emocional. En emociones positivas se ha descrito una activación de la corteza

dorsomedial prefrontal, el cíngulo posterior, el precuneo, los lóbulos temporales bilaterales, la unión bilateral temporoparietal, y la amígdala derecha (Britton *et al.*, 2006; Frewen *et al.*, 2011) la cual, a su vez, se asocia a la facilitación del vecino estriado ventral, involucrando de esta forma a regiones asociadas con el circuito de recompensa y el placer (Cardinal *et al.*, 2002). Por el contrario, se ha descrito que en pacientes con depresión mayor la actividad en estas regiones se reduce significativamente (Burton, 1989).

Asimismo, la ínsula, las cortezas orbitofrontal y cingulada anterior se asocian a la anticipación de premio, toma de decisiones, empatía y emociones generadas endógenamente, en contraste a emociones percibidas en otros o bien únicamente recordadas (Breiter *et al.*, 1996). De esta manera se pretende exponer parte del complejo sistema que da pie a la generación, experiencia y expresión emocional en vigilia. No obstante, como se verá más adelante, gran parte de la activación neuronal asociada a la emoción se ve específicamente facilitada en la etapa de sueño MOR, por lo que la emocionalidad no se ve limitada a la vigilia, sino que aparece e importantemente, se regula durante el sueño (Zohar *et al.*, 2005; van Der Helm *et al.*, 2010).

3. SUEÑO

El sueño, al igual que la emoción, se caracteriza por la ocurrencia de cambios electrofisiológicos, vegetativos, cognitivos y motores, entre otros. De acuerdo con el patrón de dichos componentes, el sueño se ha dividido en NMOR (N1, N2, N3) y en sueño MOR el cual se caracteriza por actividad EEG rápida y de bajo voltaje, con ritmos alfa, beta, y theta alternando (Silber *et al.*, 2007). Asimismo, en esta etapa de sueño se presentan los sueños con mayor carga emocional, contenido cognitivo y de los que se tiene un mejor recuerdo al despertar (sueños complejos) (Corsi-Cabrera, 1994; Hobson, 2011; Hobson, 1988).

En el ser humano al igual que en otros animales, se pueden observar movimientos durante el sueño, a pesar de que la forma, velocidad, complejidad y extensión de dichos movimientos varía de acuerdo con la fase de sueño en que se encuentre y a las condiciones de salud del sujeto (Lavigne *et al.*, 2001). De esta forma y como se describe más adelante, en condiciones normales, la actividad motora durante el sueño va desde la atonía muscular hasta las contracciones tónicas (sostenidas) o fásicas (Lavigne *et al.*, 2001; Nielsen *et al.*, 2009; Nielsen *et al.*, 1989). A este respecto, se ha propuesto que determinados patrones de contracciones musculares en el sueño MOR están asociados al contenido de la ensoñación, fungiendo como una ejecución motora de la ensoñación (Gardner *et al.*, 1983; Nielsen *et al.*, 2009; Nielsen *et al.*, 1989; Gerne y Strauch, 1985; McGuigan y Tanner, 1971; Shimizu e Inoue, 1986; Wolpert, 1960).

Como se mencionó anteriormente, a nivel cognitivo, el sueño MOR se distingue por la aparición de sueños con mayor riqueza y claridad visual o alucinatoria, mayor distorsión de la realidad, mayor cantidad de imágenes visuales, escenas, personajes y movimiento, mayor participación afectiva y mayor duración que las ocurridas durante el NMOR (Corsi-Cabrera, 1994). Por el contrario, los sueños del NMOR son más conceptuales que perceptuales, con menor dramatismo y menos participación tanto física como emocional (Calvo, 1993). Igualmente, los sueños ocurridos durante estas etapas de sueño se distinguen por ser menos complejos y por tener mayor relación a eventos sensoriales del medio circundante en diferentes despertares en comparación a los del MOR (Nielsen, 2000). De ahí que se haya propuesto que, debido a la complejidad en la generación y mantenimiento de los sueños del MOR, la atonía muscular anti gravitatoria funja como un mecanismo de protección ante un posible actuar onírico (Datta y MacLean, 2008). No obstante, la atonía muscular es a veces superada por contracciones fásicas denominadas mioclonías o MTs (*movement time*) (Rechtschaffen y Kales, 1968).

La excitabilidad a la estimulación muscular ya sea tónica o fásica, es significativamente disminuida durante el sueño MOR a diferencia de la transición de vigilia a NMOR, en donde la respuesta ante la estimulación se mantiene intacta. Se ha descrito que a lo largo del sueño MOR existe una supresión tónica en la amplitud de la actividad motora, así como una supresión fásica aún mayor,

asociada a las salvas de MORs de ahí que sea relevante que a pesar de la inhibición motora fásica y sostenida presente a lo largo de esta etapa de sueño, se presenten MTs, las cuales logren sobrepasar dicha atonía (Gassel *et al.*, 1964; Bliwise *et al.*, 1974). Los MTs corporales aparecen principalmente al inicio y al final del sueño MOR, aunque pueden ocurrir en otras ocasiones durante el dormir (Datta y MacLean, 2008). Existen movimientos esporádicos que aparecen durante la fase de sueño MOR, tal y como contracciones de los músculos: extraoculares, de las manos y pies (Baldrige *et al.*, 1965), del oído medio (Dewson *et al.*, 1965), y de los labios (Shimizu e Inoue, 1986). Aunado a esto, Lavigne y colaboradores (2001) al registrar en humanos los músculos laríngeos a lo largo de las distintas fases de sueño, hallaron que dicho grupo muscular se activa significativamente más durante el MOR en comparación al NMOR. Burgess y colaboradores (2008) demostraron que el glutamato es el neurotransmisor involucrado en la generación de la actividad motora fásica (MTs) del sueño MOR, el cual, paradójicamente está inicialmente activado por mecanismos colinérgicos involucrados en la atonía muscular durante esta misma fase de sueño.

Por otro lado, es importante mencionar que, a diferencia de lo que ocurre en el hombre, en la mujer existen cambios en la macro y microarquitectura del sueño asociados a las variaciones hormonales que se producen durante el ciclo menstrual (Terán-Pérez *et al.*, 2012; Shechter *et al.*, 2010), el cual se divide en dos periodos:

1. Fase folicular (desde el día 1 al 13 del ciclo, desde el fin de la menstruación hasta el inicio ovulación): Al final de este periodo se produce un gran aumento de la secreción de estrógenos.
2. Fase lútea (desde el día 14 al 28 del ciclo, desde la ovulación hasta la menstruación): En este periodo se produce un aumento de la secreción de estrógenos, pero principalmente de progesterona (Walker, 1997). La hormona progesterona ocasiona la fragmentación del sueño, a través tanto de efectos a nivel de los centros cerebrales de regulación de sueño, como por mecanismo indirecto al provocar un incremento de la temperatura corporal diurno y nocturno. A su vez provoca un aumento de la somnolencia diurna (Baker *et al.*, 2007)

Los días previos a la menstruación se ha observado un descenso en la proporción de sueño MOR, así como de las ensoñaciones, además muchas mujeres notan dificultad para la conciliación y mantenimiento del sueño, lo que se traduce en una pérdida de la calidad del sueño, aunque generalmente no tiene repercusión significativa durante el día (Baker *et al.*, 2007).

Respecto al síndrome premenstrual, se han observado afectaciones en algunas mujeres en el ámbito del sueño, presentando durante los 3-6 días previos a la menstruación problemas para la conciliación del sueño, frecuentes despertares nocturnos, pesadillas, e importante cansancio y somnolencia diurna; estas dificultades desaparecen completamente con la menstruación (Baker *et al.*, 2007).

Así mismo, la calidad y cantidad de sueño se puede ver afectada negativamente por factores propios de la menstruación, como son el dolor menstrual o la pérdida de sangre (que asocia descenso de los niveles de hierro en la sangre predisponiendo a padecer un síndrome de piernas inquietas), provocan dificultades para el sueño (Schechter *et al.*, 2010). Sin embargo, los cambios específicos a nivel de la modalidad e intensidad del contenido onírico de acuerdo con la fase en que se halle la mujer aún quedan por explorar.

4. MUSCULATURA FACIAL

A pesar de la extensa bibliografía sobre la actividad motora del sueño MOR, hasta recientes fechas no existía un análisis detallado sobre el patrón de actividad muscular facial durante esta fase de sueño. La musculatura facial mímica se distingue por la relación que sostiene con la expresión emocional en vigilia (función mimética) (Ekman *et al.*, 1972, Schwartz *et al.*, 1979) y en el sueño (Rivera-García *et al.*, 2011). En el ser humano hay 38 músculos faciales, de los cuales 34 tienen como única función la expresión de las diferentes modalidades emocionales (Duque-Parra, 2003). Diversos estudios realizados en vigilia han determinado la estrecha asociación entre la actividad de determinados músculos (tanto individual como grupalmente) con la emoción (Ekman *et al.*, 1972; Schwartz *et al.*, 1979; Dimberg y Petterson, 2000). Entre estos destaca la actividad del músculo Cigomático (sonrisa), la cual aumenta con emociones placenteras o positivas, mientras que el aumento en la actividad del músculo Corrugador Superciliar (ceño) se asocia a emociones desagradable, de ira, miedo o tristeza (Schwartz *et al.*, 1979). Asimismo, es importante resaltar el hecho de que los músculos faciales mímicos se caracterizan por una especialización en su inervación, ya que existen dos vías neuroanatómicas hacia los mismos músculos faciales: una regulada por la representación facial en la corteza motora, la cual es responsable del control de los movimientos voluntarios, y otra vía a través del núcleo facial del tallo cerebral, que regula los movimientos espontáneos o emocionales (Holstege, 2002).

Específicamente, el núcleo facial, en su inervación involuntaria, recibe impulsos nerviosos de ganglios basales, tálamo y principalmente de regiones amigdalinas (Morecraft *et al.*, 2001), estas últimas como se mencionó anteriormente, son activadas fásicamente durante el sueño MOR (Calvo y Fernández-Guardiola, 1984; Nofzinger, 2005; Dang-Vu *et al.*, 2010).

En estudios previos se describió una activación tanto sostenida como fásica en músculos faciales mímicos durante el sueño MOR, que contrastó con la falta de contracciones durante las fases de NMOR (Perlis *et al.*, 1995; Rivera-García *et al.*, 2011). Notablemente, la actividad muscular facial del MOR se asoció en número a los MORs característicos de periodos con sueños (Rivera-García *et al.*, 2011). Debido a la correspondencia existente entre la frecuencia y amplitud de MO con el aumento de la actividad de poblaciones neuronales en regiones límbicas, las cuales a su vez regulan la actividad involuntaria muscular facial mimética, se sugiere que la correlación observada entre estos músculos y los MORs está en relación con la actividad límbica, y por tanto con el contenido emocional de esta fase de sueño, de ahí que las contracciones musculares faciales miméticas puedan servir como marcadores fásicos de la actividad amigdalina presente durante el sueño MOR.

Aunado a lo anterior, estudios clínicos demostraron la relación existente entre los trastornos afectivos y de ansiedad con las anomalías de sueño (Cartwright, 1992; Benca *et al.*, 1997; Wichniak *et al.*, 2013). A este respecto, aunado a la facilitación descrita en animales, estudios de neuroimagen en humanos

revelan durante el sueño MOR hay un aumento significativo en la actividad funcional de regiones subcorticales límbicas (amígdala, cuerpo estriado e hipocampo) y corticales (ínsula y corteza medial prefrontal), mismas que están asociadas a la regulación emocional en vigilia (Nofzinger, 2005; Dang-Vu, 2010). Notablemente, estos cambios funcionales ocurren paralelamente a cambios a nivel neuroquímico en el cerebro; en contraste a la facilitación colinérgica propia del sueño MOR, durante esta etapa de sueño los niveles de noradrenalina descienden a su punto más bajo del ciclo sueño-vigilia (Shouse *et al.*, 2000). Es importante mencionar que la liberación de noradrenalina en vigilia se asocia a procesos de alertamiento emocional, (grado de reactividad ante estímulos de carácter emocional) tanto a nivel central como periférico, por lo que la alteración de los niveles noradrenérgicos se ha asociado a la generación y mantenimiento de diversas patologías en vigilia, tal y como el trastorno por estrés postraumático y el TDM (Dolcos *et al.*, 2005).

5. REGULACIÓN EMOCIONAL Y SUEÑO

Junto con las alteraciones en los niveles de atención, alertamiento y memoria, los desórdenes de sueño se han asociado a reportes subjetivos de irritabilidad y volatilidad emocional (Horne, 1985). Notablemente, la pérdida acumulada de sueño lleva a un aumento de las emociones negativas en respuesta a experiencias diurnas estresantes, mientras que el beneficio asociado a actividades placenteras se ve disminuido (Zohar *et al.*, 2005). Asimismo, una noche de privación experimental de sueño incrementa los reportes subjetivos de estrés, ansiedad e ira en respuesta a situaciones de bajo estrés mientras que incrementa la impulsividad hacia estímulos negativos (Minkel *et al.*, 2012), de igual forma altera la valoración adecuada de gestos con carga emocional, particularmente en las expresiones de alegría e ira y notablemente, dicha alteración es más evidente en mujeres que en hombres (van Der Helm *et al.*, 2010). Es interesante mencionar que todos estos cambios son significativamente más evidentes cuando hay privación de las últimas etapas de sueño MOR en comparación a NMOR (Zohar *et al.*, 2005; van Der Helm *et al.*, 2010).

Estudios con resonancia magnética funcional (fMRI) han reportado que las alteraciones emocionales como consecuencia de la privación de sueño obedecen al efecto del aumento en la reactividad de la amígdala, la cual a su vez se debe a una variación en la conectividad funcional con la corteza prefrontal medial, la cual funge como un modulador de la actividad amigdalina producto de una alteración en

los niveles noradrenérgicos. De ahí que se proponga que las alteraciones de sueño per-se contribuyan a la irregularidad en la modulación emocional, favoreciendo por tanto los trastornos de orden afectivo y no siendo únicamente una consecuencia de afectaciones como en el TDM (Walker y van Der Helm, 2009; van Der Helm *et al.*, 2010; 2011; Motomura *et al.*, 2013).

6. EEG

Por último, en recientes fechas la investigación en TDM se ha centrado en la medición de la actividad electroencefalográfica durante el reposo en la banda alfa (8-12 Hz), la cual ha sido asociada a la inhibición conductual (tendencia de la conducta caracterizada por la presencia de conductas de miedo y retraimiento ante estímulos o situaciones novedosas) (Coan *et al.*, 2004), así como la experiencia de estados emocionales (Buysse *et al.*, 2001). La actividad alfa en sujetos sanos en vigilia puede ser suprimida o "desincronizada" cuando los individuos abren los ojos, aumentan la actividad mental, están más alertas (Buysse *et al.*, 2001), o por el contrario, se activa cuando hay somnolencia, relajación y/o se cierran los ojos (Pizzagalli, 2007). Notablemente, y como se mencionó anteriormente, la actividad alfa se ha asociado asimismo con la experiencia emocional (Allen *et al.*, 2004; Maxwell y Davidson, 2007; Tenke y Kayser, 2005) y con la atención interiorizada durante la práctica de meditación (Aftanas y Golocheikine, 2001). Además, una mayor actividad alfa ha sido asociada inversamente con funciones cognitivas y atención (Dujardin *et al.*, 1993; Gevins y Smith, 2000; Ray y Cole, 1985; Rugg y Dickens, 1982). Respecto al TDM, la presencia del ritmo alfa en regiones frontales ha sido caracterizada como un rasgo distinguible de depresión (Brenner *et al.*, 1986; Pollock y Schneider, 1989). Notablemente, la asimetría EEG frontal, definida como la diferencia en la actividad alfa frontal entre el hemisferio derecho vs hemisferio izquierdo del cerebro, se ha observado en pacientes con TDM, de manera que las

puntuaciones más altas indican una mayor activación izquierda relativa (es decir, aumento de la actividad alfa derecha). Asimismo, la actividad alfa de la corteza frontal se ha asociado en vigilia en reposo, al grado de respuesta ante tratamientos de la depresión (Allen *et al.*, 1993; Debener *et al.*, 2000; Gotlib *et al.*, 1998; Henriques y Davidson, 1991; Mathersul *et al.*, 2008; Rosenfeld *et al.*, 1996; Stewart *et al.*, 2010; Thibodeau *et al.*, 2006). Se ha sugerido que el mecanismo subyacente a dicha hipoactividad cortical puede estarse reflejando en hiperactividad amigdalina, dado que la conectividad con la corteza medial prefrontal está alterada, y por tanto no hay una adecuada modulación de la actividad amigdalina, la cual mayormente ocurriría durante el sueño MOR normal (con duración y frecuencia promedio) (van Der Helm y Walker, 2010), de ahí que se proponga que la actividad alfa frontal sirva como un marcador del TDM en vigilia, no obstante, su posible presencia durante el sueño MOR queda por ser explorada.

En conclusión, la expresión facial durante el sueño provee de abundante información emocional asociada al contexto del sujeto y a diferencia de las escalas de evaluación no es manipulable a voluntad. Su estudio puede dar información específica del aspecto afectivo del TDM, y de la actividad amigdalina subyacente, asimismo la relación entre los distintos componentes electrofisiológicos del sueño MOR a través del desarrollo de este padecimiento puede facilitar la identificación temprana de remisión o bien resistencia al tratamiento de una manera sistemática. En la comprensión integral de la psicopatología, deben considerarse las

dimensiones de la actividad psicomotora, la cognición, ideación suicida, síntomas psicóticos y el funcionamiento del ciclo sueño-vigilia. En este caso específico, el sueño desde la macro a la microarquitectura aporta información certera en la dimensión básica de la salud mental. Asimismo, la interacción causal entre las variaciones del sueño MOR y las alteraciones en el procesamiento emocional debe ser analizada acuciosamente con el fin de identificar las variaciones en trastornos de índole afectivo.

Tomando en cuenta que las contracciones faciales en vigilia son marcadores del contenido emocional, que son activadas durante el sueño MOR, que se asocian a los MORs y al contenido de los sueños, y que esta fase de sueño es particularmente susceptible a alteraciones del TDM, el análisis de dichas contracciones pudiera fungir como marcadores fásicos tempranos de la mejoría o recaída del TDM junto con el contenido emocional de las ensoñaciones. Asimismo, el estudio de la actividad alfa frontal durante el sueño MOR, junto con la recuperación de la macro y microarquitectura del sueño MOR a sus niveles control, puedan servir como marcador tónico de la severidad del TDM.

PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN

¿Existen componentes electrofisiológicos y cognitivos en el sueño asociados a los síntomas afectivos del TDM?

- A) ¿Los componentes del sueño MOR (MORs, EMG facial) y el contenido emocional de las ensoñaciones se modifican en función del TDM?
- B) ¿La actividad muscular facial durante el sueño MOR refleja el grado de gravedad en trastornos afectivos?
- C) ¿La cualidad del contenido onírico de las ensoñaciones del sueño MOR está asociada al TDM?
- D) ¿La posible presencia del ritmo EEG alfa durante el sueño MOR se asociará al TDM?
- E) ¿La mejoría en la macroarquitectura del sueño se correlacionará con la cualidad del contenido onírico y a su vez se reflejará en una disminución en la reactividad emocional ante estímulos emocionales?

HIPÓTESIS

1. La actividad muscular facial del corrugador junto con los MORs estará aumentada en sujetos con TDM mientras que la actividad del cigomático estará disminuida.
2. Las CMF se asociarán al contenido emocional de los sueños.
3. El contenido de los sueños en TDM tendrán más emociones negativas.
4. Los pacientes con TDM mostrarán una disminución en el reporte de sueños.

OBJETIVO

Explorar la asociación entre la actividad de la musculatura facial involuntaria y el contenido emocional de las ensoñaciones del sueño MOR como marcador del TDM.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Caracterizar los patrones de contracciones musculares faciales (CMF) y de ritmo alfa durante las fases de sueño MOR en pacientes con TDM sin tratamiento.

2. Analizar las diferencias en los patrones de CMF entre pacientes con TDM sin tratamiento y sujetos voluntarios sanos.

3. Determinar la relación entre las CMF de cada músculo durante el sueño MOR con la cantidad, densidad y latencia de los MORs en pacientes con TDM y compararla con la de sujetos voluntarios sanos.

4. Valorar la relación en el contenido emocional de las ensoñaciones del sueño MOR con los patrones de CMF y EEG en pacientes con TDM.

5. Evaluar las diferencias entre el contenido emocional de las ensoñaciones de pacientes con TDM y las de sujetos voluntarios sanos.

MÉTODO

El protocolo del trabajo fue presentado y aprobado por el Comité de Ética en investigación del Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz (Anexo 1). El presente fue un estudio no experimental, observacional, comparativo, correlacional-causal, con evaluación transversal. El estudio se realizó con dos grupos de mujeres pareados por edad. El primer grupo consistió en 12 sujetos mujeres de 20 a 40 años con TDM. El criterio de TDM fue de moderado a severo bajo los siguientes parámetros: episodio individual (al menos 4 semanas) con o sin características de melancolía, sin patrón estacional, sin antecedentes de traumatismo craneoencefálico, sin abuso de sustancias, sin comorbilidad con trastornos de ansiedad, sin rasgos psicóticos ni catatónicos con un puntaje de ≥ 20 en la Escala de Depresión de Hamilton (depresión moderada a severa) (Hamilton, 1960). Asimismo, se consideró que las pacientes no tuvieran tratamiento durante los registros de sueño, por lo que el inicio de su tratamiento se pospuso por dos días.

Las pacientes fueron convocadas a través de redes sociales por medio de un cartel informativo, y fueron evaluadas por la Unidad de Servicios Clínicos del Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz, se les informó detalladamente en qué consistiría su participación y se les dio a firmar una carta de

consentimiento informado (Anexo 2). A cada paciente se les realizó una sesión de registro polisomnográfico (PSG), que constó de dos noches consecutivas de registro PSG de 8 horas cada una (22h-6h), una de habituación y la segunda para análisis. Durante estos dos días, se mantuvo estrecho contacto las pacientes, y se les informó que, en caso de presentar algún agravamiento en su sintomatología, se les atendería de inmediato, iniciando su tratamiento al momento.

Asimismo, a 12 mujeres voluntarias, que no estuvieran bajo tratamiento farmacológico y bajo los mismos parámetros que se describieron anteriormente, a excepción de la presencia de TDM, se les realizó una sesión de dos noches consecutivas bajo los mismos parámetros experimentales. Los sujetos voluntarios control igualmente fueron referidas por convocatoria en redes sociales por medio de un cartel informativo. Los registros fueron realizados en el Laboratorio de Sueño de la Dirección de Investigaciones en Neurociencias del Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz.

1. MONTAJE POLISOMNOGRÁFICO

Se realizaron registros espontáneos de sueño de toda la noche con un polígrafo digital Grass Telefactor modelo 15, Astro-Med. Los registros PSG constaron de: EEG (sistema de colocación 10-20 internacional), EOG y EMG. Los registros PSG se realizaron con una frecuencia de muestro de 512 Hz con una sensibilidad de 7.5 mV; los movimientos oculares horizontales (EOG) se registraron

mediante electrodos colocados en los cantos externos superior e inferior de los ojos con filtros de filtro de frecuencias bajas (LFF) de 0.1 y un filtro de frecuencias altas (HFF) de 30 Hz y una sensibilidad de 15 a 20 mV; la electromiografía (EMG) del músculo del mentón y de músculos faciales se registró con filtros de 10 a 100 Hz y una sensibilidad de 1.5 mV. (Tabla 2).

Tabla 2. Montaje para registro PSG

NÚMERO	CANAL	LFF	HFF	SEÑAL
1	O1-O2	1	100	EEG
2	T3	1	100	EEG
3	T4	1	100	EEG
4	T5	1	100	EEG
5	T6	1	100	EEG
6	F4	1	100	EEG
7	F3	1	100	EEG
8	F7	1	100	EEG
9	F8	1	100	EEG
10	EOG-D	0.1	30	EOG
11	EOG-I	0.1	30	EOG
12	CORR-D	10	100	EMG
13	CORR-I	10	100	EMG
14	ZIG-D	10	100	EMG
15	ZIG-I	10	100	EMG
16	EMG	10	100	EMG

El registro de los músculos faciales se realizó colocando electrodos bipolares bilateralmente en los músculos: corrugador (izquierdo y derecho, canales 12 y 13) y cigomático mayor (izquierdo y derecho canales 14 y 15) (Figura 2).

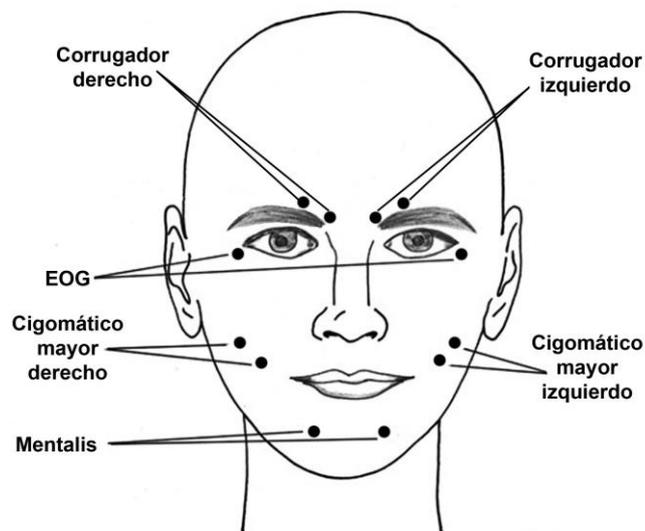


Figura 2. Colocación de electrodos para registro de EMG facial.

2. DESPERTARES EXPERIMENTALES

En la segunda noche, se obtuvieron reportes de sueños de los sujetos al despertarlos de cada etapa de sueño MOR que cumplieran con los siguientes criterios. Los despertares experimentales se determinaron visualmente cada vez que transcurrieran al menos 5 minutos en la etapa de sueño MOR y cuando se observara una activación constante de al menos 5 CMF fásicas o una sostenida de al menos 500 msec en cualquiera de los cuatro músculos faciales. En todos los

casos, las CMF tenían que exceder la línea de base en un 500% para ser consideradas. Inmediatamente después, un miembro del personal entró en la cámara de sueño con las luces apagadas, despertó suavemente al sujeto y le hizo la siguiente serie de preguntas. 1. ¿Estaba soñando? 2. Si es así, ¿qué estaba soñando? 3. ¿Sintió algo? 4. Si es así, ¿qué emociones experimentó? 5. En una escala del 0-5 ¿qué tan (emoción mencionada) consideró su sueño?

Todos los informes de sueños fueron grabados en audio. Cuando terminó, el sujeto recibió instrucciones de continuar durmiendo. Los despertares experimentales se realizaron durante toda la noche bajo las mismas condiciones.

ANÁLISIS DE RESULTADOS

a) ELECTROMIOGRAFÍA FACIAL

La amplitud (voltaje $\mu\text{V}/\text{mm}$) de la actividad facial y el número total, la densidad y la duración de las contracciones se obtuvieron de todos los músculos faciales a lo largo de las etapas de sueño MOR con despertares experimentales. Durante todas las etapas del sueño MOR, la actividad facial EMG de cada músculo se determinó visualmente y se cuantificaron las CMF, las cuales se dividieron en: fásicas (aquellas que duraran de 1 a 100 ms) y sostenidas (las que duraran > 100 ms). Las contracciones (fásicas + sostenidas) se sumaron para obtener el número total, por músculo. Posteriormente, la densidad de contracciones por minuto se obtuvo dividiendo el número de CMF por la duración de la etapa, en minutos. La duración de las CMF sostenidas se obtuvo en milisegundos y se promedió. Por último, la amplitud media de cada músculo facial se obtuvo para todos los períodos de sueño MOR con despertares experimentales. La duración y el voltaje se analizaron con Gamma Review Software v. 4.3. Para evitar cualquier activación debido a las vocalizaciones, todas las activaciones que ocurrieron simultáneamente a la activación del músculo mental fueron excluidas del análisis.

b) ANÁLISIS CUANTITATIVO EEG Y EMG

Las fases de sueño MOR en ambos grupos se seleccionaron y exportaron en formato .EDF para su posterior análisis en Brainstorm

(<https://neuroimage.usc.edu/brainstorm>). Las señales se limpiaron y se analizaron los canales EEG T3, T5, T5, T6, F3, F4, F7 y F8. Se realizó un análisis de poder absoluto (la intensidad de energía total de un electrodo en una determinada región en diferentes bandas de frecuencia) y de poder relativo (el valor de la energía relativa de una banda específica dividido entre el valor absoluto del espectro completo) (Domingues *et al.*, 2008) en las bandas delta (0.5-3 Hz), theta (4-7.5 Hz), alfa (8-12.5 hz), beta (13-29 Hz), gamma 1 (30-59 Hz) y gamma 2 (61-90 Hz). Se compararon los datos entre grupos.

c) ANÁLISIS DE CONTENIDO ONÍRICO

Los informes de sueños y las respuestas obtenidas de los despertares experimentales se transcribieron en su totalidad, incluyendo pausas y entonaciones. Estos fueron analizados por cinco jueces ciegos a la historia personal de los sujetos. Los informes se categorizaron primero como con o sin contenido de sueño (1 o 0, respectivamente) y, posteriormente, con o sin contenido emocional (1 o 0, respectivamente). Para el propósito de este estudio, solo aquellos con contenido de sueño fueron analizados.

Los jueces enumeraron y agruparon las emociones mencionadas, tanto en las transcripciones como en el cuestionario, de acuerdo con las categorías que se describen a continuación. El cuestionario de sueño que utilizaron los jueces se basó en un modelo bidimensional del sistema afectivo desarrollado por Díaz y Flores

(2001). Estos autores seleccionaron 28 emociones principales de un conjunto inicial de 328 palabras que describen varios tipos de emociones. Luego los categorizaron en cuatro grupos: valencia positiva, valencia negativa, baja excitación y alta excitación. Sobre esta base, se generaron cuatro cuadrantes finales de emociones (con siete emociones cada una) correspondientes a combinaciones específicas de valencia y niveles de excitación: 1. alto negativo, 2. alto positivo, 3. bajo positivo y 4. bajo negativo (Figura 3). Los jueces distribuyeron todas las emociones obtenidas de los informes de sueño en las 28 emociones correspondientes incluidas en el modelo bidimensional, y se obtuvieron dos puntajes basados en esta categorización: uno para la frecuencia o prevalencia de emociones en cada cuadrante y otro para intensidad emocional (que va de 1 a 7) (Figura 3).

Modelo bidimensional de emoción



Figura 3. Modelo Bidimensional de las emociones. Se muestra la escala de valencia (negativo-izquierdo a positivo-derecho) y arousal o intensidad (alta-arriba a baja). (Modificado de Díaz y Flores (2001)).

d) ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se obtuvieron los siguientes datos de cada período completo de sueño MOR: duración de la etapa, en minutos; si tuvo (1) o no (0) contenido de sueño; si tuvo (1) o no (0) contenido de sueño emocional; y, de tenerlo, el valor de la subescala de emoción correspondiente junto con la intensidad. El número, la amplitud, la duración y la densidad de las CMF de todos los músculos faciales también se evaluó.

Se utilizó la prueba T de *Student* para comparar grupos en las escalas de evaluación. Asimismo, se utilizó la prueba de Tukey para determinar las diferencias entre el grupo con y sin contenido de sueños, entre los grupos con y sin contenido de sueños emocionales, así como entre los parámetros de CMF (voltaje, número, duración y densidad) de todos los músculos faciales y entre las subescalas emocionales entre controles y TDM. La prueba U de Mann-Whitney se realizó para calcular las diferencias en la frecuencia de las cuatro subescalas emocionales en cada grupo. Se realizó un análisis de regresión lineal entre las variables de CMF individuales como la respuesta y la prevalencia de las cuatro subescalas emocionales como predictores en ambos grupos. Todos los análisis se realizaron con IBM SPSS Statistics Software v. 21, con una significación estadística de $p \leq 0.05$.

RESULTADOS

RESULTADOS CUALITATIVOS

Entre ambos grupos se observaron diferencias cualitativas en las características del EEG, patrones de sueño, cantidad de fases de sueño MOR y calidad del contenido onírico. En pacientes TDM contrario a lo reportado en la literatura, cualitativamente no se observaron mayor número de MORs, aunque sí de mayor amplitud en comparación a los controles.

En contraste, en pacientes con TDM (visualmente) la actividad EMG facial de ambos músculos es escasa en frecuencia y de menor voltaje, por lo general aparece simultáneamente a contracciones del mentón, lo que dificultó el criterio para realizar los despertares experimentales. Igualmente, casi no se presentaron CMF tónicas (Figuras 4 y 5).

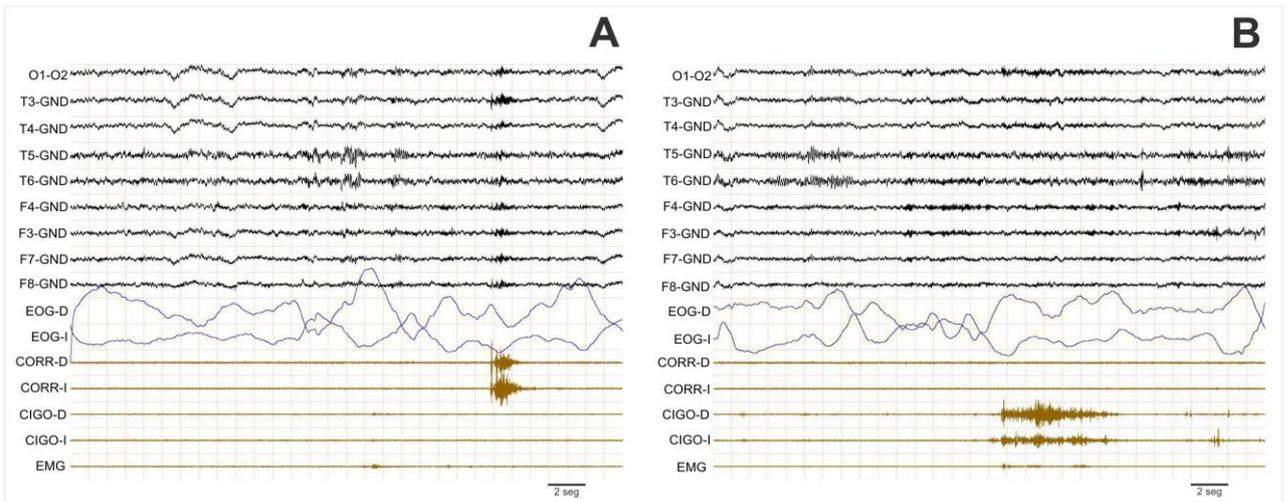


Figura 4. Trazo polisomnográfico representativo de dos etapas de sueño MOR en un sujeto control, una con activaciones de los músculos corrugadores (A) y con activaciones de los músculos cigomáticos (B). En ambos casos las CMF se presentan concomitantemente a atonía muscular del EMG y cercanos a los MORs.

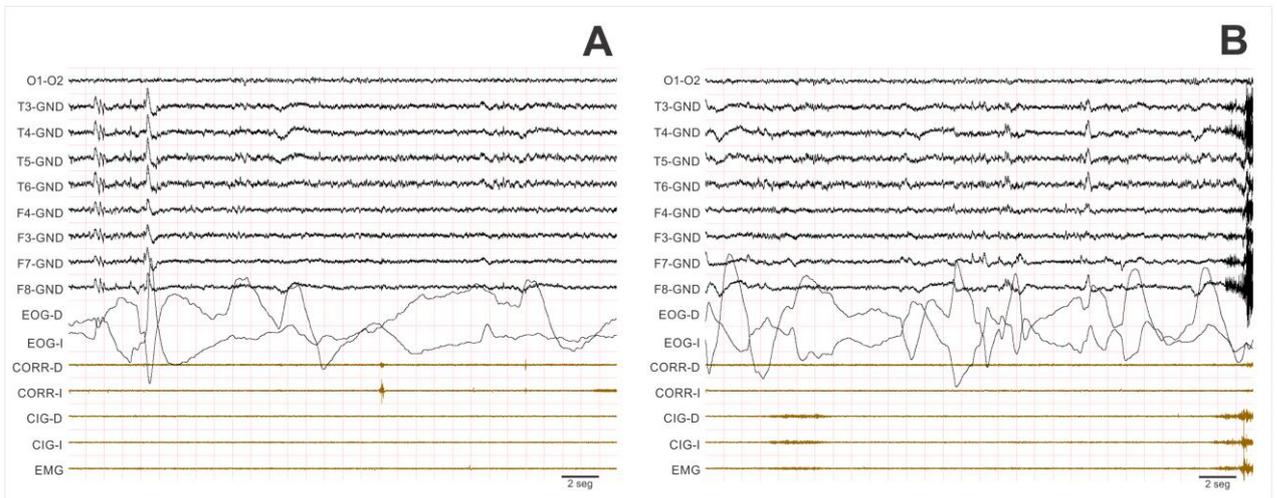


Figura 5. Trazo polisomnográfico representativo de dos etapas de sueño MOR en una paciente deprimida, una con activaciones de los músculos corrugadores (A) y con activaciones de los músculos cigomáticos (B). En ambos casos las CMF se presentan concomitantemente a atonía muscular del EMG., aunque con menor voltaje y frecuencia que en controles.

Aunado a esto, en sujetos control, conforme avanzó la fase de sueño MOR, se observó un acortamiento entre el tiempo de aparición de MORs y las contracciones faciales; frecuentemente los MORs preceden a las contracciones faciales, y al final de la fase, el tiempo entre ambos fenómenos es menor que al principio.

Asimismo, mientras que la narración de los despertares de las sujetos control era más dinámica, accedían de manera más rápida al recuerdo onírico y lo detallaban mejor, en el caso de las pacientes con TDM, los pocos despertares que se obtuvieron eran más difíciles, les costaba trabajo saber si estaban o no soñando, y de ser así, no daban detalles de sus sueños, eran más concretos y notablemente, sin acción o movimiento. El contenido onírico era por lo general de objetos, no de personajes o situaciones y marcadamente no había trama en sus sueños o, de haberla, ésta era muy breve. A continuación, se presentan dos reportes de sueño representativos de un sujeto control y una paciente con TDM.

Relato de sueño, sujeto control

Época 756, 4:03 am, despertar 2.

E (susurro): ¿M..... estás soñando?

S: Mmm... Sí.

E: ¿Qué?

S: Está... bueno, en la que antes era la recámara de mi mamá está una cama matrimonial.

E: Ajá.

S: Bueno, como de esas camas que tienen aquí una [cama] y la otra sale de abajo, ¿no? Entonces mi hermana y mi abuelo le están tomando medidas para modificarla porque lo que quieren es como que quede más elevada y que la otra se esconda un poco más, ¿no? La cama. Entonces está el abuelo con un flexómetro tomando medidas de la... de lo largo y ancho y... yo estoy viendo nada más. Bueno, yo estoy agarrando, así como de un lado la cinta métrica, y llega mi abuela preguntado que qué hacemos. Y ya le decimos y mi abuela dice: "¿Otra vez Juan? ¿Otra vez vas a mover las cosas?" Y mi hermana y yo nos empezamos a reír. Y ya nada más como que en el sueño yo pensé en decirle a mi hermana: "Mejor la compramos para que mi abuelo no haga nada". Y ya. Soñé otra cosa antes, pero no me acuerdo.

E: Ajá, y, ¿te sentías de alguna forma en el sueño?

S: Pues al parecer estaba enojada porque... ¡Ah, sí! Porque antes de eso yo estaba acostada en la cama y algo me preguntaba mi abuela y yo le decía: "No sé". Entonces [ella] me decía: "Que tú estés enojada no significa que tengas que desquitarte conmigo, ¡grosera!" y me aventaba una caja. Una caja chiquita, no sé qué tenía. Y ya después pasó lo de la medida.

E: Okey. ¿en una escala del uno al cinco ¿Qué tan emocionante lo sentiste?

S: Tres

E: Okey, gracias, sigue durmiendo.

Relato de sueño, sujeto TDM

Época 881, 6:27 am, despertar 3

E (susurro): ¿L..., estabas soñando?

S: Mjum

E: ¿Qué soñaste?

S: Soñaba con un perro

Pausa (4 segundos)

E: ¿Soñabas con un perro?

S: ajá

E: ¿Y pasaba algo más?

S: Mmm estaba caminando

Pausa (3 segundos)

E: Ok, ¿te sentías de alguna forma

S: Mmm... mmm no

E: Ok ¿Tu sueño fue agradable, neutro o desagradable?

S: Mmm (pensando)

S: Neutro

E: ¿Neutro? y de una escala del uno al cinco ¿Tú que tan emocionante lo sentiste?

S: Mmm... mmm uno... o cero, sí cero

E: Ok L... bueno, síguete durmiendo gracias.

RESULTADOS CUANTITATIVOS

Se observaron diferencias significativas en las distintas escalas de depresión entre grupos. Se utilizó la Escala de Depresión de Hamilton como el criterio para determinar TDM, en esta escala la puntuación total oscila entre los 0 y los 52 puntos (siendo ésta la puntuación máxima), teniendo la mayoría de los ítems cinco posibles respuestas (del 0 al 4) con la excepción de algunos elementos con menor ponderación (los cuales van del 0 al 2). Dicha puntuación total tiene diferentes puntos de corte, considerándose de 0-7 que el sujeto no presenta depresión, que una puntuación de 8-13 supone la existencia de una depresión ligera, de 14-18 una depresión moderada, de 18 a 29 una depresión mayor y de más de 30 muy severa y con riesgo de suicidio (Hamilton, 1960). Para el presente estudio el punto de corte fue de 18. En el caso de los sujetos control la media fue de 5.25 (0.730) mientras que en TDM fue de 23.17 (D.S. 5.28), observándose diferencias significativas (0.0001) (Figura 6) (Prueba T para muestras independientes).

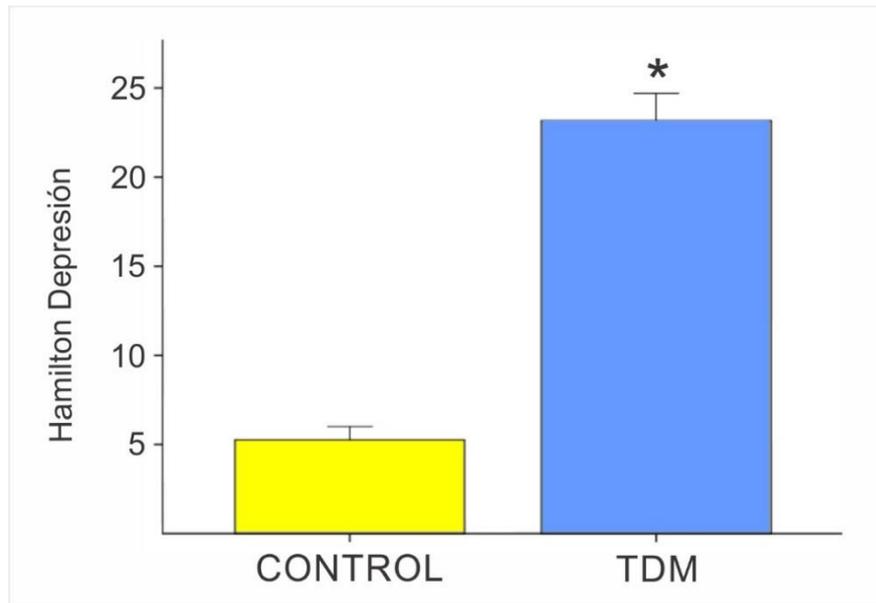


Figura 6. Diferencias en los puntajes de la escala de Depresión de Hamilton entre grupos control (amarillo) y TDM (azul). Se observaron diferencias significativas entre grupos (*0.0001) (Prueba T para muestras independientes).

En el Inventario de Depresión de Beck se observaron igualmente diferencias significativas entre grupos control (6.67 ± 4.61) y TDM (24.67 ± 11.81) ($p < 0.0001$) (Prueba T para muestras independientes) (Figura 7).

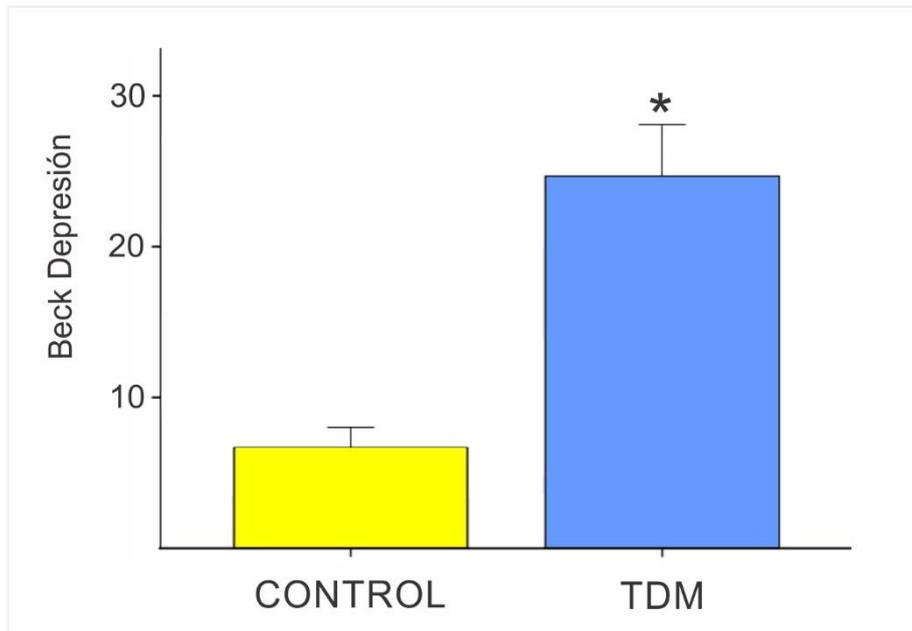


Figura 7. Diferencias en los puntajes de la escala de Depresión de Hamilton entre grupos control (amarillo) y TDM (azul). Se observaron diferencias significativas entre grupos ($*p < 0.0001$) (Prueba T para muestras independientes).

En la Escala de Desesperanza de Beck igualmente se observaron diferencias entre grupos. Mientras que en controles la media fue de $1.92 (\pm 2.68)$, en TDM fue de $8.67 (\pm 6.40)$ (Desesperanza moderada) ($p < 0.01$) (Prueba T para muestras independientes). Por último, en la Escala de Somnolencia de Epworth se observaron igualmente diferencias significativas entre grupos control (5.75 ± 2.30) y TDM (11.08 ± 4.68) (Se requiere ayuda médica) ($p < 0.01$) (prueba T para grupos independientes).

PARÁMETROS DE SUEÑO

El sueño y las evaluaciones psiquiátricas de todos los sujetos control fueron normales. La edad promedio en controles fue de 25.91 (SD \pm 3.76) y en TDM de 33.61 (SD \pm 8.63). La Tabla 2 presenta la macroestructura de sueño para la noche experimental.

Tabla 2. Macroarquitectura del sueño en controles vs TDM.

	EFICIENCIA DEL SUEÑO (%)	LATENCIA AL SUEÑO	LATENCIA AL MOR	VIGILIA (MIN)	F1 (MIN)	F2 (MIN)	DELTA(MIN)	MOR(MIN)	NÚMERO FASES MOR	DURACIÓN PROMEDIO MOR	DURACIÓN MT'S
CON	78.04 (\pm 7.29)	15.35 (\pm 7)	98.50 (\pm 27.62)	100.20 (\pm 32.03)	42.83 (\pm 7.12.71)	219.16 (\pm 40.43)	58 (\pm 18.54)	52.12 (\pm 24.11)	5 (\pm 0.85)	11.18 (\pm 4.94)	7.08 (\pm 2.27)
TDM	77.32 (\pm 13.41)	21.20 (\pm 22.48)	128.94 (\pm 94.97)	100.90 (\pm 67.59)	39.55 (\pm 7.16.07)	212.40 (\pm 53.93)	49.30 (\pm 25.64)	52.35 (\pm 24.14)	5.10 (\pm 1.66)	11.33 (\pm 5.51)	6.05 (\pm 2.66)

Respecto a la eficiencia del sueño, no se observaron diferencias significativas entre grupos, probablemente debido a los despertares experimentales (Fig. 8).

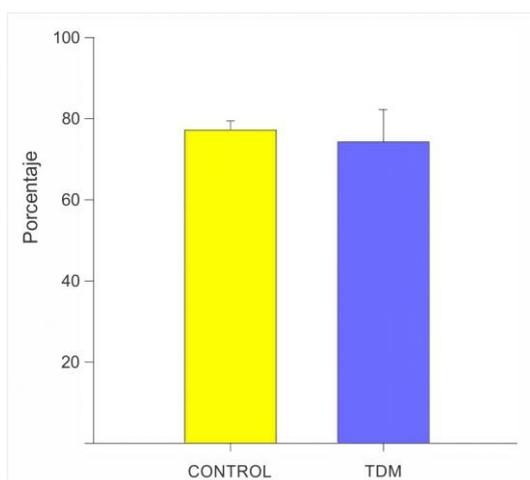


Figura 8. Eficiencia de sueño entre grupos control y TDM. No se observaron diferencias significativas entre grupos. (Prueba T para muestras independientes).

En la latencia al sueño y al sueño MOR, pese a que se observa un mayor tiempo para conciliar el sueño (21.2 min en TDM vs. 15.3 min en controles), así como para el inicio del sueño MOR (promedio de 128.9 en TDM vs 98.5 en controles), las diferencias no fueron significativas entre grupos (Fig. 9).

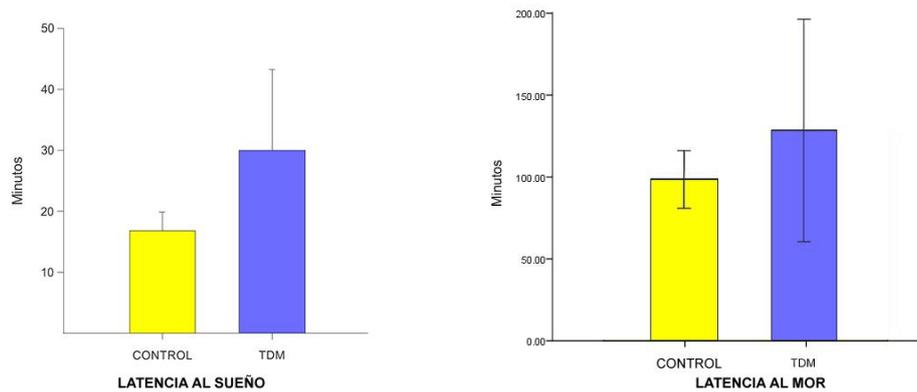
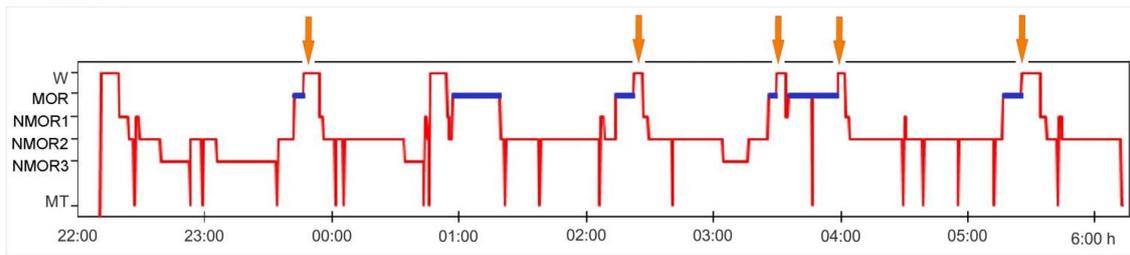


Figura 9. Latencia al sueño (panel izquierdo) y al sueño MOR (panel derecho) en grupos control y TDM. Se observa una mayor latencia al sueño y al sueño MOR en TDM, que, aunque no resulta significativa, puede indicar una tendencia a un mayor tiempo de inicio de sueño y de aparición del sueño MOR en este grupo de pacientes en comparación a controles ($p=0.058$) (Prueba T para muestras independientes).

En controles se obtuvo un total de 56 episodios de sueño MOR con despertares experimentales, mientras que en TDM hubo un total de 52 despertares experimentales. Los DE no se realizaron en todas las etapas de sueño MOR, debido a que no todas cumplieron con las condiciones. En la figura 10 se muestran dos hipnogramas representativos de una noche experimental en un sujeto control y una paciente con TDM respectivamente.

CONTROL



TDM

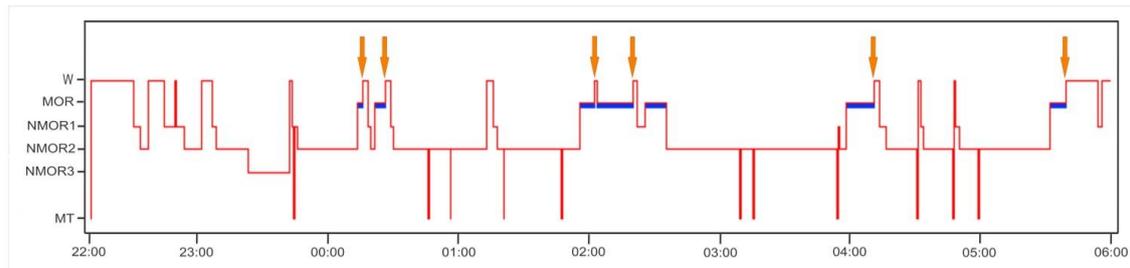


Figura 10. Hipnograma representativo que ilustra todos los despertares experimentales en las fases de sueño MOR en un sujeto control (panel superior) y TDM (panel inferior). Nótese que únicamente se realizaron despertares en las fases de sueño MOR que cumplieran con los criterios. Se observa una mayor latencia al sueño MOR y menos fases de sueño MOR en la segunda parte de la noche en TDM.

MOVIMIENTOS OCULARES RÁPIDOS

Respecto a los MORs, aunque se observaron diferencias tanto en el promedio (controles $109.79 \pm SD 76.10$; TDM $141.54 \pm SD 94.09$), como en la densidad (controles $13.55 \pm SE 7.22$; TDM $17.40 \pm SD 6.72$), no llegaron a ser significativas ($p 0.078, 0.960$ respectivamente) (Prueba T para muestras independientes).

EMG FACIAL

Cualitativamente, en sujetos sanos durante el sueño MOR se observó una mayor frecuencia de la actividad de todos los músculos faciales independientes del *mentalis* (Figura 5). En contraste, la actividad muscular del mentón disminuyó concomitantemente al sueño MOR. Por el contrario, en las pacientes con TDM se observó una marcada inhibición de los músculos faciales durante el sueño MOR. Por otro lado, en controles, en las últimas fases de sueño MOR, se percibió un aumento en el voltaje de contracciones faciales en comparación a las primeras fases de sueño MOR de la noche, mientras que en TDM no se observó este cambio cualitativo. En controles, los MORs casi siempre fueron precedidos o seguidos (0.5-2 segundos) de contracciones fásicas de distintos músculos, mientras que las contracciones tónicas aparecieron ligeramente más alejadas temporalmente de los MORs (más de 3 segundos) y en ocasiones en ausencia de estos. Un dato interesante es que en los casos en que la actividad tónica se presentó cercana temporalmente a las salvas de MORs, la mayoría de los músculos, y en particular el corrugador, presentaron contracciones más prolongadas.

Amplitud: En el grupo TDM se observó un mayor voltaje promedio en todos los músculos en comparación a controles (Tabla 4). Mientras que en controles el músculo corrugador derecho presentó el voltaje medio más alto (580.09 $\mu\text{V} / \text{mm}$, \pm SD 375.33) y el cigomático izquierdo el menor (415.28 $\mu\text{V}/\text{mm}$, \pm SE 278.17), en TDM el corrugador izquierdo tuvo el mayor voltaje (711.62 $\mu\text{V}/ \text{mm}$, \pm SD

112.29), mientras que el corrugador derecho es el que menor voltaje promedio presentó ($557.77 \mu\text{V}/\text{mm}$, \pm SD 104.46) (Tabla 4). Entre grupos se observan diferencias significativas en corrugador izquierdo y ambos cigomáticos (Figura 11).

Tabla 4. Parámetros de contracciones musculares faciales durante el sueño MOR en control y TDM.

MEDICIÓN EMG	MÚSCULO	ESTADÍSTICOS DE GRUPO				
		GRUPO	N	MEDIA	DS	EE
VOLTAJE	CORRUGADOR DERECHO	TDM	52	557.77	104.46	14.48
		CON	56	580.09	375.33	50.15
	CORRUGADOR IZQUIERDO	TDM	52	711.62	112.29	15.57
		CON	56	575.75	370.60	49.52
	CIGOMÁTICO DERECHO	TDM	52	701.12	81.45	11.29
		CON	56	548.72	323.42	43.21
	CIGOMÁTICO IZQUIERDO	TDM	52	574.12	115.91	16.07
		CON	56	415.28	278.17	37.17
NÚMERO	CORRUGADOR DERECHO	TDM	52	4.33	4.38	0.60
		CON	56	8.05	6.97	0.93
	CORRUGADOR IZQUIERDO	TDM	52	4.27	4.10	0.57
		CON	56	9.96	10.85	1.45
	CIGOMÁTICO DERECHO	TDM	52	4.02	4.45	0.61
		CON	56	6.17	9.31	1.24
	CIGOMÁTICO IZQUIERDO	TDM	52	3.35	3.96	0.54
		CON	56	5.06	7.36	0.98
DENSIDAD	CORRUGADOR DERECHO	TDM	52	0.60	0.54	0.07
		CON	56	1.18	1.26	0.16
	CORRUGADOR IZQUIERDO	TDM	52	0.75	1.01	0.14
		CON	56	1.21	1.29	0.17
	CIGOMÁTICO DERECHO	TDM	52	0.49	0.52	0.07
		CON	56	0.99	2.20	0.29
	CIGOMÁTICO IZQUIERDO	TDM	52	0.38	0.41	0.05
		CON	56	0.86	2.12	0.28
SOSTENIDAS	CORRUGADOR DERECHO	TDM	52	2.15	3.83	0.53
		CON	56	4.57	6.66	0.89
	CORRUGADOR IZQUIERDO	TDM	52	2.34	4.50	0.62
		CON	56	5.10	7.80	1.04
	CIGOMÁTICO DERECHO	TDM	52	1.42	2.47	0.34
		CON	56	3.03	4.85	0.64
	CIGOMÁTICO IZQUIERDO	TDM	52	0.99	1.79	0.24
		CON	56	3.08	5.56	0.74

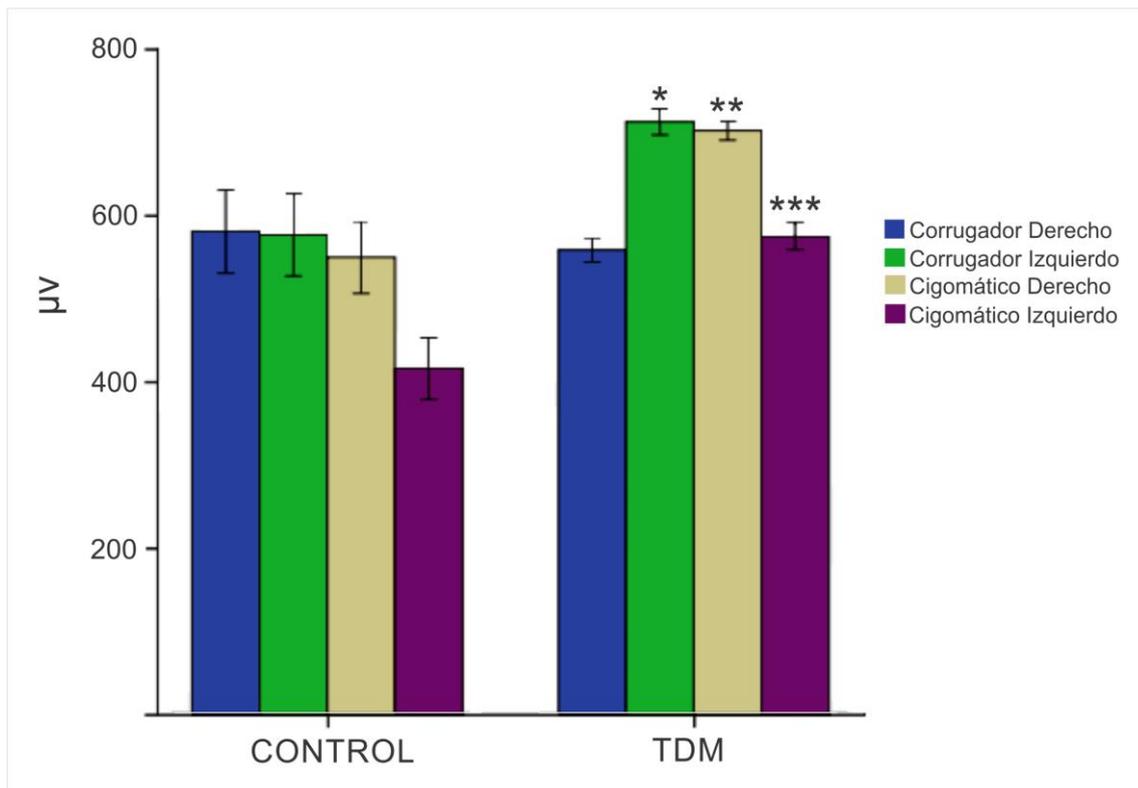


Figura 11. Voltaje promedio de los músculos faciales durante el sueño MOR en controles (izquierdo) vs TDM (derecho). Se observaron diferencias significativas entre ambos grupos en corrugador derecho (**0.001), corrugador izquierdo (**0.0001), cigomático derecho (**0.001) y cigomático izquierdo (*0.05). Prueba de Tukey HS.

Número: En contraste a lo observado en el voltaje, el análisis del número de CMF reveló que en TDM hay una marcada disminución de contracciones en todos los músculos registrados (Tabla 4). Mientras que en controles los cigomáticos izquierdo y derecho tuvieron el mayor número promedio de CMF con 9.96 (\pm SD 10.85) y 8.05 (\pm SD 6.97) respectivamente, en TDM el número de contracciones disminuyó a la menos de la mitad, presentando un promedio de 4.33 (\pm SD 4.38) en el corrugador derecho y 4.27 (\pm SD 4.10) en el izquierdo, observándose diferencias significativas al 0.001 (Figura 12). Cabe mencionar que tanto en controles como en TDM, los corrugadores tuvieron el mayor número de CMF en sus respectivos grupos. En cigomáticos igualmente se observa una disminución

del número de contracciones en TDM, pasando de 6.17 (\pm SD 9.31) en el cigomático derecho en controles a 4.02 (\pm SD 4.45) en TDM, y de 5.06 (\pm SD 7.36) en controles a 3.35 (\pm SE 3.96) en TDM, no obstante, dichas diferencias no son significativas (Figura 12).

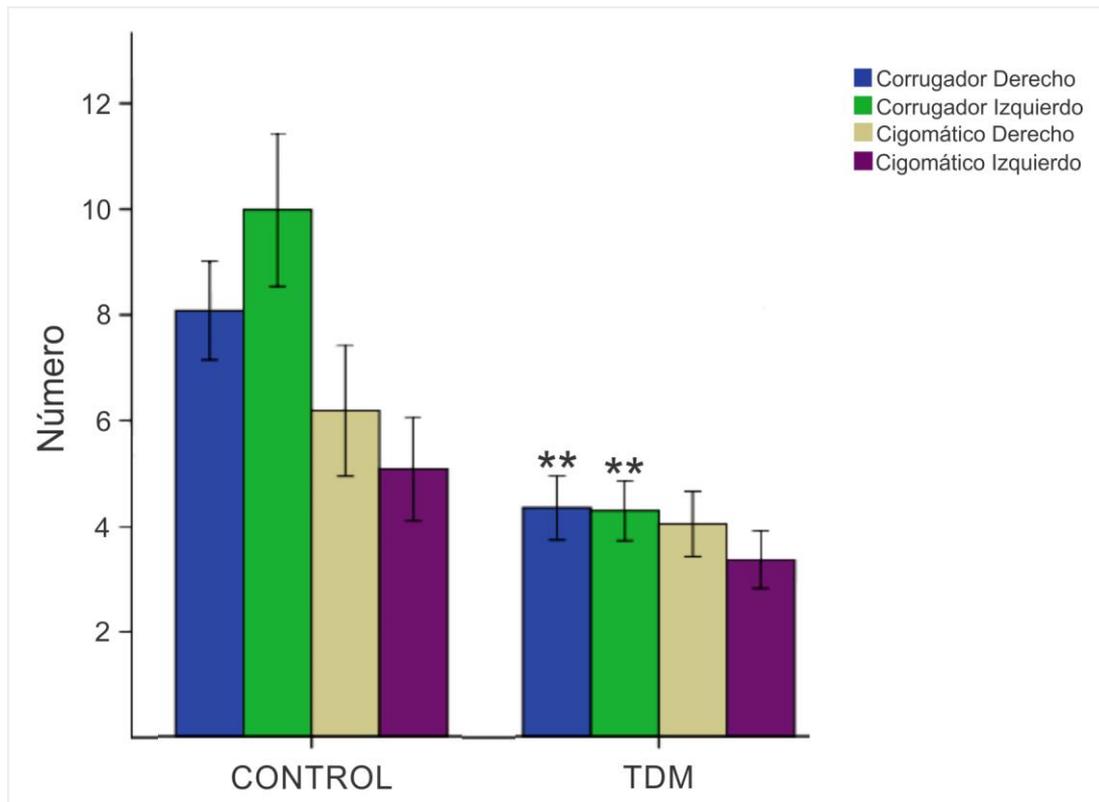


Figura 12. Promedio del número de CMF durante el sueño MOR en controles (izquierdo) vs TDM (derecho). Se observó una disminución en el número de CMF en TDM en comparación a controles en todos los músculos. Existen diferencias significativas entre grupos en corrugador derecho e izquierdo (** 0.001). Prueba de Tukey HS.

Densidad: Tanto en controles como en TDM el corrugador izquierdo presentó la proporción más alta de CMF por minuto (densidad) durante los episodios de sueño MOR, mientras que en ambos grupos el cigomático izquierdo tuvo la menor densidad (Tabla 4). No obstante, al igual que en el número de CMF, en la densidad hubo mayor proporción en controles (1.21/min \pm SD 1.29) que en TDM

($0.75 \pm$ SD 1.01) (Figura 13). Globalmente, la comparación entre grupos muestra que la densidad de CMF en controles es mayor que en TDM, casi duplicándola (Tabla 4). El análisis estadístico reveló que las diferencias fueron significativas en los músculos corrugador derecho, cigomático derecho y cigomático izquierdo (Figura 13).

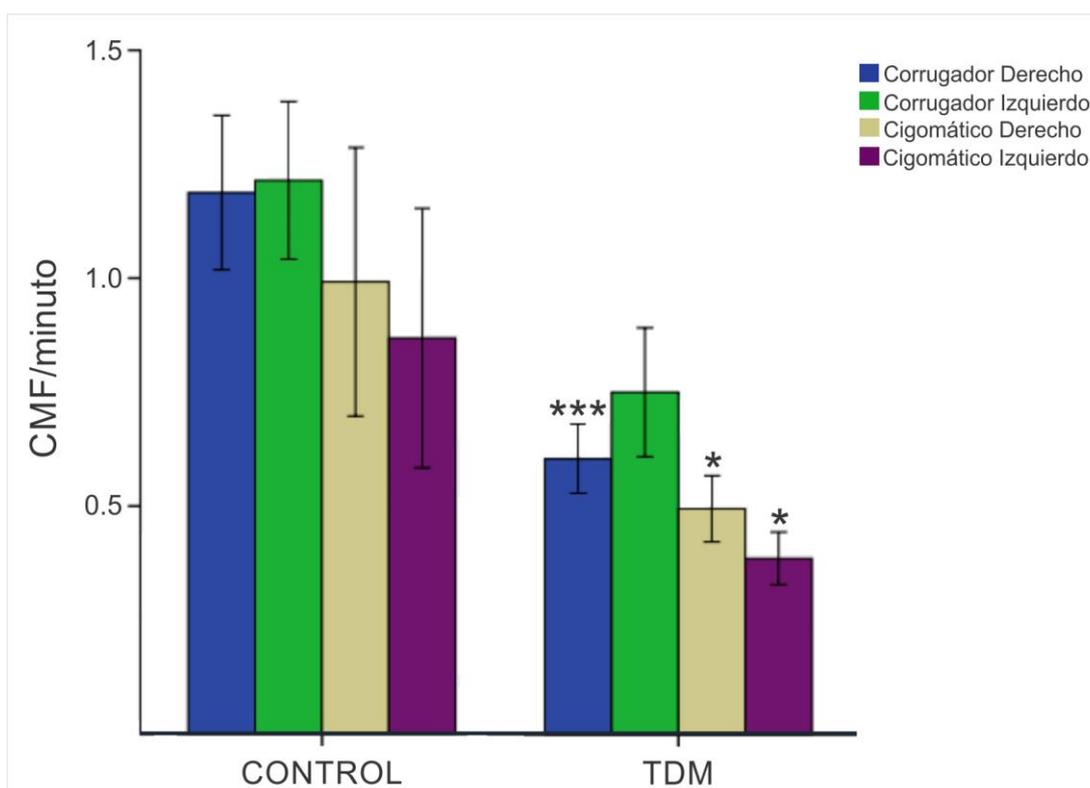


Figura 13. Densidad promedio de CMF durante el sueño MOR en controles (izquierdo) vs. TDM (derecho). Se observaron diferencias significativas entre ambos grupos en corrugador derecho (***) 0.0001), cigomático derecho (*0.05) y cigomático izquierdo (*0.05). Prueba de Tukey HS.

CMF sostenidas: Respecto a la duración de las CMF sostenidas, se observó que, en ambos grupos, el corrugador izquierdo tuvo la duración más larga, mientras que la menor duración en controles fue la del cigomático derecho, y en TDM la del cigomático izquierdo (Tabla 4). Sin embargo, la duración de las CMF sostenidas en controles duplicó a la de TDM (controles 5.10 segundos, \pm SD

7.80; TDM 2.34 segundos \pm SD 4.50) (Tabla 4; figura 14). Notablemente, en el caso de este tipo de contracciones, se observaron diferencias en todos los músculos faciales entre grupos, siendo más marcadas en los corrugadores, los cuales se pueden llegar a activar durante periodos más prolongados en controles (hasta 35 segundos) que en TDM (hasta 20 segundos) (Figura 14).

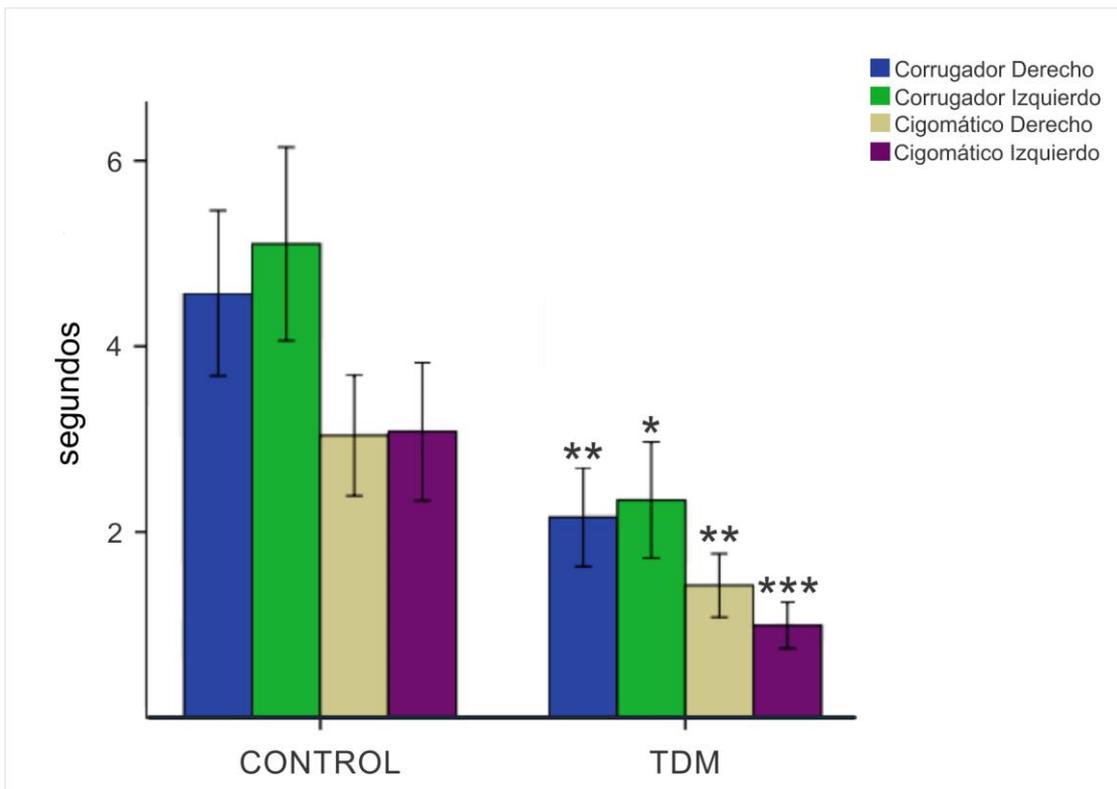


Figura 14. Duración promedio (en segundos) de las CMF sostenidas durante el sueño MOR en controles(izquierdo) vs TDM (derecho). Se observaron diferencias significativas entre ambos grupos en corrugador derecho (** 0.001), corrugador izquierdo (*0.05), cigomático derecho (**0.001) y cigomático izquierdo (**0.0001). Prueba de Tukey HS.

CONTENIDO ONÍRICO Y PREVALENCIA EMOCIONAL

En controles, en 52 (92,9%) de los 56 despertares experimentales tuvieron contenido de sueño y únicamente 4 (7,1%) no (figura 15, panel izquierdo, barra verde). De los 52 despertares con contenido de sueño, 45 (80,4%) tuvieron emociones, mientras que 11 (19,6%) no informaron emociones (Figura 15, panel derecho, barra verde). En contraste, en TDM únicamente 43% de los despertares experimentales tuvieron recuerdo onírico (figura 15, panel izquierdo, barra azul), de los cuales, únicamente 22,7% reportaron emociones en sus sueños (figura 15, panel derecho, barra azul).

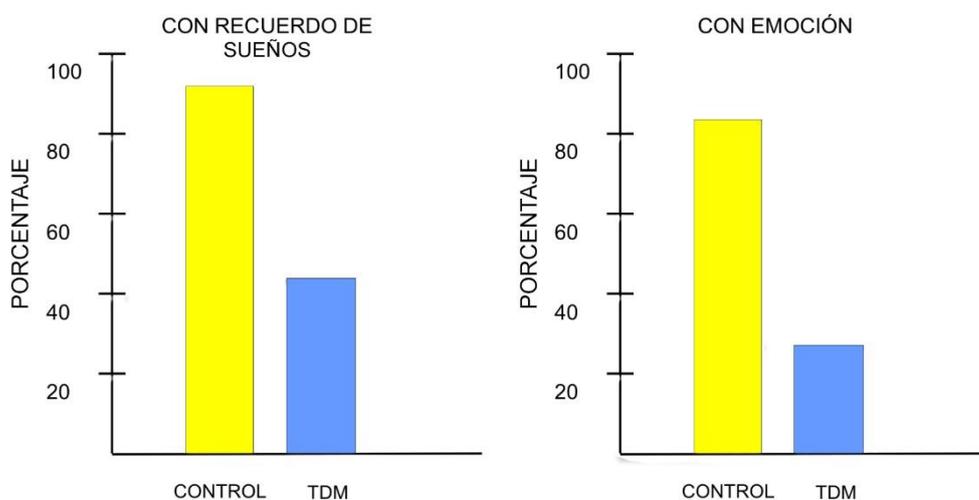


Figura 15. Porcentaje de despertares con recuerdo y sin recuerdo en los despertares experimentales en controles (amarillo) (92.9%) y TDM (azul) (43%) (Panel izquierdo) y porcentaje de despertares con emoción y sin emoción en los despertares experimentales en controles (amarillo) (80.4%) y TDM (azul) (22.7%).

Contenido emocional

El coeficiente Kappa de Cohen (0.74, $\alpha .0001$) se usó para determinar la confiabilidad de los puntajes que los cinco jueces asignaron a cada subescala emocional. El análisis de las subescalas emocionales encontró en controles que alto negativo (0.64, \pm SE .11) fue el grupo emocional el más mencionado, seguido de alto positivo (0.46, \pm SE 0.09), bajo positivo (0.30, \pm SE 0.09), y bajo negativo (0.03, \pm SE 0.02). En TDM, por el otro lado, el grupo emocional más mencionado fue alto negativo (1.17, \pm SE 0.39), seguido de bajo negativo (0.31, \pm SE 0.13) bajo positivo (0.27 \pm SE 0.16) y por último alto positivo (0.23 \pm SE 0.11) (Figura 16).

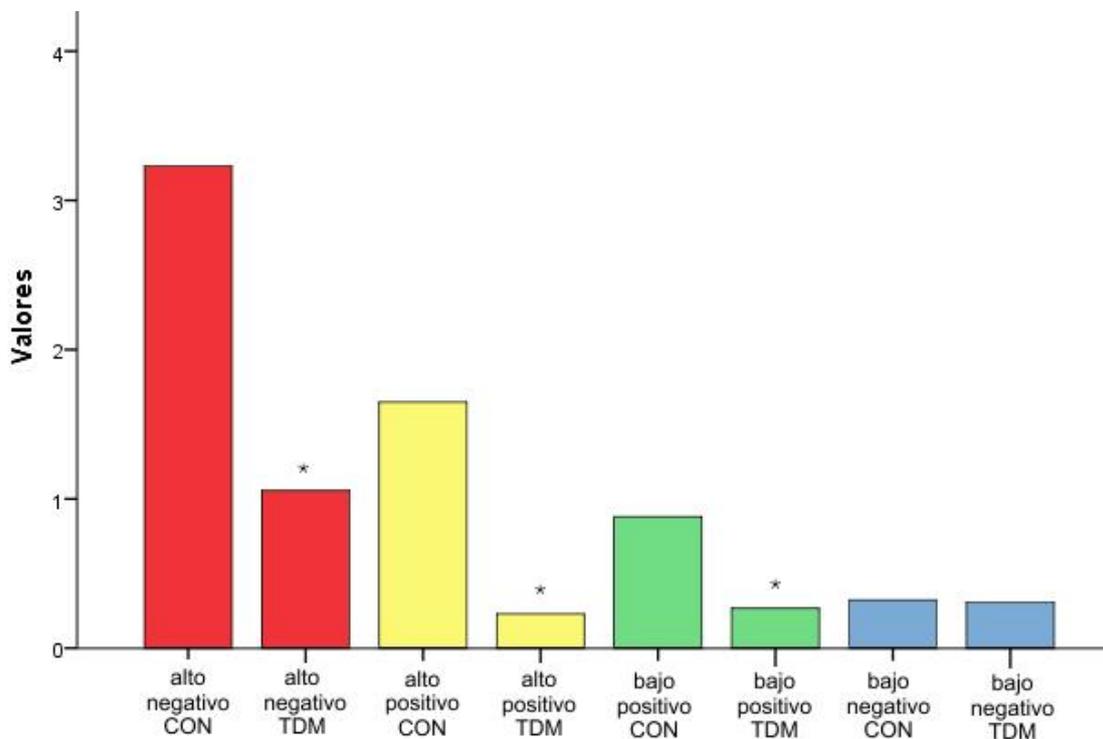


Figura 16. *Diferencias entre las frecuencias emocionales negativas altas, positivas altas, positivas bajas y negativas bajas en los reportes de sueños emocionales de controles y TDM. Se observaron diferencias significativas entre grupos en alto negativo, alto positivo y bajo positivo (* 0.01); (Prueba U de Mann-Whitney).*

Asociación entre Emociones y CMF

La regresión lineal mostró en controles una predicción entre la frecuencia de emociones positivas altas y el número de CMF en cigomático derecho (valor R^2 total de 0.60, $p = 0.0001$) y cigomático izquierdo (valor R^2 total de 0.41, $p = 0.002$) (Figura 17). También se observó una predicción entre la frecuencia de emociones positivas altas y el voltaje del cigomático derecho (valor R^2 total de 0,33, $p = 0,005$) y cigomático izquierdo (valor R^2 total de 0,34, $p = 0,004$) (Figura 18). No se observó ningún efecto en ninguna de las mediciones del corrugador izquierdo o derecho ni en el resto de las emociones. Notablemente, en TDM no se observó ningún efecto predictivo entre ninguna emoción y algún músculo.

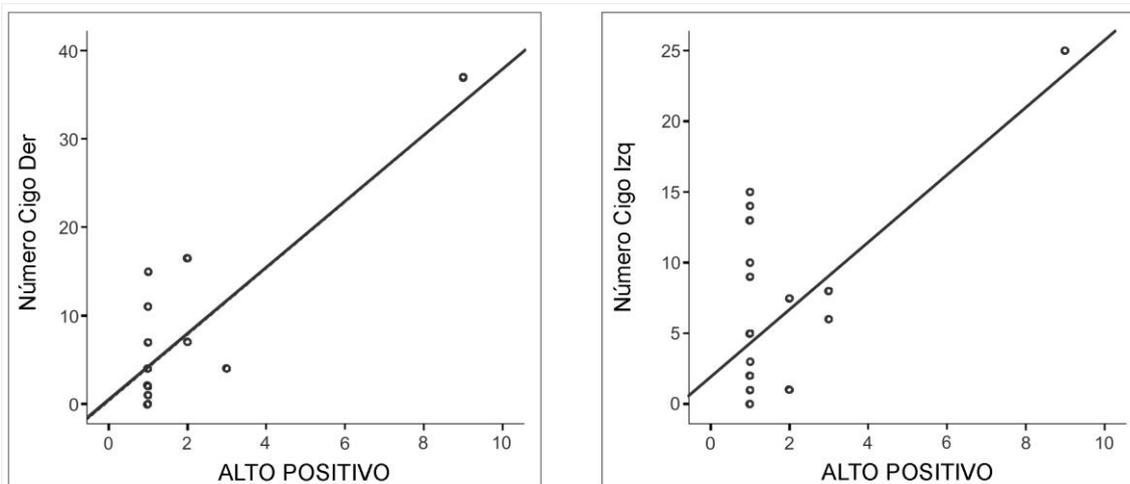


Figura 17. Regresión en controles de la frecuencia de emociones positivas altas y el número de CMF en el músculo cigomático derecho ($R^2 = 0.60$, $P < 0.0001$) e izquierdo ($R^2 = 0.41$, $P < 0.01$).

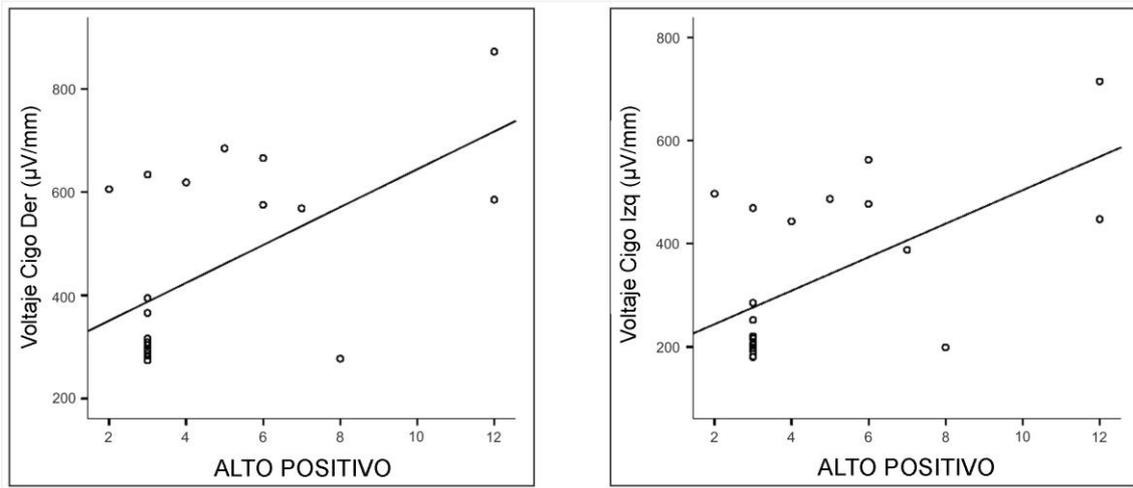


Figura 18. Regresión en controles de la frecuencia de emociones positivas altas y el voltaje de CMF en el músculo cigomático derecho ($R^2 = 0,33$, $P < 0,005$) e izquierdo ($R^2 = 0.34$, $P < 0.005$).

ANÁLISIS CUANTITATIVO DE EEG Y EMG

Se observaron diferencias entre grupos en los canales F3 y T5 en las bandas alfa y gamma 2 principalmente. Los sujetos control tienen actividad más rápida durante las etapas de sueño MOR que las TDM (figs. 19 y 20). En TDM hay mayor proporción de ritmos lentos en la potencia relativa en ambas derivaciones (figs. 21 y 22).

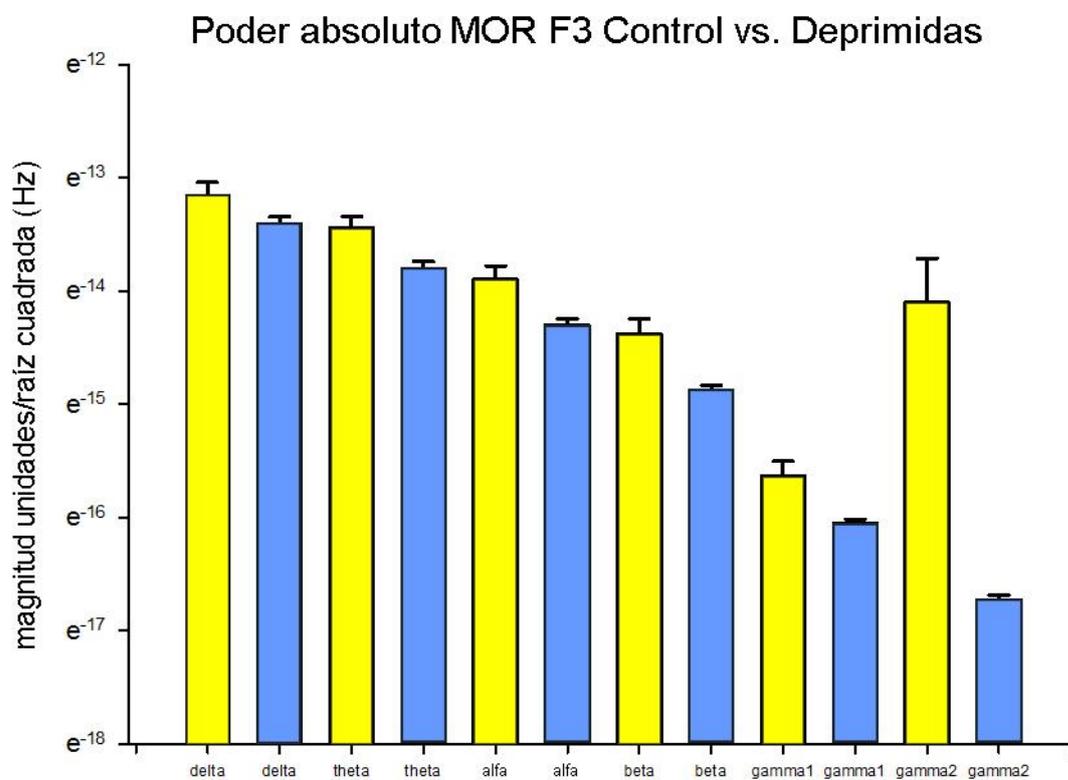


Figura 19. Diferencias en el análisis EEG de poder absoluto en el canal F3 durante las etapas de sueño MOR en sujetos control (barras amarillas) vs. TDM (barras azules). En esta región frontal se observa en controles un aumento en la potencia absoluta en todas las bandas en comparación a TDM, y particularmente se observa un marcado aumento en la banda Gamma 2 (60-90Hz) en controles que no se observa en TDM.

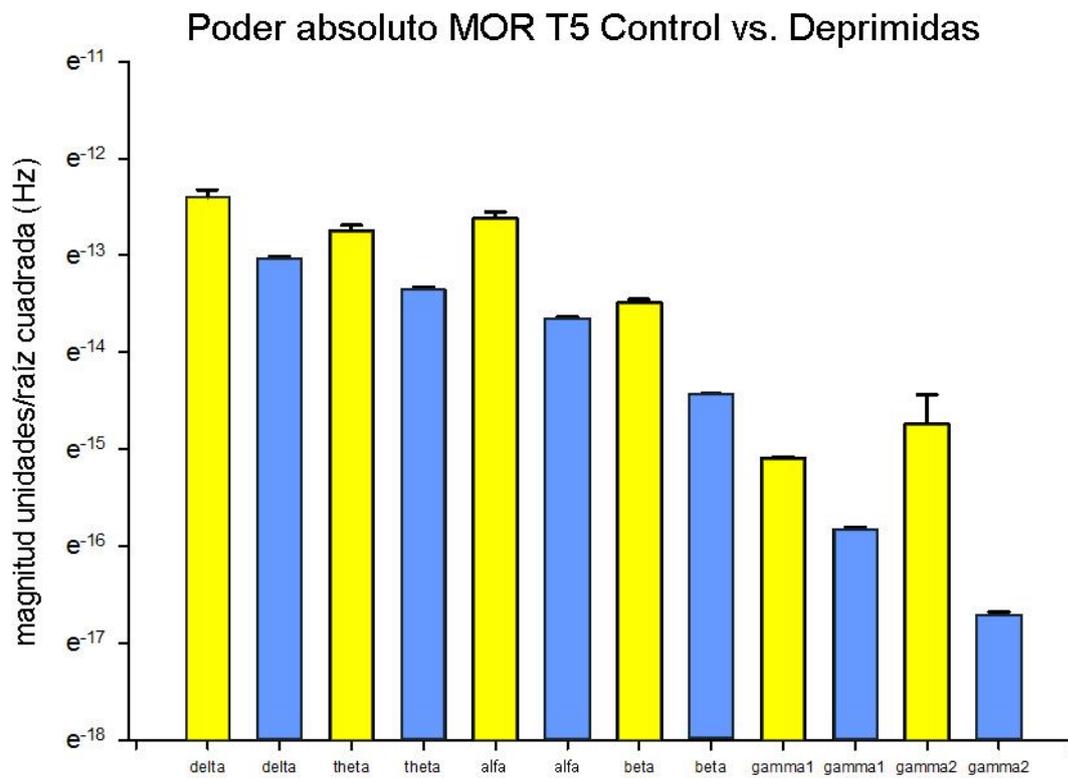


Figura 20. Diferencias en el análisis EEG de poder absoluto en el canal T5 durante las etapas de sueño MOR en sujetos control (barras amarillas) vs. TDM (azules). En esta región temporal se observa en controles un aumento en la potencia absoluta en todas las bandas en comparación a TDM, y particularmente se observa un marcado aumento en las bandas Alfa (8-12 Hz) y Gamma 2 (60-90Hz) en controles que no se observa en TDM.

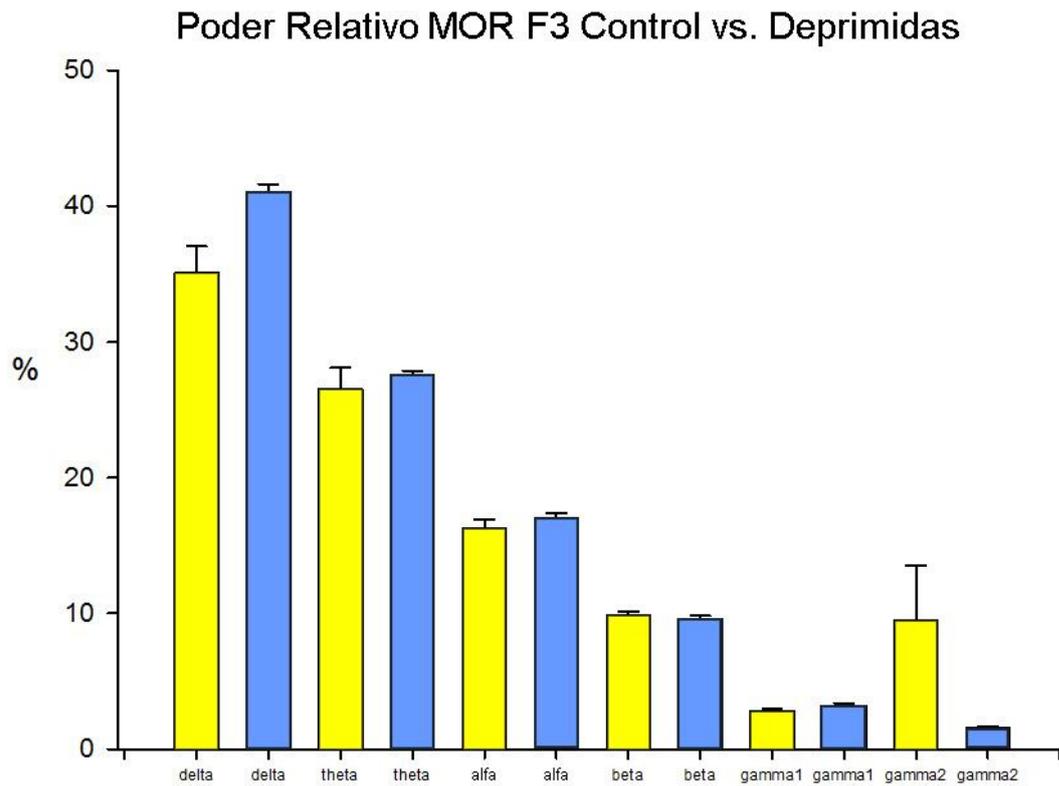


Figura 21. *Diferencias en el análisis EEG de poder relativo en el canal F3 durante las etapas MOR en sujetos control (barras amarillas) vs. TDM (azules). En esta región frontal se observa en TDM un mayor aporte de bandas lentas (delta) que en controles. Asimismo, en TDM la banda Gamma 2 disminuye significativamente en comparación a controles.*

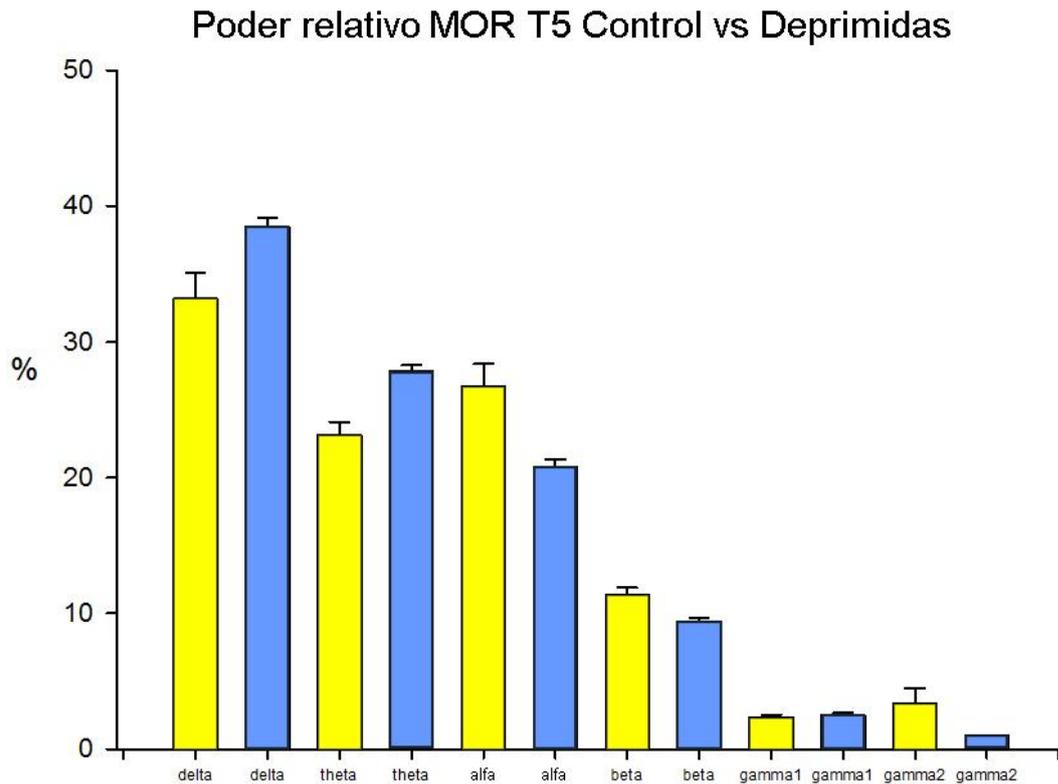


Figura 22. *Diferencias en el análisis EEG de poder relativo en el canal T5 durante las etapas de sueño MOR en sujetos control (barras amarillas) vs. TDM (azules). En esta región temporal se observa en TDM un mayor aporte de bandas lentas (delta) que en controles. Asimismo, el mayor aporte de las bandas Alfa y Gamma 2 disminuye significativamente en TDM en comparación a controles.*

Por último, el análisis exploratorio de EMG facial revela que efectivamente hay mayor actividad rápida en los músculos en los que se observan CMF a simple vista, sin embargo, los otros músculos tienen un tono elevado basal igualmente durante el sueño MOR, a diferencia del EMG del mentón (Fig. 23).

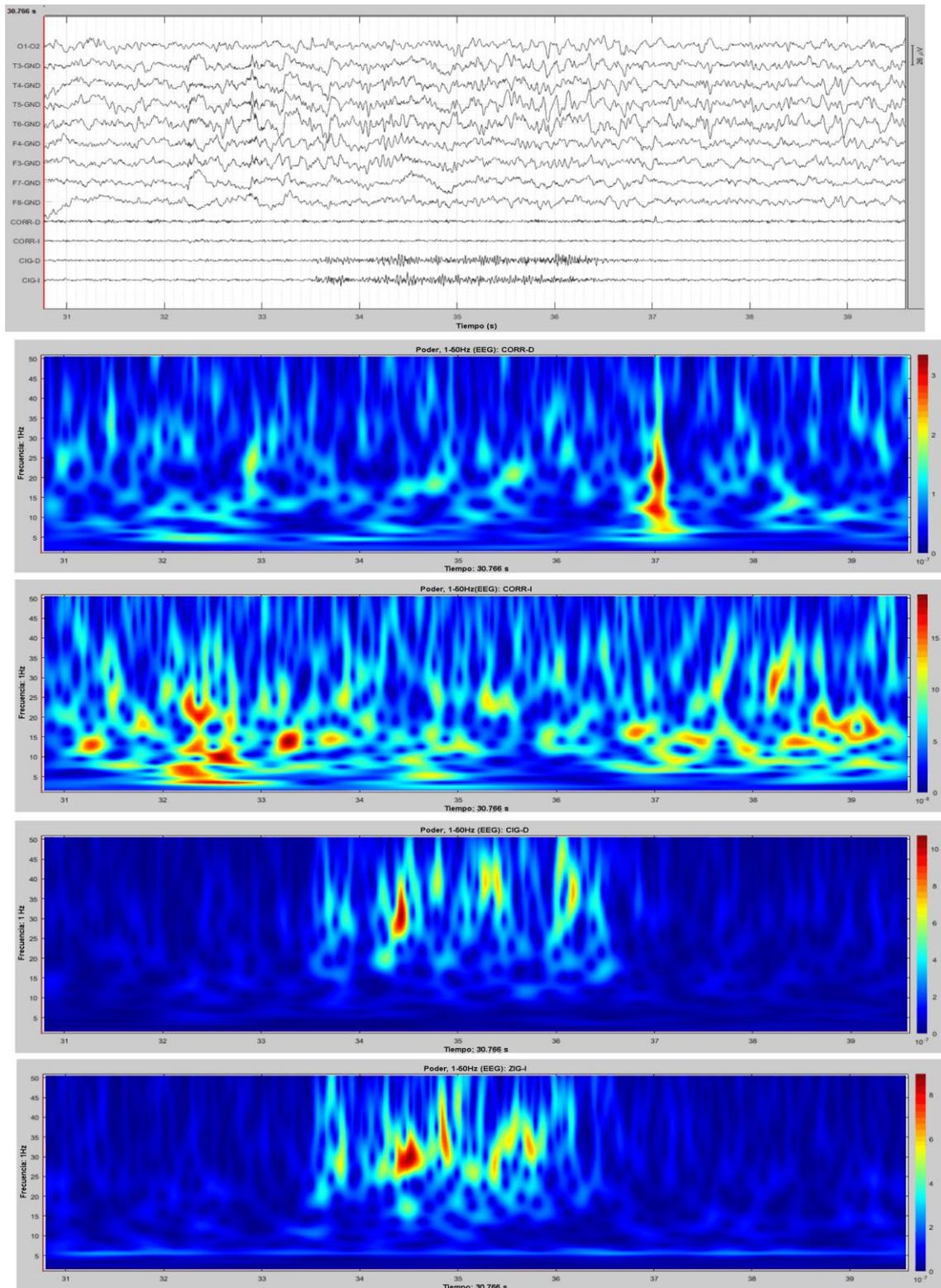


Figura 23. Análisis cuantitativo del EMG facial en 9 segundos alrededor de una CMF y previos a un despertar experimental en una etapa de sueño MOR en sujeto con TDM. El marcador para el despertar experimental fue la contracción sostenida en los músculos cigomáticos (ZIG D y ZIG I, trazo EEG). En el análisis cuantitativo se observa actividad igualmente en los corrugadores, sin embargo, ésta es más lenta que la observada en cigomáticos.

DISCUSIÓN

En el presente estudio demostramos por primera vez que la interacción entre activaciones faciales de los músculos corrugador y cigomático con el contenido afectivo del reporte de sueños obtenidos a partir de despertares experimentales observado en controles se modifica significativamente en función de la depresión mayor en mujeres.

Específicamente hemos hallado que, en contraste a lo reportado en la literatura, en pacientes con TDM el contenido onírico disminuye significativamente, así como el contenido emocional (tanto positivo como negativo) de los sueños. Notablemente, tal y como Perlis (1995) lo describió, pese a que no es observable a simple vista, el voltaje de los músculos faciales en TDM está aumentado, no así el número, la duración y densidad de estos. Asimismo, tanto en controles como en TDM, las emociones más frecuentemente mencionadas son las pertenecientes al grupo alto negativo, no obstante, el grupo TDM presenta una significativa merma en la frecuencia de contenido emocional global en comparación a los controles.

Importantemente, en controles, tanto el número como la amplitud de las CMF de los músculos cigomáticos es antecedido por un mayor contenido emocional positivo en sueños, mientras que en TDM dicha asociación es inexistente. Sugerimos que, si en TDM aumenta el número de CMF junto con la

frecuencia del contenido onírico a los parámetros de controles, mientras que el voltaje de CMF disminuya, se podrá predecir la remisión completa, poniendo de manifiesto la normalización en la regulación anatómico funcional alterada en la depresión mayor.

Inicialmente, en el grupo control, el presente estudio confirma la activación de los músculos faciales corrugadores y cigomáticos durante el sueño MOR, la cual se produce cuando la incidencia de reporte onírico emocional es alta. Por primera vez, hemos demostrado que los sueños con emociones positivas altas afectan fuertemente tanto a la cantidad de CMF como a la amplitud de los músculos cigomáticos derecho e izquierdo durante el sueño MOR. Nuestros hallazgos sugieren que la actividad cigomática durante el sueño MOR podría considerarse una conducta emocional del sueño, y que además de estar asociada con la excitación o *arousal* emocional, notablemente también está relacionada con la valencia emocional.

Es importante hacer hincapié que con el método de despertares experimentales a partir de CMF, en controles encontramos una alta prevalencia tanto de reportes de sueño (92,9%) como de contenido emocional (80,4%) en los informes subjetivos. Estos excedieron las tasas de prevalencia de 50 a 66% de las emociones informadas por estudios previos con despertares experimentales, que investigaron sólo la presencia o ausencia de emociones (Cartwright *et al.*, 1998). También fueron ligeramente superiores al 72.5% y 74% obtenido por Strauch y Meier (1996) y Fosse *et al.*, (2001), respectivamente,

quienes analizaron la prevalencia de emociones discretas con despertares experimentales. Nuestros hallazgos sugieren que el indicador de una o varias CMF puede ser un marcador más confiable de la presencia de sueños y de un contenido afectivo subyacente en estos.

También vale la pena señalar que el presente estudio es el primero en analizar una gama más amplia de emociones, centrándose no solo en la presencia de emociones, sino también en el grado de excitación (*arousal*) y la valencia. Diversas mediciones electrofisiológicas se han obtenido del grado de intensidad periférica del contenido onírico. No obstante, la expresión facial, a diferencia de las mediciones periféricas (ritmo cardíaco, respuesta galvánica, etc.), está asociada a un nivel superior de la experiencia afectiva (Delgado, 2002). De ahí que las mediciones EMG faciales provean información fehaciente no sólo del grado de excitación sino de la modalidad emocional subyacente.

Por otro lado, hemos demostrado que, en una población sin depresión, las tasas máximas de reportes afectivos correspondieron a la categoría negativa alta, seguida de alta positiva, baja positiva y baja negativa. Este hallazgo es consistente con estudios previos en que solo evaluaron la valencia emocional en reportes matutinos (Merrit *et al.*, 1994). Pese a que subjetividad inherente al contenido de los sueños hace que sea difícil generalizar algunas de sus características, es interesante que las emociones con mayor excitación parecen ser comunes en las mujeres sanas independientemente de su valencia. Por el contrario, en el grupo TDM el grupo emocional más reportado es alto negativo,

seguido de bajo negativo, bajo positivo y por último alto positivo. En este caso la valencia tiene mayor relevancia, siendo las emociones negativas las más reportadas. Este hallazgo empata con las descripciones anatómico-funcionales en las que se ha reportado una mayor activación amigdalina en pacientes con TDM asociado a una mayor experiencia de emociones negativas (Newman, 1995; Cannon, 1929, Bard, 1928; Lang *et al.*, 1990), la posibilidad de que las diferencias en la intensidad de dichas emociones negativas se puedan estar presentando en función de un subtipo de depresión, ya sea más inhibida o melancólica o bien más ansiosa, aún queda por explorar (Grisanzio *et al.*, 2018; Stewart *et al.*, 2007).

Aunado a esto, en el presente estudio estamos conjuntando dos fuentes de información afectiva: una fisiológica o conductual (EMG facial), la cual, por su duración, se ha asociado a respuestas emocionales breves, y, una experiencial (reporte subjetivo), la cual provee índices de emoción más continuos. Al ser la depresión un fenómeno afectivo crónico, permea en la línea base de diferentes mediciones fisiológicas (Davidson, 1995), lo que se ha denominado una propiedad de omnipresencia en la consciencia (*Pervasiveness in consciousness*), esto es, el grado en que fenómenos afectivos crónicos (y no agudos) penetran o resuenan en diferentes áreas de la conciencia, entre estas, los sueños (Rosenberg, 1998). Los rasgos afectivos pueden guiar lo que las personas eligen atender en sus entornos y eventos finalmente recuerdan. A pesar de que los efectos de los estados de ánimo y las emociones en la cognición

se han estudiado más extensamente (Bower, 1981; Forgas, 1995; Niedenthal, *et al.*, 1997), la influencia de los rasgos afectivos en el procesamiento de la información es potencialmente enorme. La presente investigación sugiere que los rasgos afectivos pueden funcionar para establecer umbrales de percepción en el procesamiento de la información emocional, por lo que las personas pueden ser más propensas a percibir información emocional dentro de sus sueños que es congruente con sus rasgos afectivos en vigilia (Rosenberg, 1998). De esta manera, la disminución en la frecuencia y, particularmente en la duración de las CMF sostenidas observadas en TDM puede estar reflejando la severidad de la depresión, al estar permeando ya sea en la generación de sueños, en la percepción de estos y/o en las mediciones concomitantes.

En cuanto a los patrones de CMF estudiados en controles, nuestros resultados fueron consistentes con Gerne y Strauch (1985), en que la amplitud, el número, la proporción y la duración de la actividad del músculo corrugador (músculos izquierdo y derecho) fueron significativamente mayores que los del cigomático durante el sueño MOR. Sin embargo, a pesar de su menor grado de activación, la actividad del músculo cigomático estuvo fuertemente influenciada por una excitación y valencia emocional específica (alto positivo), lo cual es consistente con los hallazgos relacionados con la vigilia. En este sentido, se ha descrito ampliamente un componente lateral del sistema motriz facial emocional, que consiste en las vías que están directamente involucradas en la expresión emocional. Específicamente, para la sonrisa involuntaria o emocional, las

motoneuronas que inervan la porción superior de la boca, localizadas en la parte dorsal del subgrupo facial lateral, son activadas por el hipotálamo lateral, el núcleo central de la amígdala y el núcleo de la cama de la estría terminal, los cuales inervan a la musculatura perioral a través de proyecciones tanto a la circunvolución del cíngulo como a las interneuronas premotoras en el tallo cerebral caudal (Holstege, 2002; Morecraft *et al.*, 2001). Notablemente, la mayoría de estas estructuras se activan particularmente durante el sueño MOR (Calvo y Fernández-Guardiola, 1984). Además, estudios en humanos indican que la actividad de la amígdala se potencia inmediatamente antes y después de los MORs (Ioannides *et al.*, 2004), mientras que, en nuestro estudio anterior, observamos una correlación positiva entre el número y la densidad de las CMF y los MORs (Rivera-García *et al.*, 2011). Teniendo en cuenta estos hallazgos, sugerimos que un posible mecanismo responsable de las expresiones faciales durante el sueño MOR en sujetos sanos, y especialmente para sonreír, puede implicar la facilitación específica de la amígdala, el hipotálamo lateral y la circunvolución cingulada, lo que a su vez puede estimular el núcleo facial del motor, permitiendo la activación del músculo cigomático durante esta etapa de sueño en condiciones normales, mientras que la disminución observada en TDM pueda estar reflejando una inhibición de esta vía.

Como se indicó en estudios previos (Rivera-García *et al.*, 2011), es importante señalar que las FMC presentan dos patrones diferentes: fásicos y sostenidos. Estos dos patrones de FMC nos permitieron determinar que la

actividad de los músculos faciales durante el sueño puede ocurrir intermitentemente o de manera sostenida durante más de ocho segundos en controles, lo que sugiere un fuerte mecanismo de excitación inherente que se reduce significativamente en la depresión a máximo tres segundos. Una posible explicación para dicha activación paradójica del motor podría ser que los músculos faciales no están sujetos a la inhibición motora típica del sueño MOR, dada su función inherente mimética y no antigravitatoria. Sin embargo, dado que las motoneuronas del núcleo facial también están hiperpolarizadas durante MOR (Sirieix *et al.*, 2012), la activación de los músculos faciales puede sugerir que el mecanismo facilitador límbico permite que el núcleo facial anule brevemente la inhibición de los músculos faciales en controles. Cabe recalcar que el voltaje basal de todos los músculos faciales es mayor en TDM, lo que parece estar asociado a un estado de hiperalertamiento durante el sueño, mientras que la duración de las CMF sostenidas es menor. Sugerimos que en TDM, al no haber el mecanismo facilitador límbico prefrontal asociado a la experiencia onírica, pese a haber más tono basal, no hayan CMF duraderas.

Cuando estos resultados se consideran junto con los hallazgos en neurobiología del sueño, parecen indicar que es posible estudiar la integración y expresión de los sueños, y en particular sus componentes afectivos, a pesar de la heterogeneidad característica del contenido cognitivo del sueño MOR. Un marcador electrofisiológico claro, como las FMC, puede ser una medida objetiva y confiable de una experiencia subjetiva, como las emociones durante los

sueños. A diferencia de los sueños de sueño NMOR, que son menos complejos, la activación de las áreas corticales límbica, paralímbica y posterior durante la actividad onírica del sueño MOR (Maquet *et al.*, 2005) contribuye a atribuir intenciones, pensamientos y particularmente emociones a uno mismo, así como a los personajes y situaciones en el sueño.

Se ha reportado que los sueños del sueño MOR tienen una función reguladora afectiva, especialmente con respecto a la valencia (Nielsen *et al.*, 1989; Lara-Carrasco *et al.*, 2009), por lo tanto, dado que las expresiones faciales desempeñan un papel importante en la comunicación social durante el despertar, sugerimos que las CMF en condiciones sanas, podrían aparecer durante interacciones sociales soñadas cuando el contenido afectivo está presente, integrando las regiones límbica y prefrontal asociadas con los procesos emocionales, de ahí que en sujetos deprimidos no se observara dicho fenómeno.

Es importante mencionar que los cambios a nivel EEG observados parecen indicar que efectivamente, la falta de conectividad funcional de la corteza medial prefrontal con regiones temporales observada en vigilia en sujetos deprimidos parece estar igualmente alterada en el sueño, reflejándose en una hipoactivación de las áreas F3 y T5 y por tanto modificando la experiencia onírica, y particularmente del contenido afectivo. El componente más evidente de dicha alteración se observó en la disminución de la potencia absoluta en las bandas gamma-2 (en F3) y alfa (en T5)-, las cuales, aumentan durante etapas de sueño MOR con contenido afectivo, en sujetos control. Notablemente, al estar

asociada en vigilia con la experiencia emocional (Allen *et al.*, 2004; Maxwell y Davidson, 2007; Tenke y Kayser, 2005) y con la atención interiorizada (Aftanas y Golocheikine, 2001), el marcado aumento de la potencia absoluta en alfa en la región temporal izquierda (T5) en controles, puede estar poniendo de manifiesto la experiencia subjetiva de la emoción presente durante el sueño. La banda gamma, por el otro lado, se considera la señal de EEG más específica para investigar los patrones de movimiento en vigilia. Específicamente, esta banda está asociada al mantenimiento de los procesos de atención selectiva necesarios para el aprendizaje motor (Hatfield *et al.*, 1984). Además, la banda gamma parece estar vinculada a una comunicación neuronal mejorada, lo que refleja la activación cortical (Melcher *et al.*, 2008). Las áreas corticales frontales están asociadas a la motivación, planificación, razonamiento, resolución de problemas y ejecución de movimientos voluntarios (Lawton *et al.*, 1998; Hatfield *et al.*, 2001). Específicamente las derivaciones F3 y F4 (circunvolución frontal media) corresponden a áreas de planificación (Hatfield *et al.*, 2004; Sakai *et al.*, 2004). El aumento de la potencia absoluta de la banda gamma en F3 durante el sueño MOR en controles parecería estar asociado con procesos cognitivos como movimiento (no ejecutado), planeación y motivación en sueños. Notablemente, la disminución de esta actividad en el grupo TDM puede evidenciar una alteración en todos estos procesos cognitivos, lo cual dificultaría la experiencia onírica al no poder consolidar un sueño integralmente. De restaurarse la conectividad funcional entre regiones temporales y frontales en el sueño MOR,

se podría facilitar podría facilitar la resolución del conflicto interno causante del trastorno depresivo, promoviendo de esta manera a una catarsis emocional en el sueño (Deseilles y Duclos 2013; Deseilles *et al.*, 2011; Deseilles *et al.*, 2012) y mejorando la regulación afectiva durante el despertar, como Nielsen *et al.*, (1989) han propuesto.

Asimismo, hemos corroborado que la exploración del contenido onírico aporta información del contexto afectivo en el que se halla el paciente, poniendo de manifiesto elementos de su padecimiento que pueden pasar desapercibidos en vigilia o inclusive dentro de los parámetros de sueño normalmente asociados a la depresión. A este respecto, es importante hacer notar que, pese a que no se observaron cambios significativos en la macroarquitectura del sueño entre grupos, se obtuvo un incremento tanto en la latencia al sueño, como en la latencia al sueño MOR en TDM. Este último dato no corresponde con lo reportado en la literatura respecto que la disminución en la latencia al sueño puede ser el marcador más estrechamente asociado a la severidad de la depresión (Buysse *et al.*, 1997; Thasse *et al.*, 1997). Una explicación tentativa a dicho fenómeno es que la edad de los sujetos junto con la severidad de la depresión posiblemente hayan sido componentes diferenciales para el aumento al inicio al sueño MOR. Como Lauer *et al.*, (1991) y Riemann *et al.*, (1991) describen, la disminución en la latencia al sueño MOR es más marcada en pacientes mayores de 40 años. No obstante, al no ser significativas las diferencias se requieren más estudios en donde se aborde igualmente si la

severidad de la depresión, junto con la edad, el subtipo de depresión y la duración de esta pueden estar determinando un acortamiento o aumento en la latencia al sueño MOR.

Contrario a la creencia popular de que los sueños son vivencias alucinatorias confusas e inconexas con los estímulos del medio inmediato, el mundo onírico refleja aspectos de las condiciones de la vigilia. Se considera que del 75-80% de los sueños de sujetos tanto sanos como con padecimientos afectivos comprenden preocupaciones e intereses cotidianos. De tal forma, las particularidades de los sueños se vinculan con las características del individuo que sueña (edad, sexo, salud, hábitos, personalidad e intereses), al igual que con sus condiciones económicas, culturales, ambientales y de salud. La similitud que el mundo interno de los sueños guarda con la vigilia se debe a que los sueños reflejan la organización y funciones de un cerebro impresionado por su medio. Asimismo, sólo a través del estudio de los reportes de sueño es posible corroborar las correlaciones que hasta ahora se han buscado establecer entre la actividad neural detectada en distintas fases del sueño y las características formales de la experiencia onírica. Así pues, estudiar el contenido simbólico y emocional de los sueños no sólo permite explorar cómo las experiencias se reflejan en la función y estructura cerebral, sino también indagar en los mecanismos neurales que las posibilitan. El estudio de la variación de la experiencia humana del sueño y de los sueños es entonces un recurso imprescindible para examinar la manera en que los individuos se relacionan con

su contexto y en el presente estudio hemos confirmado que los cambios funcionales propios del TDM se reflejan directamente en las características cuantitativas y cualitativas de los sueños del MOR.

De esta manera proponemos que las CMF durante el sueño MOR están sirviendo como un marcador de reprocesamiento y afrontamiento emocional durante las experiencias de sueño, y aunque esto queda por explorar demostramos que efectivamente las CMF sirven como marcadores confiables de los mecanismos de regulación del estado de ánimo durante el sueño MOR en controles y en pacientes con depresión mayor.

CONCLUSIÓN

Los resultados obtenidos muestran una disminución marcada en la frecuencia de la actividad onírica, del contenido emocional de la misma, así como un menor número de CMF en pacientes con TDM en comparación a los sujetos control, mientras que el voltaje está aumentado. Asimismo, en pacientes con TDM se observa una menor potencia absoluta y relativa de las bandas alfa y gamma 2 en los canales T5 y F3 respectivamente, en sueños con reporte onírico y emoción. Lo anterior parece indicar una asociación funcional entre el contenido onírico, la frecuencia de CMF y la disminución en la potencia EEG en regiones temporales y frontales. De esta manera, los resultados indican que la alteración en la conectividad funcional en TDM entre regiones prefrontales y límbicas descrita en vigilia, está igualmente siendo afectada durante el sueño MOR, y que probablemente se esté viendo reflejada en la incapacidad de integrar y consolidar los diversos componentes del contenido onírico, dificultando la recolección de este, y disminuyendo el número de expresiones faciales durante esta etapa de sueño.

REFERENCIAS

- Aftanas, L. I., & Golocheikine, S. A. (2001). Human anterior and frontal midline theta and lower alpha reflect emotionally positive state and internalized attention: High-resolution EEG investigation of meditation. *Neuroscience Letter*, 310, 57-60.
- Allen, J. J., Urry, H. L., Hitt, S. K., & Coan, J. A. (2004). The stability of resting frontal electroencephalographic asymmetry in depression. *Psychophysiology*, 41, 269-280.
- American Psychiatric Association. (2013). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed.). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing.
- Asarnow, L. D., Soehner, A. M., & Harvey, A. G. (2014). Basic Sleep and Circadian Science as Building Blocks for Behavioral Interventions: A Translational Approach for Mood Disorders. *Behavioral Neuroscience*, 128(3), 360-370.
- Aserinsky, E., & Kleitman, N. (1953). Regularly occurring periods of eye motility and concomitant phenomena during sleep. *Science*, 118, 273-274.
- Baglioni, C., Nanovska, S., Regen, W., Spiegelhalder, K., Feige, B., Nissen, C., Riemann, D. (2016). Sleep and Mental Disorders: A Meta-Analysis of Polysomnographic Research. *Psychological Bulletin*, 142, 969-990.
- Baglioni, C., Spiegelhalder, K., Lombardo, C., & Riemann, D. (2010). Sleep and emotions: a focus on insomnia. *Sleep Medicine Reviews*, 14(4): 227-238.
- Baker, F. C., & Driver, H. S. (2007). Circadian rhythms, sleep, and the menstrual cycle. *Sleep Medicine*, 8, 613-22.
- Baldrige, B., Whitman, R., & Kramer, M. (1965). The Concurrence of Fine Muscle Activity and Rapid Eye Movements During Sleep. *Psychosomatic Medicine*, 27, 19-26.

- Bard, P. (1928). A diencephalic mechanism for the expression of rage with special reference to the sympathetic nervous system. *American Journal of Physiology*, 84, 490-515.
- Beauchemin, K. M. & Hays, P. (1995). Prevailing mood, mood changes and dreams in bipolar disorder. *Journal of affective disorders*, 35(1-2), 41-49.
- Benca, R. M., Okawa, M., Uchiyama, M., Ozaki, S., Nakajima, T., Shibui, K., & Obermeyer, W. H. (1997). Sleep and mood disorder. *Sleep Medicine Reviews*, 1, 45-56.
- Berenzon, S., Lara, M. A., Robles, R., & Medina-Mora, M. E. (2013). Depresión: estado del conocimiento y la necesidad de políticas públicas y planes de acción en México. *Salud Pública de México*, 55, 74-80.
- Berger, M., Emrich, H., Lund, R., Riemann, D., Lauer, C., & von Zerssen, D. (1986). Sleep-EEG variables as course criteria and predictors of antidepressant therapy with fluvoxamine/oxaprotiline. In G. Stille, W. Wagner & W. Herrmann (Eds.), *Advances in Pharmacotherapy* (pp. 110-200). Basel: Karger.
- Berger, M., & Riemann, D. (1993). REM sleep in depression: An overview. *Journal of Sleep Research*, 2, 211-23.
- Bliwise, D., Coleman, R., Bergmann, B., Wincor, M. Z., Pivik, R. T., & Rechtschaffen, A. (1974). Facial muscle tonus during REM and NREM sleep. *Psychophysiology*, 11, 497-508.
- Bower, G. H., Gilligan, S. G., & Monteiro, K. P. (1981). Selectivity of learning caused by affective states. *Journal of Experimental Psychology: General*, 110, 451-473.
- Breiter, H. C., Etcoff, N. L., Whalen, P. J., Kennedy, W. A., Rauch, S. L., Buckner, R. & Rosen, B. R. (1996). Response and habituation of the human amygdala during visual processing of facial expression. *Neuron*, 17, 875-887.
- Brenner, R. P., Ulrich, R. F., Spiker, D. G., Scwabassi, R. J., Reynolds, C. F., Marin, R. S., & Boller, F. (1986). Computerized EEG spectral analysis in elderly

normal, demented and depressed subjects. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 64, 483–492.

Britton, J. C., Phan, K. L., Taylor, S. F., Welsh, R. C., Berridge, K. C., & Liberzon, I. (2006). Neural correlates of social and nonsocial emotions: An fMRI study. *Neuroimage*, 31, 397-409.

Burgess, C., Lai, D., Siegel, J., & Peever, J. (2008). An Endogenous Glutamatergic Drive onto Somatic Motoneurons Contributes to the Stereotypical Pattern of Muscle Tone across the Sleep-Wake Cycle. *Journal of Neuroscience*, 28, 4649-4660.

Burton, R. (1989). *The anatomy of melancholy*. Oxford, UK: H. Cripps.

Buysse, D. J., Frank, E., Lowe, K. K., Cherry, C. R., & Kupfer, D. J. (1997). Electroencephalographic sleep correlates of episode and vulnerability to recurrence in depression. *Biological Psychiatry*, 41, 406-18.

Buysse, D. J., Hall, M., Begley, A., Cherry, C. R., Houcka, P., Land, S., Ombaoac, H., Kupfer, D., Frank, E. (2001). Sleep and treatment response in depression: new findings using power spectral analysis. *Psychiatry Research*, 103, 51-67.

Cacioppo, J. T., Berntson, G. G., Larsen, J. T., Poehlmann, K. M., & Ito, T. A. (2000). The psychophysiology of emotion. En R. Lewis & J. M. Haviland-Jones (Eds.), *The Handbook of Emotion* (pp. 173-191), New York, US: Guilford Press.

Cai, N., Bigdeli, T.B., Kretschmar, W., Flint, J., (2015). Sparse whole-genome sequencing identifies two loci for major depressive disorder. *Nature*, 523, 588–591.

Calvo, J. M. (1993). El sistema límbico y el sueño. *Anales del Instituto Mexicano de Psiquiatría*, 4, 47-55.

Calvo, J. M., & Fernández-Guardiola, A. (1984). Phasic activity of the basolateral amygdala, cingulate gyrus, and hippocampus during REM sleep in the cat. *Sleep*, 7, 202-10.

Cannon, W. B. (1929). *Bodily Changes in Pain, Hunger, Fear and Rage*. New York: Appleton.

- Cano, M. C., Espinosa, L., Miró, E., y BuelaCasal, G. (2003). Una revisión de las alteraciones del sueño en la depresión. *Revista de Neurología*, 36, 366-375.
- Cardinal, R. N., Parkinson, J. A., Hall, J., & Everitt, B. J. (2002). Emotion and motivation: the role of the amygdala, ventral striatum, and prefrontal cortex. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 26, 321-352.
- Cartwright, R. (1983). Rapid eye movement sleep characteristics during and after mood disturbing events. *Archives of General Psychiatry*, 40, 197-201.
- Cartwright, R. (1992). Masochism in dreaming and its relation to depression. *Dreaming*, 9, 79-84.
- Cartwright, R., Luten, A., Young, M., Mercer, P., & Bears, M. (1998). Role of REM sleep and dream affect in overnight mood regulation: A study of normal volunteers. *Psychiatry Research*, 81, 1-8.
- Coan, J. A., & Allen, J. J. B. (2003). Frontal EEG asymmetry and the behavioral activation and inhibition systems. *Psychophysiology*, 40, 106-114.
- Coan, J. A., & Allen, J. J. B. (2004). Frontal EEG asymmetry as a moderator and mediator of emotion. *Biological Psychology*, 67, 7-49.
- Corsi, C. M. (1994). El cerebro, el órgano de las ensoñaciones. *Revista Latina de Pensamiento y Lenguaje*, 3, 197-225.
- Damasio, A. R. (1994). *Descartes' Error*. New York: G. P. Putnam.
- Dang-Vu, T. T., Schabus, M., Deseilles, M., Sterpenich, V., Bonjean, M., & Maquet, P. (2010). Functional neuroimaging insights into the physiology of human sleep. *Sleep*, 33, 589-603.
- Davidson, R. J. (1995). Cerebral asymmetry, emotion, and affective style. In R. J. Davidson & K. Hugdahl (Eds.), *Brain asymmetry* (pp. 361-387). Cambridge, MA: MIT Press.
- Debener, S., Beauducel, A., Nessler, D., Brocke, B., Heilemann, H., & Kayser, J. (2000). Is resting anterior EEG alpha asymmetry a trait marker for depression? Findings for healthy adults and clinically depressed patients. *Neuropsychobiology*, 41, 31-37.

- Delgado, J. M. (1966). *Emotions. Self-Selection Psychology Textbook*. Dubuque, IA: W.C. Brown.
- Delgado, J. M. (2002). ¿Es la cara el espejo del alma? Fisiología de la expresión facial. *Elementos: Ciencia y cultura*, 47, 3-9.
- Desseilles, M., & Duclos, C. (2013). Dream and emotion regulation: insight from the ancient art of memory. *Behavior and Brain Sciences*, 36, 634-659.
- Desseilles, M., Mikolajczak, G., & Schwartz, S. (2012). Sommeil, rêves et régulation des émotions [Sleep, dreams and regulation of emotions]. In: M. Mikolajczak & M. Desseilles (Eds.), *Traité de la régulation des émotions [Handbook of Emotion Regulation]* (pp. 87–100). Paris, France: De Boeck.
- Desseilles, M., Sterpenich, V., Dang-Vu, T. T., & Schwartz, S. (2011). REM sleep and emotion regulation. In: B. N. Mallick, S. R. Pandi-Perumal, R. W. McCarley & A. R. Morrison (Eds.), *Rapid eye movement sleep: Regulation and function* (pp. 427–36.) Inglaterra: Cambridge University Press.
- Dew, M. A., Reynolds, C. F., Buysse, D. J., Houck, P. R., Hoch, C. C., Monk, T. H., Monk, T. H., & Kupfer, D. J. (1996). Electroencephalographic sleep profiles during depression. *Archives of General Psychiatry*, 53, 148-56.
- Dewson, J. H., Dement, W. C., & Simmons, F. B. (1965). Middle ear muscle activity in cats during sleep. *Journal of Experimental Psychology*, 12, 1-8.
- Díaz, J. L., & Flores, E. (2001). La estructura de la emoción humana: Un modelo cromático del sistema afectivo. *Salud Mental*, 24, 20-35.
- Dimberg, U., Petterson, M. (2000). Facial reactions to happy and angry facial expressions: Evidence for right hemisphere dominance. *Psychophysiology*, 37, 693-696.
- Dolcos, F., LaBar, K.S., & Cabeza, R. (2005). Remembering one year later: role of the amygdala and the medial temporal lobe memory system in retrieving emotional memories. *Proceeding of the National Academy of Sciences*, 102:2626–31.

- Domingues, C. A., Machado, S., Cavaleiro, E. G., Furtado, V., Cagy, M., Ribeiro, P., & Piedade, R. (2008). Alpha absolute power: motor learning of practical pistol shooting. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, *66*, 336-340.
- Dujardin, K., Derambure, P., Defebvre, L., Bourriez, J. L., Jacquesson, J. M., & Guieu, J. D. (1993). Evaluation of event-related desynchronization (ERD) during a recognition task: Effect of attention. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, *86*, 353-356.
- Duque, P. J. (2003) Cuantificación de los músculos faciales subcutáneos del ser humano. *Ciencia y Cultura*, *51*, 10-67.
- Ekman, P. (1992). An argument for basic emotions. *Cognition and Emotion*, *6*, 169-200.
- Ekman, P. (1999). Basic Emotions. En T. Dalgleish & T. Power (Eds.), *The Handbook of Cognition and Emotion* (pp. 45-60). Sussex, U.K.: John Wiley & Sons, Ltd.
- Ekman, P., Friesen, W. V., & Ellsworth, P. (1972). *Emotion in the human face*. Elmsford, NY: Pergamon.
- Etkin, A., Egner, T., & Kalisch, R. (2011). Emotional processing in anterior cingulate and medial prefrontal cortex. *Trends in Cognitive Sciences*, *15*, 85-93.
- Forgas, J. P. (1995). Mood and judgment: The affect infusion model (AIM). *Psychological Bulletin*, *117*, 39-56.
- Fosse, R., Stickgold, R., & Hobson, J. A. (2001). The mind in REM sleep: reports of emotional experience. *Sleep*, *24*, 947-955.
- Frank, E., Lavori, A., Rush, J., & Weismann, M. M. (1991). Conceptualization and rationale for consensus definitions of terms in major depressive disorders. *Archives of General Psychiatry*, *48*, 851-855.
- Fredrikson, M., Wik, G., Annas, P., Ericson, K., & Stone-Elander, S. (1995). Functional neuroanatomy of visually elicited simple phobic fear: additional data and theoretical analysis. *Psychophysiology*, *32*, 43-48.

Frewen, P. A., Dozois, D. J., Neufeld, R. W., Densmore, M., Stevens, T. K., & Lanius, R. (2011). Neuroimaging social emotional processing in women: fMRI study of script-driven imagery. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 6, 375-92.

Fried, E. I., Epskamp, S., Nesse, R. M., Tuerlinckx, F., & Borsboom, D. (2016). What are 'good' depression symptoms? Comparing the centrality of DSM and non-DSM symptoms of depression in a network analysis. *Journal of Affective Disorders*, 189, 314-320.

Gaebel, W., & Wölver, W. (1992). Facial expression and emotional face recognition in schizophrenia and depression. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 242, 46-52.

Gassel, M. M., Marchiafava, P. L., & Pompeiano, O. (1964). Phasic changes in muscular activity during desynchronized sleep in unrestrained cats. An analysis of the pattern and organization of myoclonic twitches. *Archives Italiennes Biologie*, 102, 449-470.

Gardner, R., Grossman, W. I., Roffwarg, H. P., & Weiner, H. (1983). The relationship of small limb movements during REM sleep to dreamed limb action. *Psychosomatic Medicine*, 37, 147-159.

Gerne, M., & Strauch, I. (1985). Psychophysiological indicators of affect pattern and conversational signals during sleep. In W. P. Koella, E. Rütger, & H. Schulz (Eds.), *Sleep* (pp. 367-369). Stuttgart: Gustav Fischer Verlag.

Gevins, A., & Smith, M. E. (2000). Neurophysiological measures of working memory and individual differences in cognitive ability and cognitive style. *Cerebral Cortex*, 10, 829-839.

Gillin, J. C., Duncan, W. C., Murphy, D. L., Post, R. M., Wehr, T. A., Goodwin, F. K., Post, R.M., Wehr, T.A., Goodwin, F.K., Wyatt, R.J., Bunney, W.E. (1981). Age related changes in sleep in depressed and normal subjects. *Psychiatry Research*, 4, 73-78.

- Gillin, J. C., Sitaram, N., Wehr, T., Duncan, W. C., Post, R. M., Murphy, D. L. (1984). Sleep and affective illness. En R. M. Post, J. C. Ballenger, (Eds.), *Neurobiology of mood disorders* (pp. 157-88). Baltimore: Williams & Wilkins.
- Gillin, J. C., Wyatt, R. J., Fram, D., & Synder, F. (1978). The relationship between changes in REM sleep and clinical improvement in depressed patients treated with amitriptyline. *Psychopharmacology*, 59, 267-72.
- González-Pier, E., Gutiérrez-Delgado, C., Stevens, G., Barraza-Lloréns, M., Porrás-Condey, R., Carvalho, N., Loncich, K., Dias, R.H., Kulkarni, S., Casey, A., Murakami, Y. & Salomon, J. (2007). Definición de prioridades para las intervenciones de salud en el Sistema de Protección Social en Salud de México. *Salud Publica Mex*, 49, S37-S52.
- Gordon, A. M., & Chen S (2013). The Role of Sleep in Interpersonal Conflict: Do Sleepless Nights Mean Worse Fights? *Social Psychological and Personality Science*, 5, 168-175.
- Gotlib, I. H., Ranganath, C. & Rosenfeld, J. P. (1998). Frontal EEG alpha asymmetry, depression, and cognitive functioning. *Cognition and Emotion*, 12, 449-478.
- Grisanzio, K. A., Goldstein-Piekarski, A. N., Wang, M. Y., Rashed Ahmed, A. P., Samara, Z., & Williams, L. M. (2018). Transdiagnostic Symptom Clusters and Associations with Brain, Behavior, and Daily Function in Mood, Anxiety, and Trauma Disorders. *JAMA Psychiatry*, 75, 201-209.
- Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre el Manejo de la Depresión en el Adulto. (2014). *Guía de Práctica Clínica sobre el Manejo de la Depresión en el Adulto. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Galicia (Avalia-t). Guías de Práctica Clínica en el SNS. España.*
- Guadagni, V., Burles, F., Ferrara, M., & Iaria, G. (2014). The effects of sleep deprivation on emotional empathy. *Journal of Sleep Research*, 23, 657-663.

- Hamilton, M. (1960). A rating scale for depression. *Journal of Neurology Neurosurgery, and Psychiatry*, 23, 56–62.
- Hatfield, B. D., Haufler, A. J., Hung, T. M., & Spalding, T. W. (2004). Electroencephalographic studies of skilled psychomotor performance. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 21, 144-156.
- Hatfield, B. D., & Hillman, C. H. (2001). The psychophysiology of sport: a mechanistic understanding of the psychology of superior performance. En: R. N. Singer, H. A. Hausenblaus, C. M. Janelle (Eds.), *The handbook of research on sport psychology* (PP. 362-386). New York: John Wiley.
- Hatfield, B. D., Landers, D. M., & Ray, W. J. (1984). Cognitive processes during self-paced motor performance: an electroencephalographic profile of skilled marksmen. *Journal of Sport Psychology*, 6, 42-59.
- Henriques, J. B., & Davidson, R. J. (1991). Left frontal hypoactivation in depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 535–545.
- Hobson, J. A. (1988). *The Dreaming Brain*. New York.: Basic Books.
- Hobson, J. A. (2011). *Dream Life: An Experimental Memoir*. Cambridge, MA: MIT Press.
- Holstege, G. (2002). Emotional innervation of facial musculature. *Movement Disorders*, 17, S12-S16.
- Horne, J. A. (1985). Sleep function, with particular reference to sleep deprivation. *Annals of Clinical Research*, 17, 199–208.
- Ioannides, A. A., Corsi-Cabrera, M., Fenwick, P. B., Portilla, Y. del R., Laskaris, N. A., Khurshudyan, A...Kostopoulos, G. K. (2004). MEG Tomography of Human Cortex and Brainstem Activity in Waking and REM Sleep Saccades. *Cerebral Cortex*, 14, 56-72.
- Jarrett, R. B., Rush, A. J., Khatami, M., & Roffwarg, H. P. (1990). Does the pretreatment polysomnogram predict response to cognitive therapy in depressed outpatients? A preliminary report. *Psychiatry Research*, 33, 285-99.

- Kahn, M., Sheppes, G., & Sadeh, A. (2013). Sleep and emotions: bidirectional links and underlying mechanisms. *International Journal of Psychophysiology*, 89, 218-228.
- Ketter, T. A., Andreason, P. J., George, M. S., Lee, C., Gill, D. S., Parekh, P. I., Willis, M. W., Herscovitch, P., & Post, R. M. (1996). Anterior paralimbic mediation of procaine-induced emotional and psychosensory experiences. *Archives of General Psychiatry*, 53, 59-69.
- Kleinginna, P., & Kleinginna, A. M. (1981). Categorized List of Emotion Definitions, with Suggestions for a Consensual Definition. *Motivation and Emotion*, 5, 263.
- Knowles, J. B., Cairns, J., McLean, A. W., Delva, N., Prowse, A., Waldron, J., Latemendia, F. J. (1986). The sleep of remitted bipolar depressives: comparison with sex and age-matched controls. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 31, 295-298.
- Kraepelin, E. (1909). *Psychiatrie*. Leipzig, Germany: J. A. Barth.
- Kramer, M. & Roth, T. (1973). A comparison of dream content in laboratory dream reports of schizophrenic and depressive patient groups. *Comprehensive Psychiatry*, 14(4), 325-329.
- Kupfer, D. J. (1976). REM latency: A psychobiologic marker for primary depressive disease. *Biological Psychiatry*, 11, 159-174.
- Kupfer, D. J. (1995). Sleep research in depressive illness: Clinical implications – A tasting menu. *Biological Psychiatry*, 38, 391-403.
- Kupfer, D. J., & Foster, F. G. (1972). Interval between onset of sleep and rapid eye-movement sleep as an indicator of depression. *The Lancet*, 300, 684-686.
- Kupfer, D. J., Foster, F. G., Reich, L., Thompson, K. S., & Weiss, B. (1975). EEG, sleep changes as predictors in depression. *American Journal of Psychiatry*, 133, 622-626.

Kupfer, D. J., Reynolds, C. F., III, Grochocinski, V. J., Ulrich, R. F., & McEachran, A. (1986). Aspects of short REM latency in affective states: A revisit. *Psychiatry Research*, 17, 49–59.

Landmann, N., Kuhn, M., Piosczyk, H., Feige, B., Baglioni, C., Spiegelhalter, Nissen, C. (2014). The reorganisation of memory during sleep. *Sleep Medicine Reviews*, 18, 531-541.

Lang, P. J., Bradley, M. M., & Cuthbert, B. N. (1990). Emotion, attention, and the startle reflex. *Psychological Review*, 97, 377-398.

Lara-Carrasco, J., Nielsen, T. A., Solomonova, E., Levrier, K., & 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, 178-187.

Larsen, R. J., & Diener, E. (1992). Promises and problems with the circumplex model of emotion. En: M. S. Clark, (Ed.), *Review of personality and social psychology* (pp. 25–59). Newbury Park, CA: Sage.

Lauer, C., Riemann, D., Wiegand, M. & Berger, M. (1991). From early to late adulthood. Changes in EEG sleep of depressed patients and healthy volunteers. *Biological Psychiatry*, 29, 979-993.

Lauer, C. J., Schreiber, W., Holsboer, F., & Krieg, J. C. (1995). In quest of identifying vulnerability markers for psychiatric disorders by all-night polysomnographic. *Archives of general Psychiatry*, 52, 145-53.

Lavigne, G. J., Rompre, P. H., Poirier, G., Huard, H., Kato, T., & Montplaisir, J. Y. (2001). Rhythmic masticatory muscle activity during sleep in humans. *Journal of Dental Research*, 80, 443-448.

Lawton, G. W., Hung, T. M., Saarela, P., & Hatfield, B. D. (1998). Electroencephalographic and mental states associated with elite performance. *Journal of Sport and Exercise Psychology*, 20, 35-53.

Leader, D. (2008). *La moda negra: Duelo, melancolía y depresión*. España: Editorial Sexto Piso.

- López, C. S. (2006). Manifestaciones clínicas de la depresión. Sintomatología: síntomas afectivos, de ansiedad, somáticos, cognitivos y conductuales. *SEMERGEN*, 2, 11-15.
- Maquet, P., Ruby, P., Maudoux, A., Albouy, G., Sterpenich, V., Dang-Vu, T., Desseilles, M., Boly, M., Perrin, F., Peigneux, P. & Laureys, S. (2005). Human cognition during REM sleep and the activity profile within frontal and parietal cortices: a reappraisal of functional neuroimaging data. *Progress in Brain Research*, 150, 219-227.
- Martín, del-Campo-L. A., Cortés, J., Herrera, K., & De-la-Peña, F. (1996). Construcción de la Escala de Perfil Afectivo. *Salud Mental*, 19, 36-38.
- Mathersul, D., Williams, L. M., Hopkinson, P. J., & Kemp, A. H. (2008). Investigating models of affect: Relationships among EEG alpha asymmetry, depression, and anxiety. *Emotion*, 8, 560–572.
- Mauss, I. B. & Robinson, M. D. (2009). Measures of emotion: A review. *Cognition and Emotion*, 23, 209-237.
- Maxwell, J. S., Davidson, R. J., (2007). Emotion as motion: Asymmetries in approach and avoidant actions. *Psychological Science*, 18, 1113–1119.
- McGuigan, F. J., & Tanner, R. G. (1986). Covert oral behavior during conversational and visual dreams. *Psychonomic Science*, 23, 263-264.
- Melcher, T., Weidema, M., Eenshuistra, R. M., Hommel, B., & Gruber, O. (2008). The neural substrate of the ideomotor principle: an event-related fMRI analysis. *Neuroimage*, 39, 1274-1288.
- Merritt, J. M., Stickgold, R., Pace-Schott, E., Williams, J., & Hobson, J. A. (1994). Emotion profiles in the dreams of men and women. *Consciousness and Cognition*, 3, 46-60.
- Minkel, J. D., Banks, S., Htaik, O., Moreta, M. C., Jones, C. W., McGlinchey, L. (2012). Sleep deprivation and stressors: evidence for elevated negative affect in response to mild stressors when sleep deprived. *Emotion*, 12, 1015–1020.

Morales, F., & Chase, M. H. (1981). Postsynaptic control of lumbar motoneuron excitability during active sleep in the chronic cat. *Brain Research*, 225, 279-295.

Morecraft, R. J., Louie, J. L., Herrick, J. L., & Stilwell-Morecraft, K. S. (2001). Cortical innervation of the facial nucleus in the non-human primate. A new interpretation of the effects of stroke and related subtotal brain trauma on the muscles of facial expression. *Brain*, 124, 176–208.

Morris, J., Frith, C. D., Perrett, D. I., Rowland, D., Young, A. W., Calder, A., & Dolan, R. (1996). A differential neural response in the human amygdala to fearful and happy facial expressions. *Nature*, 383, 812-815.

Motomura, Y., Kitamura, S., Oba, K., Terasawa, Y., Enomoto, M., Katayose, Y., Hida, A., Moriguchi, Y., Higuchi, S., Mishima, K. (2013). Sleep debt elicits negative emotional reaction through diminished amygdala-anterior cingulate functional connectivity. *PLOS ONE*, 8(10).

Mume, C. (2009). Dream Recall Frequency among Patients in a Psychiatric Outpatient Clinic in Ile-Ife, Nigeria. *Libyan Journal of Medicine*, 4(3).

Newman, J. (1995). Thalamic contributions to attention and consciousness. *Conscious Cognition*, 4, 137.

Niedenthal, P. M., Halberstadt, J. B., & Setterlund, M. B. (1997). Being happy and seeing "happy": Emotional state mediates visual word recognition. *Cognition and Emotion*, 11, 403-432.

Nielsen, T. A. (2000) A review of mentation in REM and NREM sleep: "covert" REM sleep as a possible reconciliation of two opposing models. *Behavioral Brain Science*, 23, 851-866.

Nielsen, T. A., Kuiken, D., & McGregor, D. (1989). Effects of Dream Reflection on Waking Affect: Awareness of Feelings, Rorschach Movement, and Facial EMG. *Sleep*, 12, 277-286.

- Nielsen, T., Svob, C., & Kuiken, D. (2009). Dream-Enacting Behaviors in a Normal Population. *Sleep*, 32, 1629-1636.
- Nofzinger, E. A. (2005). Functional neuroimaging of sleep. *Seminars of Neurology*, 25, 9-18.
- Ochsner, K. N., & Gross, J. J. (2005). The cognitive control of emotion. *Trends in Cognitive Sciences*, 9, 242-249.
- Panksepp, J. (1998). *Affective neuroscience: The foundations of human and animal emotions*. New York: Oxford University Press.
- Perlis, M. L., Giles, D. E., Fleming, G. M., Drummond, S. P., & James, S. P. (1995). Sustained facial muscle activity during REM sleep and its correlation with depression. *Journal of Affective Disorders*, 35, 163-171.
- Pizzagalli, D. (2007). Electroencephalography and high-density electrophysiological source localization. En J. T. Caccioppo, L. G. Tassinari, & G. Berntson (Eds.), *Handbook of psychophysiology* (pp. 56–84). Cambridge, UK: Cambridge University Press.
- Pollock, V. E., & Schneider, L. S. (1989). Topographic electroencephalographic alpha in recovered depressed elderly. *Journal of Abnormal Psychology*, 98, 268–273.
- Posner, J., Russell, J. A., & Peterson, B. S. (2005). The circumplex model of affect: An integrative approach to affective neuroscience, cognitive development, and psychopathology. *Development and Psychopathology*, 17, 715–734.
- Rasch, B., & Born, J. (2013). About sleep's role in memory. *Physiological Reviews*, 93, 681–766.
- Ray, W. J., & Cole, H. W. (1985). EEG alpha activity reflects attentional demands, and beta activity reflects emotional and cognitive processes. *Science*, 228, 750–752.

- Rechtschaffen, A., & Kales, A. (1968). *A manual of standardized terminology, techniques and scoring system of sleep stages in human subjects*. University of California, Los Angeles: Brain Information Service/Brain Research Institute.
- Reynolds, C. F. (1998). What do antidepressant effects on sleep tell us about pathways to treatment response? *Biological Psychiatry*, 44, 1-2.
- Reynolds, C. F., Hoch, C. H., Buysse, D. J., George, C. J., Houck, P. R., Mazumdar, S... Frank, E. (1991). Sleep in late-life recurrent depression: changes during early continuation therapy with nortriptyline. *Neuropsychopharmacology*, 5, 85-96.
- Riemann, D., & Berger, M. (1989). EEG sleep in depression and in remission and the REM sleep response to the cholinergic agonist RS 86. *Neuropsychopharmacology*, 2, 145-52.
- Riemann, D., & Berger, M. (1990). The effects of total sleep deprivation and subsequent treatment with clomipramine on depressive symptoms and sleep electroencephalographic in patients with a major depressive disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 81, 24-31.
- Riemann, D., Berger, M., & Voderholzer, U. (2001) Sleep and depression- results from psychobiological studies: an overview. *Biological Psychology*, 57, 67-103.
- Riemann, D., Hohagen, F., Lauer, C. & Berger, M. (1991). Longterm evolution of sleep in depression. In: S. Smirne, M. Franceschi & L. Ferini-Strambi (Eds.), *Sleep and aging* (pp. 195-204). Paris: Masson.
- Rivera, G. A., Ramírez, S. I., Corsi, C. M., & Calvo, J. M. (2011). Facial muscle activation during sleep and its relation to the rapid eye movements of REM sleep. *Journal of Sleep Research*, 20, 82-91.
- Rosenberg, E. (1998). Levels of Analysis and the Organization of Affect. *Review of General Psychology*, 2, 247-270.
- Rosenfeld, J. P., Baehr, E., Baehr, R., Gotlib, I. H., & Ranganath, C. (1996). Preliminary evidence that daily changes in frontal alpha asymmetry correlate with

changes in affect in therapy sessions. *International Journal of Psychophysiology*, 23, 137–141.

Rugg, M. D., & Dickens, A. M. (1982). Dissociation of alpha and theta activity as a function of verbal and visuospatial tasks. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 53, 201–207.

Rumble, M., White, K.H. and Benca, R.M. (2015). Sleep Disturbances in Mood Disorders. *Psychiatric Clinics* , 38 (4), 743 - 759

Rush, A. J., Ermann, M. K., Giles, D. E., Schlessner, M. A., Carpenter, G., Vasavada, N., & Roffwarg, H. P. (1986). Polysomnographic findings in recently drug-free and clinically remitted depressed patients. *Archives of general Psychiatry*, 43, 878-884.

Rush, A. J., Giles, D., Jarret, R. B., Feldmann, K. F., Debus, J. R., Weissenburger, J., Orsulak, P.J., Roffwarg, H.P. (1989). Reduced REM latency predicts response to tricyclic medication in depressed outpatients. *Biological Psychiatry*, 26, 61-72.

Russell, J. A. (1980). A circumplex model of affect. *Journal of Personality and Social Psychology*, 39, 1161–1178.

Russell, J. A. (2003). Core affect and the psychological construction of emotion. *Psychological Review*, 110, 145–172.

Russell, J., Bacharowski, J. A., & Fernández-Dols, J. M. (2003). Facial and Vocal expressions of emotion. *Annual Reviews Psychology*, 54, 329-349.

Sakai, K., Hikosaka, O., & Nakamura, K. (2004). Emergence of rhythm during motor learning. *Trends in Cognitive Sciences*, 8, 547-553.

Scarone, S., Manzone, M. L., Gambini, O., Kantzas, I., Limosani, I., D'Agostino, A. & Hobson, J.A. (2008). The dream as a model for psychosis: an experimental approach using bizarreness as a cognitive marker. *Schizophrenia bulletin*, 34(3), 515-522.

Scherer, K. R. (2004). Feelings Integrate the Central Representation of Appraisal-Driven Response Organization in Emotion. En A. S. Manstead, N. H.

- Frijda, & A. H. Fischer (Eds.), *Feelings and Emotions: The Amsterdam Symposium* (pp. 136– 157). Cambridge, UK: Cambridge University Press.
- Scherer, K. R., Schorr, A., & Johnstone, T. (2001). *Appraisal Processes in Emotion: Theory, Methods, Research*. New York: Oxford University Press.
- Schlosberg, H. (1952). The description of facial expressions in terms of two dimensions. *Journal of Experimental Psychology*, 44, 229–237.
- Schmaal, L., Veltman, D. J., van Erp, T. G., Sämann, P. G., Frodl, T., Jahanshad, N. & Hibar, D. P. (2015). Subcortical brain alterations in major depressive disorder: findings from the ENIGMA Major Depressive Disorder working group. *Molecular Psychiatry*, 21, 1–7.
- Schredl, M. & Engelhardt, H. (2001). Dreaming and psychopathology: Dream recall and dream content of psychiatric inpatients. *Sleep and Hypnosis*, 3(1), 44-54.
- Schwartz, G. E., Ahern, G. L., & Brown, S. (1979). Lateralized facial muscle response to positive and negative emotional stimuli. *Psychophysiology*, 16, 561-571.
- Shechter, A., Varin, F., & Boivin, D. B. (2010). Circadian variation of sleep during the follicular and luteal phases of the menstrual cycle. *Sleep*, 33, 647–656.
- Shimizu, A., & Inoue, T. (1986). Dreamed Speech and Speech Muscle Activity. *Psychophysiology*, 23, 210-223.
- Shouse, M. N., Staba, R. J., Saquib, S. F., & Farber, P. R. (2000). Monoamines and sleep: microdialysis findings in pons and amygdala. *Brain Research*, 860, 181–189.
- Silber, M. H., Ancoli, I. S., Bonnet, M. H., Chokroverty, S., Grigg, D. M., Keenan, S.A., Kryger, M.H., Penzel, T., Pressman, M.R. & Iber, C. (2007). The visual scoring of sleep in adults. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 14, 121-131.

- Sirieix, C., Gervasoni, D., Luppi, P. H., & Léger, L. (2012). Role of the Lateral Paragigantocellular Nucleus in the Network of Paradoxical (REM) Sleep: An Electrophysiological and Anatomical Study in the Rat. *PLOS ONE*, 7(1).
- Skandcke, J., Holsen, I. & Schredl, M. (2014). Continuity between waking life and dreams of psychiatric patients: A review and discussion of the implications for dream research. *International Journal of Dream Research*, 7(1), 39-53.
- Smith, M. R., Antrobus, J. S., Gordon, E., Tucker, M. A., Hirota, Y., Wamsley, E. J., Emery, R. N. (2004). Motivation and affect in REM sleep and the mentation reporting process. *Consciousness and Cognition*, 13, 501–511.
- Steiger, A., Bardeleben, U., Guldner, J., Lauer, C. J., Rothe, B., & Holsboer, F. (1993). The sleep EEG and nocturnal hormonal secretion studies on changes during the course of depression and on effects of CNS-active drugs. *Progress in Neuropsychopharmacology & Biological Psychiatry*, 17, 125-137.
- Steiger, A., Bardeleben, U., Herth, T., & Holsboer, F. (1989). Sleep EEG and nocturnal secretion of cortisol and growth hormone in male patients with endogenous depression before treatment and after recovery. *Journal of Affective Disorders*, 16, 189-195.
- Stewart, J. L., Bismark, A. W., Towers, D. N., Coan, J. A., & Allen, J. (2010). Resting frontal EEG asymmetry as an endophenotype for depression risk: Sex-specific patterns of frontal brain asymmetry. *Journal of Abnormal Psychology*, 119, 502–512.
- Stewart, J. W., McGrath, P. J., Quitkin, F. M., & Klein, D. F. (2007). Atypical depression: Current status and relevance to melancholia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 115, 58–71.
- Stickgold, R., & Walker, M. (2013). Sleep-dependent memory triage: evolving generalization through selective processing. *Nature Neuroscience*, 16, 139–145.
- Strauch, I., & Meier, B. (1996). *In search of dreams: Results of experimental dream research*. Albany: State University of New York Press.

- Suzuki, H., Uchiyama, M., Tagaya, H., Ozaki, A., Kuriyama, K., Aritake, S...Kuga, R. (2004). Dreaming during non-rapid eye movement sleep in the absence of prior rapid eye movement sleep. *Sleep*, 27, 1486–1490.
- Swanson, L. M., Hoffmann, R. F., & Armitage, R. (2010). Sleep macroarchitecture in depression: Sex differences. *The Open Sleep Journal*, 3, 12–18.
- Tenke, C. E., & Kayser, J. (2005). Reference-free quantification of EEG spectra: Combining current source density (CSD) and frequency principal components analysis (fPCA). *Clinical Neurophysiology*, 116, 2826–2846.
- Terán, P. G., Arana, L. Y., Esqueda, L. E., Santana, M. R., Rojas, Z. J., & Velázquez, M. J. (2012). Steroid Hormones and Sleep Regulation. *Mini-Reviews in Medicinal Chemistry*, 12, 1040.
- Thase, M. E., Buysse, D. J., Frank, E., Cherry, C. R., Cornes, C. L., Mallinger, A. G., & Kupfer, D. J. (1997). Which depressed patients will respond to interpersonal psychotherapy? The role of abnormal EEG sleep profiles. *American Journal of Psychiatry*, 154, 502-509.
- Thase, M. E., Fasiczka, A. L., Berman, S. R., Simons, A. D., & Reynolds, C. F. (1998). Electroencephalographic sleep profiles before and after cognitive behavior therapy of depression. *Archives of general Psychiatry*, 55, 138-144.
- Thase, M. E., Kupfer, D. J., Buysse, D. J., Frank, E., Simons, A. McEachran, A., Rashid, K.F., Grochocinski, V. (1995). Electroencephalographic sleep profiles in single-episode and recurrent unipolar forms of major depression: I. Comparison during acute depressive states. *Biological Psychiatry*, 38, 99-108.
- Thase, M. E., Kupfer, D. J., & Spiker, D. G. (1984). Electroencephalographic sleep in secondary depression: a review. *Biological Psychiatry*, 19, 805-814.
- Thase, M. E., Simons, A. D., & Reynolds, C. F. (1996). Abnormal electroencephalographic sleep profiles in major depression: association with response to cognitive behavior therapy. *Archives of general Psychiatry*, 53, 99-108.

- Thibodeau, R., Jorgensen, R. S., & Kim, S. (2006). Depression, anxiety, and resting frontal EEG asymmetry: A meta-analytic review. *Journal of Abnormal Psychology, 115*, 715–729.
- Tomkins, S. S. (1963). *Affect, imagery, consciousness. I & II*. New York: Springer.
- van der Helm, E., Gujar, N., & Walker, M. P. (2010). Sleep deprivation impairs the accurate recognition of human emotions. *Sleep, 33*, 335–342.
- van der Helm, E., Yao, J., Dutt, S., Rao, V., Saletin, J. M., & Walker, M. P. (2011). REM sleep depotentiates amygdala activity to previous emotional experience. *Current Biology, 21*, 2029–2032.
- Wagner, U., Fischer, S., & Born, J. (2002). Changes in emotional responses to aversive pictures across periods rich in slow-wave sleep versus rapid eye movement sleep. *Psychosomatic Medicine, 64*, 627–634.
- Wagner, U., Gais, S., Haider, H., Verleger, R., & Born, J. (2004). Sleep inspires insight. *Nature, 427*, 352–355.
- Walker, A. E. (1997). *The Menstrual Cycle*. New York: London and New York, first ed. Routledge.
- Walker, M. P., Liston, C., Hobson, J. A., & Stickgold, R. (2002) Cognitive flexibility across the sleep-wake cycle: REM-sleep enhancement of anagram problem solving. *Brain Res Cogn Brain Res, 14*, 317–324.
- Walker, M. P., & Van der Helm, E. (2009). Overnight therapy? The role of sleep in emotional brain processing. *Psychol Bull, 135*, 731–748.
- Watson, D., Wiese, D., Vaidya, J., & Tellegen, A. (1999). The two general activation systems of affect: Structural findings, evolutionary considerations, and psychobiological evidence. *Journal of Personality and Social Psychology, 76*, 820–838.
- Wichniak, A., Wierzbicka, A., & Jernajczyk, W. (2013). Sleep as a biomarker for depression. *International Reviews in Psychiatry, 25*, 632–645.

- Wik, G., Fredrikson, M., Ericson, K., Eriksson, L., Stone, E. S., & Greitz, T. (1993). A functional cerebral response to frightening visual stimulation. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 50, 15-24.
- Wolpert, E. A. (1960). Studies on psychophysiology of dreams: II Electromyographic study of dreaming. *Archives of general Psychiatry*, 2, 231-241.
- World Health Organization. (2017). *Depression and Other Common Mental Disorders: Global Health Estimates*. Geneva
- Zanasi, M., Calisti, F., Di Lorenzo, G., Valerio, G. & Siracusano, A. (2011). Oneiric activity in schizophrenia: textual analysis of dream reports. *Consciousness and Cognition*, 20(2), 337-348.
- Zanasi, M., Pecorella, M., Chiaramonte, C., Niolu, C. & Siracusano, A. (2008). Dreams by persons with mood disorders. *Psychological reports*, 103(2), 381-394.
- Zohar, D., Tzischinsky, O., Epstein, R., & Lavie, P. (2005). The effects of sleep loss on medical residents' emotional reactions to work events: a cognitive-energy model. *Sleep*, 28, 47-54.

Emotional facial expressions during REM sleep dreams

Ana P. Rivera-García^{1,2}  | Irma E. López Ruiz²  | Ignacio Ramírez-Salado² |
 Jorge J. González-Olvera³ | Fructuoso Ayala-Guerrero⁴ | Anabel Jiménez-Anguiano⁵

¹Student at Doctorate Program in Biological Sciences and Health, Universidad Autónoma Metropolitana, Mexico City, Mexico

²Laboratorio de Cronobiología y Sueño, Dirección de Investigación en Neurociencias, Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz, Mexico City, Mexico

³Subdirección de Investigaciones Clínicas, Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz, Mexico City, Mexico

⁴Laboratorio de Neurociencias, Facultad de Psicología, Universidad Nacional Autónoma de México, Mexico City, Mexico

⁵Área de Neurociencias, Departamento de Biología de la Reproducción, Universidad Autónoma Metropolitana-Iztapalapa, Mexico City, Mexico

Correspondence

Ana P. Rivera-García, Laboratorio de Cronobiología y Sueño, Dirección de Investigación en Neurociencias, Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz, Calz. México-Xochimilco 101, San Lorenzo Huipulco, 14370, México City, Mexico.
 Email: aprivera@imp.edu.mx

Funding information

INPRFM Project, Grant/Award Number: NC123340.1

Summary

Although motor activity is actively inhibited during rapid eye movement (REM) sleep, specific activations of the facial mimetic musculature have been observed during this stage, which may be associated with greater emotional dream mentation. Nevertheless, no specific biomarker of emotional valence or arousal related to dream content has been identified to date. In order to explore the electromyographic (EMG) activity (voltage, number, density and duration) of the corrugator and zygomaticus major muscles during REM sleep and its association with emotional dream mentation, this study performed a series of experimental awakenings after observing EMG facial activations during REM sleep. The study was performed with 12 healthy female participants using an 8-hr nighttime sleep recording. Emotional tone was evaluated by five blinded judges and final valence and intensity scores were obtained. Emotions were mentioned in 80.4% of dream reports. The voltage, number, density and duration of facial muscle contractions were greater for the corrugator muscle than for the zygomaticus muscle, whereas high positive emotions predicted the number (R^2 0.601, $p = 0.0001$) and voltage (R^2 0.332, $p = 0.005$) of the zygomaticus. Our findings suggest that zygomaticus events were predictive of the experience of positive affect during REM sleep in healthy women.

KEYWORDS

dream mentation, electromyography (EMG), emotion, facial expressions, rapid eye movement

1 | INTRODUCTION

During rapid eye movement (REM) sleep, complex emotional functionality seems to be facilitated by brain mechanisms (Fosse, Stickgold, & Hobson, 2001). Dream enacting behaviours (DEBs) (the behavioural enactment of the emotional, verbal or motor components of dreaming) (Nielsen, Svob, & Kuiken, 2009) are more frequent during complex dreams (i.e. dreams that are more perceptual, dramatic and emotionally intense) (Nir & Tononi, 2010). Whereas complex dreams can occur during both REM and non-REM (NREM) sleep, subjects who are awakened particularly from REM sleep report typical, full-fledged dreams (Hobson, Pace-Scott,

& Stickgold, 2000). Dreams with DEBs appear to be either facilitated by the phasic mechanism, which allows for the 'override' of the endogenous neuromuscular inhibition of REM sleep, or be a result of the disruption in the mechanisms that maintain REM sleep atonia. Either way, DEBs are reported to be more frequent during nightmares or during very sad, angry or mirthful dreams (Nielsen et al., 2009), thus suggesting a strong, underlying limbic influence, which in fact occurs particularly during REM sleep (Maquet et al., 2005). Although the association between facial muscle activity and emotional expression during waking has been thoroughly described, few studies have investigated whether or not facial expressions are emotional DEBs.

Different muscular groups in healthy subjects may briefly contract despite REM sleep's muscle atonia. The muscles that are activated particularly during REM sleep include the extraocular, middle ear, lip and chin muscles (McGuigan & Tanner, 1971; Shimizu & Inoue, 1986). Activation of the arms and legs (Baldrige, Whitman, & Kramer, 1965; Wolpert, 1960) can also occur, which may correspond to dreamed physical activity (Gardner, Grossman, Roffwarg, & Weiner, 1983). With regard to the mimetic facial muscles during waking, corrugator activity has been shown to be strongly associated with the experience and expression of negative emotions (Cacioppo, Petty, Losch, & Kim, 1986; Dimberg & Petterson, 2000). The electromyographic (EMG) activity of this muscle increases with unpleasant stimuli, whereas the zygomaticus activity increases with pleasant stimuli (Mauss & Robinson, 2009; Rymarczyk, Żurawski, Jankowiak-Siuda, & Szatkowska, 2016). Notably, because the limbic areas strongly affect the facial nucleus, facial muscle contractions (FMCs) are a remarkably clear feature of emotional experiences during waking (Holstege, 2002).

As for facial expressions during sleep, this has been clinically studied for 100 years (McNish, 1834). Some studies that recorded the EMG potentials of the corrugator and zygomaticus muscles during sleep found those of the corrugator to be significantly higher than those of the zygomaticus, and both were found to be associated with dream emotion in morning reports (Gerne & Strauch, 1985; Perlis, Giles, Fleming, Drummond, & James, 1995). Nevertheless, a replication study by Hofer did not find any significant relationship (Hofer, 1987; in Erlacher & Schredl, 2008). In addition, dream reflection was described by a study that correlated orienting activity in dream imagery with phasic facial EMG activity of the right zygomaticus muscle during REM sleep. That study found a notable association with a reduction in awareness of feelings during waking (Nielsen, Kuiken, & McGregor, 1989). However, no follow-up research has been carried out on this subject. In previous studies, we reported that FMCs of the corrugator, orbicularis oculii and zygomaticus muscles were more frequent during REM sleep than during NREM sleep, and that they were also correlated with the number of rapid eye movements (Rivera-García, Ramírez-Salado, Corsi-Cabrera, & Calvo, 2011). Nevertheless, studies have not yet determined whether or not these contractions are emotional facial expressions.

Despite the strong neurophysiologic findings regarding elevated emotional facilitation during REM sleep, a confounding association with emotional dream mentation has been the subject of controversy, mainly because methodologies for obtaining and assessing dream reports vary (Fosse et al., 2001). Also, the emotional assessment of dreams has been limited to the recall of basic emotions (anger, fear, sadness, shame, joy, love and surprise), whereas the valence (pleasant versus unpleasant) and arousal (excitation versus inhibition) dimensions of emotions have not been investigated.

The aim of the present study was to explore, with healthy subjects, the possible association between FMCs during REM sleep and emotional dream mentation reported in experimental awakenings from REM sleep, and to determine whether or not they represent specific emotional DEBs.

2 | METHOD

Twelve healthy female volunteers from 20 to 30 years of age were recruited for the study. All subjects provided informed consent before participating. All participants underwent a full psychiatric evaluation and were excluded if they had sleep or psychiatric disorders, a Mini-Mental State Examination score <24, or any other reported conditions that could affect sleep. Subjects underwent two consecutive 8-hr nocturnal polysomnographic (PSG) recordings, performed according to American Academy of Sleep Medicine (AASM) standards. Although both nights of the study were staged, only the first night of PSG recordings was reviewed for clinically significant parameters, including PLMs and sleep apnea. The data from the second night were analyzed and are described in the results section. Electrical activity was recorded, stored and analyzed using a Grass Telefactor Model 15 polygraph, with a sampling rate of 512 Hz.

Polysomnographic recordings for both nights included: electroencephalogram at C4-A1, C3-A2, O1-O2, T3, T4, T5, T6, F4 and F3 with filters set at 1–100 Hz and a sensitivity of 7.5 $\mu\text{V}/\text{mm}$; eye movements of the right and left eyes with filters set at 1–30 Hz and a sensitivity from 15 to 20 $\mu\text{V}/\text{mm}$; and EMG of the mentalis muscle with filters set at 10–100 Hz and a sensitivity of 1.5 $\mu\text{V}/\text{mm}$. All recordings were carried out from 22:00 hr (lights out) to 06:00 hr (lights on). PSG recordings were clinically analyzed using Gamma Review Software v. 4.3 and were visually scored in 30-s epochs according to the standard criteria.

2.1 | Facial EMG

In addition to standard PSG measures, facial EMG signals were obtained by placing eight reusable gold electrodes (F-E5GH-48; 7 mm in diameter) on the surface of the left and right corrugator major and the left and right zygomaticus major muscles, using a bipolar configuration with an inter-electrode distance of approximately 20 mm. The facial muscles were visually located by requesting the participant to either frown (corrugator) or smile (zygomaticus). Facial EMG activity signals were filtered at 10–100 Hz with a sensitivity of 1.5 $\mu\text{V}/\text{mm}$. The standard upper limit for skin-electrode impedance was 10k ohms, which was checked both at the beginning and just before the end of the PSG recordings. The proper placement of the electrodes was verified by a series of calibrations consisting of evoking expressions of anger, happiness, fear, sadness, disgust and surprise, and comparing these expressions with the facial muscle contractions associated with each one (Hu & Wan, 2003).

On the second night, dream reports were obtained from the subjects by waking them from every REM sleep stage that met the following criteria. Experimental awakenings were visually determined whenever at least 5 min in the REM sleep stage had elapsed and when observing either a consistent activation of at least five phasic FMCs or a sustained FMC lasting at least 500 ms, in any of the four facial muscles. In all cases, the FMCs had to exceed the baseline by 500% to be considered (Figure 1). Immediately thereafter, a staff

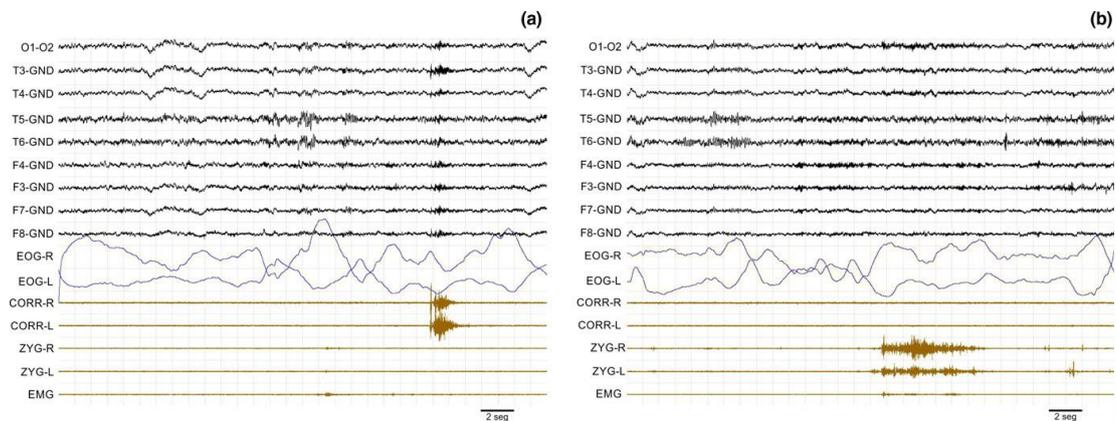


FIGURE 1 Representative polysomnographic (PSG) recording of an unambiguous rapid eye movement (REM) period with facial muscle contractions (FMCs) of both corrugator (panel A) and both zygomaticus muscles (panel B). Note the presence of FMCs with rapid eye movements while persistent atonia of the mentalis muscle can be observed

member entered the sleep chamber with the lights off, softly woke the subject and asked the following set of questions. Were you dreaming? If so, what were you dreaming? Did you feel anything? What emotions did you experience?

All dream reports were audio-recorded. When finished, the subject was instructed to continue sleeping. The experimental awakenings were performed throughout the night under the same conditions (Figure 2).

2.2 | Analysis of EMG Activity

The amplitude (voltage $\mu\text{V}/\text{mm}$) of facial activity and the total number, density and duration of contractions were obtained from all facial muscles throughout the REM sleep stages with experimental awakenings. During all REM stages, the facial EMG activity of each muscle was visually determined and quantified in FMCs, which were divided into phasic (those lasting 1–100 ms) and sustained (those lasting >100 ms). Phasic + sustained contractions were summed in order to obtain the total number, per muscle. Subsequently, the density of contractions per minute was obtained by dividing the number of FMCs by the stage's duration, in minutes. The duration of sustained FMCs was obtained

in milliseconds and averaged. Lastly, the mean amplitude ($\mu\text{V}/\text{mm}$) of each facial muscle was obtained for all REM sleep periods with experimental awakenings. Duration and voltage were analyzed using Gamma Review Software v. 4.3. In order to avoid any activation as a result of vocalizations, all activations that occurred simultaneously with mentalis muscle activation were excluded from the analysis.

The dream reports and responses obtained from the experimental awakenings were transcribed in their entirety. These were analyzed by five judges who were blinded to the personal history of the subjects. The reports were first categorized as with or without dream content (1 versus 0, respectively), and subsequently as with or without emotional content (1 versus 0, respectively). For the purpose of this study, only those with dream content were analyzed.

The judges listed and grouped the emotions mentioned in both the transcriptions and in the questionnaires according to the categories described below. The dream questionnaire administered by the judges was based on a two-dimensional model of the affective system developed by Díaz and Flores (2001). These authors selected 28 main emotions from an initial pool of 328 words describing several types of emotions. They then categorized them into four groups:

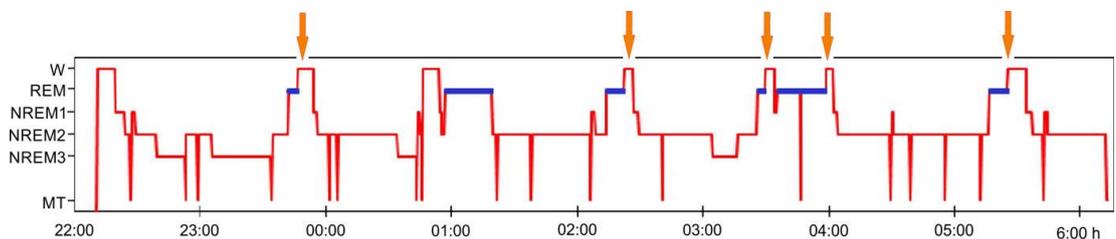


FIGURE 2 Representative hypnogram illustrating all experimental awakenings during rapid eye movement (REM) sleep

positive valence, negative valence, low arousal and high arousal. Based on that, we generated four final quadrants of emotions (with seven emotions each) corresponding to specific combinations of valence and arousal levels: high negative, high positive, low positive and low negative (Table 1).

The judges distributed all of the emotions obtained from the sleep reports into the corresponding 28 emotions included in the two-dimensional model, and two scores were obtained based on this categorization: one for the frequency or prevalence of emotions in each quadrant, and another for emotional intensity (ranging from 1 to 7) (Table 1).

2.3 | Statistical analysis

The following data were obtained from each entire REM sleep period: duration of stage, in minutes; whether it had (1) or did not have (0) dream content; whether it had (1) or did not have (0) emotional dream content; and if it had emotional dream content, the value from the corresponding emotion subscale and the intensity. The number, amplitude, duration and density of FMCs of all facial muscles were also evaluated.

The Tukey test was used to determine the differences between dream content and no dream content and between emotional dream content and no emotional dream content, as well as among FMC parameters (voltage, number, duration and density) for all facial muscles, and among emotional subscales. The Mann–Whitney *U*-test was performed to calculate differences in the frequency of the four emotional subscales. A linear regression analysis was performed between the individual FMC variables as the response, and the prevalence of the four emotional subscales as predictors. All analyses were performed with IBM SPSS Statistics Software v. 21, with a statistical significance of $p \leq 0.05$.

TABLE 1 Two dimensional model of emotions presenting affective arousal and valence

High negative	High positive
1. unpleasantness	1. pride
2. pain	2. courage
3. aversion	3. happiness
4. hate	4. satisfaction
5. anger	5. enthusiasm
6. doubt	6. fun
7. tension	7. vigor
Low negative	Low positive
1. humiliation	1. pleasantness
2. fear	2. pleasure
3. sadness	3. desire
4. frustration	4. love
5. apathy	5. compassion
6. boredom	6. certainty
7. exhaustion	7. calm

3 | RESULTS

The sleep and psychiatric evaluations of all the subjects were normal. Mean age was 25.91 years ($SD \pm 3.76$). Table 2 presents the sleep macrostructure for both nights. A total of 56 REM sleep episodes with experimental awakenings were obtained. A total of 19.6% of REM sleep episodes occurred during the first half of the night (22:00–02:00 hr) and 80.4% during the second half of the night (02:00–06:00 hr) (Figure 2). Of all 56 REM sleep episodes, 52 (92.9%) had dream content, whereas four (7.1%) did not, and 45 (80.4%) of those with dream content had emotions, whereas 11 (19.6%) had no emotions.

3.1 | Facial EMG

3.1.1 | Amplitude

The right corrugator muscle presented the highest mean voltage (580.09 $\mu\text{V}/\text{mm}$, $\pm SE$ 50.15) (Table 3). Significant differences were observed between all muscles and the left zygomaticus, as well as between the right corrugator and the right zygomaticus (Figure 3).

3.1.2 | Number

The left corrugator had the highest mean number of FMCs during REM sleep episodes (9.96, $\pm SE$ 1.45) (Table 3). Significant differences were observed between all muscles and the left zygomaticus, as well as between the left corrugator and right zygomaticus (Figure 4).

3.1.3 | Density

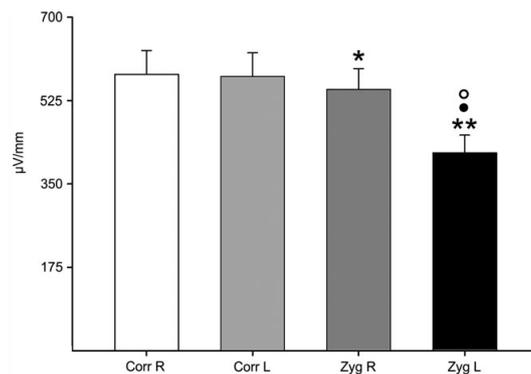
The left corrugator presented the highest ratio of FMCs during REM sleep episodes (1.21 per min, $\pm SE$ 0.17) (Table 3). Significant

TABLE 2 Sleep parameters for both nights

	Sleep parameters			
	N1	N2	N1%	N2%
Sleep efficiency	82.13%	78.04%		
Sleep latency	19.18	15.35		
REM latency	91.78	99.87		
WASO	26.6	84.89		
AHI/H	2.4	N/A		
PLMI/H	1.4 ± 0.7	N/A		
W	45.7	100.2	6.6	21.29
Stage 1	39.7	42.83	9.85	9.06
Stage 2	210.5	219.16	51.76	46.41
Stage 3	57.6	58	14.55	12.27
REM	69.5	52.12	17.22	10.89
TST	404.1	472.32		

TABLE 3 Facial muscle contractions (FMCs)

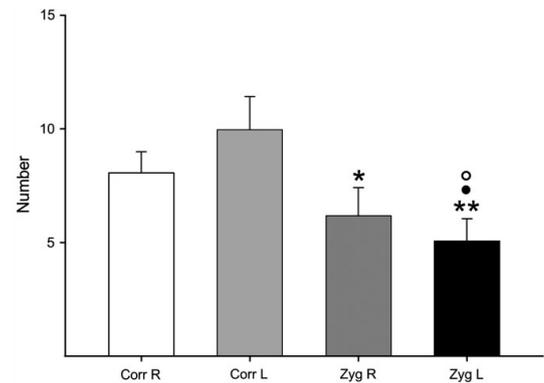
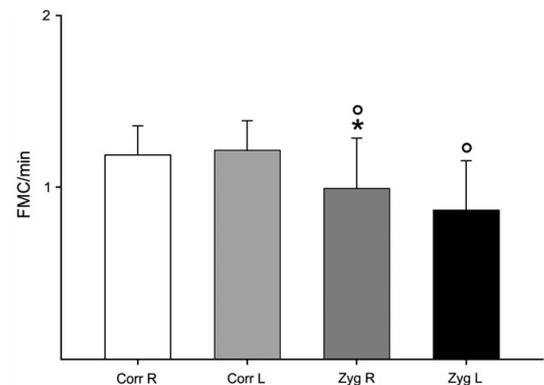
	Descriptive statistics				
	N Statistic	Minimum Statistic	Maximum Statistic	MED Statistic	A SE
Voltage Cor R	56	201.29	2745.06	580.09	50.15
Voltage Cor L	56	168.46	1827.11	575.78	49.52
Voltage Zyg R	56	273.88	2421.40	548.72	43.21
Voltage Zyg L	56	173.41	2002.31	415.28	37.17
Number Cor R	56	0	26	8.05	0.93
Number Cor L	56	0	50	9.96	1.45
Number Zyg R	56	0	47	6.17	1.24
Number Zyg L	56	0	38	5.06	0.98
Density Cor R	56	0	5.71	1.18	0.16
Density Cor L	56	0	8.33	1.21	0.17
Density Zyg R	56	0	15	0.99	0.29
Density Zyg L	56	0	15	0.86	0.28
Sustained Cor R	45	0.10	29.90	5.69	1.04
Sustained Cor L	47	0.40	36.58	6.08	1.19
Sustained Zyg R	32	0.20	24.20	5.31	0.95
Sustained Zyg L	31	0.20	31.40	5.56	1.17

**FIGURE 3** Mean voltage of different facial muscles during rapid eye movement (REM) sleep. Significant differences were observed between: Corr-R and Zyg-R (*0.05); Corr-R and Zyg-L (**0.0001); Corr-L and Zyg-L (*0.0001); and Zyg-R and Zyg-L (○0.0001); Tukey HS test

differences were observed between the right and left corrugator versus the left zygomaticus, as well as between the left corrugator and the right zygomaticus (Figure 5).

3.1.4 | Sustained FMCs

The left corrugator had the longest duration of sustained FMCs (5.10 s, \pm SE 1.04) (Table 3). Significant differences were observed between the left corrugator and the left zygomaticus (Figure 6).

**FIGURE 4** Average number of facial muscle contractions (FMCs) during rapid eye movement (REM) sleep. Significant differences were observed between: Corr-R and Zyg-L (**0.01); Corr-L and Zyg-R (*0.05); Corr-L and Zyg-L (○0.05); and Zyg-R and Zyg-L (*0.05); Tukey HS test**FIGURE 5** Facial muscle contraction (FMC) density during rapid eye movement (REM) sleep. Significant differences were observed between: Corr-R and Zyg-R (* p 0.05); Corr-R and Zyg-L (○0.05); and Corr-L and Zyg-R (+0.05); Tukey HS test

3.2 | Prevalence of emotions

The Cohen's Kappa coefficient (0.74, α 0.0001) was used to determine the reliability of the scores that the five judges assigned to each emotional subscale. The analysis of the emotional subscales found high negative (0.64, \pm SE 0.11) to be the most frequently mentioned, followed by high positive (0.46, \pm SE 0.09), low positive (0.30, \pm SE 0.09) and low negative (0.03, \pm SE 0.02) (Figure 7).

3.3 | Association between Emotions and FMC

The linear regression showed a prediction between the frequency of high positive emotions and the number of FMCs in the right zygomaticus (total R^2 value of 0.60, $p = 0.0001$) and the left zygomaticus

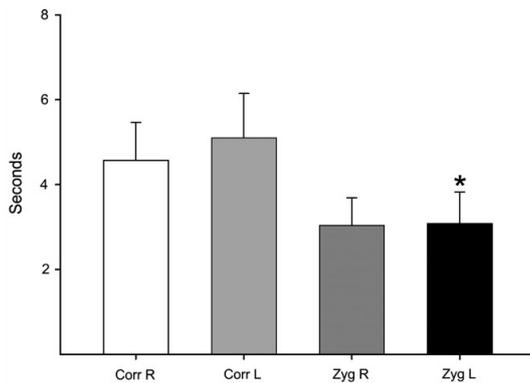


FIGURE 6 Duration (in seconds) of sustained facial muscle contractions (FMCs) during rapid eye movement (REM) sleep. Significant differences were observed between: Corr-L and Zyg-L (*0.05); Tukey HS test

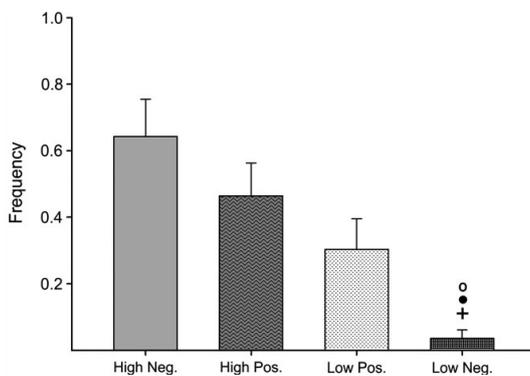


FIGURE 7 Differences between high negative, high positive, low positive and low negative emotional frequency in emotional dream mentations. Significant differences were observed between: high negative and low positive (+0.001); high positive and low negative (0.001); and low positive and low negative (+0.01); (Mann–Whitney U-test)

(total R^2 value of 0.41, $p = 0.002$) (Figure 8). A prediction was also observed between the frequency of high positive emotions and the voltage of the right zygomaticus (total R^2 value of 0.33, $p = 0.005$) and the left zygomaticus (total R^2 value of 0.34, $p = 0.004$) (Figure 9). No effect was observed for any of the left or right corrugator measurements, or the rest of the emotions.

4 | DISCUSSION

The present study of healthy women confirms the activation of corrugator and zygomaticus facial muscles during REM sleep, which occurs when the incidence of emotional dream mentation is high. For the first time, we have shown that high positive emotional

dream mentation strongly affects both the number of FMCs and the voltage of the right and left zygomaticus muscles. Our findings suggest that zygomatic activity during REM sleep could be considered to be a specific emotional DEB, and that in addition to being associated with emotional arousal, this activity is related to emotional valence as well.

Interestingly, we found a high prevalence of both dream mentation (92.9%) and emotional content (80.4%) in the subjective reports. These exceeded the 50–66% prevalence rates of emotions reported by previous studies with experimental awakenings, which investigated only the presence or absence of emotions (Cartwright, Luten, Young, Mercer, & Bears, 1998). They were also slightly higher than the 72.5% and 74% obtained by Strauch and Meier (1996) and Fosse et al. (2001), respectively, who analyzed the prevalence of discrete emotions with experimental awakenings. Our findings suggest that the trigger of an FMC may be a reliable indication of an underlying affective content in dreams.

It is also worth noting that the present study is the first to analyze this wider array of emotions, focusing not only on the presence of emotions but also on arousal and valence. We thereby demonstrated that peak rates in a healthy population corresponded to the high negative category, followed by high positive, low positive and low negative. This finding is consistent with previous studies that only assessed emotional valence (Merritt, Stickgold, Pace-Schott, Williams, & Hobson, 1994). Although the subjective experience of dream content makes it difficult to generalize some of its features, it is interesting that emotions with higher arousal appear to be common in healthy women regardless of their valence, whereas emotions with low arousal may be a biomarker of affective alterations.

As for the FMC patterns studied, our results were consistent with Gerne and Strauch (1985), in that the amplitude, number, proportion and duration of the corrugator muscle activity (both left and right muscles) were significantly higher than those of the zygomaticus muscle during REM sleep. Nevertheless, despite its lesser degree of activation, the zygomaticus muscle activity was strongly influenced by a specific emotional arousal and valence (high positive), which is consistent with findings related to waking. In this regard, a lateral component of the emotional facial motor system has been extensively described, consisting of the pathways that are directly involved in emotional expression. Specifically, for involuntary or emotional smiling, the motoneurons of the upper mouth, located in the dorsal part of the lateral facial subgroup, are activated by the lateral hypothalamus, the central nucleus of the amygdala and the bed nucleus of the stria terminalis, which can reach the perioral muscle motoneurons through projections to both the cingulate gyrus as well as to the premotor interneurons in the caudal brainstem (Holstege, 2002; Morecraft, Louie, Herrick, & Stilwell-Morecraft, 2001). Notably, most of these structures are activated particularly during REM sleep (Calvo & Fernández-Guardiola, 1984). In addition, research in humans indicates that amygdala activity is enhanced immediately before and after rapid eye movements (Ioannides et al., 2004), and in our previous study, we observed a positive correlation between the number and density of FMCs and rapid eye movements

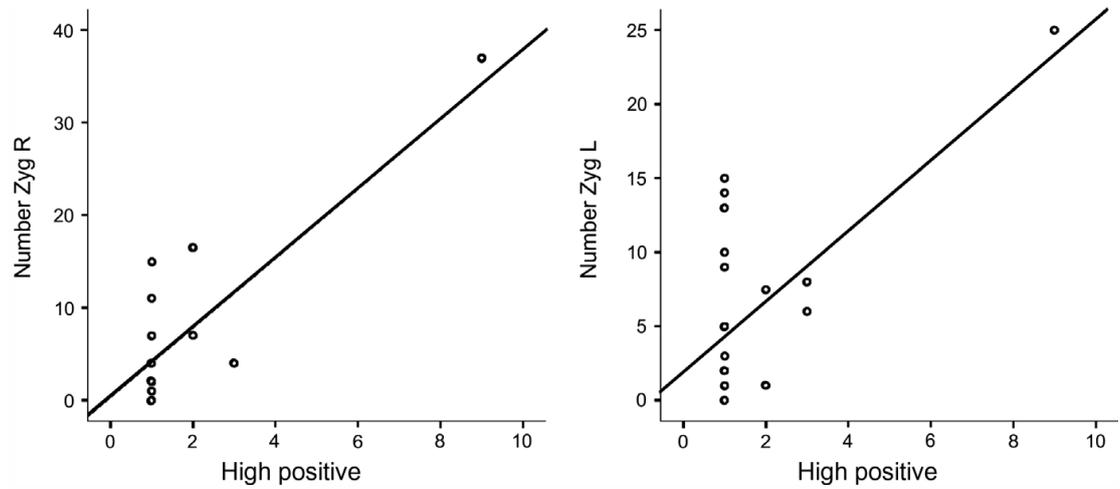


FIGURE 8 Regression of the number of facial muscle contractions (FMCs) in the zygomaticus muscle and frequency of high positive emotions (Zyg R, $R^2 = 0.60$, $p < 0.0001$, left panel; and Zyg L, $R^2 = 0.41$, $p < 0.01$, right panel)

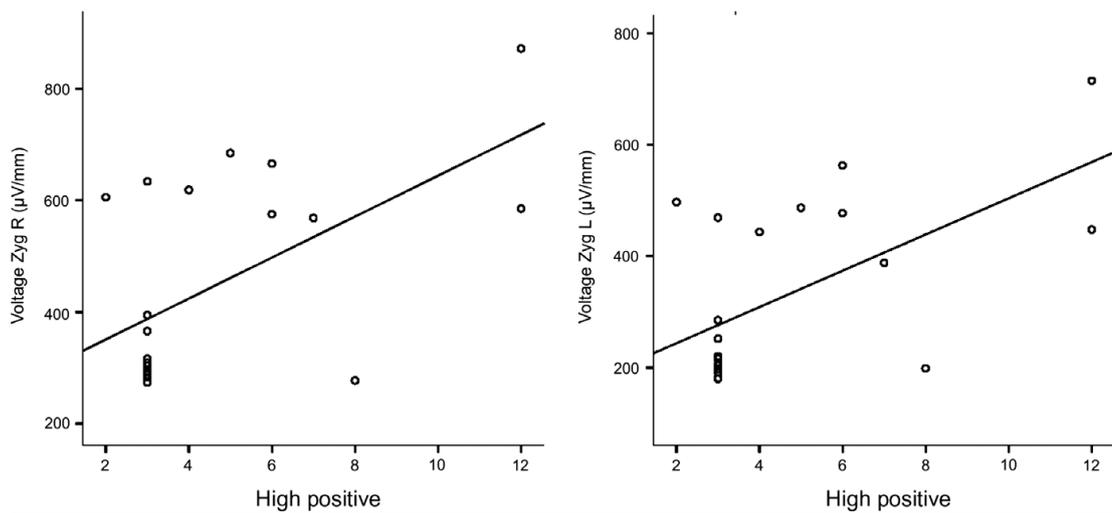


FIGURE 9 Regression of voltage of facial muscle contractions (FMCs) in the zygomaticus muscle and frequency of high positive emotions (Zyg R, $R^2 = 0.33$, $p < 0.005$, left panel; and Zyg L, $R^2 = 0.34$, $p < 0.005$, right panel)

(Rivera-García et al., 2011). Furthermore, the emotional innervation of the involuntary or emotional smiling facial nucleus involves all of the aforementioned limbic structures during waking. Considering these findings, we suggest that a possible mechanism responsible for facial expressions during REM sleep, and particularly for smiling, may involve the specific facilitation of the amygdala, lateral hypothalamus and cingulate gyrus, which in turn may stimulate the facial motor nucleus, thereby enabling the activation of the zygomaticus muscle.

As indicated by our previous studies (Rivera-García et al., 2011), it is important to note that FMCs present two different patterns:

phasic and sustained. These two FMC patterns enabled us to determine that facial muscle activity during sleep can occur either intermittently or in a sustained manner for over 5 s, suggesting a strong inherent excitatory mechanism. One possible explanation for such paradoxical motor activation could be that facial muscles are not subjected to REM sleep's typical motor inhibition, given their inherent mimetic and non-antigravity function. However, because the motoneurons of the facial nucleus are also hyperpolarized during REM (Sirieix, Gervasoni, Luppi, & Léger, 2012), the activation of the facial muscles may suggest that the limbic facilitator mechanism

enables the facial nucleus to briefly override the inhibition of REM sleep and generate emotional facial expressions associated with the inherent dreamed content.

When considered together with the results from neurobiology of sleep, our findings indicate that it is possible to study the integration and expression of dreams, and particularly their affective components, even though REM sleep's features and cognitive content are heterogeneous. A clear electrophysiological marker, such as FMCs, may be an objective and reliable measurement of a subjective experience such as emotions during dreams. Unlike NREM sleep dreams, which are less complex, the activation of the limbic, paralimbic and posterior cortical areas during REM oneiric activity (Maquet et al., 2005) contributes to attributing intentions, thoughts and particularly emotions to oneself as well as to the characters and situations in the dream. Studies using functional magnetic resonance imaging (fMRI) have reported that emotional disturbances resulting from REM sleep deprivation are caused by variations in functional connectivity with the medial prefrontal cortex, which modulates amygdala activity (Walker & van der Helm, 2009). Furthermore, REM dreams have been reported to have a particular regulatory function, especially with regard to valence (Lara-Carrasco, Nielsen, Solomonova, Levrier, & Popova, 2009; Nielsen, Deslauriers, & Baylor, 1991). Because facial expressions play a strong role in social communication during waking, we suggest that FMCs could appear during dreamed social interactions when affective content is present, integrating both limbic and prefrontal regions associated with emotional processes. Therefore, the experience of emotions in dreams could actually facilitate the resolution of internal conflict, which can lead to an emotional catharsis (Desseilles & Duclos, 2013), and improve emotional regulation during waking, as Nielsen et al. (1989) proposed. We suggest that FMCs during REM sleep could serve as a biomarker of such emotional reprocessing and coping during dream experiences, although this remains to be explored. We also suggest that emotional alterations may be reflected in the content of dreams as well as in the FMC patterns associated with affective disorders, serving as reliable biomarkers of mood-regulation mechanisms during REM sleep.

ACKNOWLEDGEMENTS

We are indebted to Isidoro Camacho, Carlos Jiménez, Carlos Camacho, Andrea Silva, Begoña Reyes, Jorge Piña and Ellen Weiss. This study was supported by INPRFM Project NC123340.1.

CONFLICT OF INTEREST

We declare that this study was performed with the proper approval from the INPRFM. No conflicts of interest declared.

AUTHOR CONTRIBUTIONS

APR conception or design of the work, data collection, data analysis and interpretation, drafting the article, critical revision of the article, and final approval of the version to be published. ELR: data analysis

and interpretation, drafting the article, critical revision of the article, and final approval of the version to be published. IR-S data analysis and interpretation, drafting the article, critical revision of the article, and final approval of the version to be published. JGO drafting the article, critical revision of the article, and final approval of the version to be published. FAG drafting the article, critical revision of the article, and final approval of the version to be published. AJ-A drafting the article, critical revision of the article, and final approval of the version to be published.

ORCID

Ana P. Rivera-García  <http://orcid.org/0000-0003-0613-1098>

Irma E. López Ruiz  <http://orcid.org/0000-0002-4937-8579>

REFERENCES

- Baldrige, B. J., Whitman, R. M., & Kramer, M. (1965). The concurrence of fine muscle activity and rapid eye movement sleep. *Psychosomatic Medicine*, 27, 19–26.
- Cacioppo, J. T., Petty, R. E., Losch, M. E., & Kim, H. S. (1986). Electromyographic activity over facial muscle regions can differentiate the valence and intensity of affective reactions. *Journal of Personality and Social Psychology*, 50, 260–268.
- Calvo, J. M., & Fernández-Guardiola, A. (1984). Phasic activity of the basolateral amygdala, cingulate gyrus, and hippocampus during REM sleep in the cat. *Sleep*, 7, 202–210.
- Cartwright, R., Luten, A., Young, M., Mercer, P., & Bears, M. (1998). Role of REM sleep and dream affect in overnight mood regulation: A study of normal volunteers. *Psychiatry Research*, 81, 1–8.
- Desseilles, M., & Duclos, C. (2013). Dream and emotion regulation: Insight from the ancient art of memory. *The Behavioral and Brain Sciences*, 36, 634–659.
- Díaz, J. L., & Flores, E. O. (2001). La estructura de la emoción humana: Un modelo cromático del sistema afectivo. *Salud Mental*, 24, 20–35.
- Dimberg, U., & Petterson, M. (2000). Facial reactions to happy and angry facial expressions: Evidence for right hemisphere dominance. *Psychophysiology*, 37, 693–696.
- Erlacher, D., & Schredl, M. (2008). Do REM (lucid) dreamed and executed actions share the same neural substrate? *International Journal of Dream Research*, 1, 7–14.
- Fosse, R., Stickgold, R., & Hobson, J. A. (2001). The mind in REM sleep: Reports of emotional experience. *Sleep*, 24, 947–955.
- Gardner, R., Grossman, W. I., Roffwarg, H. P., & Weiner, H. (1983). The relationship of small limb movements during REM sleep to dreamed limb action. *Psychosomatic Medicine*, 37, 147–159.
- Germe, M., & Strauch, I. (1985). Psychophysiological indicators of affect pattern and conversational signals during sleep. In W. P. Koella, E. Rüter, & H. Schulz (Eds.), *Sleep* (pp. 367–369). Stuttgart: Gustav Fischer Verlag.
- Hobson, J. A., Pace-Scott, E. F., & Stickgold, R. (2000). Dreaming and the brain: Toward a cognitive neuroscience of conscious states. *The Behavioral and Brain Sciences*, 23, 793–842.
- Hofer, S. (1987). *Emotionalität im Traum und EMG der Gesichtsmuskeln*. Unpublished Lizentiatsarbeit: Universität Zürich.
- Holstege, G. (2002). Emotional innervation of facial musculature. *Movement Disorders*, 17, S12–S16.
- Hu, S., & Wan, H. (2003). Imagined events with specific emotional valence produce specific patterns of facial EMG activity. *Perceptual and Motor Skills*, 97, 1091–1099.

- Ioannides, A. A., Corsi-Cabrera, M., Fenwick, P. B., del Rio Portilla, Y., Laskaris, N. A., Khurshudyan, A., ... Kostopoulos, G. K. M. E. G. (2004). Tomography of human cortex and brainstem activity in waking and REM sleep saccades. *Cerebral Cortex*, *14*, 56–72.
- Lara-Carrasco, J., Nielsen, T. A., Solomonova, E., Levrier, K., & 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*, 178–187.
- Maquet, P., Ruby, P., Maudoux, A., Albouy, G., Sterpenich, V., Dang-Vu, T., ... Laureys, S. (2005). Human cognition during REM sleep and the activity profile within frontal and parietal cortices: A reappraisal of functional neuroimaging data. *Progress in Brain Research*, *150*, 219–227.
- Mauss, Iris B., & Robinson, Michael D. (2009). Measures of emotion: A review. *Cognition and Emotion*, *23*(2), 209–237.
- McGuigan, F. J., & Tanner, R. G. (1971). Covert oral behavior during conversational and visual dreams. *Psychonomic Science*, *23*, 263–264.
- McNish, R. (1834). *The philosophy of sleep*. New York: D. Appleton & Co.
- Merritt, J. M., Stickgold, R., Pace-Schott, E., Williams, J., & Hobson, J. A. (1994). Emotion profiles in the dreams of men and women. *Consciousness and Cognition*, *3*, 46–60.
- Morecraft, R. J., Louie, J. L., Herrick, J. L., & Stilwell-Morecraft, K. S. (2001). Cortical innervation of the facial nucleus in the non-human primate. A new interpretation of the effects of stroke and related subtotal brain trauma on the muscles of facial expression. *Brain*, *124*, 176.
- Nielsen, T. A., Deslauriers, D., & Baylor, G. W. (1991). Emotions in dream and waking event reports. *Dreaming*, *1*, 287–300.
- Nielsen, T. A., Kuiken, D., & McGregor, D. (1989). Effects of dream reflection on waking affect: Awareness of feelings, rorschach movement, and facial EMG. *Sleep*, *12*(3), 277–286.
- Nielsen, T. A., Svob, C., & Kuiken, D. (2009). Dream-enacting behaviors in a normal population. *Sleep*, *32*, 1629–1636.
- Nir, Y., & Tononi, G. (2010). Dreaming and the brain: From phenomenology to neurophysiology. *Trends in Cognitive Sciences*, *14*, 88–100.
- Perlis, M. L., Giles, D. E., Fleming, G. M., Drummond, S. P., & James, S. P. (1995). Sustained facial muscle activity during REM sleep and its correlation with depression. *Journal of Affective Disorders*, *35*, 163–171.
- Rivera-García, A. P., Ramírez-Salado, I., Corsi-Cabrera, M., & Calvo, J. M. (2011). Facial muscle activation during sleep and its relation to the rapid eye movements of REM sleep. *Journal of Sleep Research*, *20*, 82–91.
- Rymarczyk, K., Żurawski, Ł., Jankowiak-Siuda, K., & Szatkowska, I. (2016). Do dynamic compared to static facial expressions of happiness and anger reveal enhanced facial mimicry? *PLoS One*, *11*(7), e0158534.
- Shimizu, A., & Inoue, T. (1986). Dreamed speech and speech muscle activity. *Psychophysiology*, *23*, 210–223.
- Sirieix, C., Gervasoni, D., Luppi, P. H., & Léger, L. (2012). Role of the lateral paraventricular nucleus in the network of paradoxical (REM) sleep: An electrophysiological and anatomical study in the rat. *PLoS One*, *7*(1), e28724.
- Strauch, I., & Meier, B. (1996). *In search of dreams: Results of experimental dream research*. Albany: State University of New York Press.
- Walker, M. P., & van der Helm, E. (2009). Overnight therapy? The role of sleep in emotional brain processing. *Psychological Bulletin*, *135*(5), 731–748.
- Wolpert, E. A. (1960). Studies on psychophysiology of dreams: II Electromyographic study of dreaming. *Archives of General Psychiatry*, *2*, 231–241.

How to cite this article: Rivera-García AP, López Ruiz IE, Ramírez-Salado I, González Olvera J, Guerrero FA, Jiménez-Anguiano A. Emotional facial expressions during REM sleep dreams. *J Sleep Res*. 2018:e12716. <https://doi.org/10.1111/jsr.12716>

ANEXO 1



Comité de Ética en Investigación

"2015, Año del Generalísimo
José María Morelos y Pavón"

Ref: CEI/C/072/2015.

Octubre 19, 2015.

Lic. Ana Paula Rivera García
Investigador Principal
Presente

Por este medio me permito informarle que el proyecto titulado: "Marcadores electrográficos y oníricos del trastorno depresivo mayor durante el sueño", el cual se llevará a cabo en el Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz y cuya ubicación se encuentra en Calzada México-Xochimilco No. 101, Colonia San Lorenzo Huipulco, Delegación Tlalpan, 14370, México D. F., ha sido **APROBADO** por el Comité, ya que se considera que cumple con los requisitos éticos y metodológicos establecidos.

Documentos Revisados y Aprobados: Original del Formato del Comité de Ética en Investigación y Consentimiento informado

Atentamente,

COMITÉ DE ÉTICA EN INVESTIGACIÓN
 APROBADO

Lic. María Teresa López Jiménez
Presidente del Comité de Ética en Investigación

C.c.p. Dr. Francisco Pellicer Graham, Director de Investigaciones en Neurociencias -Presente.
Dr. Jorge J. González Olivera, Secretario Técnico del Comité de Investigación -Presente.
C.P. Alejandra Tafolla Valdovinos, Unidad Contable de Recursos de Terceros -Presente.

ANEXO 2



INSTITUTO NACIONAL DE PSIQUIATRÍA
RAMÓN DE LA FUENTE MUÑIZ

Carta de consentimiento informado

Nombre del estudio: Marcadores electrográficos y oníricos del Trastorno Depresivo Mayor durante el sueño.

Código para el estudio: DYS

Se le invita a participar en un estudio de investigación del Instituto Nacional de Psiquiatría "Ramón de la Fuente Muñiz". Esto requiere de su consentimiento voluntario. Lea con cuidado la siguiente información, todas sus preguntas serán contestadas, no dude en preguntar.

Objetivo del estudio: valorar las emociones durante el sueño en pacientes con depresión

Procedimiento del estudio:

Si usted acepta participar en el presente protocolo, se le realizarán dos estudios de sueño en el Laboratorio de Sueño del Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz. El registro le ocupará 24 horas en total, empezando a las 19 horas y terminando a las 7 horas del siguiente día, en dos días consecutivos. El estudio consistirá en lo siguiente: a las 19 horas dará comienzo el estudio, de las 19:00-20:30 horas será entrevistado por un investigador que le realizará una serie de preguntas y le proporcionará escalas para que usted evalúe su estado afectivo actual. Posteriormente se procederá a la colocación de electrodos, se le limpiarán las regiones a registrar con acetona y/o alcohol se le colocarán 30 electrodos de oro de manera superficial sobre el cuero cabelludo y sobre algunas regiones de la cara, para registrar sus gestos mientras duerme. Los electrodos serán fijados con colodión y se secarán con aire a presión. Posteriormente pasará a dormir a la cámara de sueño de las 22:00-06:00 horas. Una vez dormida, y únicamente en la segunda noche de registro de sueño se le realizarán despertares (aproximadamente 3 ó 4) a lo largo de la noche. En estos despertares se le solicitará, suavemente el reporte de sus sueños y se le aplicará una escala para evaluarlos. Una vez concluido este procedimiento, a las 06:00 horas se le despertará para retirarle los electrodos, se le aplicará un cuestionario sobre sueño y contenido de sus sueños y su participación habrá finalizado.

Riesgos

Al solicitarle que posponga el inicio de su tratamiento farmacológico pueden presentarse agravamiento de síntomas o aparecer síntomas nuevos. De ocurrir esto le rogamos se ponga inmediatamente en contacto con nosotros.

De presentarse el caso de que temas sensibles sean tocados durante la aplicación de los cuestionarios, recibirá ayuda inmediata por la Psicóloga Ana Paula Rivera García o por el resto de los especialistas del estudio. Asimismo, existe un riesgo de reacciones alérgicas a las sustancias, ya sea al colocar o retirar los electrodos de la cabeza y cara, ya que puede causar un poco de irritación en la piel y usted podría percibir como desagradable el olor de la acetona. Generalmente esto no es demasiado molesto. En caso de presentar alguna reacción alérgica se lavará la zona abundantemente con agua y de ser necesario se le dará un antihistamínico, y de mantenerse la molestia se dará por finalizada su participación por esa noche.

Consignas a seguir:

- a) Se pedirá su cooperación como participante
- b) No estar consumiendo algún fármaco
- c) Las entrevistas y/o estudios serán sin costo económico alguno
- d) En caso de cambiar de opinión o decidir, por cualquier motivo, no colaborar en el estudio, puede retirarse de él en cualquier momento en que usted lo decida,
- e) Le solicitamos que de no poder acudir a su cita, se nos informe con mínimo tres días de anticipación.**

Ventajas:

- a) Las valoraciones que se realizarán a lo largo del estudio permitirán conocer su estado emocional así como sus patrones de sueño conforme a la evolución de su tratamiento, dichos estudios normalmente tienen un costo elevado, y en su caso se le realizarán de manera gratuita
- b) Usted de manera indirecta, ayudará a la comunidad de pacientes al contribuir en el conocimiento sobre la naturaleza de la depresión y su relación con el sueño
- c) Una vez finalizado el estudio se le proporcionarán los datos de su estudio de sueño, detallando sus patrones electroencefalográficos, de actividad motora y conductual
- d) Igualmente al finalizar su participación se le dará una plática informativa acerca de salud emocional e higiene del sueño
- e) En el caso de hallar algún tipo de información médica relevante, ya sea durante el registro o en su posterior análisis, ésta se le será notificada de inmediato y será referido con el especialista indicado.
- f) Usted tendrá acceso a una evaluación de un especialista del INPRFM para acelerar su tratamiento

Confidencialidad:

Los datos obtenidos durante el estudio son completamente confidenciales. No se utilizará el nombre de ningún participante. Se le asignará un código numérico para su identificación. Su nombre no aparecerá en ningún reporte o publicación.

Si requiere información adicional o cualquier duda al respecto del estudio, puede comunicarse con la Psicóloga Ana Paula Rivera García al 41605112 o con el Dr. Jorge González Olvera al 41605349 del Instituto Nacional de Psiquiatría "Ramón de la Fuente Muñiz", ubicado en la calzada México-Xochimilco No. 101, colonia

San Lorenzo Huipulco, en la delegación Tlalpan, Dirección de Investigaciones en Neurociencias o también a los teléfonos 41605059, 5058 ó 5113, así como a los correos anapaularivera@gmail.com apravera@imp.edu.mx

¿Estaría usted de acuerdo en que consultemos su expediente para recabar información acerca de su historial clínico y tratamiento?

Sí

No

¿Estaría usted de acuerdo en que la información obtenida sea compartida con su médico tratante, con el fin de evaluar de manera más adecuada el progreso de su tratamiento?

Sí

No

CONSENTIMIENTO INFORMADO

He leído la carta de consentimiento informado y entiendo de qué se trata el estudio. He hablado directamente con el responsable del estudio y ha contestado todas mis preguntas en términos que he podido entender. Puedo hacer cualquier pregunta en cualquier momento de la investigación.

ACEPTO VOLUNTARIAMENTE PARTICIPAR EN ESTE ESTUDIO.

Entiendo que puedo suspender mi participación en el estudio en cualquier momento sin que esto tenga consecuencias en mi relación con la institución. Mi identidad no será revelada en ninguna referencia del estudio o sus resultados. Además, recibí una copia de la carta de consentimiento.

Si tengo dudas o requiero información adicional respecto al estudio, puedo comunicarme con la Psicóloga Ana Paula Rivera García del Instituto Nacional de Psiquiatría "Ramón de la Fuente Muñiz", ubicado en la calzada México-Xochimilco No. 101, colonia San Lorenzo Huipulco, en la delegación Tlalpan, Dirección de Investigaciones en Neurociencias o también a los teléfonos 41605112, 5113 ó 5058 así como a los correos sleeplabmx@gmail.com o anapaularivera@gmail.com

Nombre del participante	Firma	Fecha
-------------------------	-------	-------

Nombre del Investigador	Firma del Investigador	Fecha
-------------------------	------------------------	-------

Nombre del Testigo 1	Firma del Testigo 1	Fecha
----------------------	---------------------	-------

Nombre del Testigo 2

Firma del Testigo 2

Fecha

Página 4 de 4



Casa abierta al tiempo

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA METROPOLITANA

ACTA DE DISERTACIÓN PÚBLICA

No. 00070

Matrícula: 2143800400

Relación entre la actividad electromiográfica de la musculatura facial y los movimientos oculares rápidos con el contenido emocional de las ensañaciones del sueño MOR y su papel como marcadores del Trastorno Depresivo Mayor en mujeres.

En la Ciudad de México, se presentaron a las 11:00 horas del día 21 del mes de noviembre del año 2018 en la Unidad Iztapalapa de la Universidad Autónoma Metropolitana, los suscritos miembros del jurado:

- DRA. ANABEL JIMENEZ ANGUIANO
- DR. JORGE JULIO GONZALEZ OLVERA
- DRA. MONICA FLORES RAMOS
- DR. IGNACIO RAMIREZ SALADO
- DR. FRUCTUOSO AYALA GUERRERO




ANA PAULA RIVERA GARCIA
ALUMNA

Bajo la Presidencia de la primera y con carácter de Secretario el último, se reunieron a la presentación de la Disertación Pública cuya denominación aparece al margen, para la obtención del grado de:

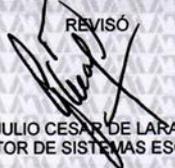
DOCTORA EN CIENCIAS BIOLÓGICAS Y DE LA SALUD

DE: ANA PAULA RIVERA GARCIA

y de acuerdo con el artículo 78 fracción IV del Reglamento de Estudios Superiores de la Universidad Autónoma Metropolitana, los miembros del jurado resolvieron:

Aprobar

REVISÓ



LIC. JULIO CESAR DE LARA ISASSI
DIRECTOR DE SISTEMAS ESCOLARES

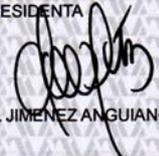
Acto continuo, la presidenta del jurado comunicó a la interesada el resultado de la evaluación y, en caso aprobatorio, le fue tomada la protesta.

DIRECTORA DE LA DIVISIÓN DE CBS



DRA. SARA LUCIA CAMARGO RICALDE

PRESIDENTA



DRA. ANABEL JIMENEZ ANGUIANO

VOCAL



DR. JORGE JULIO GONZALEZ OLVERA

VOCAL



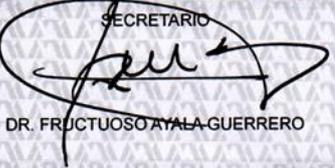
DRA. MONICA FLORES RAMOS

VOCAL



DR. IGNACIO RAMIREZ SALADO

SECRETARIO



DR. FRUCTUOSO AYALA-GUERRERO