

Circuitos corticales, su conectividad funcional y procesos cognitivos en el trastorno comórbido; obsesivo compulsivo y depresivo mayor

Minotta-Valencia Lina¹, Minotta-Valencia Carlos¹

¹MD. Universidad de Antioquia, Medellín - Colombia.

²PSC. Universidad de Antioquia, MSC. en Psicoterapia, UPB Medellín-Colombia

Correspondencia: Universidad de Antioquia. Calle 70
No. 52 - 21; CP 1226, Medellín, Colombia.

E mail: psiquikam@hotmail.com

Recibido 24-mayo-2019

Aceptado 01-octubre-2019

Publicado

Resumen

Introducción: El presente trabajo lleva a cabo una revisión de la literatura a través de la cual se exploran la rumiación y los pensamientos negativos repetitivos como mecanismos de mantenimiento de la sintomatología en el paciente con trastorno obsesivo compulsivo (TOC) y/o trastorno depresivo mayor (TDM). Se toma como muestra, estudios que datan entre 2010 y 2018 que miden patrones de activación corticales relacionados a procesos de control cognitivo, y procesamiento autorreferencial,⁵ codificación en memoria, mientras se realizan tareas,² incluyendo entre sus métodos, la resonancia magnética funcional,¹⁰ niveles de oxigenación en sangre³ y comparativos en cuanto a participantes; sujetos con diagnóstico de depresión vs control,⁶ comparativos en cuanto a aplicación de tratamiento medicamentoso o comportamental.¹ Se llega a la conclusión de que la fenomenología observable de ambos trastornos cuando se presentan juntos, integran patrones de conectividad armónicos con unas mismas funciones transdiagnósticas de base, compatibles con potenciales que transcurren en paralelo hiperactivando conjuntamente ciertas zonas cerebrales, cuyo modo alterado de funcionamiento se devela como el sustrato de base sobre el cual, es posible explicar alteraciones de procesos de control inhibitorio como funciones ejecutivas, memoria operativa y desregulación de la arquitectura del sueño.

Palabras claves: Función ejecutiva, insomnio, trastorno obsesivo compulsivo, trastorno depresivo, rumiación.

2019, Minotta-Valencia, et al.. Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la Creative Commons Attribution License CC BY 4.0 International NC, que permite el uso, la distribución y la reproducción sin restricciones en cualquier medio, siempre que se acredite el autor original y la fuente.

Cortical circuits, their functional connectivity and cognitive processes in the comorbid disorder; obsessive compulsive and major depressive

Abstract

The present work makes a review of the literature through which rumination and repetitive negative thoughts are explored as mechanisms for maintaining symptoms in patients with obsessive compulsive disorder (OCD) and / or major depressive disorder (MDD). It is taken as a sample, studies dating between 2010 and 2018 that measure cortical activation patterns related to cognitive control processes, and self-referential processing,⁵ memory coding while performing tasks,² including among their methods, resonance functional magnetic,¹⁰ blood oxygenation levels³ and comparative in terms of participants; subjects with depression vs. control diagnosis,⁶ comparative regarding the application of drug or behavioral treatment (1), studies using neuroticism questionnaires,² research-based theorists.⁴ It is concluded that the observable phenomenology of both disorders when presented together, integrate harmonic connectivity patterns with the same basic transdiagnostic functions, compatible with potentials that run in parallel by jointly overactivating certain brain areas, whose altered mode of functioning is unveils it as the base substrate on which, it is possible to explain alterations of inhibitory control processes such as executive functions, operational memory and deregulation of the dream architecture.

Keywords: Obsessive compulsive disorder, major depressive disorder, executive function, rumination, insomnia

Introducción

El funcionamiento cerebral opera en diferentes frecuencias o ritmos, cuyo conjunto genera un espectro de potencia. Estas frecuencias son detectadas por EEG, en redes neuronales que se activan en el estado de vigilia y se modulan según el tipo de estímulo interno o externo.

En la sincronización de frecuencias expresa diferentes funciones cognitivas, son aquellas bajo control consciente, y también las no conscientes. Estos circuitos cerebrales se sintonizan de tal forma que se integran las sensaciones y percepciones al igual que las respuestas sensitivo motoras.

El modo como se sintonizan las frecuencias, da lugar a manifestaciones conductuales específicas.

Se han relacionado las frecuencias rápidas con procesos cognitivos y las lentas con alteraciones cerebrales.

Los potenciales cognitivos evocados presentan pequeñas variaciones al hallarse sincronizados con un estímulo cognitivo, con una velocidad de procesamiento de información más lenta a medida que aumenta el tiempo de reacción tanto para estímulos visuales como para los auditivos. Es decir el tiempo que una persona tarda en responder visual o auditivamente al estímulo, por ejemplo, la latencia de la onda P300, supera los 300 milisegundos, creciendo a medida que el tiempo para reaccionar a los estímulos es mayor.

En lo referido a la sintomatología TOC, y la implicación del circuito orbito-frontal (COF), de la corteza del cíngulo (CC) y el Cuerpo estriado del TOC, se reafirma cada vez con más fuerza en la elucidación tanto de las obsesiones, como de los déficits cognitivos y errores de procesamiento a los estímulos del entorno. Se ha referido un aumento de amplitud de potencial evocado a un Error Relativo a Negatividad (ERN); esta evidencia sobre el proceso de toma de decisiones asociado a una sobre-activación de la CC, por lo anterior la inhibición y la liberación de dopaminérgica que al producirse un evento cuyo desenlace resulta no reconfortante una vez el sujeto advierte la comisión de un error¹.

Por lo que se encuentra un Componente N2 o N200 de mayor amplitud en pacientes de sintomatología leve, interpretándose como efecto del intento por detener distracciones y lograr sostener en el tiempo la atención dirigida a un objeto. Además de hallarse un mayor tiempo de demora, o latencia acentuada de respuesta del componente P600 de desviación positiva, también se ve aumentado en su amplitud en áreas más posteriores a la corteza temporal-parietal¹.

En el paciente con TOC, se encuentra una mayor intensidad eléctrica, y respuesta emocional una vez es consciente de no haber acertado en sus respuestas y un Retardo Posterior al Error (PES) a nivel cociente; de mayor latencia para emitir una respuesta posterior a un error cometido², además de ser hipervalente la actividad monitora de conflictos frente a opciones de elección contrapuestas, esto a nivel de CC rostral³.

Se manifiesta también duda patológica, dificultades de aprendizaje explícito y memoria operativa, como también inflexibilidad en el seguimiento de patrones y disfunción de control inhibitorio, asociado a una hipoactivación de la red neuronal del córtico-estriado a nivel del control que inhibe⁴.

Por su parte, el campo atencional dirigido a la tarea se halla fragmentado por estímulos internos, visuales (imágenes mentales), que interfieren con la codificación temprana del contenido de estudio, al igual que afecta la capacidad de hacerle seguimiento en las variaciones longitudinales en el tiempo, de dimensión sensorial de tipo visual, auditivo, y por tanto perceptivo y semántico.

Seleccionar, retener y asociar elementos extraídos del hilo secuencial de información de un material de estudio, requiere la realización simultánea de un proceso de separación del componente de interés de aquel que no lo es, aunque, no deja de influir en la captación de recursos atencionales. Siendo todo estímulo no relevante al propósito de la conducta de estudio, y por el cual, no se tiene interés; un distractor, afectará el contenido reflejado en huellas mnémicas, es decir, en aquello recordado a *posteriori*. Este proceso de afectación de los distractores en la función atencional, ha revelado a su vez efectos a nivel de la memoria implícita⁵.

En este sentido, aquello recordado, aparentemente en gran medida involuntario, necesitó en algún momento control consciente en su codificación. De este modo, el paciente con TOC, la rumia y preocupaciones, recluta recursos de zonas cerebrales, porque al ser estímulos con cierta valencia emocional, dificulta la capacidad para ignorarlos, y al no poder ser inhibidos, interfieren a expensas, con aquellos contenidos de tareas exigentes hacia los cuales se dirige el otro esfuerzo competitivo por captarlos y retenerlos.

La coordinación de multitareas de atender, registrar y asociar, implica actualizar información previamente consolidada; esto es a medida que crece el banco de datos aptos para almacenar, relacionados en conjunto de manera sostenida, al mismo tiempo es necesario efectuar operaciones de contraste, combinación, análisis y síntesis según las directrices en términos de Goldberg⁶ del Director de orquesta o Cerebro ejecutivo en palabras de Baddeley y Della Sala⁷, el cual tendría entre su rango de operaciones; integrar bajo su dominio las distintas áreas de acceso a estímulos, con las de asociación y estas con las corticales respectivas, y entre ellas. A la par con la entrada y procesamiento de estímulos se activarían subsistemas de almacenamiento según modalidades sensoriales atendidas, actuando en simultáneo y paralelamente de modo coordinado.

Circuitos cerebrales y la sintomatología ansiosa en el paciente con TOC

El control del comportamiento implica diferentes niveles de grados, dominios y regiones corticales, mediado por conexiones en redes entre distintas estructuras neuroanatómicas cruzadas por circuitos ventromedial, orbitofrontal, dorsolateral (ejecutivo) y cíngulo anterior (motivacional). Cada acción implica múltiples señales que se producen en cascada a través del cerebro,

activando otros nodos a medida que se propagan de estaciones asociativas de intermediación entre unas estructuras y otras. Así pues, la función ejecutiva no ha de ser asumida como una entidad unitaria y diferenciada, en tanto se acerca más a un conglomerado de funciones emergentes de la interacción y retroalimentación de estructuras interconectadas por mensajes de ida y vuelta.

Los pensamientos intrusivos, sean imágenes, impulsos dados a la repetición en el paciente, el orden rígido, con carácter ansiógeno de ciertos comportamientos, percibidos por el paciente de modo egodistónico, al cual se asocia la postergación del inicio de una línea de acción, y el no poder sostenerla sin interrupciones a lo largo del tiempo cediendo fácilmente a interferencias de estímulos internos como externos, que no sólo comprende alteraciones corticoestriatales, y el núcleo de acumbens, sino también tálamo corticales (dorsomedial), y estructuras del sistema límbico, cuyo circuitos ofrecen un contexto emocionalmente relevante a la experiencia, postulándose nuevamente la sobreactivación como factor implicado en la etiología de la sintomatología obsesiva⁸.

Rumiación, insomnio y afectación de funciones cognitivas en el paciente con TOC y TDM

La rumia resulta útil para el abordaje del insomnio crónico como factor de su mantenimiento, así como, exceso de actividad cognitiva, análisis, planificación, evaluación de escenarios sobre acciones futuras, o replanteamiento de causas hipotéticas, preocupaciones e intrusivos recuerdos de corte negativo previos a la conciliación del sueño parecen contribuir a alteraciones en su estructura, tienen impacto en el reporte subjetivo de la calidad del sueño, y se relacionan con un aumento en la latencia de inicio de conciliación del sueño^{9,10,11,12,13}

pudiendo ser exteriorizado por el paciente; como si se mantuviera la mente encendida, sin poder apagarse, por idas y vueltas sobre lo mismo (pensamientos o ideas sobre un tema reiterado)^{14,15}.

Por otra parte, conviene aquí anotar que desde el punto de vista las estrategias metacognitivas; son el intento por “apagar” el botón de encendido y “acallar” los pensamientos, paradójicamente esto mantiene su curso, en el esfuerzo por suprimirlos y otorgarles mayor fuerza^{16,17,18,19}. Este efecto de control irónico, plantea la exigencia de incluir planes alternativos al intento de solo detener los pensamientos.

El insomnio reportado subjetivamente no sólo es un factor de riesgo inicial, sino también mantenedor de quejas de funcionamiento cognitivo, usualmente referidas por los pacientes, a lo que se ha correlacionado con disminución de magnitud moderada para memoria episódica, con más dificultad de manipulación y menor retención en memoria de trabajo²⁰, tiempos de respuesta más lento en tareas de demanda compleja^{21,22}; aumento del número de errores y omisiones, así como el menoscabo del control ejecutivo atencional^{23,24}, este deterioro clínicamente significativo en dominios de atención, memoria, y función ejecutiva en pruebas de rendimiento objetivo^{25,26}, afecta la memoria numérica, prospectiva visual, y el tiempo de reacción. Con una asociación no muy clara, sin alcanzar marcada relevancia estadística; entre el uso de medicamentos hipnóticos, una relación de menos horas de sueño y el deterioro en el rendimiento²⁷ sin contar la consecuente fatiga y cansancio diurno de no tener un sueño reparador. Sin duda, el aspecto del sueño es un componente a ser abordado en el diseño del plan de la terapia, habida cuenta, sus efectos por sí solos, pueden ser tan nocivos como las entidades diagnósticas de TOC y TDM.

La hiperexcitación en la activación cognitiva antes del sueño vinculada a procesos metacognitivos se ha relacionado con perturbaciones del sueño^{28,29,30}, percibidas erróneamente, de forma selectiva son atendidas como premonitorias “de un mal sueño” percibidas como amenaza, supervisadas y sobrestimadas en su magnitud³¹ y con ello propiciándose el despliegue de mecanismos de control inadecuados ante su percepción de pérdida, dándose así lugar a una cascada de eventos auto-anunciados^{12,13} a razón de sesgos atencionales, de creencias confirmatorias en relación al sueño y consecuentes conductas de seguridad^{32,33,34,35,36}.

El insomnio no sólo se ubica en la categoría de síntoma sino también es causa de malestar tanto ansioso como depresivo, el autoreporte ha mostrado que modula además estados afectivos negativos, y a la conectividad funcional de circuitos de la región frontal de la amígdala, afectando la capacidad de autorregulación emocional³⁷.

Conectividad cerebral implicada en los mecanismos de rumia en el paciente con TOC y TDM

La queja de no poder “acallar” los pensamientos, podría tener un sustrato neuointeractivo y funcional de base, la Red por Defecto o en modo predeterminada (MND) del cerebro despliega entre distintos circuitos-corteza del cíngulo posterior, cortex prefrontal ventromedial, dorsolateral-actividad sincronizada en estados que se supone son de reposo, no relacionados a tareas más sí hay acontecimientos autoreferidos o autoconsciencia de interpretación de emociones, recuerdos y pensamientos relacionados al yo. En el paciente esta actividad esta incrementada con hiper-enfoque en sí mismo en relación a su pasado, anécdotas, imaginación de eventos futuros desatendiendo el mundo exterior. Hecho que podría estar relacionado con

disfunciones de la Red de Modo Predeterminado no pudiendo ser desactivada en su hiperexcitación³⁸.

En otras palabras, la red predeterminada capta regiones del cíngulo anterior, laterales de corteza prefrontal media y sus circuitos, incrementando un procesamiento autoreferencial; se activa el cortex prefrontal ventromedial, dorsomedial³⁹ aumentando la significatividad de estímulos negativos en relación o referenciales al yo, en detrimento de la capacidad de control cognitivo de entrada a la información no autorelevante^{40,41}, dificultándose la alternancia con la *red orientada a tareas*, mermándose con ello la consolidación de memoria de trabajo ligada o volcada a estímulos y objetivos de alcance externos, traduciendo como una deficiencia de control cognitivo de la atención, encontrando una asociación de competencia entre la realización simultáneo de una actividad interna intrusiva y secundaria y una tarea que exige memoria, con la consecuente afectación de esta última⁴².

Rumia depresiva y trastorno depresivo mayor, han sido correlacionados con un patrón de conectividad alterado entre regiones del cíngulo anterior y corteza frontomedia, ⁴³ y cortex frontoinsular derecho⁴⁴. Estados de melancolía se asocian a hiperconectividades de variación conjunta entre cíngulo posterior y cíngulo subgenual en periodos de inactividad^{45,46} una disminución del nivel de respuesta de oxigenación sanguínea disminuida en regiones corticales anteriores en nexos con un autoenfoco anormalmente aumentado⁴⁷.

Esta ocupación constante involuntaria, distraída con los propios pensamientos, se ha formulado como "mente errante"^{48,49,50,51}. Un empuje de resorción de la mente hacia pensamientos angustiantes vueltos al futuro o recreación de dolorosos escenarios pasados; acapara espacio

y recurso atencional que se destinaria a tareas de vigilancia, ubicación temporo-espacial, y detección de claves ambientales ligadas a objetivos orientados en curso, afectándose así, el control ejecutivo⁵² dando lugar a efectos de distracción que repercuten desfavorablemente en el desempeño, y la ejecución de tareas, generando lapsus en la atención sostenida.⁵³ Impactando en este caso, la divagación, la auto-abstracción y preocupaciones, negativamente en los procesos de memoria de trabajo, e interfiriendo en el rendimiento de tareas complejas que demandan alta concentración⁵⁴, función ejecutiva, y control ejecutivo atencional^{55,56}.

En línea con lo anterior, la sobreatención al 'yo', el autoenfoco aumentado; muestra de un exacerbado entrapamiento en lo percibido como información autoreferencial en la hiperactivación prefrontomedial, cíngulo anterior dorsal, no sólo se haya relacionada a cuadros de depresión^{57,58,59} y sesgo negativo atencional, sino al deterioro en la capacidad de ejercer control sobre los propios procesos cognitivos atencionales.⁵⁶

En resumen, la rumiación puede entenderse como un estilo de respuesta⁶⁰ subyacente en distintos tipos de trastornos entre ellos TDM recurrente y TOC, como constructo de base para comprender la lógica de inicio y mantenimiento tanto de los síntomas ansiosos como depresivos,^{61,62,63} también como puente de enlace explicativo y a su vez como objetivo de tratamiento.

Conclusión

Uno de los objetivos principales del presente estudio era contrastar cómo procesos cognitivos pudiera impactar distintas áreas de funcionamiento y sintomatología superpuesta en trastornos de ansiedad y depresión, alteraciones de función ejecutiva.

Se esperaba hallar asociaciones entre patrones de autorregulación o de regulación del pensamiento por el mismo pensamiento y su relación de síntomas ansiosos y a la vez depresivos.

Tomando como base un modelo cognitivo de interpretación, de la literatura; sugiere que las estrategias de rumiación y preocupación si bien pueden ser intentos de recuperar el control de los procesos cognitivos; más que servir a este propósito, exacerbaban ciclos "interminables" y no productivos de trabajo fantasioso o ideativo. Tanto el cuadro ansioso como depresivo parecieran compartir procesos cognitivos de autocontrol de

base, que invitan a considerar si sus distinciones son relacionadas más al contenido, que al mecanismo subyacente en sí que los mantiene, lo cual tendría como implicaciones clínicas ajustar programas de tratamiento enfatizando más en factores comunes que en distintivos.

Financiamiento

Recursos del fondo de Ciencia, Tecnología e Innovación del Sistema General de Regalías FCTel-SGR asignados al departamento del Chocó para el proyecto "Formación de Alto Nivel para un Nuevo Chocó". Universidad Tecnológica del Chocó (UTCH) a través del Convenio 032/2015.

Referencias

1. Papageorgiou CC and Rabavilas AD. Abnormal P600 in obsessive-compulsive disorder. A comparison with healthy controls. *Psychiatry Res* 2003; 119, 133-143.
2. Wiswede D, Muntel TF, Kramer UM and Russeler J. Embodied emotion modulates neural signature of performance monitoring. *Plos ONE* 2009; 4(6).
3. Cavabagh, Grundler T, Frank M and Allen J. Altered cingulate sub-region activation accounts for task related dissociation in ERN amplitude as a function of obsessive-compulsive symptoms. *Neuropsy* 2010; (48), 2098-2109.
4. Urbistondo C, Macbeth G, Kichic R, Ibáñez A. El modelo frontoestriado del trastorno obsesivo compulsivo: evidencia convergente de estudios de potenciales evocados relacionados a eventos. *Revista Virtual de Facultad de psicología y psicopedagogía de la Universidad del Salvador* 2011; 25(1), 120-133.
5. Ballesteros S. La atención selectiva modula el procesamiento de la información y la memoria implícita. *Acción psicológica* 2014;11(1), 7-20.
6. Goldberg E. *El cerebro ejecutivo*. Barcelona: Crítica Drakontos; 2002.
7. Baddeley A and Della S. Working memory and executive control (and discussion). *Philosophical Transactions: Biological Sciences* 1996; 351(1346), 1397-1404.
8. Soto AM. Aspectos neuropsicológicos del trastorno obsesivo compulsivo. *Rev Psicol* 2002; 2(1), 61-68.
9. Kuisk LA, Bertelson AD and Walsh JK. Presleep cognitive hyperarousal and affect as factors in objective and subjective insomnia. *Perceptual and Motor Skills* 1989; 69, 1219-1225.
10. Lichstein KL and Rosenthal TL. Insomniacs perceptions of cognitive versus somatic determinants of sleep disturbance. *J Abnormal Psychol* 1980; 89, 105-107.
11. Harvey AG. Pre-sleep cognitive activity in insomnia: A comparison of sleep-onset insomniacs and good sleepers. *British J Clin Psychol* 2000; 39, 275-286.
12. Harvey AG. A cognitive model of insomnia. *Behav Res Ther* 2002; 40(8), 869-93.
13. Harvey AG. Trouble in bed: The role of pre-sleep worry and intrusions in the maintenance of insomnia. *J Cog Psychother* 2002; 16(2), 161-177.
14. Borkovec TD, Robinson E, Pruzinsky T and DePree JA. Preliminary exploration of worry: some characteristics and processes. *Behav Res Ther* 1983; 21, 9-16.
15. Borkovec TD. Pseudo (experiential)-insomnia and idiopathic (objective) insomnia: theoretical and therapeutic issues. *Adv Behav Research Ther* 1979; 2, 27-55.

16. Wegner DM, Schneider DJ, et al. Paradoxical effects of thought suppression. *J Pers Soc Psychol* 1987; 53, 5-13.
17. Wegner DM, Erber R and Zanakos S. Ironic Processes in the mental control of mood and mood-related thought. *J Pers Soc Psychol* 1993; (65): 1093-1104.
18. Salkovskis PM. Cognitive-behavioral factors and the persistence of intrusive thoughts in obsessional problems. *Behav Res Ther* 1989; 27, 677-682.
19. Salkovskis PM, and Campbell P. Thought suppression induces intrusion in naturally occurring negative intrusive thoughts. *Behav Res Ther* 1994; 32, 1-8.
20. Fortier BE, Beaulieu BS, Ivers H, and Morin CM. Insomnia and daytime cognitive performance: a meta-analysis. *Sleep Med Rev* 2012; 16(1), 83-94.
21. Altena E, Van Der Werf, YD, Strijers RL, et al. Sleep loss affects vigilance: effects of chronic insomnia and sleep therapy. *J Sleep Res* 2008; 17(3), 335-343.
22. Hauri PJ. Cognitive deficits in insomnia patients. *Acta Neurol Bel* 1997; 97(2), 113-117.
23. Fernandez MJ, Calhoun S, Bixler EO, et al. Insomnia with objective short sleep duration is associated with deficits in neuropsychological performance: a general population study. *Sleep* 2012; 33(4), 459-465.
24. Liu H, Wang D, Li Y, Li Z, Zhang Y, Lei F, Tang X. Examination of daytime sleepiness and cognitive performance testing in patients with primary insomnia. *PloS one* 2014; 9(6).
25. Fortier BE and Morin CM. Cognitive impairment in individuals with insomnia: clinical significance and correlates. *Sleep* 2014; 37(11), 1787-1798.
26. Li Y, Liu H, Weed JG, Ren R, Sun Y, Tan L and Tang X. Deficits in attention performance are associated with insufficiency of slow-wave sleep in insomnia. *Sleep Med* 2016; 24, 124-130.
27. Kyle SD, Sexton CE, Feige B, Luik AL, Jane J, et al. Sleep and cognitive performance: cross-sectional associations in the UK Biobank. *Sleep Med* 2017; 38, 85-91.
28. Palagini L, Mauri M, Dell'Osso L, Riemann D and Drake CL. Trait- and pre-sleep-state-dependent arousal insomnia disorders: what role may sleep reactivity and sleep-related metacognitions play? A pilot study. *Sleep Med* 2016; 25, 42-48.
29. Fichten CS, Libman E, Creti L, Amsel R, et al. Thoughts during awake time in older good and poor sleepers-the self-statement test: 60+. *Cognitive Therapy and Research* 1998; 22, 1-20.
30. Jansson-Martin Linton SJ. Psychological mechanisms in the maintenance of insomnia: arousal, distress, and sleep-related beliefs. *Behav Res Ther* 2007; 45(3), 511-521.
31. Harvey AG, et al. (Mis) perception of sleep in insomnia: a puzzle and resolution. *Psychol Bull* 2012; 138(1), 77-101.
32. Norell CA, Jansson FM, Tillfors M, Harvey AG, et al. Cognitive processes and their association with persistence and remission of insomnia: findings from a longitudinal study in the general population. *Behav Res Ther* 2014; 54, 38-48.
33. Yang CM, Lin SC, et al. Transient insomnia versus chronic insomnia: a comparison study of sleep-related psychological/behavioral characteristics. *J Clin Psychol* 2013; 69(10): 1094.
34. Williams J, Roth A, Vathauer K and McCrae C. Cognitive behavioral treatment of insomnia. *Chest* 2013; 554-565.
35. Espie CA. Understanding insomnia through cognitive modelling. *Sleep Med* 2007; 4, 3-8.
36. Ogundele A, Ighoroje M, Abayomi O. Insomnia and dysfunctional beliefs and attitudes about sleep among Elderly Persons in Abeokuta, Nigeria. *Inter J Clin Psy* 2017; 25-31.
37. Klumpp H, Hosseini B, et al. Self-Reported Sleep Quality Modulates Amygdala Resting-State Functional Connectivity in Anxiety and Depression. *Front Psychiatry* 2018; 29(9), 220.
38. Marques DR, Gomes AA, Clemente V, et al. Self-referential dysfunction and default-mode hyperactivation in psychophysiological insomnia patients: A case-control fMRI study. *J Psychophysiol* 2018; 32(3), 140-155.
39. Lemogne C, Mayberg H, Bergouignan L, Volle E, et al. Self-referential processing and the prefrontal cortex over the course of depression: a pilot study. *J Affect Disor* 2010; 124(I-II), 196-201.
40. Lemogne C, Delaveau P, Freton M, Guionnet S, and Fossati P. Medial prefrontal cortex and the self in major depression. *J Affect Disor* 2012; 136(1-2), e1-e11.
41. Sheline YI, Barch DM, Price JL, Rundle MM, Vaishnavi SN, Snyder AZ, Raichle ME. The default mode network and self-referential processes in depression 2009; 106(6), 1942-1947.

42. Bonhage C, Weber F, et al. Thinking about thinking: neural mechanisms and effects on memory. *NeuroImage* 2016; 127, 203-214.
43. Zhu X, Wang X, Xiao J, Liao J, et al. Evidence of dissociation pattern in resting-state default mode network connectivity in first-episode, treatment naive major depression patients. *Biol Psychiatry* 2012; 71(7), 611-617.
44. Hamilton JP, Furman DJ, Chang C, Thomason ME, Dennis E and Gotlib IH. Default-mode and task-positive network activity in major depressive disorder: implications for adaptive and maladaptive rumination. *Biol psychiatry* 2011; 70(4), 327-333.
45. Berman MG, Peltier S, Evan Nee D, Kross E and Deldin PJ. Depression, rumination and the default network. *Soc Cog Affect Neurosci* 2011; 6(5), 548-555.
46. Hamilton JP, Farmer M, Fogelman P, and Gotlib IH. Depressive rumination, the default-mode network, and the dark matter of clinical neuroscience. *Biol Psychiatry* 2015; 78(4), 224-230.
47. Grimm S, Jutta E, Boesiger P, Schuepbach D, Boeker H and Northoff G. Reduced negative BOLD responses in the default mode network and increased self-focus in depression 2011; 12(8), 627-637.
48. Smallwood J and Andrews-Hanna J. Not all minds that wander are lost: the importance of a balanced perspective on the mind-wandering state. *Front Psychol* 2013; 4(441).
49. Kucyi A. Just a thought: How mind-wandering is represented in dynamic brain connectivity. *NeuroImage* 2017; 1053-8119.
50. Gruberger M, Ben SE, Levkovitz Y, Zangen A and Hendler T. Towards a neuroscience of mind-wandering. *Frontiers in human neuroscience* 2011; 5(56).
51. Christoff K, Irving ZC, Fox CR, et al. Mind-wandering as spontaneous thought: a dynamic framework. *Nat Rev Neurosci* 2016; 17, 718-731.
52. McVay JC and Kane MJ. Does mind wandering reflect executive function or executive failure? Comment on Smallwood and Schooler (2006) and Watkins (2008). *Psychol Bull* 2010; 136(2), 188-197.
53. Weissman DH, Roberts KC, Visscher KM, and Woldorff MG. The neural bases of momentary lapses in attention. *Nat Neurosci* 2016; 9(7), 971-978.
54. Kane MJ, Brown LH, McVay JC, Silvia PJ, et al. For whom the mind wanders, and when: an experience-sampling study of working memory and executive control in daily life. *Psychol Science* 2017; 18(7), 614-621.
55. Robinson MK, Gath KI and Unsworth N. The neurotic wandering mind: An individual differences investigation of neuroticism, mind-wandering, and executive control. *Q J Exp Psychol* 2017; 70(4), 649-663.
56. Hawkins GE, Mittner M, Boekel W, Heathcote A and Forstmann BU. Toward a model-based cognitive neuroscience of mind wandering. *Neurosci* 2015; 310, 290-305.
57. Yoshimura S, Okamoto Y, Onoda K, Matsunaga M, et al. Rostral anterior cingulate cortex activity mediates the relationship between the depressive symptoms and the medial prefrontal cortex activity. *J Affect Disord* 2010; 122(I-II), 76-85.
58. Johnson MK, Nolen-Hoeksema S, Mitchell KJ and Levin Y. Medial cortex activity, self-reflection and depression. *Soc Cog Affect Neurosci* 2009; 4, 313-327.
59. Grimm S, Jutta E, Boesiger P, Schuepbach D, Boeker H, and Northoff G. Reduced negative BOLD responses in the default mode network and increased self-focus in depression 2011; 12(8), 627-637.
60. Nolan SA, Roberts JE, et al. Neuroticism and ruminative response style as predictors of change in depressive symptomatology. *Ther Cog Res* 1998; 22(5), 445-455.
61. Dickson KS, Ciesla JA, et al. Rumination, Worry, Cognitive avoidance and behavioral avoidance: examination of temporal effects. *Behav Ther* 2012; 43(3), 629-640.
62. Watkins E, Moulds M, Mackintosh B. Comparisons between rumination and worry in a non-clinical population. *Behav Res Ther* 2012; 43(12), 1577-1585.
63. Watkins E, Moulds M and Mackintosh B. Comparisons between rumination and worry in a non-clinical population. *Behav Res Ther* 2005; 43(12), 1577-1585.

Artículo sin conflicto de interés

© Archivos de Neurociencias