

---

# TRASTORNOS DEL ESTADO DE ANIMO (I): ASPECTOS CLINICOS

---

CARMELO VÁZQUEZ

La comprensión de los trastornos afectivos ha ocupado, a lo largo de la historia, a filósofos, médicos, e investigadores. Así, desde tiempos remotos nos han llegado fieles descripciones escritas de una de las típicas reacciones humanas ante la adversidad: la depresión. El estado de ánimo deprimido queda, por ejemplo, reflejado en el Antiguo Testamento (ej.: Libro de Job, hacia el 1500 a. de C.) aunque no es hasta el siglo XVI cuando surgen descripciones más detalladas de estos cuadros. Al menos desde Hipócrates (siglo IV a. de C.), el término clásico para definir las alteraciones afectivas fue el de «melancolía» (Robert Burton, 1621: *The anatomy of melancholy*) si bien hoy día parece claro que este concepto general englobaba también cuadros que hoy clasificaríamos como esquizofrenias.

Es Kraepelin quien a finales del siglo pasado, y basándose en autores como Kahibaum, agrupa bajo el término de «locura maniaco-depresiva» diversas al-

teraciones del estado de ánimo, separándolas así de la «demencia precoz» o esquizofrenia. Esta concepción unitaria Kraepeliniana no se mantenido en las modernas clasificaciones psicopatológicas. Así, en el DSM-III-R, la clasificación oficial de la American Psychiatric Association (APA, 1987) se propone la existencia de una serie de «trastornos del estado ánimo» que incluyen básicamente los trastornos postulados por Kraepelin junto a otras formas menos graves de depresión.

## SINTOMATOLOGIA

### Síntomas de la depresión

El estado de ánimo deprimido es una de las condiciones psicopatológicas más frecuentes de los seres humanos. Autores como Perris (1987) han sugerido que a la «época de la angustia» (los años cincuenta) le ha sucedido la «época de la

depresión» (los años ochenta). De hecho, la depresión es el cuadro clínico más frecuente y el que potencialmente tiene más peligro de mortalidad debido a las conductas suicidas.

Sin embargo, sentirse deprimido no es un síntoma suficiente para diagnosticar una depresión. Esta distinción es importante pues la depresión-síntoma está presente en la mayor parte de los cuadros psicopatológicos (ej., esquizofrenia, obsesiones, etc.) y en otras condiciones médicas, sin que por ello constituya un síndrome depresivo. Por lo tanto, si nos atuviésemos al estado de ánimo como *único* criterio para definir la depresión incurriríamos en un exceso diagnóstico (o, en otros términos, en un exceso de falsos diagnósticos positivos). Así pues, además del estado de ánimo (o «humor») hemos de emplear otros criterios simultáneos pues la depresión clínica ha de concebirse como un síndrome (es decir, un patrón más o menos ordenado de síntomas).

En segundo lugar, no resulta fácil diferenciar la depresión clínica de los estados de ánimo depresivos más o menos transitorios y cotidianos. Los teóricos de la depresión no han llegado a un acuerdo respecto a las fronteras que delimitan una respuesta depresiva «normal» de una respuesta depresiva «patológica». Para algunos autores, los estados depresivos simplemente varían en una única dimensión, un *continuo* de gravedad, de tal modo que los cuadros depresivos varían sólo en la intensidad cuantitativa de los síntomas (Beck, 1976; Hirschfeld & Cross, 1982); así, la depresión normal cotidiana que todos padecemos cuando experimentamos algún suceso negativo, sería básicamente similar, aunque de menor intensidad, a la depresión de una persona que busca ayuda profesional. Los defensores de esta posición se basan

en análisis estadísticos (ej., análisis discriminantes) que muestran que las puntuaciones de los diferentes subtipos depresivos en diversas escalas en realidad muestran una distribución unimodal, lo que parece efectivamente sugerir la idea de un continuo (Kendell, 1976). Los defensores del continuo proponen que tanto las depresiones subclínicas como las clínicas comparten muchos factores sintomatológicos y etiológicos (ej.: factores estresantes); sin embargo, en la decisión de buscar ayuda de un profesional intervienen variables ajenas a la propia patología, como son el sexo y el nivel socioeconómico (Boyd & Weissman, 1981).

Para otros autores, por el contrario, la depresión normal difiere *cualitativamente* de la depresión patológica y, a su vez, en ésta pueden diferenciarse subtipos entre sí (Akiskal, 1983, Andreasen, 1985). Como veremos más adelante, se han efectuado muchos intentos para hallar subgrupos de pacientes que pudieran diferir en la etiología, la respuesta al tratamiento, la constelación de síntomas que presentan, e incluso en sus características bioquímicas.

En cualquier caso, la depresión es uno de los cuadros clínicos más complejos y heterogéneos sintomatológicamente y la manifestación de un fenómeno depresivo puede variar mucho de persona a persona. Así, por ejemplo, en algunos casos la depresión se acompaña de un estado de agitación e insomnio mientras que en otros casos aparecen profundos estados de inhibición psicomotora e hipersomnio. A pesar de la pluralidad de síntomas que potencialmente pueden aparecer existe cierta unanimidad entre autores de muy distintos marcos teóricos en admitir que la depresión es una entidad clínica bastante homogénea (Kanfer & Hagerman, 1981).

Es extremadamente raro que un pa-

ciente experimente de modo aislado alguno de los síntomas que describimos a continuación. Por el contrario, además del estado de ánimo deprimido suelen aparecer al menos 4 ó 5 síntomas asociados, si bien las diferencias entre un paciente y otro pueden ser muy acusadas en el patrón sintomatológico. En definitiva, el conjunto sintomático de las depresiones se puede reducir a cuatro grandes núcleos (Beck, 1976; Paykel, 1985; Rosenhan & Seligman, 1984):

**a) Síntomas animicos.** La tristeza es el síntoma por excelencia de la depresión. Además de estar presente en el 90 por 100 de los deprimidos, es ésta la queja principal en aproximadamente la mitad de tales pacientes (Klerman, 1987). Esta tristeza se manifiesta por sentimientos de abatimiento, pesadumbre, infelicidad, e incluso irritabilidad. Sin embargo, en algunos casos de depresiones graves el paciente puede llegar a *negar* sentimientos de tristeza, alegando que incluso ya es incapaz de tener ningún sentimiento; en estos casos graves es frecuente que conductas como llorar estén casi completamente inhibidas (Whybrow y otros, 1984).

La ansiedad subjetiva y la inquietud es, asimismo, un síntoma emocional que suele coexistir con la depresión en un 70-80 por 100 de los casos siendo a veces difícil separar los trastornos de ansiedad de los trastornos del estado de ánimo (Greenberg, Vázquez, & Alloy, 1988; Riskind y otros, 1987). De hecho, trastornos como las obsesiones, o las fobias frecuentemente están asociados a una notable sintomatología depresiva (Roth & Mountjoy, 1985). Esta ansiedad puede llevar asociada estados de agitación (es decir, una actividad motora excesiva y sin propósito) que, a diferencia de los estados de ansiedad normal, responde a

las fenotiacinas y otros neurolépticos pero no a las benzodiazepinas (Klerman, 1987).

La importancia del estado de ánimo como síntoma característico de la depresión queda bien reflejado en el hecho de que en la DSM-III-R (1987) se ha sustituido el término de «Trastornos afectivos» (DSM-III, 1980) por el «Trastorno del estado de ánimo», justamente para enfatizar el papel determinante que tiene la sensación subjetiva de malestar en estos trastornos.

**b) Síntomas motivacionales.** Uno de los aspectos subjetivos más frustrantes para las personas deprimidas es el estado general de inhibición que se hallan. En efecto, la apatía, la indiferencia, y, en definitiva, la *anhedonia*, es junto con el estado de ánimo deprimido, el síntoma principal de un estado depresivo. Levantarse de la cama por las mañanas o asearse pueden convertirse en tareas casi imposibles y, en muchos casos, se abandonan los estudios, el trabajo, etc. Asimismo, tomar decisiones cotidianas (ej., decidir la ropa para vestirse) puede convertirse en una tarea casi insalvable.

En su forma extrema este tipo de síntomas puede constituir lo que se denomina «retardo psicomotor», es decir, un entecimiento generalizado de las respuestas motoras, el habla, el gesto, y una inhibición motivacional absoluta. Este retardo a veces puede ser tan extremo que llega a denominarse «estupor depresivo», un estado caracterizado por un mutismo e inactividad casi totales, y muy similar a un estado catatónico (Klerman, 1987).

**c) Síntomas cognitivos.** La valoración que hace una persona deprimida de sí mismo y de su entorno suele ser negativa. La autodepreciación y la pérdida de autoestima suelen ser, por lo tanto, ca-

racterísticas cognitivas estables de estas personas.

Un resultado consistente en muchos estudios es que ante sucesos negativos (ej., un fracaso amoroso), los sujetos deprimidos, en contraste con los no deprimidos, suelen atribuir la causa del suceso más a sus defectos o incapacidades que a factores externos. Parece, en definitiva, que existen «estilos de pensamiento» sesgados en estas personas (Peterson & Seligman, 1984; Beck y otros, 1979). Como expondremos más adelante, para algunos teóricos de la depresión estos patrones cognitivos negativos no constituyen un epifenómeno de la depresión sino justamente un factor *casual* de la misma.

La desesperanza, es decir, la visión *totalmente* pesimista del futuro es un factor casi siempre presente en estos individuos lo que, en los casos más graves, les puede llevar a ideas de suicidio (Alloy y otros, 1988). El clínico debe sondear la posible existencia de ideas de suicidio dado que, entre pacientes con depresiones recurrentes, aproximadamente comete suicidio el 1 por 100 cada año. Paradójicamente, el riesgo mayor de suicidio no sucede durante el momento peor del episodio depresivo, sino unos ocho o nueve meses *después* de la remisión sintomática (Klerman, 1987).

Este es un área de investigación de un enorme interés. Por ejemplo, existe una fascinante polémica, aún no resuelta, en torno a si los depresivos presentan realmente una distorsión en su percepción de la realidad o, más bien, son las personas no deprimidas quienes tienen una visión positivamente distorsionada de la misma (Vázquez, 1987).

d) **Síntomas físicos.** La aparición de cambios físicos es habitual y suele ser uno de los motivos principales por los que se solicita la ayuda de un profesio-

nal. La pérdida de sueño (normalmente insomnio postdormicial), afecta a un 70-80 por 100 de los pacientes depresivos, si bien en un pequeño porcentaje de pacientes puede darse hipersomnia. Otros síntomas típicos son también la fatiga, la pérdida de apetito, y la disminución de la actividad y el deseo sexual (que, en los hombres, puede incluso acompañarse con dificultades en la erección).

Asimismo, los deprimidos se quejan con frecuencia de molestias corporales difusas (dolores de cabeza, de espalda, náuseas, vómitos, estreñimiento, micción dolorosa, visión borrosa, etc.). De hecho, en la mayor parte de los casos es el médico internista o de medicina general el que primero recibe a estos pacientes.

Aunque un 25 por 100 de la población sufre al menos un episodio depresivo grave durante su vida, relativamente pocas personas, aproximadamente sólo una de cada cinco busca la ayuda de un profesional. Una de las razones que se ha esgrimido para explicar esta diferencia es que el patrón de síntomas de la gente que acude a un especialista es algo diferente al de los que deciden no hacerlo. Mientras que el estado de ánimo en ambos grupos es semejante, los primeros presentan una mayor sintomatología vegetativa y somática (pérdida de sueño, apetito, cansancio, etc.) que los segundos. Así pues, los síntomas vegetativos a veces se consideran como la línea divisoria entre la depresión normal y la depresión clínica (Depue & Monroe, 1978; Coyne, 1986).

Por último, un área descuidada de la investigación sintomatológica en la depresión es la de los aspectos interpersonales. Una de las principales características de las personas deprimidas es el deterioro en las relaciones interpersonales. De hecho un 70 por 100 dice haber disminuido su interés por la gente (Beck,

1976). Estos pacientes normalmente sufren el rechazo de las personas que les rodean lo que a su vez reobra sobre ellos aislándoles aún más (Klerman & Weissman, 1986). Este área puede ser interesante en próximas investigaciones puesto que un funcionamiento interpersonal inadecuado en estos pacientes ha mostrado ser un buen predictor de un peor curso de la depresión (Barnett & Gotlib, 1988).

### Síntomas de la manía

La depresión no es el único cuadro en el que predominan las alteraciones anímicas. Como contrapunto de ésta existe un estado casi opuesto denominado *mania*, un estado psicológico caracterizado por una sensación subjetiva de euforia, hiperactividad, proyectos disparatados irrealizables, flujo rapidísimo de ideas, conducta impulsiva, y una escasa necesidad de dormir. Estos episodios son mucho menos frecuentes que los episodios depresivos.

Como veremos más adelante, es muy infrecuente que una persona sufra únicamente episodios de manía sin que en algún momento determinado de su vida aparezca también episodios de depresión. En efecto, aproximadamente un 80-90 por 100 de los pacientes que llegan a manifestar un cuadro maniaco también muestran en algún momento episodios depresivos, constituyendo los denominados *trastornos bipolares*. Sin embargo, lo contrario no es cierto: la mayoría de las personas que sufren episodios depresivos jamás han padecido o padecerán episodios de manía.

Al igual que el estado de ánimo deprimido, la manía puede conceptualizarse como el extremo de un continuo con

diferentes grados de exaltación (Klerman 1985, 1987):

1. Estados normales: felicidad, gozo, diversión.
2. Elevaciones neuróticas: personalidad ciclotímica, personalidad hipomaniaca.
3. Manía.
4. Manía «delirante»: grave superactividad, actitud hostil y enfrentamientos con los demás, destrucción de la propiedad, delirios paranoides.
5. Manía psicótica: delirios u otras manifestaciones de un deterioro en el contacto con la realidad.

Contrariamente a lo que pudiera suponerse, los estados de felicidad y bienestar normales casi nunca están presentes en los episodios maniacos (Keller, 1987). Por el contrario, los pacientes en este estado a menudo están irascibles, suspicaces, y en un estado de hiperactividad general y de intromisión que tiene serias repercusiones en las relaciones interpersonales. En estos estados, el cuadro psicopatológico está caracterizado por una actividad desbordante, un estado de ánimo exaltado, una exagerada autoestima, hiperactividad sexual, desinhibición, e ideas de grandiosidad, entre otros síntomas (Tyrer & Shopsin, 1985).

En algunos casos, la excitación anímica llega a ser tan grande que desemboca en la hostilidad manifiesta, conductas destructivas, y tendencias paranoides, configurando un cuadro que en el siglo XIX llegó a denominarse «mania delirante» (Klerman, 1987). También a veces el paciente maniaco puede presentar síntomas psicóticos como, por ejemplo, conductas manifiestamente extravagantes (ej.: regalar dinero por la calle), o

ideas delirantes (ej.: creer que tiene relaciones íntimas con personajes famosos o con poder).

Al igual que sucede con los síntomas depresivos, los síntomas maníacos pueden deberse ocasionalmente a causas orgánicas específicas (véase Tabla 1). Factores como una ausencia de historia familiar de manía o depresión, un comienzo súbito del trastorno, falta de respuesta al tratamiento, un estado de confusión tras la mejora de síntomas, o haber estado expuesto a algunos de los factores exógenos que señalamos en la tabla (ej.: esteroides), deberían alertar al clínico sobre la existencia de una probable causa orgánica. Si éste es el caso, el diagnóstico a efectuar no sería de «Trastorno del estado de ánimo» sino, como veremos en el apartado dedicado al diagnóstico diferencial, de un «Trastorno orgánico del estado de ánimo».

## DIAGNOSTICO Y CLASIFICACION

Cualquier sistema clasificatorio pretende apresar cuadros relativamente homogéneos y relativamente diferenciados. El objetivo de una tarea diagnóstica no es meramente descriptivo sino que la distinción de diversos tipos de depresión, fiablemente evaluados, nos debería permitir una determinación más precisa del *curso* clínico y las *terapias* adecuadas para cada subgrupo diagnóstico. El problema crucial de los intentos clasificatorios de la depresión es que no se conoce de modo claro su etiología de modo que la distinción entre tipos de depresión se efectúa, de modo un tanto vago, en función de criterios clínicos y psicopatológicos (Kleman. 1987).

Perris (1987), en un recuento un tanto irónico, ha contabilizado hasta 53 subti-

pos deferentes de depresión que a lo largo de la historia se han propuesto (ej.: «enmascarada», «existencial», «juvenil», «alcohólica», «endorreactiva», «melancólica», «postéxito», «menstrual», etc.). Este hecho absurdo pone de manifiesto que aún estamos en una fase preparadigmática —empleando el término de Kühn— en la construcción de una psicopatología científica.

En este apartado efectuaremos una revisión crítica de algunas de las dicotomías clasificatorias más importantes que se han propuesto (ej.: unipolar-bipolar, endógeno-reactivo, etc.) para distinguir subtipos generales de trastornos afectivos (véanse las revisiones de Ayuso & Sáiz, 1981; López-Ibor, 1982; Andreasen, 1985; o Leber y otros, 1985). Por último examinaremos el sistema nosológico propuesto en la DSM-III-R (APA, 1987) en el que, empleando a veces los conceptos derivados de dichas dicotomías, se intenta efectuar un sistema de clasificación abarcador y fiable de estos trastornos.

### Clasificaciones binarias

1. *Depresiones unipolares-bipolares.* Tanto los procedimientos clínicos como los matemáticos (ej.: análisis de «clusters», análisis factorial, etc.) parecen avalar la existencia de básicamente dos tipos de depresiones: *unipolar* y *bipolar* (DSM-III, 1980; Andreasen y otros, 1988). Esta distinción fue propuesta por Leonhard en la década de los cincuenta para distinguir depresiones que cursan sin o con episodios de manía, respectivamente.

La depresión bipolar se caracteriza por la aparición sucesiva de episodios de depresión y episodios de manía. El depresivo bipolar (o maniaco-depresivo)

**Tabla 1.** Algunos factores orgánicos que pueden ser causa de síntomas afectivos maníacos y depresivos («Síndrome afectivo orgánico») o simplemente estar asociados a tales síntomas («Trastornos del estado de ánimo secundarios»).

SINTOMAS MANIACOS*	SINTOMAS DEPRESIVOS**
<p><b>Efectos de sustancias.</b> L-dopa. Esteroides y ACTH. Antidepresivos. Alucinógenos (LSD, mescalina, cocaína, psilocibina). Anticonvulsivos. Anticolinérgicos (Artane, Akineton). Benzodiazepinas. Alcohol. Barbitúricos. Aminas simpatomiméticas (dexedrina, metilfenidato).</p>	<p><b>Efectos de sustancias.</b> Plomo. Mercurio. Antihipertensivos. Betabloqueantes. ACTH.</p>
<p><b>Condiciones neurológicas.</b> Tumores (meningioma, glioma diencefálico). Infecciones (encefalitis postviral, gripe). Epilepsia. Parálisis general (Lues). Esclerosis múltiple. Confusión postraumática. Demencias.</p>	<p><b>Enfermedades del SNC.</b> Epilepsia. Parkinson. Demencias degenerativas. Lesiones focales (no dominantes). Hidrocefalia normotensa. Hemorragias subaracnoides. Enfermedades de Huntington. Procesos expansivos.</p>
<p><b>Condiciones metabólicas.</b> Estados postoperativos. Hemodiálisis. Hipertiroidismo. Enfermedades de Cushing y de Addison.</p>	<p><b>Alteraciones metabólicas y endocrinas.</b> Porfiria. Hipo-hipertiroidismo. Enfermedades de Cushing y de Addison. Déficit de vitamina B<sub>12</sub>. Déficit de ácido fólico.</p>
<p><b>Otras condiciones.</b> Síndrome de postaislamiento.</p>	<p><b>Enfermedades incapacitantes.</b> Todas.</p>
	<p><b>Infecciones.</b> Gripe. Neumonías virales. Mononucleosis. Hepatitis vírica. Tracto genitourinario. Abscesos hepáticos. Sífilis.</p>
	<p><b>Enfermedades autoinmunes.</b> Lupus sistémico, enfermedad reumatoide.</p>
	<p><b>Cánceres.</b> Páncreas, gastrointestinal, renal, hipófisis, oat-cell (pulmonar), carcinomatosis.</p>

Tabla 1. Algunos factores orgánicos que pueden ser causa de síntomas afectivos maniacos y depresivos («Síndrome afectivo orgánico») o simplemente estar asociados a tales síntomas («Trastornos del estado de ánimo secundarios») (continuación).

SINTOMAS MANIACOS *	SINTOMAS DEPRESIVOS **
	Otras.
	Anemia.
	Cirrosis.
	Colitis ulcerosa.
	Enteritis regional.

\* Adaptado y ampliado de Keller (1987).

\*\* Adaptado y ampliado de Rush (1986).

alternará ambos estados en una secuencia cíclica. Por el contrario, en las depresiones unipolares se observan únicamente episodios de depresión sin que exista ningún episodio maniaco. Asimismo es importante avanzar, incluso antes de discutir otros datos epidemiológicos, que los trastornos unipolares son 10 veces más frecuentes que los bipolares (Clayton, 1981).

Aquellos casos en los que exclusivamente se manifiestan episodios de manía, se encuadran también dentro del grupo bipolar pues cree que a la larga es probable que desarrollen episodios depresivos. No obstante, todavía carecemos de estudios longitudinales rigurosos que verifiquen la evolución hacia la bipolaridad de los pacientes que presentan sólo episodios maniacos (Andreasen, 1985).

Evidentemente, la fenomenología global de las depresiones bipolares es diferente de las depresiones unipolares dado que las primeras precisamente se caracterizan por la aparición de episodios de manía. Sin embargo, el punto crítico de investigación reside en analizar las diferencias entre la fase depresiva del trastorno bipolar y la depresión unipolar. Aunque sintomatológicamente no hay diferencias resaltables entre ambas, existen diferencias significativas en cuanto a

su curso, genética, respuesta al tratamiento, y bioquímica (Perris, 1985).

En cuanto al curso natural de ambos subtipos de depresión, las depresiones bipolares son más recurrentes que las unipolares, siendo muy improbable tener un único episodio a lo largo de la vida. Asimismo, la edad media de aparición de la alteración es más temprana en los trastornos bipolares (antes de los treinta años) que en los unipolares (cuarenta y cinco años), Clayton, 1986. Esta edad de aparición es aún más temprana cuando el primer episodio del trastorno bipolar es de tipo maniaco (Perris, 1985).

En segundo lugar, la depresión bipolar parece tener un componente genético más claro que la unipolar. Por ejemplo, los estudios con gemelos han puesto de manifiesto que existe una concordancia diagnóstica media del 20 por 100 en parejas de dizigóticos y de un 70 por 100 en parejas de monoigóticos. Por otro lado, los parientes de primera línea de los pacientes bipolares tienen un riesgo alto (entre un 20 por 100 y un 30 por 100) de padecer un trastorno depresivo unipolar o bipolar (Mendlewicz, 1985). No obstante, todavía no existen datos claros sobre el posible modo de transmisión genética de los trastornos bipolares (Andreasen, 1985).

La buena respuesta al litio por parte

de los depresivos bipolares pero no de los unipolares —véase el capítulo— y la existencia de algunas diferencias bioquímicas, son otros factores que contribuyen a validar la distinción unipolar/bipolar —véase el capítulo 32.

A veces se distingue entre trastornos Bipolares I y Bipolares II (Depue & Monroe, 1978). Los Bipolares I son pacientes en los que su episodio maniaco ha sido de tal intensidad que ha requerido hospitalización. Los Bipolares II, por el contrario, son pacientes que también han sido tratados de un episodio depresivo pero, sin embargo, han padecido algún episodio de hipomanía (es decir, manía leve) que no ha requerido hospitalización. El objeto de esta subdivisión es «depurar» más el grupo de los depresivos unipolares segregando aquellos deprimidos que por presentar episodios maniacos subclínicos son clasificados en el grupo unipolar.

Aunque esta subdivisión de Bipolar I y II es a menudo empleada en la investigación, su utilidad es más bien controvertida (Andreasen, 1985). Por otro lado, la fiabilidad diagnóstica de la categoría Bipolar II es pésima, quizás porque el paciente depresivo no recuerde con exactitud los episodios de hipomanía (los cuales suelen ser periodos de gran productividad), Keller, 1987.

2. *Depresiones endógenas-reactivas.* En la tradición clínica europea (Rush, 1986) ha sido muy frecuente la distinción entre depresiones endógenas y no endógenas (a veces, denominadas reactivas). Esta división refleja una larga tradición de los clínicos consistentes en suponer que existe una depresión fundamental de causas psicológicas y otra de causas biológicas. Sin embargo, el problema conceptual de la distinción endógena-reactiva es que se está apelando a una diferencia en la etiología que no está demostrada.

En efecto, no está claro que la causa de ambas sea diferente puesto que, por ejemplo, tanto las denominadas depresiones endógenas como las reactivas suelen ser precipitadas por factores como el estrés (Paykel, 1979; Benjaminsen, 1981).

Prescindiendo de la confusión que los términos «endógeno» y «reactivo» puedan inducir, con esta dicotomía se alude en realidad a una clasificación basada en dos patrones de *síntomas* diferentes. La depresión endógena se caracterizaría por una mayor sintomatología somática (pérdida de peso, insomnio terminal, retardo psicomotor, etc.), una mayor tendencia a recurrir, y una mejor respuesta a los psicofármacos que las llamadas depresiones reactivas. Mientras que la denominada depresión endógena tiene una razonable validez, existe un apoyo empírico escaso que justifique el término de depresión reactiva. Así pues, en la mayor parte de los trabajos de investigación se distingue entre depresiones «endógenas» y depresiones «no endógenas», dejando así de lado el concepto de reactividad que tan empleado fue en las décadas de los cincuenta y los sesenta.

Aunque de nuevo las técnicas estadísticas multivariadas señalan que dentro de la depresión se puede distinguir un subtipo caracterizado por presentar un *patrón de síntomas* peculiar (Andreasen y otros 1988; Miller & Morley, 1986), la categoría endógena-reactiva no tiene un apoyo empírico tan fuerte como la categoría unipolar-bipolar. En cualquier caso, la clasificación endógena-no endógena no es en modo alguno superponible a la dicotomía bipolar-unipolar. De hecho, las depresiones bipolares no comparten apenas ninguno de los elementos sintomatológicos que definen la depresión endógena (véase Andreasen y otros, 1988).

A pesar de estas incertidumbres, la

DSM-III-R permite efectuar una clasificación mixta de tal modo que una depresión unipolar puede ser clasificada como endógena. En efecto, en esta clasificación se permite añadir el diagnóstico el término de «con melancolía» cuando se juzga que hay elementos endógenos. Como se puede apreciar en la Tabla 5, esta subclasificación en realidad se basa en características sintomatológicas dado que no está científicamente justificado efectuar distinciones causales sobre el origen de dicha depresión.

Finalmente, aunque a veces se ha mantenido que las depresiones endógenas se observan fundamentalmente en personalidades normales mientras que las no endógenas son más propias de personalidades neuróticas, los datos disponibles actualmente no permiten seguir sosteniendo esta afirmación (véase Praag, 1982).

3. *Depresiones psicóticas-neuróticas.* En Psicopatología, la distinción general «psicótico-neurótico», de raigambre freudiana, tiene un débil apoyo empírico. En el contexto de los trastornos afectivos, el término de depresión psicótica se ha utilizado indiscriminadamente para designar depresiones endógenas, depresiones graves, o depresiones con síntomas de delirios o alucinaciones. Por otro lado, el término de depresión neurótica también ha sido empleado para denominar depresiones ligeras, depresiones secundarias a trastornos de personalidad, estados depresivos crónicos, etc.

Debido a esta abrumadora imprecisión conceptual y terminológica, se ha desaconsejado el uso de esta dicotomía clasificatoria (Klerman y otros, 1979; Andreasen, 1985; Perris, 1985). Tras arduas discusiones y enfrentamientos con los psicoanalistas (Bayer & Spitzer, 1985) esta distinción no figura en los sistemas clasificatorios actuales del

DSM-III-R (1987). No obstante, dada la política de compromisos adoptada en la confección del DSM-III, el término «distimia» viene a salvar el hueco dejado por la «neurosis depresiva». En efecto, en el DSM-III se admite el uso de «depresión neurótica» sólo como sinónimo de una depresión leve crónica (Trastorno Distímico), aunque esta equivalencia terminológica también ha sido criticada pues posiblemente en estas depresiones crónicas los factores biológicos juegan un papel más relevante de lo que se creía (Belsher & Costello, 1988). En aras de esta mayor claridad conceptual, en el DSM-III-R se puede consignar la característica asociada de «características psicóticas», cuando un trastorno afectivo cursa con síntomas psicóticos, lo que normalmente requiere un tratamiento con neurolepticos (Leber y otros, 1985).

En definitiva, los datos empíricos demuestran que la distinción «psicosis/neurosis» no constituye un buen principio organizativo taxonómico. Así, por ejemplo, lo que se dio en llamar «depresiones psicóticas» pueden darse, en el mismo individuo, en otra etapa de su «depresión neurótica» (Klerman y otros, 1979), por lo que no parece muy útil tal distinción. Kendell & Gourlay (1970), por ejemplo, han demostrado, mediante técnicas de análisis discriminante, que bajo la clásica distinción «depresión psicótica vs. neurótica» en realidad subyace una distribución unimodal basada en la gravedad sintomatológica.

4. *Depresiones primarias-secundarias.* Por último, esta reciente dicotomía puede tener un gran valor en la investigación pues permite utilizar subgrupos más homogéneos de pacientes. De hecho, tanto las características demográficas de ambos subgrupos como su evolución terapéutica puede que sean signifi-

cativamente diferentes (Reveley & Reveley, 1981).

Las depresiones primarias serían aquellas que cumplen los requisitos de un cuadro depresivo y que se dan en pacientes que no padecen ningún otro cuadro orgánico o psiquiátrico. La razón de esta distinción es que se considera que el curso de las depresiones secundarias es más fluctuante pues dependería básicamente de la evolución de la alteración primaria del paciente (ej., alcoholismo). En todo caso, el término «secundaria» no tiene ninguna implicación etiológica, sino que simplemente hace referencia a la simultaneidad temporal de dos cuadros (Rush, 1986).

A pesar de lo sugestiva que resulta esta dicotomía, la subcategoría de depresiones secundarias es probablemente demasiado heterogénea pues abarca depresiones secundarias a una diversidad demasiado amplia de cuadros clínicos (Andreasen, 1985). Por otro lado, de momento no se han detectado diferencias notables en cuanto a la sintomatología o la respuesta al tratamiento de ambos subtipos, si bien algunos autores señalan que la depresión secundaria pudiera ser más difícil de tratar (Clayton, 1983). La investigación futura habrá de acotar subgrupos de depresiones secundarias y

proporcionar resultados clínicos, terapéuticos, de pronóstico, etc., que validen y hagan útil la distinción entre depresiones primarias y secundarias.

### La clasificación del DSM-III-R

La clasificación propuesta en el DSM-III (1980) recogía básicamente la distinción entre trastornos bipolares y unipolares. No obstante, dado el espíritu conciliador de dicho sistema clasificatorio, también se asumían otros términos tradicionales como el de síntomas psicóticos o el de «endogeneidad» (con la denominación de «melancolía»). En su versión más reciente, el DSM-III-R (1987), se han introducido algunos cambios nomenclológicos respecto al DSM-III, de modo que la clasificación de estos trastornos se ha racionalizado y simplificado (véase Tabla 2). Por un lado aparecen los Trastornos Bipolares y por otro los Trastornos Depresivos (depresiones de carácter unipolar). A su vez, cada uno de estos dos apartados engloba diferentes subtipos que consideraremos a continuación.

Además del diagnóstico principal, en el DSM-III-R se puede consignar tanto la gravedad del cuadro (leve, moderada, grave, o grave con síntomas psicóticos)

Tabla 2. Esquema diagnóstico de los Trastornos del Estado de Animo según la clasificación del DSM-III-R (1987).



como el curso del mismo (crónico o en remisión). Cuando aparecen síntomas psicóticos en la depresión, pueden presentarse de ideas delirantes cuyo contenido normalmente se centra en ideas de pobreza, enfermedad, o culpa.

Una característica innovadora del DSM-III-R es que, tanto para los trastornos bipolares como para los unipolares, se puede consignar si es un trastorno de «tipo estacional». Esta distinción se basa en la acumulación reciente de datos de que algunos casos de trastornos afectivos pueden estar realmente asociados sistemáticamente a los cambios estacionales. De hecho, la incidencia de los trastornos unipolares (tasas de hospitalización, suicidios, etc.) es mayor al final de la primavera que en otras épocas del año. No obstante, en sociedades industrializadas estas variaciones estacionales parecen ser menores, seguramente debido a la atenuación existente en estas sociedades del impacto de los cambios estacionales, mediante el uso de luz artificial, calefacciones, etc. Basándose en estas observaciones, se están diseñando nuevas intervenciones terapéuticas reguladoras de estos trastornos estacionales como, por ejemplo, someter al paciente a sesiones de luz artificial intensa (Wehr y otros, 1987).

### Trastornos bipolares

El DSM-III-R ha agrupado bajo una misma entidad todos los trastornos afectivos que parecen tener un carácter bipolar. Esto se ha hecho no tanto en base a criterios etiológicos, sino sintomatológicos. Bajo este apartado se distinguen aquellos Trastornos Bipolares (TB) propiamente dichos, en los que el paciente, en el momento de ser ingresado o solicitar ayuda, puede estar presentando un

episodio maniaco (TB-Maniaco), un episodio depresivo (TB-Depresivo), o un estado fluctuante o con sintomatología mixta (TB-Mixto).

Los criterios diagnósticos de un episodio de manía, junto a una serie de posibles características asociadas, se exponen en la Tabla 3. Estos criterios son idénticos a los que se emplean para el diagnóstico de un episodio hipomaniaco con la única excepción de que en este caso no es necesario que se satisfaga el criterio C. Es decir la hipomanía, en contraste con la manía, no requiere hospitalización ni afecta seriamente al desarrollo de su vida cotidiana.

Bajo la categoría de los TB también quedarían incluidos aquellos pacientes que presentan un episodio de manía sin que haya una historia cierta de depresión. Aún no disponemos de cifras sobre el porcentaje de personas que sufren estos episodios de manía unipolar aunque quizás es mayor de lo que tradicionalmente se ha creído. De hecho, Nurnberger y otros (1979) hallaron que uno de cada seis pacientes bipolares que asistían a una clínica de litio pertenecía a esta categoría. La inclusión de la manía unipolar dentro de los trastornos bipolares parece justificarse por el hecho de que no existen diferencias sintomatológicas entre los síndromes maniacos unipolares y bipolares. Además, en esta misma línea, tampoco parece haber diferencias en la edad de comienzo, sexo, o riesgo de trastornos afectivos en familiares de primer grado (Pfhol, 1982) entre los maníacos unipolares y los bipolares.

Tanto para los trastornos bipolares como para los unipolares, se propone una categoría de «Trastorno No Especificado de otro modo» (ver Tabla 3) cuando, por ejemplo, el paciente no satisface todos los criterios diagnósticos requeridos o bien el trastorno está

superpuesto a otro (ej.: esquizofrenia). Es destacable que los Trastornos Bipolares II (episodios depresivos con antecedentes de hipomanía) son explícitamente diagnosticados en esta categoría de «Trastorno no especificado».

Como se puede apreciar en la Tabla 3, en el diagnóstico de un episodio de manía se ha de excluir una etiología orgánica (véase la Tabla 1). A diferencia del DSM-III (1980), en el *DSM-III-R* (1987) se reconoce la existencia de una manía secundaria, la cual puede ser clasificada bajo los apartados de «Síndrome Mental Orgánico inducido por Sustancias» o bien «Trastornos por Abuso de Sustancias», especificando después el factor orgánico o el tipo de sustancia, respectivamente, a la que se atribuye el estado maniaco.

### Ciclotimia

La ciclotimia se caracteriza por presentar un patrón semejante a los trastornos bipolares pero con una sintomatología menos grave y más continuada a lo largo del tiempo (de ahí que se haya considerado a veces como un trastorno de la personalidad). Desde un punto de vista nosológico, es posible que la ciclotimia no sea en realidad una entidad diferente a la del denominado «trastorno bipolar», sino una forma menos grave de éste (Keller, 1987). Los Trastornos Ciclotímicos (TC) han sido tradicionalmente incluidos en el apartado de los trastornos de personalidad, sin embargo, dada la similitud de los síntomas ciclotímicos con los de los trastornos bipolares, se decidió incluir dicho cuadro dentro de los trastornos afectivos cuando se editó el DSM-III (1980).

Dada la aparición insidiosa del TC y la larga duración de los síntomas, las

personas que sufren este trastorno normalmente aprenden mecanismos de adaptación a su entorno de modo que sus oscilaciones anímicas afecten lo menos posible su vida (Lehmann, 1985). Así, por ejemplo, los períodos de estado de ánimo expansivo suelen ser considerados por sus familias y amigos como un período en el que el paciente está lleno de energía y vitalidad, no siendo pues objeto de atención clínica.

A diferencia de los trastornos bipolares plenos, la ciclotimia es más frecuente en mujeres que en hombres. En la tradición clínica europea se ha considerado tradicionalmente (ej.: Kretschmer, K. Schneider, etc.) que la gente que desarrolla episodios maniacos tiene una personalidad ciclotímica premórbida. Sin embargo, no hay datos consistentes que permitan verificar esta razonable hipótesis. Asimismo, los datos actuales tampoco dejan claro si el tipo de personalidad previa afecta al curso, gravedad, o frecuencia de los trastornos bipolares cuando éstos aparecen de un modo pleno (Akiskal y otros, 1983; von Zerssen, 1985).

### Trastornos Depresivos

Bajo esta categoría se engloban los trastornos depresivos que no parecen tener una naturaleza bipolar. La depresión unipolar se subdivide en Trastorno Depresivo Mayor (TDM) y Trastorno Distímico (TD). El diagnóstico de TDM se le otorga a pacientes que tienen un episodio agudo de síntomas graves de depresión durante al menos dos semanas seguidas y sin que haya una historia de manía o hipomanía (véase Tabla 4).

En el DSM-III-R se permite añadir al diagnóstico de TDM la característica de «tipo melancólico» si el patrón de sínto-

**Tabla 3.** Características diagnósticas del episodio maniaco. Se señalan los criterios diagnósticos del DSM-III-R (APA, 1987) y algunas «características asociadas» que pueden estar presentes pero que no son necesarias para el diagnóstico (Lehmann, 1985).

### EPISODIO MANIACO

Características esenciales (DSM-III-R)	Características asociadas
<p><b>A.</b> Período delimitado y persistente en el que hay un estado de ánimo elevado, expansivo o irritable.</p> <p><b>B.</b> Durante dicho período se han mantenido de modo notable 3 de los siguientes síntomas (o 4 si el estado de ánimo sólo es irritable):</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Autoestima excesiva o grandiosidad.</li> <li>2. Disminución de la necesidad de dormir.</li> <li>3. Más hablador de lo habitual o necesita hablar continuamente.</li> <li>4. Fuga de ideas o sensación subjetiva de que los pensamientos se suceden a gran velocidad.</li> <li>5. Distraibilidad (es decir, dirigir la atención a estímulos irrelevantes del entorno).</li> <li>6. Agitación psicomotora o aumento de la actividad dirigida a un objetivo (social, laboral o sexual).</li> <li>7. Actividades de alto riesgo (ej.: indiscreciones sexuales, invertir en negocios absurdos, etc.) sin que ello sea reconocido por el sujeto.</li> </ol> <p><b>C.</b> Alteración lo suficientemente grave como para deteriorar su vida laboral, afectiva, etc., o como para requerir hospitalización en previsión de posibles perjuicios.</p> <p><b>D.</b> Fuera del episodio no ha habido ideas delirantes o alucinaciones que hayan durado más de dos semanas.</p> <p><b>E.</b> No asociado con esquizofrenia, ni a un trastorno esquizofreniforme, ni a un trastorno delirante o psicótico no especificado.</p> <p><b>F.</b> No puede establecerse que un factor orgánico iniciase o mantuviese el trastorno.</p>	<p>Cambios bruscos del estado de ánimo.</p> <p>Sociabilidad incrementada.</p> <p>Conducta intrusiva, falta de tacto, demandante.</p> <p>Vestimenta aparatosa; excesivo maquillaje.</p> <p>Prodigalidad (regalar pertenencias, golosinas, dinero, etc., a extraños).</p> <p>Lenguaje rápido, en voz alta, a menudo reflejo de rimas, chistes, refranes, juegos de palabras.</p> <p>Ocasionalmente, incoherencia y pérdida de asociaciones, incluso hasta el punto de desorientación y confusión, en especial cuando se está agotado.</p>

mas se caracteriza por una marcada anhedonia, sentimientos de culpa, y una acentuación de síntomas somáticos tales como insomnio postdormicial, retardo psicomotor, etc. (véase Tabla 5).

la vaga e imprecisa denominación de «depresión neurótica» o «personalidad depresiva»). En el DSM-III-R, se puede especificar además si la distimia es primaria o secundaria.

Estos pacientes muestran una sintomatología más atenuada que los pacientes con un TDM y rara vez requieren hospitalización. Son pacientes que suelen ser típicamente tratados por médicos de medicina general (Klerman, 1987). A pesar de la importancia de esta categoría no existen muchos datos sobre su curso y tratamiento.

#### Distimia

Cuando los síntomas depresivos han permanecido de modo continuado al menos un periodo de dos años, el paciente recibe el diagnóstico de TD (lo que en anteriores terminologías recibía

**Tabla 4.** Características diagnósticas del episodio depresivo mayor. Criterios adaptados del DSM-III-R (APA, 1987).

### EPISODIO DEPRESIVO MAYOR (DSM-III-R, 1987)

- A.** Al menos 5 de los siguientes síntomas han estado presentes durante un mismo período de dos semanas y representan un cambio de la conducta previa. Además, uno de los cinco síntomas es o el 1) estado de ánimo deprimido, o 2) pérdida de interés o de capacidad para el placer:
1. Estado de ánimo deprimido durante la mayor parte del día, casi diariamente.
  2. Notable disminución del placer o interés en todas o casi todas las actividades habituales, casi cada día.
  3. Aumento o pérdida de peso significativo (más de un 5 por 100 del peso corporal en un mes), o disminución del apetito casi cada día.
  4. Insomnio o hipersomnio casi diario.
  5. Agitación o entretimiento psicomotor casi diario de modo manifiesto.
  6. Fatiga o pérdida de energía casi a diario.
  7. Sentimientos excesivos o inadecuados de inutilidad o culpa (que pueden ser delirantes) casi cada día.
  8. Disminución de la capacidad para pensar o concentrarse o tomar decisiones, casi cada día.
  9. Ideas de muerte recurrentes (no el simple miedo a morir), ideas o intentos de suicidio (con o sin plan específico de suicidio).
- B.**
1. No puede establecerse que una causa orgánica inició y mantiene el trastorno.
  2. El trastorno no es una reacción normal a la muerte de un ser querido («Duelo no complicado»).
- C.** Fuera del contexto del trastorno anímico (antes de la aparición de los síntomas y después de que han remitido) no ha habido en ningún momento ideas delirantes ni alucinaciones que hayan durado más de dos semanas.
- D.** No asociado con esquizofrenia, ni a un trastorno esquizofreniforme, ni a un trastorno delirante o psicótico no especificado.

Tabla 5. Características diagnósticas del episodio depresivo mayor de tipo melancólico. Criterios adaptados del DSM-III-R (APA, 1987).

### EPISODIO DEPRESIVO MAYOR —Tipo Melancólico— (DSM-III-R, 1987)

#### Presencia de al menos cinco de los síntomas siguientes:

1. Pérdida del placer o interés en todas o casi todas las actividades habituales.
2. Falta de reacción ante estímulos normalmente agradables (tampoco hay mejoría cuando eventualmente sucede algo bueno).
3. La depresión suele ser más intensa por la mañana.
4. Despertar precoz por la mañana (al menos dos horas antes de lo habitual).
5. Enlentecimiento o agitación motora manifiestas.
6. Anorexia o pérdida de peso significativos (esto es, más del 5 por 100 del peso en un mes).
7. Ninguna alteración significativa de la personalidad antes del primer episodio depresivo mayor.
8. Uno o más episodios depresivos mayores previos, seguidos de una remisión completa o casi completa.
9. Buena respuesta previa a una terapia somática antidepressiva adecuada y específica (tríciclicos, TEC, IMAO, litio, etc.).

A pesar de que DSM-III y el DSM-III-R suponen un punto de no retorno para la construcción de una psicopatología científica, no por ello se ha de asumir ciegamente los principios clasificatorios que se proponen. Existe un cierto grado de arbitrariedad en cuestiones esenciales tales como el número de síntomas mínimos necesarios, el tipo de síntomas elegidos, o los criterios temporales impuestos. Por otro lado, la validez de categorías como las Trastornos Distímicos o los Trastornos Bipolares II, por ejemplo, es bastante endeble (Akistal, 1985).

Ahora bien, el único modo de criticar consistentemente cualquier sistema clasificatorio es desde el trabajo empírico de validación de las categorías. En primer lugar, los procedimientos matemáticos (ej.: análisis factorial) puede ayudar a analizar la consistencia interna del sistema nosológico propuesto. En segundo lugar, la validación nosológica ha de apoyarse también en criterios externos

como, por ejemplo, curso, respuesta al tratamiento, diferencias genéticas, etc. (Andreasen y otros, 1988). Estos procedimientos, en definitiva, ayudarán a depurar las categorías y a contrastar su utilidad clínica y terapéutica.

### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El humor disfórico no es un síntoma específico de los trastornos afectivos. Aunque para realizar el diagnóstico de alguna de las categorías incluidas dentro de los trastornos del estado de ánimo se requiere la presencia de un conjunto de síntomas, relativamente bien definidos, que acompañe a la disforia, en la práctica clínica habitual se presentan con frecuencia situaciones en las que resulta difícil distinguirlas de otros trastornos mentales con manifestaciones afectivas asociadas. Entre ellos, cabe destacar:

— Los trastornos por ansiedad. Tanto los trastornos por ansiedad por angustia

con o sin agorafobia, como los trastornos por ansiedad generalizada pueden cursar con alteraciones ligeras del estado de ánimo que no llegan a cumplir los criterios diagnósticos propuestos en el DSM-III-R. Aun así, no es excepcional que en ocasiones resulte sumamente difícil realizar el diagnóstico diferencial entre ambos trastornos, sobre todo si se sospecha una depresión mayor con un marcado componente ansioso. Hay que tener en cuenta que la barrera que los delimita es tan confusa, que ha llevado a algunos autores a sostener posturas unitarias, que cuestionan que los trastornos por ansiedad y los afectivos sean entidades distintas. El hecho de que los antidepressivos puedan resultar eficaces en ambos grupos de trastornos ha sido utilizado para sustentar este punto de vista (para revisión, Roth y Mountjoy, 1985).

— Los trastornos esquizofrénicos, en los que es habitual la aparición de sintomatología depresiva en algún momento de su evolución. La presencia de los síntomas psicóticos característicos asociados, los síntomas negativos y la existencia de un deterioro en su capacidad de funcionamiento social suele permitir distinguir con facilidad estos dos trastornos. Sin embargo, en las primeras fases de cuadros esquizofrénicos de comienzo insidioso, antes de que haya aparecido con claridad la sintomatología psicótica, la distinción puede resultar complicada. Los antecedentes familiares y las características de la personalidad premórbida pueden ayudar a realizar el diagnóstico. Asimismo, en ocasiones pueden confundirse cuadros depresivos o maniacos con síntomas psicóticos asociados con episodios esquizofrénicos dominados por una sintomatología delirante-alucinatoria.

— El trastorno esquizoafectivo, que presenta como característica diferencia-

dora el hecho que durante al menos dos semanas el paciente ha tenido ideas delirantes o alucinaciones en ausencia de sintomatología afectiva relevante.

— El trastorno adaptativo con estado de ánimo deprimido. Se caracteriza por un síndrome de características depresivas que aparece como consecuencia de un intenso estrés psicosocial (ver Tabla 6). Sin embargo, las manifestaciones clínicas no reúnen los criterios para el diagnóstico de un episodio mayor.

— Las demencias, sobre todo con las denominadas demencias degenerativas primarias tipo Alzheimer, que con frecuencia pueden manifestarse en los primeros momentos por un síndrome depresivo, que puede llegar a cumplir criterios de depresión mayor, que, en general, presenta una mala respuesta a los tratamientos antidepressivos. Por otra parte, algunas veces, sobre todo en personas de más de sesenta años, una depresión puede cursar con un intenso y progresivo deterioro de las facultades intelectuales, de forma que el cuadro clínico es prácticamente indistinguible de una demencia establecida. La exploración neurológica unida a las exploraciones complementarias (datos de laboratorio, scanner) los antecedentes psicopatológicos personales y familiares y la respuesta al tratamiento antidepressivo proporcionarán el diagnóstico.

— El síndrome orgánico del estado de ánimo, viene definido por la presencia de un humor depresivo o eufórico, acompañado de un conjunto de manifestaciones semejantes a las encontradas en un episodio depresivo mayor o en un cuadro maniaco y que está etiológicamente relacionado con un trastorno físico demostrado (ver tabla 7). Una amplia variedad de enfermedades somáticas, tanto cerebrales, como extracerebrales, pueden provocar fases depresivas o maniacas

Tabla 6. DSM-III-R. Criterios para el diagnóstico de trastorno adaptativo.

- A. Reacción de adaptación a un estrés psicosocial identificable que se presenta durante los tres meses siguientes al comienzo del estrés.
- B. La naturaleza desadaptativa de la reacción viene indicada por alguna de las siguientes características:
  - 1. Incapacidad para la actividad social o laboral.
  - 2. Síntomas que son excesivos respecto a la reacción normal y esperable ante el estrés.
- C. La alteración no es sólo la que ocurriría si se tratara de una reacción excesiva ante el estrés o de una exacerbación de otras enfermedades mentales.
- D. Se admite que la alteración va a remitir después de que cese el estrés o en el caso que éste persista, cuando se consiga el nuevo nivel de adaptación.
- E. La alteración no cumple los criterios de duelo no complicado ni de cualquiera de los trastornos específicos enumerados previamente.

(véase la tabla 2). Es preciso resaltar que no siempre que un trastorno depresivo o maniaco esté asociado a una enfermedad somática puede realizarse el diagnóstico de síndrome orgánico del estado de ánimo; es necesario que exista una relación causal, es decir, que la enfermedad física pueda afectar a algún mecanismo del SNC que haya sido implicado en la patogenia de los trastornos afectivos. No debe olvidarse que, por ejemplo, la incidencia de las depresiones en pacientes con una enfermedad física, situada en torno al 20 por 100, es notablemente superior a la observada en la población general (Schwab y otros, 1967). Sin embargo, en la mayoría de los casos, la aparición de un síndrome depresivo du-

rante una enfermedad física es consecuencia del estrés provocado por la propia enfermedad. Es decir, no existe una relación etiológica y por tanto, la enfermedad debe ser considerada como un desencadenador de una depresión mayor o de una manía.

Para considerar que una determinada enfermedad física constituye la causa de un trastorno afectivo es preciso que se cumplan varios criterios (Hall y otros, 1980; Kathol y otros, 1985): a) la aparición de la sintomatología afectiva coincide con una enfermedad somática; b) la mejoría o la remisión del trastorno físico, bien sea a consecuencia del tratamiento, o de forma espontánea, conlleva la mejoría o remisión del cua-

Tabla 7. DSM-III-R. Criterios para el diagnóstico de síndrome orgánico del estado de ánimo.

- A. Predominio de un persistente estado de ánimo depresivo, eufórico o expansivo.
- B. Demostración a través de la historia clínica o de la exploración física de una causa orgánica específica que se estima etiológicamente relacionada con la alteración.
- C. No aparece exclusivamente en el curso de un delirium.

dro afectivo; c) la reagudización de la enfermedad física implica la reaparición de los síntomas afectivos; d) la enfermedad somática sería capaz de inducir alteraciones en el SNC que afecten estructuras o sistemas de neurotransmisión supuestamente implicados en la patogenia de los trastornos afectivos; e) que se haya descrito en la literatura médica que la enfermedad en cuestión pueda provocar cuadros depresivos o maníacos. Aunque estos criterios se refieren exclusivamente a las enfermedades somáticas, no debe olvidarse que un amplio número de fármacos o de drogas consideradas ilegales, que pueden tener repercusiones sobre el SNC, pueden inducir cuadros clínicos similares a una depresión mayor o a un episodio maniaco. En estos casos, también debe realizarse el diagnóstico de síndrome orgánico del estado de ánimo.

## EVALUACION

### Síntomas depresivos

Además de efectuar el diagnóstico del trastorno atendiendo a los criterios operativos que hemos expuesto, es deseable efectuar un análisis cuantitativo de la sintomatología del paciente con el fin de monitorizar su curso y los efectos del tratamiento. Aunque no nos detendremos en un análisis pormenorizado de los instrumentos existentes para evaluar estos trastornos (véanse las revisiones de Vizcarro, 1983; Vizcarro & García, 1981; Shaw y otros, 1985), efectuaremos un breve repaso de los instrumentos que han demostrado una mayor fiabilidad y validez.

En primer lugar hay que destacar el hecho de que los cuestionarios autoaplicados por el propio paciente son

tan válidos como los procedimientos de observación, especialmente en el caso de los trastornos depresivos. Incluso es posible que cuando un paciente se autoaplica uno de estos cuestionarios estime de un modo más conservador su sintomatología que el propio clínico o entrevistador (Lambert y otros, 1986).

Un aspecto esencial a considerar es que los cuestionarios o inventarios de síntomas *jamás* deben emplearse para efectuar un diagnóstico (Vázquez, 1986). Los instrumentos de evaluación sirven exclusivamente para identificar síntomas y cuantificar su intensidad, lo que obviamente es muy importante para evaluar la efectividad de un proceso terapéutico y monitorizar el estado del paciente. El diagnóstico formal se efectúa teniendo en cuenta, no sólo el número y tipo de síntomas presentes, sino la ausencia de otros cuadros clínicos potencialmente presentes (ej.: esquizofrenia, intoxicación por drogas, etc.) y la duración de los síntomas, como ya hemos indicado.

A continuación expondremos brevemente las características de algunos de los instrumentos más utilizados en la clínica.

— *El inventario de Beck* (véase Beck y otros, 1982) consiste en 21 ítems todos ellos relacionados con síntomas concretos de la depresión (ej.: tristeza, lloros, indecisión, etc.) y se le pide al paciente en cada uno de los ítems que evalúe de 0 a 3 la intensidad del síntoma. Probablemente es el instrumento más empleado en la investigación dada su alta fiabilidad y validez (Vázquez, 1986; Beck y otros, 1988).

— *Escala de Hamilton*. Es probablemente la escala de observación más empleada. Aunque existen algunas versiones recientes autoaplicadas, con este instrumento el clínico valora determinados

síntomas (tristeza, inhibición, etc.) que presenta el paciente. Consta de 22 ítems en los que se valora la intensidad del síntoma (de 0 a 4). Exige, por lo tanto, una entrevista con el paciente para, a partir de ella, estimar la intensidad de los síntomas. Mientras que el inventario de Beck cubre fundamentalmente síntomas cognitivos (ej.: ideas de culpa, desesperanza, etc.), la escala de Hamilton cubre mejor la sintomatología somática, por lo que es deseable emplear ambos instrumentos simultáneamente para recabar una información más completa del paciente (Vázquez, 1986; Kendall y otros, 1987).

Existen algunas entrevistas estructuradas, como la SADS (Spitzer & Endicott, 1978) o el SCID (Spitzer & Williams, 1984) que facilitan, mediante un minucioso y exhaustivo interrogatorio al paciente, un diagnóstico DSM-III. Cada una de las preguntas específicas que se efectúan al paciente tienen la finalidad de obtener una información completa y fiable para proporcionar tal diagnóstico clínico. Estos son instrumentos muy empleados en investigaciones en las que se desea emplear un alto control experimental.

Por último, cabe señalar que, en respuesta al creciente interés por el fenómeno de la depresión infantil, se han diseñado recientemente instrumentos de medida destinados específicamente para evaluar la depresión de esta población especial (véase Polaino, 1988).

### Síntomas maníacos

La evaluación objetiva de la manía ha recibido mucha menos atención por parte de los investigadores. Recientemente se han diseñado escalas de evaluación de la manía (véase Tyrer & Shopsin, 1985) entre las que cabe destacar, sobre todo,

la de Bech-Rafaelson (Bech y otros, 1975, 1979). Esta es una escala de 11 ítems valorados en intensidad por el propio clínico a través de una entrevista de unos cuarenta y cinco minutos. Evalúa ítems como, por ejemplo, la hiperactividad motora y el estado de ánimo elevado. Es una escala con una alta consistencia interna y fiable.

Con el fin de monitorizar los cambios y fluctuaciones que pueden darse en los trastornos bipolares, también se ha propuesto un interesante y sencillo método para que tanto el paciente, como sus familiares, evalúen diariamente el estado de ánimo, sueño, actividad diurna, etc. La técnica consiste simplemente en señalar a diario, en una línea de 100 mm, la intensidad de estos síntomas u otros idiosincráticos del paciente concreto (Post & Uhde, 1987). Esta estrategia de evaluación continua puede ser de gran importancia no sólo para recabar más datos sobre el curso de estos trastornos, sino por la importancia que las propias fluctuaciones puede tener para pronosticar el curso del trastorno y optimizar la medición.

Además de los instrumentos generales señalados, el clínico puede evaluar otros aspectos más específicos de interés para el tratamiento (ej.: habilidades sociales, ansiedad, estresores, apoyo social, etc.). Existe una gran cantidad de instrumentos que permiten evaluar casi cualquier área psicológica o psicopatológica de interés (véanse Hammen & Krantz, 1985; o Fernández Ballesteros, 1983).

### CURSO Y EPIDEMIOLOGIA

Las cifras epidemiológicas reales de los trastornos del estado de ánimo, y de la psicopatología en general, son difíciles de estimar. Además de las dificultades

intrínsecas de la definición del propio trastorno, se añaden dificultades técnicas específicas. Por un lado, si se recogen datos de sólo las personas hospitalizadas, ello supone un fuerte sesgo inicial dado que sabemos que un bajo porcentaje de los deprimidos solicita ayuda. Por otro lado, el intento de evaluar la prevalencia en la población total resulta difícil pues para ello se han de emplear instrumentos no clínicos (ej.: sencillas entrevistas o cuestionarios) y además se requiere elegir un criterio (ej.: una puntuación en el cuestionario) que «diferencie» los estados normales de los patológicos (Boyd & Weissman, 1985).

En este apartado efectuaremos un breve repaso de las cifras epidemiológicas más contrastadas (véase la tabla 8) advirtiendo, sin embargo, que existe un notable disparidad entre los diversos estudios existentes (véanse las revisiones de Boyd & Weissman, 1985; Weissman & Boyd, 1985; o Clayton, 1986).

### Trastornos depresivos

Por subgrupos diagnósticos, la alteración más frecuente, con mucha dife-

rencia, es la depresión unipolar. Aproximadamente el 90 por 100 de todos los pacientes depresivos presentan este tipo de depresión. Por otro lado, un 15-20 por 100 de la población general tendrá al menos algún episodio depresivo grave de este tipo a lo largo de su vida, busque o no ayuda profesional para superarlo (Boyd & Weissman, 1981). El número medio de episodios es de cinco a seis, con una duración media de siete-ocho meses o incluso más (Clayton, 1986).

Un dato transcultural consistente es que las depresiones unipolares aparecen aproximadamente en el doble de mujeres que de hombres. Tanto los datos provenientes de muestras de la población general como de pacientes hospitalizados, muestran que por término medio el riesgo de manifestar esta alteración en el curso de la vida es de un 25 por 100 para las mujeres y tan sólo del 10 por 100 para los hombres (Clayton, 1983a). No obstante, existen algunas excepciones interesantes. Así, por ejemplo, no existen diferencias sexuales en la prevalencia de la depresión en sociedades no modernas (como los Amish), los ancian-

**Tabla 8.** Resumen de las características más importantes de los trastornos depresivos y los bipolares (véase el texto).

	TRASTORNOS DEPRESIVOS	TRASTORNOS BIPOLARES
% del total de trastornos del estado de ánimo	90 %	10 %
Edad comienzo	20 años (aprox.)	40 años (aprox.)
Prevalencia vital	20 %	1 %
Mujeres/Hombres	2/1	1/1
Número medio de episodios	5-6	8-9
Duración media del episodio (meses)	8	4
Porcentaje vital de recaídas	75 %	95 %
Recaídas en el primer año	30 %	?
Cronicidad media	10-15 %	25 %

nos, o los estudiantes universitarios (Nolen-Hoeksema, 1987).

La prevalencia puntual, es decir, el porcentaje de la población que en un momento dado sufre el trastorno, es del 2-3 por 100 en los hombres y del 4-5 por 100 en las mujeres. Las tasas de incidencia anual son de unos 100 casos cada 100 000 habitantes en los hombres y de unos 250 casos cada 100 000 habitantes en las mujeres.

Estas diferencias según el sexo son reales y no obedecen a ningún artefacto estadístico como a veces se ha argumentado (véase la amplia revisión de Nolen-Hoeksema, 1987). Aunque para algunos autores esta diferencia sexual es un indicio de la existencia de factores genéticos contribuyentes a la manifestación fenotípica de esta alteración (Andreasen y otros, 1988), otros defienden que la existencia de tempranas diferencias educativas entre los niños y las niñas podrían explicar estos valores (Dweck & Licht, 1980; Seligman & Peterson, 1986). De hecho las mujeres tienden a «rumiar» y hacer preguntas sobre la causa de su estado, amplificando así su estado de ánimo negativo mientras que los hombres parecen tener una tendencia mayor a dedicarse a actividades que les distraigan y les hagan olvidar su disforia (Nolen-Hoeksema, 1987).

Aunque los criterios de recaída son difíciles de establecer, y varían mucho de estudio a estudio, aproximadamente el 25 por 100 de los unipolares hospitalizados recaen a los seis meses, y un tercio recae al cabo del primer año (Belsher & Costello, 1988). Ahora bien, las tasas de recaída son muy diferentes para las depresiones primarias y la secundarias. Mientras que al cabo de un año la recaída de los depresivos primarios es de un 20 por 100, dicha cifra es de un 65 por 100 para los pacientes depresivos

secundarios (Belsher & Costello, 1988).

Los datos más recientes indican que el panorama a largo plazo de estos pacientes es más sombrío de lo que se creía hasta ahora. En los EE. UU., el Instituto Nacional de Salud Mental (NIMH, 1985) ha señalado recientemente que de los unipolares que buscan tratamiento en hospitales universitarios, el 50 por 100 presentarán un nuevo episodio antes de dos años a partir de su recuperación, y aproximadamente entre un 50 por 100 y un 85 por 100 de los unipolares tendrán al menos un nuevo episodio depresivo a lo largo de su vida. La cronicidad de estos trastornos posiblemente está en torno a un 10-15 por 100 de los pacientes, siendo mayor cuanto más tardía sea la edad de comienzo (Clayton, 1986). No obstante se desconoce aún si la gravedad de cada nueva recaída es cada vez menor o en qué medida exacta contribuye el recibir un tratamiento continuado de sostenimiento. Sin duda los investigadores de los trastornos afectivos han de resolver estas incógnitas en un futuro próximo.

El mayor riesgo de recaída está en las primeras semanas después de la recuperación; en este caso, el riesgo de recaída es del 20-25 por 100. Una vez trascurrido este período, el riesgo es progresivamente menor. De hecho, el riesgo de recaída de un año a otro se va reduciendo en un tercio o en la mitad, según los estudios (Lavori y otros, 1984). Así pues, cuanto más tiempo permanezca bien un paciente mayor es la probabilidad de que no vuelva a recaer.

Las cifras aquí presentadas responden al curso natural de estos trastornos. De hecho, cuando los pacientes son sometidos a tratamientos psicológicos y/o farmacológicos sostenidos de mantenimiento, las recaídas pueden disminuir sensiblemente (Krog-Meyer y otros, 1984;

Vázquez & Maldonado, 1987). Además del tratamiento, otros factores pueden modular la probabilidad de recaída. Mientras que variables como el sexo o el estado civil no afectan significativamente dicha probabilidad, las recaídas aparecen con más frecuencia cuantos más elementos estresantes, menos apoyo social, y más episodios depresivos anteriores tenga el paciente (Lewinsohn y otros, 1988; Belsher & Costello, 1988).

La relación entre sucesos estresantes y depresión no es clara. Aunque existe una asociación entre tales sucesos y los trastornos depresivos, la dirección causal de esta relación es difícil de establecer (Clayton, 1986). Parece muy improbable que el estrés por sí sólo cause trastornos depresivos plenos, si bien éstos en combinación con otros factores como, por ejemplo, una falta de apoyo social y afectivo, pérdida de alguno de los padres en la infancia, o una historia previa de depresión pueden incrementar el riesgo de depresión y, especialmente, el riesgo de recaídas (Paykel, 1985).

### Trastornos bipolares

Las tasas de prevalencia e incidencia de los trastornos bipolares son mucho más bajas que las de los unipolares. Como señalamos al comienzo de este capítulo, del total de los trastornos afectivos aproximadamente sólo un 10 por 100 son bipolares.

Los pacientes bipolares presentan más episodios a lo largo de la vida (una media de 8 episodios) que los pacientes unipolares y ello no es simplemente debido al hecho de que la edad media de comienzo de los unipolares sea más tardía, sino a una característica intrínseca de los trastornos bipolares (Perris, 1985). Aunque los trastornos bipolares son

más recurrentes que los unipolares, tienen una duración media menor de unos cuatro meses cada uno. Es interesante resaltar que la duración del episodio maniaco o depresivo no depende de la gravedad de los síntomas presentes en dicho episodio (Coryell & Winokur, 1985).

El riesgo vital es como mínimo de un 1 por 100 en la población general, aunque hay bastante disparidad en los estudios realizados hasta la fecha (Mendlewicz, 1985). Como ya hemos indicado, este riesgo se incrementa mucho si existe un familiar de primer grado que manifieste o haya manifestado el trastorno.

A diferencia de lo que sucede con las depresiones unipolares, los trastornos bipolares son padecidos por hombres y mujeres en la misma proporción (Weissman & Boyd, 1985) y tampoco existen diferencias en sexo en la edad de comienzo de episodios depresivos (Winokur, Tsuang & Crowe, 1982). No obstante, es posible que el número de mujeres que la padecen esté infravalorado en las estadísticas pues en las mujeres el comienzo del primer ciclo maniaco-depresivo suele aparecer con un episodio depresivo mientras que en los hombres suele aparecer con un episodio maniaco, y por tanto puede que en aquellas se diagnostique en primera instancia una depresión unipolar cuando, en realidad, se trataría del primer episodio depresivo de un auténtico trastorno bipolar (Clayton, 1986).

Parece que la edad de comienzo de los trastornos bipolares es más precoz de lo que se pensaba hasta hace muy poco. Dicha edad estaría alrededor de los veinte años (Boyd & Weissman, 1985), si bien los pacientes buscan tratamiento por primera vez años más tarde. No parece haber diferencias significativas en función de la procedencia del paciente

(rural-urbano), raza, o estado civil. Por otro lado, las tasas de trastornos bipolares son mayores en los estratos socioeconómicos elevados, lo que puede ser una consecuencia de los periodos de alta productividad que estos pacientes tienen en el curso de periodos hipomaniacos (Cancro, 1985; Paykel, 1985).

Datos recientes del NIMH muestran que la recuperación es más rápida cuando el episodio por el que buscan ayuda es maniaco; en estos casos, la mediana de la recuperación (es decir, el 50 por 100 de los sujetos de la muestra) se sitúa en 5 semanas. Cuando el episodio es depresivo la mediana es de nueve semanas y, por último, cuando es mixto es de catorce semanas. Estos datos contribuyen a la validación de la subclasificación que se efectúa en el DSM-III-R del Trastorno Bipolar (tabla 3).

Los datos existentes sobre la recurrencia del trastorno son controvertidos dadas las diferencias de definición de recaída entre diversos estudios. Las tasas medias de recaída están posiblemente en torno al 60-70 por 100, si bien se necesitan más estudios longitudinales para determinar de un modo preciso estos valores (Keller, 1987). Por otro lado, parece un hecho contrastado que el riesgo de recaídas aumenta con la edad del paciente, probablemente debido a que con la edad los intervalos entre episodios son cada vez más cortos (Weissman & Boyd, 1985).

La cronicidad del trastorno bipolar es bastante alta: entre un 15 y un 53 por 100 (Coryell & Winokur, 1985; Clayton, 1986). El curso también depende del tipo de trastorno bipolar. En efecto, al cabo de un año de ser tratados no hay mejoras significativas en un 22 por 100 de los TB-deprimidos, un 32 por 100 de los mixtos, y un 7 por 100 de los maníacos (cf. Keller, 1987).

Estas tasas son mucho mayores en familiares de los pacientes. Así, los trastornos bipolares —y también los unipolares— aparecen en el 50 por 100 de los familiares de primera línea con trastornos afectivos bipolares o unipolares, mientras que en los unipolares el riesgo de bipolaridad se incrementa pero no el de bipolaridad (Weissman & Boyd, 1985). El 27 por 100 de los hijos de estos pacientes muestran algún trastorno bipolar si uno de los padres muestra, incrementándose el riesgo si ambos padres son bipolares (Akiskal y otros, 1985).

### TEORIAS EXPLICATIVAS

A lo largo del capítulo hemos señalado algunas de las lagunas teóricas existentes sobre la naturaleza de los trastornos del estado de ánimo. Sin duda el mayor problema aún existente es el de determinar la etiología de los mismos. Los datos correlacionales que disponemos en la actualidad permiten aventurar que ninguna teoría explicativa lineal y unifactorial podrá dar cuenta de la causa de tales trastornos. No obstante, de modo esquemático presentaremos algunos de los modelos generales explicativos que tienen, o han tenido en el pasado, algún impacto.

#### Teorías biológicas

En los años ochenta ha habido un gran resurgimiento de la investigación biológica en este área (véase el capítulo 32). Indicaremos tan sólo algunos de los principales argumentos en que se basan las principales hipótesis explicativas biológicas.

La hipótesis principal sostiene que en la depresión existe una deplección (o

disminución) de algunos neurotransmisores —en especial de las monoaminas—, las cuales tienen importantes vías de acción en centros subcorticales asociados con el placer. Sus defensores postulan que hay ciertos hechos que avalan la hipótesis biológica de la depresión:

- a) la existencia de un patrón de síntomas muy similar a través de todas las culturas, edades, y razas;
- b) la aparición en la mujer de cambios en el estado de ánimo asociados con cambios endocrinos: menstruación, menopausia, parto, etc;
- c) la efectividad relativa de ciertas terapias somáticas (electrochoque, tricíclicos, y los IMAO, y
- d) la existencia de ciertos productos (como los medicamentos antihipertensivos) capaces de inducir estados de ánimo deprimidos (Rosenhan & Seligman, 1984).

No obstante, esta hipótesis actualmente se apoya en hechos de naturaleza indirecta y aún no existen datos concluyentes que indiquen que realmente en determinadas zonas cerebrales de las personas deprimidas exista un auténtico déficit de estos neurotransmisores (Fawcett & Kravitz, 1985). Conviene resaltar, además, un aspecto metodológico esencial: el descubrimiento de ciertas diferencias entre deprimidos y no deprimidos en algunos parámetros biológicos no indica necesariamente que el origen de la depresión sea bioquímico. Las investigaciones experimentales con animales (ej.: Seligman, 1981) han demostrado fehacientemente que ciertas situaciones psicológicas como, por ejemplo, las experiencias continuadas de incontabilidad, desencadenan alteraciones bioquí-

micas (ej.: una disminución de norepinefrina disponible).

### Teorías psicológicas

*Psicoanálisis.* Una de las primeras formulaciones psicológicas sobre la depresión provino del psicoanálisis. En un clásico trabajo de 1917 («Duelo y Melancolía»), Freud diferenció las reacciones depresivas normales («melancolía») de aquellas reacciones depresivas debidas a la pérdida de un ser querido («duelo»). Aunque ambas serían respuestas a la pérdida de algo o alguien a quien se ha amado, en el duelo se produce una reacción de dolor y una sensación de vacío ante el mundo, pero sin una disminución de la propia autoestima. Por el contrario, la melancolía se caracterizaría por los autorreproches excesivos y una disminución extraordinaria de la autoestima.

El libro de Freud es históricamente importante porque es el primer trabajo en el que el impulso sexual no juega un gran papel explicativo. En cuanto a la etiología, Freud propuso que la depresión no debida a la pérdida de un ser próximo, se caracteriza por una hiper-critica hacia sí mismo que, *en realidad*, se dirige hacia otros objetos. Así, por ejemplo, en una depresión ante un fracaso amoroso, los autorreproches en el fondo están dirigidos hacia la otra persona. Sin embargo, por miedo a producir aún más rechazo por parte del otro, el deprimido vuelve hacia sí la crítica. Aunque la mayor parte de los psicoanalistas posteriores (ej.: Rado, Fenichel, Bibring, Klein, etc.) asumieron esta primera formulación freudiana de la ira interiorizada como el esquema interpretativo básico de la depresión, lo cierto es que Freud en sus últimos escritos interpreta-

ha la depresión sencillamente como la existencia de un Superego excesivamente exigente, es decir, un excesivo sentido del deber y la obligación (Bemporad, 1985).

Para el psicoanálisis todos los conflictos surgen desde la infancia. En el caso que nos ocupa, las personas depresivas serían aquellas que, desde pequeñas, se han vuelto muy sensibles a la sensación de abandono (sea real o imaginario). Esta circunstancia ha hecho que su autoestima, su autovaloración, dependa excesivamente de la aprobación y el afecto de los demás, de tal modo que se ven incapaces de superar la frustración cuando por cualquier circunstancia son rechazados, criticados, o abandonados (Arieti & Bemporad, 1978). El objetivo de la terapia psicoanalítica en estos casos consiste en analizar minuciosamente y prolongadamente estas fragilidades y en enseñar al paciente que dirija la ira hacia afuera.

Al igual que con el resto de los conceptos y teorías psicoanalíticas, resulta casi imposible someterla a pruebas empíricas contrastadas. Cabe señalar, por ejemplo, que a pesar de lo que se sostiene tradicionalmente desde el psicoanálisis, la pérdida paterna no es por sí sola un elemento suficiente para explicar la depresión (Crook & Elliot, 1980).

Aparte del tradicional esquema explicativo psicoanalítico, desde los años setenta la investigación conductual, ha propuesto que el origen de los trastornos unipolares se debe a una disminución de los reforzadores contingentes con la conducta. Sin embargo, aunque es cierto que en la depresión se observa una baja tasa de actividades placenteras y reforzantes (Lewinsohn y otros, 1985), es muy posible que ese hecho sea un efecto más que un elemento causal de la propia depresión.

Sin duda los modelos explicativos que ejercen actualmente una mayor influencia son los modelos etiológicos cognitivos y, más en concreto, el modelo de la «indefensión aprendida» de Seligman (1983) y el «modelo cognitivo» de Beck (1976).

*Indefensión aprendida.* Este es un modelo explicativo de una curiosa trayectoria. Su autor, partiendo de ortodoxos principios de aprendizaje, estudió los efectos que, en animales, producían series de choques eléctricos inescapables. Ante este tipo de situaciones incontrolables, se descubrió que los animales llegan a desarrollar un patrón de conductas y de cambios neuroquímicos semejantes al de los deprimidos (Seligman, 1983; Miller y otros, 1983). Sin embargo, Seligman ofrece una explicación de tipo cognitivo pues propone que estas conductas depresivas se desarrollan sólo cuando el animal no tiene *esperanza* de poder controlar nunca la situación aversiva en la que se encuentra.

Este modelo experimental y su correspondiente armazón conceptual, no tardó en trasvasarse al estudio de la conducta humana (véase Polaino, 1985). Con ello el modelo se ha complejizado progresivamente incluyendo, diversas variables cognitivas moduladoras (Vázquez & Polaino, 1982). Así, se postula que los sucesos aversivos no bastan por sí mismos para desencadenar reacciones depresivas. En efecto, señalan los defensores del modelo, al experimentar tales hechos las personas intentan darse una explicación sobre su causa y si de esa explicación atribucional surge un estado de desesperanza la reacción depresiva resultaría *inevitable* (Miller y Seligman, 1985; Vázquez & Polaino, 1982).

Uno de los aspectos más interesantes del modelo es la propuesta de un paso final —la desesperanza— que se supone

suficiente para generar estados depresivos y, por consiguiente, el modelo ofrece vías de falsabilidad experimental. La mayor parte de las investigaciones actuales en torno al modelo de la indefensión giran en torno al papel que algunas explicaciones causales (ej.: una excesiva autoculpación sistemática) pueden tener como factor de vulnerabilidad a la depresión (Peterson & Seligman, 1984).

*Modelo cognitivo de Beck.* El segundo modelo cognitivo de importancia es el propuesto por Beck, 1976; Beck y otros, 1979) y, aunque no surge de estudios experimentales controlados, proporciona una gran riqueza conceptual basada en una gran experiencia clínica.

Para Beck las alteraciones emocionales surgen en aquellos individuos que poseen una visión deformada y errónea de la realidad. Esta visión errónea se basa fundamentalmente en una serie de presupuestos o «actitudes disfuncionales» que impregnan y condicionan su percepción de la realidad. En términos de psicología cognitiva, estas personas poseen *esquemas* distorsionados de la realidad (ej.: autoexigencias extremadas) que fácilmente se activan ante sucesos estresantes (Beck, 1987; Ring & Vázquez, 1989). Esos esquemas, al orientar y canalizar la percepción de la realidad generan lo que se denomina la *triada cognitiva negativa* (es decir una visión negativa de sí mismo, del mundo, y del futuro) y, en consecuencia, producen emociones indeseables.

En ambos modelos, como se puede apreciar, se postula que los sesgos cognitivos de los deprimidos no son un producto de su depresión, sino que ésta tiene su origen en aquéllos. Es decir, la causa de la depresión son las ideas, pensamientos, y creencias específicas que los deprimidos tienen sobre el mundo y sobre sí mismos. Esta concepción etiológica

es considerada por algunos importantes autores (ej.: Perris, 1987) como una auténtica revolución epistemológica en el campo de la Psicopatología. Un segundo aspecto común a ambas teorías es el de asumir que los síntomas depresivos (inhibición, lloro, ideas de suicidio, etc.) son consecuencia de un estado emocional alterado y éste, a su vez, tiene su origen en una serie de *cogniciones peculiares*.

Aunque todavía se requieren definiciones más precisas de las cogniciones depresivas (Coyne & Gotlib, 1983) y métodos más sofisticados para su evaluación (Alloy, 1988; Segal, 1988) el panorama es muy alentador. Ambas aproximaciones han generado una enorme cantidad de investigación por su elevado valor heurístico y, como han resaltado recientemente Alloy y otros (1985), ambos modelos presentan estrechas semejanzas y paralelismos.

Un aspecto destacable de ambos modelos es que son modelos de «diátesis-estrés», es decir, proponen que sin un elemento estresante que active las cogniciones depresivas latentes, no se produce la depresión. Así pues, ni las cogniciones depresivas ni el estrés por sí sólo pueden dar cuenta de una reacción depresiva (Stiles & Gøtestam, 1988).

Es posible que tanto las teorías psicológicas como las biológicas puedan confluir en modelos integradores que tengan un mayor alcance teórico. De hecho, los modelos de vulnerabilidad de la depresión (ej.: Perris, 1987) plantean que ciertas personas, por poseer ciertas características específicas (bioquímicas, genéticas, o incluso cognitivas), tienen una mayor *vulnerabilidad* a desarrollar un episodio depresivo. La aparición de dicho episodio se precipitaría por la presencia de situaciones de estrés. Así pues, la confluencia de ciertos elementos —al-

gunos de ellos de tipo neuroquímico— con la presencia de situaciones vitales *estresantes* pudiera dar lugar a reacciones depresivas en algunas personas. No obstante, coincidimos con Coyne (1986) en la opinión de que todavía no es deseable una integración de diferentes teorías explicativas pues se podría llegar a perder precisión conceptual; es preferible que cada modelo adquiera mayor madurez indagando aún más en sus propias características y validez.

## TRATAMIENTOS

En este epígrafe queremos hacer una breve reseña de cómo los diversos tratamientos existentes parten de concepciones etiológicas diferentes. Señalaremos sucintamente algunas de las principales vías terapéuticas para los cuadros depresivos, recordando antes un aspecto teórico y metodológico fundamental: el éxito de una terapia determinada no apoya definitivamente la validez de una u otra teoría causal.

**Tratamientos biológicos.** Dos grandes grupos de fármacos se utilizan en el tratamiento de las depresiones unipolares: los IMAO y los tricíclicos. Los primeros inhiben la liberación de las MAO cuya función es inactivar, mediante un proceso de degradación, el neurotransmisor liberado por las vesículas de la neurona emisora. Los tricíclicos bloquean la normal función de *recaptación* del neurotransmisor que la neurona emisora efectúa una vez liberado éste. Aunque se debate en la actualidad los mecanismos de acción de estas sustancias (Thase, Frank & Kupfer, 1985), es posible que lo que en ambos casos se consigue es una mayor disponibilidad de monoaminas en el espacio intersináptico y, por consiguiente, se facilitan los pro-

cesos motivacionales y emocionales que se sustentan en la acción de estos neurotransmisores.

En el tratamiento de las alteraciones bipolares, el fármaco de elección es el de las sales de litio. Este producto es efectivo en el 75 por 100 de estos pacientes (Depue & Monroe, 1978) si bien su uso prolongado puede conllevar efectos colaterales indeseables (temblores, alteraciones cardiovasculares, etc.).

Otro tipo de tratamiento, que suscita controversias, es el electrochoque. Aunque aún no se conocen con exactitud sus mecanismos de acción, puede ser eficaz para aliviar sintomatológicamente algunos trastornos afectivos refractarios a otros tratamientos (normalmente depresiones con melancolía estados de manía recurrentes). Con una adecuada aplicación técnica de este tratamiento (ej.: choques hemilaterales en el hemisferio no dominante) se minimizan sus eventuales riesgos y se reducen los efectos secundarios de amnesia retrógrada que habitualmente se producen (Scovern & Kilmann, 1980).

**Tratamientos psicológicos.** Los resultados más alentadores provienen seguramente de las terapias cognitivas. En este tipo de terapia se pretende transformar los esquemas cognitivos del paciente (expectativas irreales, atribuciones autoinculpatorias, eliminación de pensamientos automáticos negativos, etc.) que supuestamente originan y mantienen el estado depresivo del paciente. Beck y otros (1983) han desarrollado un programa estructurado de intervención que es la piedra angular de esta aproximación terapéutica. En este programa terapéutico, por otro lado, se integran elementos de terapias de conducta con el fin básico de incrementar las actividades reforzantes del paciente (véase el Capítulo y Lewinsohn & Hoberman, 1985).

La importancia de este tipo de intervenciones cognitivas es que, siendo al menos tan efectiva como los psicofármacos, parece la intervención más eficaz para la disminución de recaídas (Dobson, 1989). En efecto, parece razonable suponer que un cambio cognitivo profundo tenga repercusiones a más largo plazo que un alivio sintomático producido por los fármacos. No obstante, la combinación de las terapias farmacológicas y las cognitivas es más efectiva que cualquiera de ellas por separado (Beck y otros, 1986; Vázquez & Maldonado, 1987).

En resumen, el área de investigación de la depresión resulta un foco privilegiado de integración multidisciplinar entre la Psicología, la Psiquiatría, y la Neurociencia. Por último, la investigación sobre la eficacia terapéutica de las intervenciones psicológicas, solas en combinación con tratamientos biológicos, promete deparar grandes resultados en el futuro inmediato.

## BIBLIOGRAFÍA

- AKISKAL, H. S.: «Dysthymic disorder», en: Psychopathology of proposed chronic depressive subtypes, *American Journal of Psychiatry*, 137, 1084-1087, 1983.
- AKISKAL, H. S.; DOWNS, J.; JORDON, P., y otros: «Affective disorders referred in children and younger siblings of manic-depressives», *Archives of General Psychiatry*, 42, 996-1003, 1985.
- AKISKAL, H. S.; HIRSCHFELD, R. M., y YERVANIA, B. I.: «The relationship of personality to affective disorder», A critical review, *Archives of General Psychiatry*, 40, 801-810, 1983.
- ALLOY, L. B.: *Cognitive processes in depression*, Nueva York, Guilford Press., 1988.
- ALLOY, L. B.; CLEMENS, C., y KOLDEN, G.: «The cognitive-diathesis theories of depression», Therapeutic implications, en: S. Reiss y R. Bootzin (eds.), *Theoretical issues in behavior therapy*, Nueva York, Academic, 1985.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION: *Diagnostic and Statistical Manual-III*, Washington: American Psychiatric Press (trad. en ed. Masson, 1984), 1980.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION: *Diagnostic and Statistical Manual-III-Revised*, Washington: American Psychiatric Press (trad. en ed. Masson, 1988), 1987.
- ANDREASEN, N. C.: «Conceptos, diagnósticos y clasificación», en: E. s. Paykel (ed.), *Psicopatología de los trastornos afectivos*, Madrid, Pirámide (original: 1982), 1985.
- ANDREASEN, N. C.; GROVE, W. M.; ENDICOTT, J.; CORYELL, W. H.; SCHEFTNER, W. A.; HIRSCHFELD, R. M., y KELLER, M. B.: «The phenomenology of depression», *Psychiatry y Psychobiology*, 3, 1-10, 1988.
- AYUSO, J. L., y SAIZ, J.: *Las depresiones*, Madrid, Interamericana, 1981.
- BALDESSARINI, R. J.: «A summary of biomedical aspects of mood disorders», en: J. C. Coyne (ed.), *Essential papers on depression*, New York University Press, Nueva York, 1986.
- BARNETT, P. A., y GOTLIB, I. H.: «Psychosocial functioning and depression: Distinguishing among antecedents, concomitants, and consequences», *Psychological Bulletin*, 104, 97-126, 1988.
- BAYER, S. J., y SPITZER, R. L.: «Neurosis, psychodynamics, and DSM-III», A history of the controversy, *Archives of General Psychiatry*, 42, 187-199, 1985.
- BECK, A.; RUSH, A. J.; SHAW, B. F., y EMERY, E.: *Terapia cognitiva de la depresión*, Desclée de Brouwer (original de 1979), Bilbao, 1982.
- BECK, A. T.: *Cognitive therapy and the emotional disorders*, International University Press (trad. española en Lab. Merck Sharp, México, 1980), Nueva York, 1976.
- BECK, A. T.: «Cognitive models of depression», *Journal of Cognitive Psychotherapy*, 1, 5-37, 1987.

- BECK, A. T.; STEER, R. A., y GARBIN, M. G.: «Psychometric properties of the Beck Depression Inventory: Twenty-five years of evaluation», *Clinical Psychology Review*, 8, 77-100, 1988.
- BELSHER, G., y COSTELLO, C. G.: «Relapse after recovery from unipolar depression: A critical review», *Psychological Bulletin*, 104, 84-96, 1988.
- BEMPORAD, J. R.: «Long-term analytic treatment of depression», en: E. E. Beckman y W. R. Leber (eds.), *Handbook of depression: Treatment, assessment, and research*, 82-99, The Dorsey Press, Chicago, 1985.
- BOYD, J., y WEISSMAN, M.: «Epidemiology of affective disorders», *Archives of General Psychiatry*, 38, 1039-1046, 1981.
- BOYD, J., y WEISSMAN, M.: «Epidemiología», en: E. S. Paykel (ed.), *Psicopatología de los trastornos afectivos*, Pirámide (original: 1982), Madrid, 1985.
- BROWN, G. W., y HARRIS, T.: *The social origins of depression*, Tavistock, Londres, 1978.
- BROWN, G. W.; BIFULCO, A.; HARRIS, T., y BRIDGE, L.: «Life stress, chronic subclinical symptoms and vulnerability to clinical depression», *Journal of Affective Disorders*, 11, 1-19, 1986.
- CANCRO, R.: «Overview of affective disorders», en: H. I. Kaplan y B. J. Sadock (eds.), *Comprehensive Textbook of Psychiatry, IV (vol 1)*, Williams y Wilkins, Baltimore, 1985.
- CLAYTON, P. J.: «Gender and depression», en: J. Angst (ed.), *The origins of depression: Current concepts and approaches*, Raven Press, Nueva York, 1983.
- CLAYTON, P. J.: «A further look at secondary depression», en: P. J. Clayton y A. J. Barret (eds.), *Treatments of depression: old controversies and new approaches*, Raven Press, Nueva York, 1983.
- CLAYTON, P. J.: «Prevalence and course of affective disorders», en: A. J. Rush y K. Z. Alshuler (eds.), *Depression: Basic mechanisms, diagnosis, and treatment*, Guilford Press, Nueva York, 1986.
- CORYELL, W., y WINOKUR, G.: «Evolución y desenlace», en: E. S. Paykel (ed.), *Psicopatología de los trastornos afectivos*, Pirámide (original: 1982), Madrid, 1985.
- COYNE, J. C.: «Ambiguity and controversy: An introduction», en: J. C. Coyne (ed.), *Essential papers on depression*, New York University Press, Nueva York, 1986.
- COYNE, J. C., y GOTLIB, I.: «The role of cognition in depression: A critical appraisal», *Psychological Bulletin*, 94, 472-505, 1983.
- CROOK, T., y ELLIOT, J.: «Parental death during childhood and parental depression: An critical review of the literature», *Psychological Bulletin*, 87, 252-259, 1980.
- DEPUE, R., y MONROE, S.: «The unipolar-bipolar distinction in depressive disorders», *Psychological Bulletin*, 85, 1001-1029, 1978.
- DOBSON, K. S.: «A meta-analysis of the efficacy of cognitive therapy for depression», *Journal of Consulting y Clinical Psychology*, 57, 414-419, 1989.
- DWECK, C. S., y LICHT, B.: «Learned helplessness and intellectual achievement», en: J. Garber y M. E. P. Seligman (eds.), *Human helplessness: Theory and applications*, Academic Press, Nueva York, 1980.
- Estudio Sociológico: *Libro Blanco de la Depresión en España*, Gabinete de Estudios Sociológicos Bernard Krief, Madrid, 1982.
- FAWCETT, J., y KRAVITZ, H. M.: «New medical diagnostic procedures for depression», en: E. E. Beckman y W. R. Leber (eds.), *Handbook of depression: Treatment, assessment, and research*, The Dorsey Press, Chicago, 445-516, 1985.
- FERNÁNDEZ-BALLESTEROS, F.: «Psicodiagnóstico», Uned, 2 vols., Madrid, 1983.
- FREUD, S.: «*Duelo y melancolía*» (en «obras completas»). Biblioteca Nueva, Madrid, 1971/1972.
- GREENBERG, M. S.; VÁZQUEZ, C., y ALLOY, L. B.: «Depression versus anxiety: Differences in self-and other- schemata», en: L. B. Alloy (ed.), *Cognitive processes in depression*, Guilford Press, Nueva York, 1988.
- HALL, R. C.; GARDNER, E. R., STICKNEY, S. K., y otros: «Physical illness manifesting as psychiatric disease», *Archives of General Psychiatry*, 37, 989-995, 1980.
- HAMMEN, C., y KRANIZ, S. E.: «Measures of psychological processes in depression», en: E. E. Beckham y W. R. Leber (eds.), *Handbook of depression. Treatment, assessment, and research*, Homewood, Dorsey, Illinois, 1985.
- HOBERMAN, H. M., y LEWINSOHN, P. M.: «The behavioral treatment of depression», en: E. E. Beckman y W. R. Leber (eds.), *Handbook of depression: Treatment, assessment, and research*, 39-81, The Dorsey Press, Chicago, 1985.
- KANFER, F. H., y HAGERMAN, S.: «The role of self-regulation», en: L. P. Rehm (ed.), *Behavior therapy for depression*, Academic Press, Nueva York, 1981.
- KATHOL, R. G.: «Depression associated with physical disease», en: E. E. Beckman y W. R. Leber (eds.), *Handbook of depression: Treatment, assessment, and research*, 745-762, The Dorsey Press, Chicago, 1985.
- KELLER, M. B.: «Differential diagnosis, natural course, and epidemiology of bipolar disorders», en: R. E. Hales y A. J. Frances (eds.), *Psychiatry update: American Psychiatric Association Annual Review*, vol. 6, American Psychiatric Press, Washington, D. C., 1987.
- KENDALL, P. C.; HOLLON, S. D.; BECK, A. T.; HAMMEN, C. L., e INGRAM, R. E.: «Issues and recommendations regarding use of the Beck Depression Inventory», *Cognitive Therapy y Research*, 11, 289-299, 1987.
- KENDELL, R. E.: «The classification of depression: A review of contemporary confusion», *British Journal of Psychiatry*, 117, 261-266, 1976.
- KENDELL, R. E., y GOURLAY, J.: «The clinical distinction between psychotic and neurotic depressions», *British Journal of Psychiatry*, 117, 257-266, 1970.
- KHOURI, P. J., y AKISKAL, H. S.: «The bipolar spectrum reconsidered», en: G. L. Klerman y T. Millon (eds.), *Contemporary directions in Psychopathology. Towards the DSM-IV*, Guilford, Nueva York, 1986.
- KLERMAN, G. L.: «Cognitive dysfunction, vulnerability, and integrating theories of depression», *Integrative Psychiatry*, 5, 32-35, 1987.
- KLERMAN, G. L.: «Depression and related disorders of mood (Affective disorders)», en: A. M. Nicholi (ed.), *The New Harvard Guide of Psychiatry*, Cambridge, M. A.: Harvard, University Press, 1988.
- KLERMAN, G. L., y WEISSMAN, M.: «The interpersonal approach to understanding depression», en: G. L. Klerman y T. Millon (eds.), *Contemporary directions in Psychopathology. Towards the DSM-IV*, Guilford, Nueva York, 1986.
- KLERMAN, G. L., ENDICOTT, J.; SPITZER, R. L., y HIRSCHFELD, R. M.: «Neurotic depressions: A systematic analysis of multiple criteria and meanings», *American Journal of Psychiatry*, 136, 57-61, 1979.
- KROG-MEYER, I.; KIRKEGAARD, C.; KIJNE, B.; LUMHOLTZ, B.; SMITH, E.; LYKKE-OLESEN, L., y BJORUM, N.: «Prediction of relapse with the TRH test and prophylactic amitriptyline in 39 patients with endogenous depression», *American Journal of Psychiatry*, 141, 945-948, 1984.
- LAMBERT, M. J.; HATCH, D. R.; KINGSTON, M. D., y EDWARDS, B. C.: «Zung, Beck, and Hamilton Rating Scales as measures of treatment outcome: A meta-analytic comparison», *Journal of Consulting y Clinical Psychology*, 54, 54-59, 1986.
- LAVORI, P. W.; KELLER, M. B., y KLERMAN, G. L.: «Relapse in affective disorders: A reanalysis of the literature using life table methods», *Journal of Psychiatry Research*, 18, 13-25, 1984.
- LEBER, W. R.; BECKHAM, E. E., y DANKER-BROWN, P.: «Diagnostic criteria for depression», en: E. E. Beckman y W. R. Leber (eds.), *Handbook of depression. Treatment, assessment, and research*, Homewood, Dorsey, Illinois, 1985.
- LEHMANN, H. E.: «Affective disorders: Clinical features», en: H. I. Kaplan y B. J. Sadock (eds.), *Comprehensive Textbook of Psychiatry, IV*, vol 1, Williams y Wilkins, Baltimore, 1985.
- LEWINSOHN, P. M., y HOBERMAN, H. M.: «Enfoques conductuales y cognitivos» en: E. S. Paykel (ed.), *Psicopatología de los trastornos afectivos*, Pirámide (original: 1982), Madrid, 1985.

- IWINSON, P. M.; HOBERMAN, H. M., y ROSENBAUM, M.: «A prospective study of risk factors for unipolar depression», *Journal of Abnormal Psychology*, 97, 251-264, 1988.
- LEWINSON, P. M.; HOBERMAN, H. M.; TERI, L., y HAUTZINGER, M.: «An integrative theory of depression», en: S. Reiss y R. R. Botzin (eds.), *Theoretical issues in behavior therapy*, Academic Press, Orlando, F. L., 1985.
- LÓPEZ-IBOR, J. J.: «Las psicosis y los trastornos afectivos», en: J. J. López-Ibor, C. Ruiz Ogara y D. Barcia (eds.), *Psiquiatría*, Toray, Barcelona, 1982.
- MASER, J., y SELIGMAN, M. E. P.: «Modelos experimentales en Psicopatología», Alhambra (original: 1977), Madrid, 1983.
- MILLER, E., y MORLEY, S.: «Investigating abnormal behavior», Weifeld y Nicolson, Londres, 1986.
- MILLER, E.; ROSELLINI, R. A., y SELIGMAN, M. E. P.: «Indefensión aprendida y depresión», en: J. Maser y M. E. P. Seligman (eds.), *Modelos experimentales en Psicopatología*, Alhambra, Madrid, 1983.
- NIMH/NIH Consensus Development Conference Statement, Mood Disorders: «Pharmacological prevention of recurrences», *American Journal of Psychiatry*, 142, 469-476, 1985.
- NOLEN-HOEKSEMA, S.: «Sex differences in unipolar depression: Evidence and theory», *Psychological Bulletin*, 101, 259-282, 1987.
- PAYKEL, E. S.: «Recent life events in the development of depressive disorders», en: R. A. depue (ed.), *The psychobiology of the depressive disorders*, Academic Press, Nueva York, 1979.
- PAYKEL, E. S.: «Sucesos críticos y entorno del paciente durante la infancia. Psicopatología de los trastornos afectivos», en: E. S. Paykel (ed.), *Psicopatología de los trastornos afectivos*, Pirámide (original: 1982), Madrid, 1985.
- PERRIS, C.: «La distinción entre los desórdenes afectivos unipolares y bipolares», en: E. S. Paykel (ed.), *Psicopatología de los trastornos afectivos*, Pirámide (original: 1982), Madrid, 1985.
- PERRIS, C.: «Towards an integrating theory of depression focusing on the concept of vulnerability», *Integrative Psychiatry*, 5, 27-32, 1987.
- PETERSON, C., y SELIGMAN, M. E. P.: «Causal explanations as a risk factor for depression. Theory and evidence», *Psychological Review*, 91, 347-374, 1984.
- POLAINO, A.: «La depresión», Martínez Roca, Barcelona, 1987.
- POLAINO, A. (Ed.): «La depresión: Actualización de un problema psicológico», Alhambra, Madrid, 1985.
- POLAINO, A. (Ed.): «Las depresiones infantiles», Morata, Madrid, 1988.
- POST, R. M., y UHDE, T. W.: «Clinical approaches to treatment-resistant bipolar illness», en: R. E. Hales y A. J. Frances (eds.), *Psychiatry update: American Psychiatric Association Annual Review*, Vol. 6, American Psychiatric Press, Washington, 1987.
- RING, J., y VÁZQUEZ, C.: «Are Dysfunctional Attitudes stable», Presentado en el European Congress of Psychology (Amsterdam, 1989).
- RISKIND, J. H.; BECK, A. T.; BROWN, G., y STEER, R. A.: «Taking the measure of anxiety and depression. Validity of the reconstructed Hamilton Scale», *The Journal of Nervous and Mental Diseases*, 175, 474-479, 1987.
- ROSENHAN, D., y SELIGMAN, M. E. P.: «Abnormal Psychology», Norton, Nueva York, 1984.
- ROTH, M., y MOUNTJOY, C. Q.: «La distinción entre los estados de ansiedad y los trastornos afectivos», en: E. S. Paykel (ed.), *Psicopatología de los trastornos afectivos*, Pirámide (original: 1982), Madrid, 1985.
- RUSH, A. J.: «Diagnosis of affective disorders», en: A. J. Rush y K. Z. Altshuler (eds.), *Depression: Basic mechanisms, diagnosis, and treatment*, Guilford Press, Nueva York, 1986.
- SCHWAB, J. J.; BIALOW, M.; BROWN, J. M., y HOLZER, C. E.: «Diagnosing depression in medical inpatients», *Ann. Int. Med.*, 67, 695-707, 1967.
- SCOVERN, A. W., y KILMANN, P. R.: «Status of electroconvulsive therapy: Review of the outcome literature», *Psychological Bulletin*, 87, 260-303, 1980.
- SELIGMAN, M. E. P., y PETERSON, C.: «A learned helplessness perspective on childhood depression: Theory and research», en: M. Rutter, C. E. Izard, y P. B. Read (eds.), *Depression in young people*, Guilford Press, Nueva York, 1986.
- SELIGMAN, M. E. P.: «Indefensión», Debate (original: 1975), Madrid, 1981.
- SELIGMAN, M. E. P.: en: J. NEALE (ed.), «Stress y Psicopatología», Masson (original: 1982), Barcelona, 1985.
- SHAW, B. F.; VALLIS, T. M., y MCCABE, S. B.: «The assessment of the severity and symptom patterns in depression», en: E. E. Beckham y W. R. Leber (eds.), *Handbook of depression. Treatment, assessment, and research*, Chicago, Dorsey, Illinois, 1985.
- STILES, T. C., y GÖTESTAM, K. G.: «The role of cognitive vulnerability factors in the development of depression», en: C. Perris, I. M. Blackburn y H. Perris (eds.), *Cognitive psychotherapy. Theory and practice*, Springer-Verlag, Nueva York, 1988.
- THASE, M. E.; FRANK, E., y KUPFER, D. J.: «Biological processes in major depression», en: E. R. BECKMAN y W. R. LEBER (eds.), *Handbook of depression: Treatment, assessment, and research*, 816-915, The Dorsey Press, Chicago, 1985.
- TYRER, S., y SHOPSIN, B.: «Síntomas y exploración de la manía», en: E. S. Paykel (ed.), *Psicopatología de los trastornos afectivos*, Pirámide (original: 1982), Madrid, 1985.
- VAN PRAAG, H. M.: «A transatlantic view of the diagnosis of depression according to the DSM-III: Controversies and misunderstanding in depression diagnosis», *Comprehensive Psychiatry*, 23, 315-329, 1982.
- VÁZQUEZ, C., y MALDONADO, C. L.: «Evaluación longitudinal de factores cognitivos en depresivos unipolares en tratamiento». Trabajo presentado al II Congreso de Evaluación Psicológica, Septiembre, Madrid, 1987.
- VÁZQUEZ, C., y POLAINO, A.: «La indefensión aprendida en el hombre: Revisión crítica y búsqueda de un algoritmo explicativo», *Estudios de Psicología*, 11, 69-90.
- VÁZQUEZ, C.: «Escala evaluadora de la depresión: Limitaciones conceptuales y metodológicas», *Revista de Psicología General y Aplicada*, 41, 101-113, 1986.
- VÁZQUEZ, C.: «Judgment of contingency: Cognitive biases in depressed and nondepressed subjects», *Journal of Personality and Social Psychology*, 52, 419-431, 1987.
- VIZCARRO, C., y GARCÍA MARCOS, J. A.: «Los auto-informes», en: R. Fernández Ballesteros y J. A. Carrobes (eds.), *Evaluación conductual. Metodología y aplicaciones*, Pirámide, Madrid, 1981.
- VIZCARRO, C.: «Evaluación de repertorios clínicos de conducta», En: R. Fernández-Ballesteros (ed.), *Psicodiagnóstico* (vol. 2), UNED, Madrid, 1983.
- VON ZERSEN, D.: «Personalidad y desórdenes efectivos», en: E. S. Paykel (ed.), *Psicopatología de los trastornos afectivos*, Pirámide (original: 1982), Madrid, 1985.
- WEHR, T. A.; SACK, D. A.; ROSENTHAL, N. E., y GOODWIN, F. K.: «Sleep and biological rhythms in bipolar disorders», en: R. E. Hales y A. J. Frances (eds.), *Psychiatry update: American Psychiatric Association Annual Review*, Vol. 6, American Psychiatric Press, Washington, 1987.
- WEISSMAN, M. M., y BOYD, J. H.: «Affective disorders: Epidemiology», en: H. I. Kaplan y B. J. Sadock (eds.), *Comprehensive Textbook of Psychiatry*, IV, vol. 1, Williams y Wilkins, Baltimore, 1985.
- WHYBROW, P. C.; AKISKAL, H. S., y MCKINNEY, W. T.: «Mood disorder: Toward a new psychobiology», Plenum, Nueva York, 1984.
- WING, J. K., y BEBBINGTON, P.: «Epidemiology of depression», en: E. E. Beckham y W. R. Leber (eds.), *Handbook of depression, treatment, assessment, and research*, Home-wood, Dorsey, Chicago, 1985.