

Vázquez, C. & Sanz, J. (1991). Trastornos depresivos (I): Datos clínicos y modelos teóricos. En A. Belloch & E. Ibáñez (Eds.), Manual de Psicopatología (Vol. 2, pp. 717-784.). Valencia: Promolibro. ISBN: 84-7986-000-6.

**TRASTORNOS DEPRESIVOS (I): DATOS CLINICOS Y MODELOS TEORICOS**

**Carmelo Vázquez**  
**Jesús Sanz**

Facultad de Psicología  
Universidad Complutense  
Campus de Somosaguas  
28023-Madrid

(Tf. 394-3075; Fax: 394-3189)

## I. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA DEPRESION

El término «depresión» tiene al menos tres niveles de significación: síntoma, síndrome, y categoría diagnóstica. En primer lugar, la depresión puede considerarse un *síntoma*, un estado de ánimo decaído. En este sentido, la depresión es una circunstancia anímica presente no sólo en la mayor parte de los cuadros clínicos (ej.: se estima que en el 80% de los casos de Trastornos de ansiedad generalizada existe un *síntoma* de estado anímico deprimido, Pauls & DiBenedetto 1987) sino también en la vida cotidiana de la mayoría de las personas "normales".

En un segundo nivel, el término «depresión» hace referencia a un *síndrome*, es decir un patrón de síntomas clínicos simultáneos (tristeza, apatía, inhibición, etc.), que también puede estar secundariamente presente en muchas condiciones clínicas. Siguiendo con el mismo ejemplo anterior, existe un *síndrome depresivo* diagnosticable entre el 33 y el 65% de los pacientes cuyo diagnóstico principal es el de Trastornos de ansiedad (Dubovsky, 1990).

Por último, en su acepción más restrictiva, la «depresión» hace referencia a un *cuadro clínico* unitario para cuyo diagnóstico se requiere el cumplimiento de un conjunto más o menos complejo de síntomas y criterios de inclusión y exclusión. Así pues, en su primera acepción, más general, “estar deprimido” hace referencia a un estado de ánimo bajo, abatido, o triste. Aun siendo de enorme importancia este síntoma, no debe confundirse con el cuadro clínico que se denomina «trastorno depresivo», para cuyo diagnóstico hacen falta más síntomas que el propiamente anímico (véase la sección de «Diagnóstico diferencial»).

Existe una viva polémica sobre si las variaciones normales del estado de ánimo que sufren las personas en sus vidas cotidianas son comparables a las que se observan en la depresión clínica. Para muchos, la diferencia entre ambas es meramente cuantitativa (Beck, 1976; Hirschfeld & Cross, 1982) mientras que para otros es más cualitativa (Akiskal, 1983; Andreasen, 1985). Esta disputa es importante pues no hay que olvidar que una gran parte de los datos provenientes de la investigación psicológica de la depresión procede no de pacientes deprimidos sino de muestras de sujetos “normales” con un estado de ánimo deprimido (esto es, con datos de análogos experimentales). En cualquier caso, no existe una respuesta unívoca sobre la existencia o no de un «continuum depresivo».

### 1.1. Síntomatología

El conjunto de síntomas que componen el *síndrome* depresivo se puede reducir a cuatro grandes núcleos (Vázquez, 1990c):

a) *Síntomas anímicos*. La disforia es el síntoma anímico por excelencia de la depresión. Además de estar presente en prácticamente todos los deprimidos (véase la TABLA 1), es la *queja principal* en aproximadamente la *mitad* de tales pacientes (Klerman, 1987). Este trastorno anímico 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 con aparente inmutabilidad que ahora es “incapaz de tener ningún sentimiento”; en estos casos graves es frecuente que conductas como llorar estén casi completamente inhibidas (Whybrow et al., 1984).

En cualquier caso, 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» empleado en la DSM-III (1980) por el «**Trastornos del estado de ánimo**», justamente para subrayar la relevancia del elemento disfórico en estos trastornos.

b) *Síntomas motivacionales*. Uno de los aspectos subjetivos más frustrantes para las personas deprimidas es el estado general de inhibición en que se hallan. En efecto, la apatía, la indiferencia, y, en definitiva, la *anhedonia* o disminución en la capacidad de disfrute, 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*”: un enlentecimiento 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 al estupor catatónico (Klerman, 1987).

### 3 Trastornos depresivos (I)

c) *Síntomas cognitivos*. La valoración que hace una persona deprimida de sí mismo, de su entorno, y de su futuro suele ser negativa. La autodepreciación, la autoculpación, y la pérdida de autoestima suelen ser, por lo tanto, características cognitivas claves en estas personas.

Aunque estos elementos cognitivos son siempre evaluados clínicamente, se está efectuando un esfuerzo considerable por descubrir anomalías cognitivas en procesos básicos (memoria, atención, etc.) empleando procedimientos y medidas derivados de la Psicología Experimental y de ellos hablaremos a lo largo del siguiente capítulo. Por otro lado, los modelos cognitivos de la depresión plantean, como veremos más adelante, que estos factores pudieran tener un papel *causal*, más que sintomatológico, en el desarrollo del trastorno. Es decir, las cogniciones serían un elemento *etiológico* de la depresión más que un síntoma de la misma.

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 profesional. La pérdida de sueño (normalmente insomnio postdormicial), afecta a un 70%-80% de los pacientes depresivos, si bien en un pequeño porcentaje de pacientes puede darse hipersomnía. Otros síntomas típicos son también la fatiga, la pérdida de apetito, y una disminución de la actividad y el deseo sexuales (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, es el médico internista o de medicina general, y no el profesional de la salud mental, el que recibe en primera instancia a estos pacientes en la mayoría de los casos.

Aunque un 25% de la población sufre al menos un episodio de depresión grave durante su vida, relativamente pocas personas (aproximadamente sólo una de cada cinco) busca ayuda para solucionarlo. 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 profesional es algo diferente al de los que deciden no hacerlo, aunque su *gravedad* no sea diferente. Mientras que el estado de ánimo en ambos grupos es semejante, los primeros presentan una sintomatología vegetativa y somática (pérdida de sueño, apetito, cansancio, etc.) mayor que los segundos. Así pues, los síntomas físicos a veces se consideran como la línea divisoria entre la depresión normal y la

## 4 Trastornos depresivos (I)

depresión clínica (Depue & Monroe, 1978; Coyne, 1986) o, si se desea precisar aún más, entre la búsqueda de ayuda o no.

e) *Síntomas interpersonales*. 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 con los demás. De hecho un 70% 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 foco de interés en el futuro puesto que un funcionamiento interpersonal inadecuado en estos pacientes ha mostrado ser un posible buen *predictor* de un peor curso de la depresión (Barnett & Gotlib, 1988).

---

INSERTAR TABLA 1

---

## II. CLASIFICACIÓN

En este apartado nos restringimos sólo a los denominados “Trastornos depresivos”, es decir, trastornos en los que no existen o no han existido episodios de manía (v.g., exaltación o euforia patológicas, etc.), en cuyo caso se trataría de “trastornos bipolares”. En general los cuadros bipolares han sido objeto de escasa atención por parte de los modelos psicológicos de la depresión pues parece muy probable la existencia de una cadena causal con fuertes componentes bioquímicos y genéticos en estos cuadros. Por otro lado, los “Trastornos depresivos” suponen el 90% del conjunto de casos de “Trastornos afectivos” de modo que los datos y teorías examinadas en este capítulo en principio serían en realidad aplicables a la inmensa mayoría de las depresiones.

La clasificación en Psicopatología se efectúa en función de los síntomas u otras características de los pacientes (ej.: curso del trastorno). A diferencia de las ciencias biomédicas, no se emplean clasificaciones etiológicas (ej.: “depresión biológica” versus “depresión por indefensión”) puesto que nuestro conocimiento

exacto de la etiología de los trastornos es más bien deficiente (Vázquez, 1990a, 1991; Rush, 1990). Este ateoricismo da lugar a propuestas clasificatorias variantes y endebles. Por ejemplo, Perris (1987) ha contabilizado más de 50 subtipos diferentes de depresión empleados en la literatura psicológica y psiquiátrica (ej.: "enmascarada", "existencial", "juvenil", "alcohólica", "endorreactiva", "melancólica", "postéxito", "menstrual", etc.). No sin razón, Perris propone un subtipo más: "depresión tras leer esta lista".

### 2.1. Criterios binarios

A pesar de esta pintoresca y absurda situación, tan sólo algunas grandes subcategorías han tenido un uso más o menos consistente, si bien su validez es relativamente escasa. En la división de los trastornos afectivos se han empleado diversos esquemas de clasificación binarios o dicotómicos: **endógenos-reactivos**, **psicóticos-neuróticos**, y **unipolares-bipolares** (véase una revisión general en Vázquez, 1990c).

Los dos primeros esquemas no son de gran utilidad. El término **endógeno-reactivo** parece aludir a una distinción entre depresiones biológicas (v.g., endógenas) y depresiones debidas a factores ambientales (v.g., reactivas). Sin embargo, esta distinción etiológica no tiene ningún apoyo empírico sustancial; por ejemplo, los factores ambientales juegan el mismo papel precipitante en ambas depresiones (Paykel, 1979; Benjaminsen, 1981). Prescindiendo de la confusión que los términos "endógeno" y "reactivo" puedan inducir, con esta dicotomía se hace referencia *en realidad* a una clasificación basada en dos patrones de *síntomas* diferentes. Diversos estudios empleando técnicas multivariadas como el análisis de *clusters* han demostrado (Andreasen et al., 1988; Miller & Morley, 1986) que lo que se denomina depresión endógena se diferencia de la reactiva por las siguientes características:

- a) una mayor sintomatología somática (pérdida de peso, insomnio terminal, retardo psicomotor, etc.).
- b) una mayor tendencia a recurrir, y
- c) una mejor respuesta a los psicofármacos.

Aunque a veces se ha mantenido que las depresiones endógenas aparecen en personalidades normales mientras que las no endógenas son más propias de personalidades neuróticas, los datos disponibles tampoco permiten seguir sosteniendo esta afirmación (vanPraag, 1982).

Mientras que la denominada "depresión endógena" tiene una razonable validez, existe un apoyo

## 6 Trastornos depresivos (I)

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 fue tan empleado en las décadas de los 50 y los 60.

El esquema **psicótico-neurótico** es muy popular en la tradición clínica europea pero de escasa *fiabilidad* (Bayer & Spitzer, 1985). En el contexto de los trastornos afectivos, el término de depresión psicótica se ha utilizado indiscriminada y arbitrariamente para designar depresiones endógenas, depresiones graves, o depresiones con síntomas psicóticos (delirios y 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. En realidad, bajo la distinción «psicótica vs. neurótica» subyace simplemente una distribución unimodal basada en la *gravedad* sintomatológica, como Kendell & Gourlay (1970) han demostrado mediante el análisis discriminante. Debido a esta abrumadora imprecisión conceptual y terminológica, se ha desaconsejado el uso de esta dicotomía clasificatoria (Klerman et al., 1979; Andreasen, 1985; Perris, 1985) y, de hecho, la distinción psicótico-neurótico ya no figura como etiqueta diagnóstica general en *ningún* trastorno del DSM-III-R (APA, 1987).

Tanto los procedimientos clínicos como los matemáticos parecen avalar la validez de la dicotomía **unipolar-bipolar** (Andreasen et al., 1988). Esta distinción fue propuesta por Leonhard en la década de los 50 para distinguir depresiones que cursan sin o con episodios de manía, respectivamente (véase la Tabla 4). El trastorno bipolar, o “maníaco-depresivo” en anteriores terminologías, se caracteriza por la aparición sucesiva de episodios de depresión y episodios de manía. Por el contrario, en las depresiones unipolares se observan únicamente episodios de depresión sin que exista ningún episodio maníaco. Los trastornos unipolares son 10 veces más frecuentes que los bipolares (Clayton, 1986).

Lo más normal es que un paciente bipolar presente episodios alternantes de depresión y manía con una duración de varios meses cada uno de ellos (Tabla 6). No obstante, un paciente que manifieste un episodio de manía sin que nunca haya tenido un episodio depresivo, también se diagnosticaría como “bipolar” pues en estudios longitudinales se ha comprobado que este tipo de pacientes, que teóricamente podrían denominarse maníacos “unipolares”, es muy probable que desarrolle a lo largo de su vida episodios depresivos mostrando así su auténtica naturaleza bipolar (Andreasen, 1985).

Sintomatológicamente no hay diferencias resaltables entre el estado depresivo de un paciente bipolar y

## 7 Trastornos depresivos (I)

uno unipolar. Sin embargo existen diferencias significativas en cuanto a su curso, genética, y respuesta al tratamiento (Perris, 1985; Tabla 6):

a) Las depresiones bipolares son más recurrentes que las unipolares, siendo muy improbable tener un único episodio a lo largo de la vida.

b) la edad media de aparición es más temprana en los trastornos bipolares (hacia los 20 años de edad) que en los unipolares (40 años) -Clayton, 1986. Esta edad de aparición es aún más temprana cuando el primer episodio del trastorno bipolar es maníaco y no depresivo (Perris, 1985).

c) La depresión bipolar parece tener un componente genético más claro que la unipolar, aunque aún no se ha descubierto un buen modelo genético de transmisión (Andreasen, 1985). Los estudios con gemelos han puesto de manifiesto que, para los trastornos bipolares, existe una concordancia diagnóstica del 20% en parejas de dicigóticos y de un 70% en parejas de monocigóticos. Por otro lado, los parientes de primera línea de los pacientes bipolares tienen un riesgo alto (entre un 20% y un 30%) de padecer un trastorno depresivo unipolar o bipolar (Mendlewicz, 1985).

d) Los depresivos bipolares pero no los unipolares, tienen por lo general una buena respuesta a las sales de litio y, además presentan algunas otras peculiaridades en su funcionamiento bioquímico (Santos & de Dios, 1990).

Es muy importante advertir que la clasificación endógena-no endógena no es modo alguno superponible o equivalente 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 et al., 1988).

A veces se distingue entre trastornos Bipolares I y Bipolares II (Depue & Monroe, 1978). Los Bipolares I son pacientes en los que su episodio maníaco 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 su episodio de manía ha sido leve o no ha requerido hospitalización ("hipomanía"). El objeto de esta subdivisión es "depurar" más el grupo de los depresivos unipolares segregando aquellos deprimidos que por presentar episodios maníacos subclínicos son clasificados en el grupo unipolar. Aunque a menudo empleada en la investigación, la fiabilidad de estas dos categorías (I y II) es bastante pobre pues,

por ejemplo, el diagnóstico de Bipolar II se basa fundamentalmente en el *recuerdo* de estados hipomaniacos por parte del paciente, lo que puede dar lugar a sesgos y deficiencias informativas (Keller, 1987; Andreasen, 1985).

### 2.2. La clasificación del DSM-III-R

**El concepto de episodio.** El esquema clasificatorio del DSM-III-R (1987) presenta una peculiaridad interesante respecto a las diferencias terminológicas con las que comenzábamos el capítulo (respecto a la tripleta «síntoma-síndrome-categoría diagnóstica»). Los trastornos del estado de ánimo se articulan en el DSM-III-R en torno al concepto de “episodio”. Un episodio anímico consiste en un *síndrome* bien acotado de características clínicas maníacas o deprimidas.

Existen 3 tipos generales de “episodios”: depresivo mayor, maniaco, e hipomaniaco. La presencia o no de estos episodios, su posible coexistencia en un mismo individuo, etc., da lugar consiguientemente a diferentes *cuadros* o categorías clínicas.

a) En cuanto al **episodio depresivo mayor**, además de sus características básicas (véase la TABLA 2), el clínico puede evaluar su gravedad (desde “ligera” hasta “grave con características psicóticas”). Por otro lado, se considera la posibilidad de señalar tres posibles características adicionales:

1) *Melancólico*:: El episodio depresivo de tipo “melancólico”, responde básicamente al concepto tradicional de “depresión endógena”. Se califica así al episodio si están presentes síntomas como la pérdida de interés, sentimientos de culpa, síntomas somáticos tales como insomnio postdormicial, retardo psicomotor, y una buena respuesta a terapias biológicas (tricíclicos y Terapia Electroconvulsiva básicamente) -véase TABLA 3).

2) *Crónico*: Un episodio se considera “crónico” si en los ‘últimos 2 años no ha habido un periodo de al menos 2 meses sin síntomas depresivos de importancia. Estos episodios son más refractarios a tratamientos farmacológicos y psicológicos (terapias cognitivo-conductuales) -véase Rush, 1990.

3) *Estacional*: Esta nueva subcategoría se basa en la acumulación reciente de datos de que algunos casos de trastornos afectivos pueden estar sistemáticamente asociados 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 aunque en las sociedades industrializadas estas variaciones

estacionales parecen ser menores, seguramente debido a la atenuación 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 et al., 1987).

---

INSERTAR TABLA 2

---

---

INSERTAR TABLA 3

---

b) El **episodio maníaco**, mucho menos frecuente que el depresivo, consiste casi en la antítesis de éste. Los criterios diagnósticos de un episodio de manía se exponen la TABLA 4 (véanse otras posibles características asociadas en Vázquez, 1990c).

---

INSERTAR TABLA 4

---

c) Los criterios del episodio de **hipomanía** son idénticos a los que se emplean para el diagnóstico de un episodio maníaco 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.

**Categorías diagnósticas.** El DSM-III-R distingue dos grandes tipos de cuadros diagnósticos: **Trastornos Bipolares** y **Trastornos Depresivos** (véase FIGURA 1). Los TD se caracterizan por la presencia parcial o total de *episodios depresivos*, mientras que los TB se definen por la presencia de *episodios maníacos* y, en algunos casos, episodios maníacos y depresivos de aparición sucesiva.

---

INSERTAR FIGURA 1

---

**TRASTORNOS BIPOLARES (TB).** La característica definitoria de estos cuadros es la presencia

## 10 Trastornos depresivos (I)

actual *o en el pasado* de algún episodio maníaco. Así pues, los TB incluyen pacientes que manifiestan un episodio maníaco (TB-Maníaco), un episodio depresivo con historia previa de episodios maníacos (TB-Depresivo), o un estado fluctuante o con sintomatología mixta (TB-Mixto).

Los pacientes que sin haber manifestado nunca un pleno episodio depresivo presentan en la actualidad un cuadro de manía son catalogados como “bipolares”. Estos pacientes, que en puridad terminológica serían “unipolares”, nosológicamente se incluyen dentro de los TB por tres razones:

- a) no existen diferencias sintomatológicas entre los episodios maníacos unipolares y bipolares;
- b) no parece haber diferencias en la edad de comienzo, sexo, o riesgo de trastornos afectivos en familiares de primer grado entre los maníacos unipolares y los bipolares (Pfohl et al., 1982), y
- c) se cree que, a medio plazo, serán pacientes que en su mayoría mostrarán episodios depresivos mostrando así su pleno carácter “bipolar”. Aún no disponemos de cifras fiables sobre el porcentaje de personas que sufren estos episodios de manía unipolar aunque posiblemente sea cercano al 15% del conjunto de los TB.

Tanto para los trastornos bipolares como para los unipolares, se propone una categoría de "Trastorno No Especificado de otro modo" (ver FIGURA 1) cuando, por ejemplo, el paciente no satisface todos los criterios diagnósticos requeridos (ej.: episodio actual depresivo mayor y episodios pasados de *hipomanía* pero no de manía) o bien el trastorno está superpuesto a otro (ej.: esquizofrenia); asimismo, categorías como los denominados Trastornos Bipolares II (episodios depresivos con antecedentes de hipomanía) son explícitamente incluibles en esta difusa y heterogénea categoría de "Trastorno no especificado".

Como se puede apreciar en la Tabla 4, en el diagnóstico de un episodio de manía se ha de excluir una etiología orgánica. 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 maníaco.

**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 (Tabla 5). 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). La ciclotimia ha sido tradicionalmente incluida en el apartado de los “*Trastornos de personalidad*”; sin embargo, dada la similitud de los síntomas ciclotímicos con los de los trastornos bipolares, los autores del DSM-III (1980) decidieron incluirla dentro de la sección de “Trastornos afectivos”.

Los datos disponibles no permiten aún conocer si existe un riesgo mayor de tener un cuadro bipolar pleno y/o más intenso si existe un trastorno ciclotímico previo (Akiskal et al., 1983; von Zerssen, 1985), aunque esta hipótesis ha sido muy defendida por la psiquiatría tradicional (Kretschmer, K. Schneider, etc.).

---

INSERTAR TABLA 5

---

**TRASTORNOS DEPRESIVOS.** Bajo esta categoría se engloban los trastornos depresivos no bipolares. Se subdividen 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 2 semanas seguidas y sin que haya una historia de manía o hipomanía (véase Tabla 2). Sería el más común de los trastornos afectivos y es lo que habitualmente se denomina «depresión unipolar».

En su conjunto, los TB difieren de los Trastornos depresivos en una serie importante de características (edad de comienzo, tasas de prevalencia, etc.) que ofrecemos en la Tabla 6.

---

INSERTAR TABLA 6

---

**Distimia.** Cuando los síntomas depresivos han permanecido de modo continuado durante un periodo de al menos 2 años, el paciente recibe el diagnóstico de “Trastorno distímico” (lo que en anteriores terminologías recibía la vaga e imprecisa denominación de «depresión neurótica» o «personalidad depresiva») -véase la TABLA 7. La diferencia con los TDM es que los distímicos muestran una

sintomatología más atenuada, más sostenida, y rara vez requieren hospitalización aunque es cierto que muchos son tratados por médicos generales (Klerman, 1987). No existen muchos datos sobre su curso y tratamiento y, según algunos autores posiblemente se está infravalorando el papel que determinados factores biológicos (ej.: enfermedades, ingesta continuada de fármacos) pueden tener en el mantenimiento crónico de esta sintomatología depresiva (Belsher & Costello, 1988).

---

INSERTAR TABLA 7

---

### III. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Como señalamos anteriormente, el estado de ánimo deprimido no es determinante por sí sólo de *ningún* cuadro psicopatológico definido. De hecho está presente en nuestras vidas como reacción normal ante sucesos estresantes cotidianos. Por otro lado, este estado de disforia puede ser un síntoma de muy diferentes cuadros clínicos (“esquizofrenias”, “trastornos de ansiedad”, “trastornos del estado de ánimo”, “reacciones de ajuste”, “síndromes orgánicos afectivos”, etc.) por lo que la presencia de dicho síntoma debe evaluarse de modo diferencial. Como se puede ver en la FIGURA 2, efectivamente la disforia es un elemento casi omnipresente en estados psicopatológicos y en reacciones normales ante sucesos negativos. El primer elemento diagnóstico a considerar consistirá, por lo tanto, en ubicar nosológicamente la disforia (Rush, 1990); si sólo nos guiásemos por ese síntoma para diagnosticar un «Trastorno del estado de ánimo» estaríamos sin duda incurriendo en un exceso diagnóstico al generar muchos casos “falsos positivos”.

---

INSERTAR FIGURA 2

---

**Síndromes orgánicos afectivos.** Un elemento importante de exclusión para el diagnóstico de “Trastornos del estado de ánimo” es el de juzgar la existencia de una clara **etiología orgánica** relacionada con el cuadro (ej.: enfermedades del SNC, trastornos hormonales, uso de drogas o fármacos diversos, enfermedades metabólicas, etc.). Muchas circunstancias médicas pueden causar auténticos síndromes afectivos depresivos o maníacos (véase Vázquez, 1990c). Estos casos **no** deben ser diagnosticados como

trastornos anímicos sino como “Síndromes Orgánicos Afectivos” (TABLA 8).

Es posible que entre un 10% y un 20% de los casos que son normalmente diagnosticados como “Depresión” o como “Distimia” estén causados en realidad por factores orgánicos de diversos tipos (Rush, 1990), lo que constituye, como hemos analizado anteriormente, una causa de *exclusión* del diagnóstico (véanse Tablas 2, 3, y 4). Por lo tanto, se hace necesario explorar con cuidado la historia médica del paciente. Para considerar que una determinada condición orgánica constituye la “causa” de un trastorno afectivo, es preciso que se cumplan unos criterios básicos (Kathol et al., 1985):

- a) simultaneidad en la aparición de la sintomatología afectiva y la enfermedad orgánica;
- b) correspondencia entre una mejoría/empeoramiento del cuadro orgánico y una mejoría/empeoramiento del estado de ánimo;
- c) posibilidad, al menos teórica, de que el trastorno orgánico influya en las estructuras o sistemas de neurotransmisión supuestamente implicados en la patogenia de los trastornos afectivos.

---

INSERTAR TABLA 8

---

**Trastornos de ansiedad.** Sin duda el dilema diagnóstico más común se presenta con los Trastornos de ansiedad. En efecto, como señalamos al comenzar este capítulo, la ansiedad subjetiva o la inquietud es un síntoma emocional que suele coexistir con la depresión en un 70-80% de los casos siendo a veces difícil separar los Trastornos de ansiedad de los Trastornos afectivos.

Trastornos como las obsesiones, el pánico, o las fobias, frecuentemente están asociados a una notable sintomatología depresiva (Roth & Mountjoy, 1985; Avia, en prensa). Y, a la inversa, en los pacientes que manifiestan un trastorno depresivo mayor, el 50-70% también tienen síntomas graves de *ansiedad*, y el 30% ha sufrido ataques de pánico (Fawcett, 1990).

A menudo un mismo paciente puede incluso cumplir los criterios diagnósticos completos de dos cuadros diferentes (ej.: “fobia simple” y “distimia”). En estos casos el diagnóstico diferencial entre ansiedad y depresión, ya de por sí complicado, se basa fundamentalmente en el tipo de síntomas más *prominentes* que manifieste el paciente; se supone que los síntomas secundarios mejorarán espontáneamente si se mejora

el trastorno primario (Dubovsky, 1990; Riskind et al., 1987).

Además de sus concomitancias sintomatológicas, es posible que en muchas ocasiones el estado depresivo y ansioso compartan un mismo origen *etiológico* y a veces respondan a un mismo tratamiento (Dubovsky, 1990). Por ejemplo, de sus estudios de inducción de estados depresivos en animales mediante la administración de choques eléctricos inescapables e inevitables, Seligman (1975) llega a la conclusión de que la ansiedad inicial suscitada ante estos estímulos aversivos, desemboca en un estado depresivo cuando estos estímulos continúan durante un tiempo prolongado. Del mismo modo, partiendo de la clínica de los trastornos, algunos autores han propuesto esquemas de clasificación unitarios de la depresión y la ansiedad desde el presupuesto de que ambas conforman una misma entida básica (véase Roth & Mountjoy, 1985).

El problema con los trastornos obsesivos es similar: las obsesiones y las compulsiones pueden estar presentes en una depresión mayor y, a su vez, los cuadros obsesivo-compulsivos se pueden acompañar de episodios depresivos completos. El clínico debe juzgar cuál de los dos cuadros es más predominante en términos de antecedencia o de importancia clínica.

**Otros trastornos.** Otros cuadros clínicos pueden también confundirse con un trastorno anímico y el clínico debe estar alerta ante posibles errores diagnósticos (véase la TABLA 9).

---

INSERTAR TABLA 9

---

En las *esquizofrenias* es habitual la aparición de sintomatología depresiva en algún momento de su evolución; la presencia de síntomas psicóticos, un notable deterioro en el nivel de funcionamiento, y la presencia de «síntomas negativos» significativos suele bastar para efectuar un diagnóstico correcto. Sin embargo, en las primeras fases de aparición del trastorno esquizofrénico, la sintomatología afectiva puede ser la más obvia y la primera en aparecer, posibilitando confusiones diagnósticas; los antecedentes familiares y las características premórbidas de personalidad pueden ayudar a efectuar un diagnóstico correcto.

Los trastornos *esquizoafectivos* se caracterizan por la coexistencia de síntomas esquizofrénicos (ej.: ideas de robo, transmisión, o inserción del pensamiento) y síntomas afectivos clínicamente significativos. La característica diferenciadora de un trastorno esquizoafectivo es la presencia, durante al menos 2 semanas,

de ideas delirantes o alucinaciones en *ausencia* de una sintomatología afectiva relevante.

Un cuadro al que se le presta poca atención (y posiblemente se diagnostica con demasiada baja frecuencia), son los denominados *Trastornos adaptativos*, es decir, reacciones de adaptación desproporcionadas (que pueden consistir, por ejemplo, en síntomas *depresivos*) en los 3 meses siguientes a la aparición de un fuerte *estresor* identificable (con la excepción de la muerte de un ser querido). Esta es una categoría frecuentemente olvidada pero muy importante pues responde a una concepción reactiva psicosocial de los trastornos mentales. Por ejemplo, una operación quirúrgica puede ocasionar un episodio depresivo de mayor o menor gravedad. Este sería un caso de «Trastorno adaptativo» y no, evidentemente, de «Síndrome orgánico del estado de ánimo» puesto que dicha intervención no causa la aparición del trastorno anímico a través de ningún sistema neurofisiológico conocido. A este respecto hay que señalar que, de hecho, un 20% de los pacientes con enfermedades orgánicas presentan cuadros depresivos secundarios a las mismas, una cifra notablemente superior a la que se observa en personas sin enfermedades.

Los *trastornos del sueño* (ej.: narcolepsia, apnea nocturna,..) también pueden confundirse con un trastorno afectivo. En estos casos, el paciente mostrará falta de energía diurna, abatimiento, etc. Mientras que los pacientes depresivos se quejan frecuentemente de fatiga diurna, pocos se sienten somnolientos durante el día y menos aún padecen irresistibles ataques agudos de sueño (Rush, 1990). En algunos de estos casos (véase Vázquez, 1990d) se requiere efectuar pruebas en laboratorios de sueño para efectuar un correcto diagnóstico diferencial.

En las *demencias* la sintomatología afectiva suele ser prominente. Por ejemplo, se estima que hasta un 30% de los pacientes con síndrome de Alzheimer cumplen criterios diagnósticos de depresión (Reifler et al., 1986). El aspecto que merece más atención es el hecho que muchos trastornos demenciales pueden comenzar inadvertidamente a manifestarse como un síndrome depresivo completo que, además, tiene una mala respuesta a los fármacos antidepresivos (Vázquez, 1990c). Pero también es frecuente que los trastornos depresivos en personas mayores de 60-65 años cursen con un fuerte impacto en las capacidades intelectuales (atención, memoria, concentración, etc.), haciendo estos cuadros de *pseudodemencias* prácticamente indistinguibles de las auténticas demencias, por lo que se requiere efectuar una fina discriminación diagnóstica. El diagnóstico correcto debe establecerse en función de exploraciones adicionales (tests neurológicos, datos de laboratorio, scanners, etc.), de la respuesta al tratamiento antidepresivo, de la

biografía personal, de los antecedentes familiares y psicosociales, etc.

Por último los *trastornos sexuales* suelen presentar también áreas de solapamiento diagnóstico con los trastornos afectivos. Un claro ejemplo de esto son los trastornos por *Inhibición del deseo sexual*. Puede ser inadecuado comenzar un programa de tratamiento sexual sin explorar y excluir previamente un episodio depresivo. Como parte del estado general de anhedonia, anergia, etc., las conductas y deseos sexuales se ven casi siempre interferidos, por lo que la psicopatología afectiva debe considerarse siempre como un importante candidato para efectuar un diagnóstico primario en muchos trastornos sexuales.

### IV. EVALUACION

#### 4.1. Aproximación clínica

La evaluación de un paciente deprimido o potencialmente deprimido exige ciertas cautelas. Por un lado hay que estar atento a los sesgos mnemónicos que pudieran oscurecer la recogida de información. Sabemos, en efecto, que contrariamente a lo que sucede con las personas con un estado de ánimo no deprimido, los pacientes deprimidos manifiestan una tendencia a recordar más sucesos negativos que positivos (Matt, Vázquez, & Campbell, en prensa). De ahí que la información de una tercera persona (familiar, amigo, etc.) pueda ser en muchos casos conveniente.

Por otro lado, muchos factores socioculturales pueden también limitar la recogida de información. Por ejemplo, los hombres pueden mostrar una tendencia a no expresar de un modo nítido sentimientos de incapacidad, fragilidad psicológica, etc. por el estigma social que conlleva en la población masculina este tipo de autovaloración pública. Otro aspecto a considerar es la condición médica del sujeto y la ingesta o no de medicamentos psicotrópicos (Vázquez, 1990c). Por ejemplo, puede haber reacciones depresivas asociadas a la ingesta de determinados antihipertensivos o bien a trastornos como el hipotiroidismo. Para efectuar un diagnóstico preciso es deseable, cuando sea posible, un “lavado” (*wash out*) de medicación durante al menos siete días para clarificar el diagnóstico (Rush, 1990). Por ejemplo, puede ser muy difícil diagnosticar un síndrome depresivo en un paciente que esté tomando ansiolíticos, pues estos pueden reducir la disforia y la intensidad de algunos síntomas (ej.: insomnio).

A veces las complicaciones de la depresión se pueden considerar erróneamente como el problema primario, especialmente cuando la persona busca ayuda inicial por esas complicaciones. Problemas como el

fracaso escolar, actos delictivos juveniles, ingesta excesiva de alcohol, etc. pueden ser *consecuencia* de un problema depresivo. Por ejemplo, a una persona puede que se la recomiende un programa terapéutico de dependencia del alcohol cuando en realidad la ingesta de alcohol puede consistir en un método para “automedicarse” o “enfrentarse” a su depresión. La entrevista minuciosa, buscando antecedentes y consecuentes de sus problemas, es el método fundamental para resolver estos sutiles problemas de gran importancia práctica.

Igualmente, el foco del paciente en un tipo de síntomas pero no en otros puede guiar erróneamente al clínico. Esto es especialmente relevante respecto al *dolor* o quejas somáticas (insomnio, pérdida de peso, falta de apetito, etc.). Alrededor del 70% de los pacientes depresivos indican padecer dolores de cabeza y un 40% dolores abdominales o en el pecho. Es importante que la disforia que acompaña el dolor sea considerada como un síntoma en sí mismo, independiente de cómo sea juzgada por el paciente o el clínico. Más concretamente, aunque el paciente insista en que su estado de ánimo es sólo un *producto* de sus molestias físicas, ese estado debe considerarse como parte del síndrome depresivo. A veces, un “lavado” de una semana de los analgésicos que el paciente pudiera estar tomando “desenmascara” una auténtica depresión.

### **4.1. Evaluación categorial.**

La pregunta diagnóstica crucial ante una persona con un problema anímico es si constituye un cuadro clínico depresivo. ¿Es un Trastorno depresivo o es otra categoría diagnóstica? Esta primera aproximación la efectúa *todo* clínico sea cual sea su orientación e incluso en aquellos clínicos que nieguen efectuar “diagnósticos” en su práctica cotidiana (Vázquez, 1991). La respuesta a esta pregunta ha de provenir del empleo de algún sistema de clasificación categorial o, en otras palabras, de etiquetas diagnósticas.

Los criterios diagnósticos más aceptados son los del DSM-III (1980, 1987). Este sistema de clasificación tiene la indiscutible ventaja de que *explicita* los criterios que han de utilizarse para dar un diagnóstico determinado. Aunque no exento de posibles críticas (Vázquez, 1990b), su uso debería ser de cumplimiento obligado especialmente en cualquier protocolo de investigación. El empleo de un procedimiento estándar diagnóstico como el DSM-III permite alcanzar un requisito imprescindible de

cualquier empresa científica: la comunicabilidad de los hallazgos y la adopción de un sistema común conceptual razonablemente fiable.

La evaluación categorial de los Trastornos afectivos es altamente deseable aun reconociendo las múltiples *arbitrariedades* que conlleva una formalización diagnóstica de este tipo (Wetzler & vanPraag, 1989)<sup>1</sup>. Estas arbitrariedades se manifiestan en la inclusión de unos criterios y no otros (por ejemplo, en el DSM-III-R no figuran síntomas como “llorar”), en la consideración de puntos de corte determinados (por ejemplo, requerir la presencia de síntomas al menos durante *dos* semanas), y en la presencia de una serie mínima de síntomas sobre un conjunto de los mismos (por ejemplo, la presencia de al menos *cinco* de un conjunto de nueve; ¿por qué no seis o cuatro?). Por otro lado, en el DSM-III y DSM-III-R no se considera que ningún síntoma sea más importante que otro; es decir, es un tipo de clasificación “horizontal” que no otorga más peso a la presencia de determinados síntomas. Todos los síntomas, si aparecen, reciben el mismo valor diagnóstico. Una de las pocas excepciones se da precisamente en la sección de los «Trastornos del estado de ánimo» es la necesaria presencia de un “estado de ánimo deprimido” o una “disminución del placer” para poder efectuar un diagnóstico de «episodio depresivo mayor» (véase la TABLA 2).

Hay que tener en cuenta que un diagnóstico categorial apenas tiene valor para el diseño terapéutico. Ahora bien, este diagnóstico se hace absolutamente necesario en cualquier *investigación* en aras de la comunicación con la comunidad científica y de la homogeneización de los grupos sometidos a estudio. En los últimos años, incluso los protocolos terapéuticos de orientación más conductual acertadamente incorporan diagnósticos DSM-III para definir e identificar los sujetos, independientemente de que después se utilicen otras técnicas de evaluación más dimensionales para el seguimiento de la terapia, análisis del cambio terapéutico, etc.

Para ofrecer un diagnóstico categorial con el DSM-III se pueden seguir simplemente los criterios señalados en el manual y comprobar, con un *juicio clínico* si están o no presentes. Sin duda este es el “modus operandi” habitual. Sin embargo, en protocolos de investigación rigurosos es casi obligado incorporar otros procedimientos más elaborados que permitan lograr una mayor fiabilidad diagnóstica. El instrumento más adecuado es, sin duda, la *entrevista estructurada*; es decir, entrevistas que, al emplear un guión fijo y un sistema de valoración cuantitativa de las respuestas del sujeto, permiten hacer un repaso sistemático a un determinado problema clínico (Vázquez, 1990a). Cada pregunta formulada al paciente

tiene la finalidad de obtener una información completa y fiable para proporcionar finalmente un diagnóstico clínico. Algunas de estas entrevistas, como las que revisaremos a continuación, *conducen directamente* a un diagnóstico DSM-III o DSM-III-R en función de las respuestas del sujeto.

**SADS.** La SADS (Schedule of Affective Disorders and Schizophrenia) es una entrevista estructurada desarrollada por Endicott & Spitzer (1978) -Vázquez, 1990a- cuyo objetivo es ofrecer un diagnóstico clínico muy semejante al DSM-III<sup>2</sup> a través de una serie minuciosa de preguntas que cubren exhaustivamente los criterios de dicho sistema diagnóstico y además indagan en profundidad en la sintomatología del paciente. La SADS, desarrollada con fines de investigación para poder lograr altos índices de fiabilidad interjueces, cubre dos posibles diagnósticos: Trastornos afectivos y Esquizofrenia. Esta entrevista se puede considerar el prototipo iniciador de las entrevistas estructuradas posteriores. Su uso, como el otras entrevistas estructuradas, es ampliamente recomendable en protocolos de investigación.

**SCID.** El SCID (Structured Clinical Interview for DSM-III; Spitzer, Williams, & Gibbon, 1987) es una entrevista estructurada de formato casi idéntico a la SADS pero cubre muchas más etiquetas diagnósticas que ésta. También desarrollada por Robert Spitzer -al frente de los grupos de trabajo del DSM-III, DSM-III-R, y DSM-IV- permite obtener un diagnóstico DSM-III-R de diversas entidades diagnósticas incluidos los Trastornos del Estado de Animo.

El uso de estas entrevistas estructuradas permite precisar mejor el diagnóstico efectuado pues en cada pregunta se ofrece explícitamente la pregunta a efectuar, una breve guía orientativa para el clínico, y finalmente el modo de valorar y cuantificar la respuesta del sujeto (véase la TABLA 10). Con un adecuado entrenamiento, estas entrevistas permiten obtener elevados índices tanto de fiabilidad interjueces como de validez (Wetzler & van Praag, 1989).

---

INSERTAR TABLA 10

---

#### **4.2. Evaluación dimensional.**

La “depresión”, además de su significado como categoría nosológica, es también una dimensión psicopatológica que está presente en muchos trastornos diferentes y, en un sentido más amplio, es valorable en cualquier ser humano. La noción de “depresión” recogida en los instrumentos que evalúan este

constructo, normalmente engloba: a) una disminución del estado anímico, b) un decremento en la iniciativa, y c) una disminución en la capacidad hedónica (Wetzler & van Praag, 1989).

En la evaluación de un paciente, además de efectuar el diagnóstico del trastorno atendiendo a los criterios diagnósticos categoriales de un sistema como el DSM-III-R, es deseable efectuar un análisis cuantitativo de la *gravedad* de la sintomatología del paciente con el fin de evaluar 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; Shaw et al., 1985), efectuaremos un breve repaso de los instrumentos que han demostrado una mayor fiabilidad y validez<sup>3</sup>.

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 los autoinformes proporcionen una estimación más conservadora de la sintomatología que la ofrecida por el propio clínico o entrevistador (Lambert et al., 1986).

Un aspecto esencial a considerar es que los cuestionarios o inventarios de síntomas *jamás* deben emplearse para efectuar un diagnóstico (Vázquez, 1986). Hacerlo conllevaría confundir los niveles de análisis que hemos mencionado a lo largo del capítulo (síntoma-síndrome-categoría). Siempre hemos de tener en cuenta esta distinción para poder efectuar una evaluación adecuada y no reduccionista del paciente. 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 valorar el estado del paciente (Lambert et al., 1986). Sin embargo, 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.), la duración de los síntomas, determinadas combinaciones de presencia/ausencia de síntomas, etc. A continuación expondremos brevemente las características de algunos de los instrumentos más utilizados en la clínica.

-*Escala de Evaluación de la Depresión de Hamilton (HRSD)*. Es probablemente la escala de observación más empleada. Se diseñó para valorar la gravedad una vez diagnosticado el trastorno depresivo. Aunque existen algunas versiones recientes autoaplicadas, en este instrumento es *el clínico* quien valora los síntomas (tristeza, inhibición, etc.) que presenta el paciente.

## 21 Trastornos depresivos (I)

Circulan varias versiones de la escala y no existe un acuerdo definitivo sobre las mismas (véase Shaw et al., 1985) por lo que, para evitar problemas, siempre debería señalarse la versión que se está utilizando. La versión original constaba de 17 ítems (Hamilton, 1960) y algo más tarde se le añadieron los ítems de hipersomnio, apetito incrementado, y ganancia de peso, creándose así una versión de 20 ítems. La puntuación de los ítems es variada: nueve tienen un rango de 5 puntos (0-4), y ocho un rango de 3 (0-2); en estos últimos casos se valora sólo la ausencia (0) o presencia (2) del síntoma dejando el “1” para condiciones de duda o difícil valoración.

La peculiaridad de la HRSD es que es una escala de “valoración” o heteroaplicada. Tras una entrevista abierta con el paciente, que Hamilton sitúa en unos 30 minutos, se evalúa la gravedad de cada ítem. A veces se ha planteado que la escala depende excesivamente de la habilidad del clínico para extraer información durante la entrevista; de hecho, apenas existen pautas claras y universales para llevarla a cabo y lo más normal es que finalmente el clínico juzgue muchos ítems sin tan siquiera efectuar una aproximación directa a los mismos. Aunque raramente se emplea una guía para la entrevista o para la definición de los ítems, el propio Max Hamilton planteó una serie de criterios orientativos para ayudar al clínico a evaluar la gravedad de los síntomas. En la TABLA 11 se muestra, a modo de ejemplo, el criterio para enmarcar el primer ítem de la escala: “Estado de ánimo deprimido”<sup>4</sup> y minimizar así inexactitudes en su valoración.

---

INSERTAR TABLA 11

---

De la revisión de estudios efectuada por Hedlund & Vieweg (1979) se concluye que la fiabilidad interjueces de la escala es muy alta (superior a .80 en muchos casos) y, lo que es aún más importante, pueden lograrse altas tasas de fiabilidad tras un breve entrenamiento en expertos y inexpertos estudiantes universitarios (O’Hara & Rehm, 1983). No obstante, cuando se emplean evaluadores con una formación o experiencias diferentes se atenúa notablemente estas cifras. Así pues, pese a su extendido uso, la escala de Hamilton requiere sobre todo una clarificación y una operativización más definida de los criterios que han de utilizarse en la *valoración* de síntomas con el fin de reducir la subjetividad del clínico como fuente de error. Otro importante problema es que su pobre validez discriminante. La HRSD parece no diferenciar correctamente entre la depresión y la ansiedad como dimensiones psicopatológicas independientes; de

hecho, contiene muchos ítems relacionados con la ansiedad y la agitación.

-*Inventario de Depresión de Beck* (BDI). Consiste en 21 ítems todos ellos relacionados con síntomas de la depresión (ej.: tristeza, lloros, indecisión, etc.) y se le pide al sujeto que evalúe de 0 a 3 la intensidad de cada uno. Probablemente es el instrumento más empleado en la investigación dada su alta fiabilidad y razonable validez (Vázquez, 1986; Beck et al., 1988). El BDI cubre aceptablemente el espectro de síntomas incluidos como criterios de “episodio depresivo mayor” en el DSM-III, lo que hace lógica la elección de este instrumento para evaluar cuantitativamente de pacientes diagnosticados con tales criterios (véase la TABLA 12).

Mientras que la escala de Hamilton evalúa fundamentalmente síntomas somáticos, en el inventario de Beck aproximadamente 2/3 de los ítems tienen un contenido *cognitivo*, por lo que puede ser recomendable emplear ambos instrumentos simultáneamente para recabar más información complementaria del paciente (Vázquez, 1986; Kendall et al., 1987).

---

INSERTAR TABLA 12

---

Un aspecto de cierto interés es que el inventario de Beck *no* recoge síntomas que suponen “déficits por exceso” (básicamente aumento de peso, agitación psicomotora, y hipersomnias). La idea subyacente al inventario es que la depresión se caracteriza por una *inhibición general* ignorando así otros posibles síntomas de naturaleza contraria que, por ejemplo, sí se contemplan en el DSM-III-R. Asimismo se observa una especial atención hacia la sintomatología cognitiva relacionada con la culpa, atribuciones causales personales, etc. mientras que se echa de menos información sobre dificultades en el rendimiento intelectual (atención, concentración, etc.). La información sobre estas últimas se reduce a un único ítem: “Dificultad para tomar decisiones” y, de modo algo más indirecto, “Dificultades para hacer las cosas” (que hemos incluido en la TABLA 12 más en el terreno del retardo psicomotor). A pesar de ello, el BDI es de amplia utilización<sup>5</sup>, especialmente en experimentos con análogos (ej.: estudiantes) y pacientes no hospitalizados.

*Lista de Adjetivos de Depresión.* Desde los años 60, Lubin ha venido desarrollando una serie de listas de adjetivos para medir estados emocionales “transitorios” (Depression Adjective Checklist, DAACL). La Lista de Adjetivos para evaluar la depresión consiste en siete listas de unos 30 adjetivos (positivos y negativos) relacionados con la depresión. Aunque tienen una alta consistencia interna, en torno a 0.90 (Tanaka-Matsumi & Kameoka, 1986), su validez es más bien cuestionable: sus correlaciones con instrumentos como los arriba mencionados no suelen superar el rango de .50-.60 (Byerly & Carlson, 1982). Por otro lado, su especificidad es bastante inadecuada, es decir, no discrimina bien entre diferentes grupos diagnósticos. En cualquier caso, parece que el aspecto más valioso de esta medida es su sensibilidad al cambio, lo que puede hacerla más adecuada para evaluar, por ejemplo, mejoría en el estado de ánimo.

*Escala Analógica Visual.* Es una modificación de la escala propuesta por Aitken (1969). Consiste simplemente en una línea de 10 cm. en la que se le pide al sujeto que evalúe su estado de ánimo en ese momento haciendo una marca en algún punto entre ambos extremos (marcados con un “pésimo” y un “óptimo”); la puntuación consiste en la distancia entre el extremo izquierdo y la marca efectuada. Aunque es una estimación grosera del estado de ánimo, es razonablemente utilizable cuando se requiera una evaluación rápida y continuada del *estado de ánimo deprimido*. En reiteradas ocasiones se ha demostrado que esta escala es sensible para reflejar estados depresivos pero no otros estados de ánimo (ej.: ansiedad, ira, etc.).

Las correlaciones entre la VAS e instrumentos como el BDI, la escala de Hamilton, y la Zung oscilan de .50 a .90 (Shaw et al., 1985). En concreto, con muestras españolas, hemos encontrado una correlación de 0.70 con la puntuación total del BDI (Vázquez & Ring, en prensa). Estas escalas visuales, aun con distintos formatos (ej.: línea de 0 a 7), son muy empleadas en programas terapéuticos cognitivo-conductuales bajo la denominación de «termómetros de estado de ánimo» (Vázquez, en prensa).

**Conclusión.** Una característica en cierto modo sorprendente de los instrumentos de evaluación dimensional de la depresión es que presentan intercorrelaciones bastante elevadas a pesar de su aparente heterogeneidad en el tipo de síntomas que cubren, el marco temporal que utilizan, etc. (Lambert et al., 1986; Schaefer et al., 1985): las correlaciones medias entre estos instrumentos es de 0.60-0.70. Así pues, la elección de una u otra va a depender más de preferencias y necesidades personales más que de auténticas

diferencias psicométricas. Sin embargo, un problema más preocupante es la escasa validez discriminante de estos instrumentos: las correlaciones con escalas de ansiedad también oscilan en el rango de 0.60-0.70 (Dobson, 1985; Schaefer et al., 1985). Por otro lado, las correlaciones entre instrumentos de observación (como el HRSD) e instrumentos de autoevaluación (como el BDI) son menores que las existentes entre instrumentos que, como la escala de Hamilton para depresión y la escala de Hamilton para la ansiedad, emplean el mismo método de evaluación (la observación) pero evalúan diferentes constructos (ansiedad y depresión). Todo esto sugiere desgraciadamente que la varianza del método supera la varianza del constructo. A pesar de estos inconvenientes aún no resueltos, estos instrumentos son los indicadores más sencillos y más ampliamente utilizados de mejoría terapéutica.

## V. EPIDEMIOLOGÍA Y CURSO

### 5.1. Precisiones conceptuales

Las cifras epidemiológicas reales de los trastornos psicopatológicos en general, y de los trastornos del estado de ánimo en particular, son difíciles de estimar. Además de las dificultades intrínsecas de la propia definición de los trastornos, se añaden dificultades técnicas específicas. Por ejemplo, si sólo se recogen datos de las personas que solicitan tratamiento y/o son hospitalizadas, se incrementa de modo enorme la probabilidad de incurrir en fuerte sesgo inicial conocido como la «falacia de Berkson» por los epidemiólogos (ej.: Cooke, 1989); en efecto, sabemos que sólo un bajo porcentaje del total de personas que padecen un trastorno (ej.: depresión, lumbalgias, ansiedad, etc.) solicita ayuda; a un número todavía menor de éstos se les diagnostica correctamente; un número aún menor de estos últimos es remitido a un servicio especializado;... Así pues, los datos epidemiológicos sobre el alcance *real* de un trastorno deben provenir lo más cerca posible de la población general que los padece con el fin de obtener muestras estadísticamente “no sesgadas” y no incurrir en la falacia de considerar que nuestras muestras clínicas son representativas de las características *reales* del fenómeno<sup>6</sup>. 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).

Aún presenta más complicaciones técnicas la estimación del **curso**: «recaídas», «mejorías»,

«empeoramientos», etc.. ¿Cómo se define un cambio en el estado clínico del sujeto? ¿Por la superación de algún punto de corte en una escala? ¿Por satisfacer una serie de criterios diagnósticos? ¿Por buscar de nuevo ayuda? ¿Por una combinación de todos estos criterios?...No existe una respuesta definitiva y unívoca a estos dilemas básicos pues los criterios y definiciones utilizados por los propios expertos son muy amplios e inconsistentes (Thase, 1990). En la evaluación del curso de un trastorno hay que considerar diversas circunstancias que, por lo general, están confusa y heterogéneamente definidas: “respuesta al tratamiento”, “remisión”, “recurrencia”, y “recaída”.

a) *Respuesta al tratamiento*. Significa una mejoría en el estado general del cliente, tanto a través del juicio clínico como a través de instrumentos de evaluación adecuados. En los proyectos controlados de investigación, un requisito frecuente de “respuesta al tratamiento” es que el paciente deje de cumplir los criterios diagnósticos de depresión; junto a este criterio categorial, se pueden añadir criterios más dimensionales como, por ejemplo, una reducción en un 50% de la sintomatología en instrumentos como el BDI, la escala de Hamilton, etc., o estar por debajo del umbral de “depresión” según estas mismas escalas<sup>7</sup>.

En definitiva, determinar la mejoría de un paciente es siempre difícil. Es siempre un criterio que conlleva singulares dificultades definitorias. Además, existen dos criterios diferentes no siempre equiparables o coincidentes: la mejoría *clínica* y la mejoría *estadística*, es decir, la mejoría según criterios del propio paciente y/o del clínico, y la mejoría de acuerdo a la reducción “estadísticamente significativa” en las puntuaciones en algún instrumento cuantitativo respectivamente. Aún es un debate no resuelto en la Psicología Clínica hasta qué punto son homologables o reducibles una a la otra.

b) *Remisión*: Indica una mejoría completa y sostenida. El sujeto debe presentar un rango de síntomas en escalas estandarizadas similar al de personas normales y clínicamente se juzga que su estado es claramente “normal”. ¿Durante cuánto tiempo ha de observarse esta mejoría “continuada”? De nuevo nos encontramos con diferentes criterios. Un límite razonable es el de mantener ese estado durante al menos 2 meses (Keller et al., 1982). Evidentemente, un criterio más laxo o más estricto va a modificar sustancialmente las cifras de “remisión” halladas en estudios diferentes.

c) *Recurrencia*: Su uso más apropiado sería para describir a personas en las que reaparece un nuevo episodio de depresión habiendo estado, al menos durante varios meses, plenamente recuperado de un episodio previo.

d) *Recaída*: Los usos más frecuentes de este término en la investigación son para describir: (1) un rebrote en la sintomatología en un paciente que estaba respondiendo al tratamiento pero aún no estaba plenamente recuperado y (2) una vuelta a cumplir los requisitos del síndrome depresivo en un paciente que ha mostrado un estado de remisión pero que no durante el tiempo suficiente como para declararlo como totalmente recuperado. El término *recaída* debería utilizarse, en definitiva, para aquellos pacientes en los que se considera que la exacerbación de los síntomas supone el agravamiento del episodio depresivo por el que estaba siendo tratado y no la aparición de un *nuevo* episodio; el criterio temporal más utilizado es el de permitir de unos 4 a 6 meses para que se produzca este empeoramiento (véase Thase, 1990).

## 5.2. Datos estadísticos

En este apartado efectuaremos un breve repaso de las cifras más contrastadas sobre la epidemiología y el curso de la depresión (véase la Tabla 8) advirtiendo que existe una notable disparidad entre los diversos estudios existentes (Boyd & Weissman, 1985; Weissman & Boyd, 1985; Clayton, 1986; Belsher & Costello, 1988).

Por subgrupos diagnósticos, el conjunto de los Trastornos Depresivos es mucho más frecuente que el de los Trastornos Bipolares. Tan sólo un 10% de los Trastornos del Estado de Animo son casos bipolares (véase la FIGURA 1). Por otro lado, un 15% -20% de la población general tendrá al menos algún episodio depresivo mayor a lo largo de su vida (“prevalencia vital”), busque o no ayuda profesional para superarlo (Boyd & Weissman, 1981). El número medio de episodios es de de cinco a seis, con una duración media de 7-8 meses o incluso más (Clayton, 1986).

Un dato transcultural consistente es que los trastornos depresivos aparecen aproximadamente en el doble de mujeres que de hombres. Tanto los datos provinientes 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 20%-25% para las mujeres y tan sólo del 10% para los hombres (Clayton, 1983). No obstante, existen algunas excepciones interesantes: no existen diferencias sexuales en la prevalencia de la depresión en sociedades no modernas (como los Amish), los ancianos, o los estudiantes universitarios (Nolen-Hoeksema, 1987).

La “prevalencia puntual”, es decir, el porcentaje de la población que un momento dado sufre un

TD, es del 2-3% en los hombres y del 4-5% en las mujeres. Las tasas de nuevos casos anuales (“incidencia anual”) son de 100/100.000 habitantes en los hombres y de 250/100.000 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 et al., 1988), otros, en el extremo opuesto, defienden que la existencia de tempranas diferencias educativas entre los niños y las niñas podría explicar estos valores (Dweck & Licht, 1980; Seligman & Peterson, 1986). De hecho las mujeres tienden más 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, “cortocircuitando” así más fácilmente que las mujeres su estado de ánimo (Nolen-Hoeksema, 1987).

Aunque los criterios de *recaída* son difíciles de establecer, y varían mucho de estudio a estudio, aproximadamente el 25% de los unipolares hospitalizados recaen a los 6 meses, y un 35% recaen al cabo del primer año (Belsher & Costello, 1988). Ahora bien, las tasas de recaída son muy diferentes para las depresiones primarias y las secundarias. Mientras que al cabo de un año la recaída de los depresivos primarios es de un 20%, dicha cifra es de un 65% para los pacientes depresivos secundarios, posiblemente por la existencia, en muchos de estos casos, de enfermedades crónicas que afectan al estado de ánimo (Belsher & Costello, 1988).

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%. Una vez transcurrido este periodo, 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 et al., 1984). Así pues, cuanto más tiempo permanezca bien un paciente mayor es la probabilidad de que no vuelva a recaer.

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% presentarán un nuevo episodio antes de 2 años a partir de su recuperación.

El riesgo de *recurrencias* aumenta según se padecen más episodios. Así, de los pacientes con una historia de 2 o más episodios, entre un 70% y 80% tendrán al menos un nuevo episodio depresivo a lo largo de su vida.

Todos estos datos ponen de manifiesto la necesidad de averiguar claramente los factores de vulnerabilidad a la recaída y la recurrencia. Entre estos factores se encuentran no sólo la cronicidad (en un nivel sindrómico de episodio o distímico) y el número de episodios previos, sino también factores como la comorbilidad con otros trastornos, y la respuesta al tratamiento durante los episodios agudos. Pero cada vez con más intensidad aparecen estudios demostrando el fuerte impacto potencial de la presencia de estresores (crónicos o agudos), apoyo social, y factores cognitivos (Jarrett, 1990).

La *cronicidad* de estos trastornos posiblemente está en torno a un 10%-15% 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 continuar un tratamiento continuado de sostenimiento. Sin duda los investigadores de los trastornos afectivos han de tratar de resolver estas incógnitas en un futuro próximo.

Las cifras aquí presentadas responden al curso general de estos trastornos. Sin embargo, determinados tipos de intervenciones (psicológicas y/o farmacológicas) y estrategias de tratamiento (ej. terapias de mantenimiento) pueden modificar sustancialmente este panorama. De hecho, cuando los pacientes son sometidos a tratamientos psicológicos y/o farmacológicos sostenidos de mantenimiento, las recaídas pueden disminuir sensiblemente (Krog-Meyer et al., 1984; Vázquez & Maldonado, 1987; Vázquez, en prensa). 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 et al., 1988; Belsher & Costello, 1988).

## VI. TEORIAS EXPLICATIVAS

A lo largo del capítulo hemos señalado algunas de las lagunas teóricas existentes sobre la naturaleza de los trastornos depresivos. Sin duda el mayor problema aún existente es el de determinar la etiología de los mismos. Aunque el estado actual de conocimiento no permite aún dar respuesta definitiva a

cuestiones etiológicas básicas sobre quién experimentará un episodio depresivo, cuándo y bajo qué circunstancias, estamos en disposición de formularnos mucho mejor estas preguntas. Por ejemplo, es posible aventurar ahora que ninguna teoría explicativa lineal y unifactorial podrá dar cuenta de las causas de tales trastornos, y que el reconocimiento de la heterogeneidad de la depresión exige desarrollar modelos que den cuenta de las diferencias entre subtipos de depresión (ej.: endógena vs. no endógena) o de las diferencias entre los aspectos del curso clínico (v.g., inicio, mantenimiento, mejoría, recaída, remisión). En este sentido, no nos cabe duda que los modelos cognitivos y, en concreto, el modelo de indefensión aprendida de Seligman y el modelo cognitivo de Beck, han tenido un enorme impacto en la investigación psicopatológica sobre la depresión, estimulando desarrollos metodológicos y conceptuales que han contribuido a la clarificación y precisión de los modelos explicativos del trastorno, así como de los métodos y diseños adecuados para evaluar tales modelos.

En los años 60, la teoría e investigación sobre los aspectos psicológicos de la depresión era escasa. El campo de los trastornos depresivos estaba en manos de la Psiquiatría donde imperaban modelos biológicos o los enfoques psicodinámicos, o ambos. Cuando los desarrollos en la clasificación diagnóstica por un lado y en el tratamiento psicofarmacológico por otro contribuyeron a la identificación y tratamiento de un grupo extremadamente amplio de personas con trastornos afectivos (inciando lo que se ha denominado la "época de la depresión"), la Psicología estaba asistiendo a la aplicación cada vez más decidida y creciente de las teorías del aprendizaje a formas más complejas de disfunción psicológica. De ahí que, a finales de los 60, los pocos psicólogos que estudiaban la depresión ofrecieran modelos conductuales (Ferster, Lazarus, Lewinsohn). Sin embargo, en los 70, el número de psicólogos interesados en la depresión aumentó espectacularmente con la aparición de las teorías de Beck y de Seligman, lo que reflejaba el resurgimiento general de la cognición en psicología: la denominada "revolución cognitiva".

A continuación y de modo esquemático presentaremos algunos de los modelos generales explicativos que tienen, o han tenido en el pasado, algún impacto. En parte, la variedad de modelos teóricos refleja la heterogeneidad de la sintomatología depresiva, de forma que diferentes teóricos enfatizan dimensiones distintas de la experiencia depresiva como cruciales en el inicio de la depresión. Por supuesto, esta revisión no pretende ser exhaustiva ni en la enumeración ni en la presentación de los modelos y, por tanto, además de los trabajos originales, se ofrecen referencias, en español cuando es posible, a las que

remitimos al lector interesado en una exposición más detallada de los distintos tipos de teorías<sup>8</sup>.

## 6.1. TEORIAS BIOLÓGICAS

Las teorías biológicas en relación a la etiología de la depresión se remontan a la Antigüedad. Se considera que Hipócrates fue el primer autor en formular una hipótesis biológica al sostener que la acumulación de "bilis negra" y de "flema" afectaba al funcionamiento cerebral provocando la "melancolía". Durante siglos, diferentes teorías biológicas se han ido sucediendo reflejando los intereses y los avances científicos y tecnológicos de la época. Sin embargo, durante los últimos 25 años y especialmente en los años ochenta, ha habido un gran resurgimiento de la investigación biológica. En este resurgimiento, las primeras hipótesis enfatizaban un modelo de deficiencia en el cual una cantidad inadecuada de una sustancia en particular, por ejemplo de los neurotransmisores norepinefrina (la hipótesis de la catecolamina) o serotonina (la hipótesis de la indolamina), era considerado el factor causal. Cuando quedó claro que era muy improbable que la deficiencia de una única sustancia explicara toda la sintomatología depresiva, y a medida que se empezó a reconocer la multitud de interacciones que tienen lugar entre los sistemas neurotransmisores, los modelos de deficiencia dieron paso a las teorías de *equilibrio* que abordaban las interacciones y los equilibrios relativos entre dos sistemas (ej.: la hipótesis del equilibrio colinérgico-adrenérgico de Janowsky y cols., 1972). Más recientemente, con la creciente apreciación de la complejidad de los sistemas dinámicos en el cerebro, y quizás como reflejo de la teoría general de los sistemas, las hipótesis basadas en formas relativamente sutiles de disregulación de los sistemas han ganado aceptación (Siever y Davis, 1985).

Hoy en día, son numerosas las hipótesis biológicas que coexisten y muy diversas las áreas de estudio: parámetros diferenciales tanto bioquímicos como psicofisiológicos, neuroendocrinológicos o metabólicos, alteraciones estructurales del SNC, bases genéticas, etc. (véanse las revisiones de Santos y de Dios, 1990 o de Gastó y Vallejo, 1990). Sus defensores postulan que hay ciertos hechos que avalan la plausibilidad de las hipótesis biológicas de la depresión (Vázquez, 1990c):

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 (electrochoques, antidepresivos tricíclicos, IMAOs, etc.), y

d) la existencia de ciertos productos (como los medicamentos antihipertensivos) capaces de inducir estados de ánimo deprimidos.

No obstante, estas hipótesis actualmente se apoyan en hechos de naturaleza indirecta y aún no existen datos concluyentes que aclaren cuáles son los *mecanismos* biológicos que intervienen en la etiopatogenia de los trastornos depresivos. Conviene resaltar, además, un aspecto metodológico esencial: el descubrimiento de ciertas diferencias entre deprimidos y no deprimidos en algunos índices biológicos no indica necesariamente que el *origen* de la depresión sea bioquímico. Las investigaciones experimentales con animales (ej.: Seligman, 1981) ha demostrado fehacientemente que ciertas situaciones *psicológicas* como, por ejemplo, las experiencias continuadas de incontrolabilidad, pueden llegar a desencadenar alteraciones bioquímicas (ej.: una disminución de la norepinefrina disponible).

## 6.2. TEORIAS PSICOLOGICAS

### A. MODELOS PSICODINAMICOS

Las primeras formulaciones psicológicas sobre la depresión provinieron del psicoanálisis. Ya en 1893, Freud había propuesto algunas hipótesis sobre la melancolía, pero fue su discípulo Karl Abraham (1911, 1924) el primero en articular un modelo psicodinámico de la depresión. Al elaborar este modelo, Abraham se vió influido por la teoría freudiana del desarrollo psicosexual y por su propia experiencia clínica en la que apreció: a) que existía una fuerte relación entre depresión y trastornos obsesivos (fundamentada, según Abraham, en la profunda ambivalencia amor-odio que se da en ambos); b) que el comienzo de una depresión frecuentemente estaba asociado al sufrimiento de un desengaño amoroso, y c) que muchos depresivos recurrían a la ingesta de líquidos o alimentos para evitar o superar la depresión. Abraham concibió la depresión como una exacerbación constitucional y heredada del *erotismo oral*, que conducía a una intensificación de las necesidades y, por tanto, de las frustraciones asociadas con los actos de chupar, beber, comer, besar, etc. Cuando la persona depresiva experimenta tempranas y repetidas

frustraciones relacionadas con el amor en la fase preedípica (antes de la resolución de sus deseos edípicos hacia la madre y de su rivalidad con el padre), se produce una asociación permanente de los sentimientos libidinales con los deseos destructivos hostiles. Cuando en su vida posterior se repiten tales frustraciones o desengaños amorosos, la persona depresiva vuelve su cólera hacia el objeto de amor y, puesto que hay una especial fijación en el nivel oral, el depresivo busca destruir el objeto incorporándose, introyectándolo, con lo que la cólera se dirige en última instancia hacia el Yo.

En un clásico trabajo de 1917 ("Duelo y Melancolía"), Freud unió las hipótesis de Abraham a sus propias conceptualizaciones sobre el fenómeno depresivo para constituir lo que sería el núcleo del modelo psicodinámico de la depresión. En ese libro, Freud diferenció las reacciones depresivas normales ("melancolía") de aquellas reacciones depresivas debidas a la pérdida de un ser querido ("duelo"). Ambas serían respuestas a la pérdida de algo o alguien a quien se ha amado, en las que se produciría una tristeza acompañada de dolor profundo, falta de interés por el mundo externo, pérdida de la capacidad de amar e inhibición de la actividad. Adicionalmente, y a diferencia del duelo, la melancolía se caracterizaría por una disminución extraordinaria de la autoestima, dando lugar a excesivos autorreproches y a expectativas irracionales de castigo inminente, y por la vaga noción que tiene el melancólico de la naturaleza de su pérdida siendo incapaz de reconocer la causa de su tristeza.

En cuanto a la etiología, Freud comparte en lo esencial la propuesta de Abraham aunque, en su intento por comprender la pérdida de la autoestima que se da en la melancolía, enfatiza la regresión de la libido y la identificación narcisista del yo con el objeto. A pesar de que la mayor parte de los psicoanalistas posteriores (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 interpretaba la depresión sencillamente como la existencia de un Superego excesivamente *exigente*, es decir, un excesivo sentido del deber y la obligación (Bemporad, 1985).

Los autores psicodinámicos posteriores han reflejado en sus concepciones de la depresión la evolución de la teoría psicoanalítica general. El impacto del modelo estructural del psicoanálisis (ello/yo/super-yo) y de la Psicología del Yo llevaron en un primer momento a ampliar los conceptos de oralidad y analidad, y posteriormente a centrar los modelos sobre el papel de la autoestima y los determinantes de ésta (Rado, Gero, Bibring, Jacobson). La teoría de las relaciones objetales señaló como esa

autoestima o "estado ideal de bienestar" venía determinado no tanto por un trauma o una serie de traumas o fracasos, sino por la cualidad de las relaciones madre-hijo en los primeros años de vida (v.g., Gero, Melanie Klein, Bowlby, Grinberg, Kernberg, Sandler). La tradición neofreudiana y la influencia de las aproximaciones cognitivas han significado la inclusión de determinantes socioculturales y de factores cognitivos (v.g., Arieti, Bemporad). Finalmente, el impacto de los modelos biológicos ha supuesto (v.g., Basch, Wolpert) la recuperación de la vieja idea de Freud de que algunas formas de melancolía son somáticas e incluso que en las formas psicógenas algunas características son también de naturaleza somática (v.g., las oscilaciones diurnas del estado de ánimo).

En conjunto, la posición psicoanalítica más consensuada afirma que 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. Sin embargo, esta apretada síntesis no hace justicia a las peculiaridades y complejidades de los distintos acercamientos psicodinámicos (cfr. las revisiones de Mendelson, 1985 o Avila, 1990).

Al igual que con el resto de los conceptos y teorías psicoanalíticas, resulta casi imposible someter a pruebas empíricas contrastadas las hipótesis sobre la depresión. 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 y Elliot, 1980).

## **B. MODELOS CONDUCTUALES**

Los enfoques conductuales de la depresión comparten una misma base teórica en las teorías del aprendizaje, en especial en el condicionamiento operante. Con ligeras matizaciones, los modelos conductuales enfatizan la idea original de Skinner (1953) de que la principal característica de la depresión es una *reducción generalizada* en la frecuencia de las conductas. Presentamos a continuación los modelos de Ferster, Lewinsohn y Costello y remitimos al lector a los trabajos de Alvarez (1985) o de Wilcoxon, Schrader y Nelson (1984) para una revisión más profunda de éstas y de otras propuestas conductuales.

### **b.1. Modelo de Ferster (1965)**

Ferster (1965) fue uno de los primeros psicólogos que estudiaron el fenómeno depresivo dentro de un marco clínico/experimental y todos los enfoques conductuales parten invariablemente de sus trabajos. Según Ferster, la principal característica de la depresión es la reducida frecuencia de conductas reforzadas positivamente que sirvan para controlar el medio mientras que, por el contrario, se produce un exceso de conductas de evitación ante estímulos aversivos. De hecho, el modelo de Ferster establecía como causa suficiente de la depresión la ocurrencia de cambios en la frecuencia de las conductas (reducción de conductas adaptativas que son reforzadas positivamente y aumento de conductas de evitación/escape). Sin embargo, todo proceso que explicara estos cambios en la frecuencia conductual podría constituirse en una causa contribuyente distal de la depresión. En concreto, Ferster señala los siguientes procesos que aislados o en combinación podrían explicar la patología depresiva:

a) Cambios en el medio inesperados, súbitos y rápidos que supongan pérdidas de fuentes de refuerzos o de estímulos discriminativos importantes.

b) Programas de refuerzo que requieren grandes cambios de conducta para producir consecuencias en el medio.

c) Imposibilidad de desarrollar repertorios conductuales debido a la implantación de espirales patológicas en los que la baja tasa de refuerzos positivos provoca una reducción de conductas la cual supone una mala adaptación al medio y, por ende, un menor número de refuerzos que a su vez produciría una nueva reducción conductual.

d) Repertorios de observación limitados que llevarían a los depresivos a distorsionar la realidad y a conductas que son reforzadas en pocas ocasiones.

Por otro lado, Ferster (1973) opinaba que muchas de las conductas depresivas permitían al individuo evitar los estímulos aversivos o las situaciones desagradables en que podría esperar una nueva reducción de reforzamiento positivo, de tal manera que tales conductas se mantenían por reforzamiento negativo.

### **b.2. Modelo de Lewinsohn (1974)**

Para Lewinsohn (1974) la depresión es una respuesta a la pérdida o falta de reforzamiento positivo *contingente* a la conducta. Un reforzamiento insuficiente en los principales dominios vitales de una persona conduciría a un estado de ánimo deprimido y a una reducción en el número de conductas, los cuales según Lewinsohn son los fenómenos primarios de la depresión. Otros síntomas de la depresión tales como la baja autoestima y la desesperanza serían la consecuencia lógica de la reducción en el nivel de actividad. Por tanto, la pérdida o falta de reforzamiento positivo contingente a la conducta constituiría para Lewinsohn la causa suficiente de la depresión que, a su vez, podría deberse a la ocurrencia de los siguientes factores aislados o en combinación:

- a) Un ambiente que no proporciona el reforzamiento suficiente.
- b) Falta de habilidades sociales para obtener reforzamiento de un ambiente dado.
- c) Incapacidad de disfrutar de los reforzadores disponibles debido a la presencia de ansiedad social interferente.

Finalmente, Lewinsohn señalaba ciertos factores *mantenedores* de la depresión a corto y a largo plazo. A corto plazo, la conducta depresiva se mantiene al elicitar refuerzo social positivo por parte del medio social en forma de simpatía, atención, etc. A largo plazo, la conducta depresiva llega a ser aversiva para el medio social el cual evita a la persona deprimida. El reforzamiento se ve así reducido y se establece una espiral patológica que exacerba o mantiene en el tiempo la sintomatología depresiva.

### **b.3. Modelo de Costello (1972)**

A diferencia de sus predecesores, Costello señala que el rasgo más característico de los depresivos es la *pérdida de interés* general por el medio que les rodea (pérdida de apetito, del deseo sexual, etc.). Esta característica se explica por una pérdida general de la *efectividad* de los reforzadores que constituye, pues, la causa suficiente y necesaria de la depresión. Según Costello, los siguientes dos factores, aislados o en combinación, serían los principales responsables de esa pérdida general de efectividad de los reforzadores:

- a) cambios endógenos bioquímicos y neurofisiológicos, y
- b) la pérdida de uno o varios de los Estímulos condicionados (ECs) o Estímulos discriminativos (EDs) de una cadena conductual, bajo el supuesto de que la efectividad de los reforzadores de una cadena

conductual está supeditada a la realización completa de dicha cadena conductual.

Sin embargo, para Costello cualquier otro factor que conduzca a la pérdida de efectividad de los reforzadores puede contribuir a la aparición de un episodio depresivo (por ejemplo, las situaciones especificadas por Ferster o Lewinsohn).

## **C. MODELOS COGNITIVOS**

De manera general, los modelos cognitivos de la depresión comparten el mismo supuesto básico: ciertos procesos cognitivos juegan un papel fundamental en el inicio, el curso y/o la remisión de la depresión. Siguiendo a Ingram y Wisnicki (1990), se pueden delimitar tres clases de modelos que responden, principalmente, a los antecedentes conceptuales de los cuales derivan, pero que reflejan también diferentes supuestos cognitivos, el uso de fuentes diferentes de datos y un interés por unidades cognitivas de análisis distintas: los Modelos del Procesamiento de Información, los Modelos Cognitivos-Sociales y los Modelos Conductuales-Cognitivos.

### **c.1. Modelos del Procesamiento de Información**

Bajo esta etiqueta se incluyen aquellos modelos que se basan en el paradigma del procesamiento de información y que utilizan constructos teóricos derivados de la psicología experimental cognitiva como elementos centrales en su conceptualización de la depresión.

El modelo más conocido de esta categoría es el propuesto por Beck y, aunque no surge de estudios experimentales controlados, proporciona una gran riqueza conceptual basada en una gran experiencia clínica.

#### **Modelo de Beck (1967, 1983, 1987; Beck y cols., 1979)**

Aun partiendo de una concepción clínica, el modelo de Beck ha incorporado desde el principio conceptos y enfoques próximos a los del procesamiento de la información. Términos como “esquemas”, “activación”, “pensamientos automáticos”, “sesgos atencionales”, etc. son comunes a los dos ámbitos aunque obviamente haya cierta distancia entre el significado clínico y el estrictamente experimental. Además, la visión de Beck de que la respuesta del sujeto obedece a una serie de mecanismos internos que

hay que desentrañar es una idea también cercana a la aproximación del procesamiento de la información.

Para Beck las alteraciones emocionales surgen en aquellas personas que poseen una visión negativa y errónea de la realidad. Esta visión errónea se basa fundamentalmente en una serie de premisas o "actitudes disfuncionales" poco realistas -factor de *diátesis*- 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, según Beck, permanecen *latentes* en la memoria hasta que se *activan* ante sucesos estresantes (ej.: un *fracaso* laboral) análogos a aquellos sucesos que proporcionaron la base para la formación original de esos esquemas durante el proceso de socialización (ej.: un *fracaso* académico). Evidentemente, el modelo no es estático ni se centra en experiencias pasadas; como puede observarse en la FIGURA 3, se plantea una transacción continua con el medio: se recoge información del mismo continuamente para someter a prueba nuestra construcción de la realidad.

Beck (1983, 1987) sugiere la existencia de al menos dos tipos generales de esquemas que tienen que ver con dos dimensiones de personalidad depresógenas: *Sociotropía* y *Autonomía*. Los esquemas sociotrópicos incluyen actitudes y creencias que implican una consideración muy elevada de las relaciones *interpersonales* y una alta dependencia social a la hora de juzgar la propia valía. Los esquemas autónomos incluyen actitudes que priman la *independencia*, la libertad de acción, la privacidad y la autodeterminación. En consecuencia, habría sucesos estresantes específicos para cada tipo de esquema. Por ejemplo, las situaciones relevantes a la aceptabilidad social y a la atracción personal (ej.: rechazo social, separación matrimonial, etc.) *activarían* de forma específica los esquemas sociotrópicos, mientras que situaciones que restringen la autonomía o el logro de objetivos (ej.: no alcanzar una promoción laboral) serían apropiados para activar los esquemas autónomos.

Una vez activados, estos esquemas orientan y canalizan el procesamiento de la información actuando como *filtros* a través de los cuales se percibe, interpreta, sintetiza y se recuerda la realidad. La actuación de tales esquemas queda reflejada en ciertos *errores sistemáticos en la forma* de procesar la información (inferencias arbitrarias, abstracción selectiva, sobregeneralización, pensamiento dicotómico y absolutista, personalización, magnificación de lo negativo y minimización de lo positivo) que, a la postre, conducen a lo que se denomina la **tríada cognitiva negativa** (es decir, un *contenido* negativo en la visión de sí mismo, del mundo y del futuro).

A diferencia de las “actitudes disfuncionales” la triada cognitiva tiene correlatos directamente observables: generalmente se expresa en forma de *pensamientos (o imágenes) automáticos negativos* (ej.: “Soy un idiota”, “Mi vida es una porquería”, etc.), es decir, ideas de aparición incontrolada, repetitiva, y dañinas psicológicamente que interfieren tanto con las actividades que el sujeto realiza en ese momento como, evidentemente, con su estado de ánimo<sup>9</sup>. La triada cognitiva negativa constituye en última instancia la causa suficiente y más próxima del estado de ánimo deprimido así como de todos los síntomas conductuales, motivacionales y vegetativos de la depresión. La cadena de acontecimientos que desencadena la depresión en la conceptualización de Beck adopta pues la forma del modelo de diátesis-estrés que queda recogido en la Figura 3. Un aspecto subrayable del esquema explicativo de Beck es que se asume que puede haber depresiones debidas **no** a la presencia de la triada cognitiva sino a “otros factores” (ej.,: fuertes desequilibrios hormonales).

---

INCLUIR FIGURA 3

---

Como se sabe, el objetivo de la terapia cognitiva de Beck es cambiar en último término las actitudes disfuncionales más distales pero siempre comenzando esta ardua tarea a través del cambio de los pensamientos automáticos (más objetivables y directos que aquellas) a través de diversas técnicas terapéuticas. A pesar de ser el modelo más fértil de los existentes, aún se necesita mucha investigación para determinar el rol causal de estos elementos cognitivos en la génesis de la depresión (Coyne & Gotlib, 1983; Gotlib & Coyne, 1987) y la importancia relativa de cada uno de ellos.

### **Modelo de Contingencia de la Auto-Valía (Kuiper)**

El modelo desarrollado por Kuiper y su grupo de investigación (Kuiper, Olinger y MacDonald, 1988) es una extensión del modelo de Beck basada en las recientes investigaciones sociales-cognitivas. Kuiper y sus colegas distinguen entre esquemas cognitivos de vulnerabilidad, los cuales juegan un papel central en la etiología y mantenimiento de la depresión, y esquemas cognitivos episódicos cuya activación es consecuencia de la depresión, aunque facilitan el mantenimiento de ésta al estructurar el procesamiento de la

información en una manera consistente con su contenido negativo.

Basándose en las hipótesis de Beck, los esquemas de vulnerabilidad incluyen, según Kuiper y sus colaboradores, actitudes disfuncionales que establecen contingencias rígidas e inapropiadas para determinar la propia auto-valía. Estas actitudes están relacionadas con una excesiva necesidad de aprobación por parte de los demás y una gran preocupación por la evaluación del propio rendimiento, y se habrían desarrollado, en gran medida, como consecuencia de estilos parentales de educación que hubieran inducido altos niveles de dependencia y autocrítica.

El modelo de Kuiper y cols. es también un modelo de diátesis-estrés en el que la ocurrencia de ciertos acontecimientos estresores, si suponen un incumplimiento real o percibido de las contingencias que determinan la auto-valía en una persona, conducen a que ésta experimente un episodio depresivo. Dada la naturaleza poco realista de las actitudes de los esquemas de vulnerabilidad, es muy fácil que los acontecimientos de la vida diaria obstaculicen los intentos de las personas que poseen tales esquemas por cumplir las contingencias establecidas por sus actitudes.

Los esquemas episódicos incluyen contenido autorreferencial y negativo. Un ejemplo de estos esquemas sería el que se conoce como "autoesquema depresivo", inferido de datos experimentales que indican que los individuos depresivos manifiestan una tendencia al recuerdo selectivo de información autorreferente negativa, mientras que los no depresivos muestran un recuerdo selectivo de la información autorreferente positiva (Kuiper y Derry, 1982; Derry y Kuiper, 1981). De acuerdo con la hipótesis de la especificidad de contenido de los autoesquemas, el autoesquema depresivo contiene información negativa depresiva, mientras que el autoesquema de las personas no depresivas contiene información normal o positiva. Puesto que es el estado de ánimo depresivo el que activa el autoesquema depresivo, Kuiper y cols. sugieren que el contenido y consolidación del autoesquema de una persona dependen de su nivel de depresión. En este sentido, las personas normales (depresión ausente) y aquellas con depresión clínica tendrían un autoesquema bien consolidado que procesa eficiente y consistentemente la información consistente con el contenido de sus autoesquemas, positiva y negativa respectivamente. Las personas con niveles moderados de depresión mostrarían por contra un autoesquema con un contenido mixto (positivo y negativo) y débilmente consolidado, que procesaría de una manera poco eficiente e inconsistente información tanto positiva como negativa.

Puesto que el grado de consolidación de un autoesquema depende de los procesos de autovaloración, y dado que los individuos que poseen esquemas de vulnerabilidad se ven frecuentemente involucrados en procesos de valoración de la propia auto-estima, el autoesquema de estos individuos es relativamente frágil y está pobremente consolidado, aunque su contenido (positivo, negativo o mixto) depende de su nivel de depresión.

### **Modelo de Ingram (1984)**

El modelo de Ingram (1984) se basa en una extensión de las teorías de redes asociativas (también denominadas modelos de propagación de la activación) como la propuesta por Bower (1981) para explicar las relaciones entre emoción y cognición en general. Bower (1981) postula que cada emoción en particular está representado por una unidad o nodo específico en la memoria, al cual están conectados un conjunto de rasgos asociados con cada emoción, tales como su experiencia subjetiva, su patrón de respuestas autonómicas característico, los términos verbales que describen dicha emoción, y cogniciones que contienen descripciones de los sucesos que evocan tal emoción. Cuando un nodo en particular es activado, se experimenta la emoción correspondiente y la activación se propaga a través de las conexiones del nodo para evocar otras manifestaciones de la emoción. Siguiendo a Bower, Ingram (1984) propone que la experiencia fenomenológica de la depresión y el inicio de los síntomas depresivos resulta de la *activación del nodo* de la depresión o de la tristeza de un individuo.

La activación viene determinada por los procesos de valoración del individuo ante la ocurrencia de sucesos estresantes, y tiene como consecuencia varios efectos: la capacidad de procesamiento disponible se ve ocupada en el reciclaje de cogniciones relacionadas con la depresión, se activan a través de los procesos de propagación de la activación redes cognitivas asociadas, y los procesos cognitivos asociados con estas redes (ej.: expectativas, juicios, procesamiento de información) quedan sesgados negativamente. Aunque la activación del nodo depresivo se concibe como la causa necesaria y suficiente del inicio del episodio depresivo, Ingram postula que el mantenimiento, la exacerbación o la remisión de este episodio resulta de la actividad cognitiva engendrada por el nodo depresivo, que a través de un mecanismo de tipo cíclico (bucles cognitivos) reactiva el nodo depresivo.

### **Modelo de Teasdale (1983, 1988)**

Teasdale (1983, 1988) ha desarrollado su modelo, conocido como la hipótesis de la *activación diferencial*, a partir de las teorías de Beck y de Bower. Es éste un modelo de vulnerabilidad-estrés en el que se asume que el tipo de acontecimientos que a la postre provoca una depresión clínica es capaz de producir al menos un estado de ánimo deprimido transitorio o leve en la mayoría de las personas, con lo que la fuente original de la depresión no importa mucho, sino que el factor crítico que determina si una depresión o estado de ánimo deprimido inicial se intensifica hasta convertirse en una depresión clínica o, por el contrario, permanece como un estado leve y transitorio que pronto desaparecerá, es el establecimiento de un círculo vicioso basado en una relación recíprocamente reforzante entre el estado de ánimo deprimido y el procesamiento cognitivo negativo (una relación semejante a la propuesta por Bower, 1981).

La probabilidad de que este ciclo se establezca depende de una compleja interacción entre factores ambientales (ej.: el apoyo social o el tipo de acontecimientos), biológicos y psicológicos, aunque Teasdale enfatiza los factores psicológicos. Siguiendo a Beck, Teasdale propone que el mantenimiento de la depresión será más probable si el patrón de pensamiento que el sujeto exhibe una vez que está deprimido supone la interpretación de los acontecimientos que le ocurren como altamente aversivos e incontrolables. De hecho, es esta interpretación la que media el papel de los factores ambientales (por ejemplo, algunas situaciones son tan estresantes que la mayoría de la gente las interpretaría como incontrolables o altamente aversivas, mientras que el grado de apoyo social influiría en la probabilidad de tal interpretación). Incluso propone que “deprimirse por estar deprimido es algo que puede ser mantenedor de la depresión.

Este tipo de interpretaciones está en función, a su vez, de diferencias individuales en cuanto al patrón de procesos cognitivos que el sujeto exhibe en un estado de ánimo *normal* (ej.: una accesibilidad crónica de recuerdos y constructos autorreferentes negativos) y al patrón de procesos cognitivos que está activo cuando el sujeto experimenta un estado de ánimo deprimido. Sobre este último patrón se centra fundamentalmente la hipótesis de la activación diferencial, dando sentido a su nombre. Teasdale sugiere que, una vez deprimido, la activación de constructos relacionados con evaluaciones globales negativas de la personalidad de uno mismo o de constructos que conduzcan a interpretar la experiencia como muy aversiva e incontrolable (ej.: el estilo atribucional depresógeno), determinan, a través de los mecanismos mediadores expuestos, si ese estado deprimido inicial se intensifica o desaparece, y también si, una vez establecida, la

depresión persiste durante un corto o un largo plazo.

### **c.2. Modelos Cognitivo-Sociales**

Estos modelos descansan sobre constructos desarrollados dentro de la tradición de la psicología social<sup>10</sup>. De entre todos los modelos susceptibles de ser clasificados bajo esta etiqueta, merece especial atención el modelo de desesperanza y sus precursores (el modelo de indefensión aprendida y el modelo reformulado de indefensión aprendida) puesto que han constituido a uno de los planteamientos teóricos más estimulantes y provocativos en la investigación sobre depresión.

#### **Modelo de Desesperanza**

Este es un modelo explicativo de una curiosa trayectoria. Su precursor original fue el modelo de indefensión aprendida de Seligman (1975), un modelo nacido de los estudios experimentales sobre aprendizaje animal. El trasvase de este modelo al estudio de la conducta humana supuso su complejización incluyendo diversas variables cognitivas moduladoras, lo que dió lugar al modelo reformulado de la indefensión aprendida de Abramson, Seligman y Teasdale (1978). La reciente revisión de este último ha supuesto, a su vez, la formulación del modelo de desesperanza de Abramson, Metalsky y Alloy (1989).

##### **(a) El modelo de Indefensión Aprendida (Seligman, 1975)**

Seligman, partiendo de ortodoxos principios del condicionamiento clásico e instrumental, 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 (lentitud en iniciar respuestas voluntarias, pasividad, pérdida de peso, falta de apetito, etc.) y de cambios neuroquímicos semejantes al de los deprimidos (Seligman, 1975; Miller y otros, 1983), fenómeno al que se le dió el nombre de "desamparo o indefensión aprendida" (Polaino & Vázquez, 1981, 1982).

Sin embargo, Seligman ofrece una explicación de tipo *cognitivo* pues propone que estas conductas se desarrollan sólo cuando el animal no tiene **esperanza** de poder controlar nunca la situación aversiva en la que se encuentra. Seligman (1975) aplicó este modelo experimental-animal al estudio de la conducta humana y postuló que la pérdida percibida de control del ambiente o expectativa de incontrolabilidad (es

decir, el aprendizaje por parte del sujeto de que existe una independencia entre sus respuestas y las consecuencias ambientales) es causa suficiente de la aparición de una reacción depresiva en humanos, y que tal expectativa es fruto de cualquiera de los siguientes factores:

a) un historia de fracasos en el manejo de situaciones y/o

b) una historia de reforzamientos sobre una base no contingente que no haya permitido que el sujeto aprenda las complejas aptitudes necesarias para controlar el ambiente.

Este modelo originó una gran cantidad de investigación, en parte debido a que era una hipótesis intuitiva y con mucho atractivo que era susceptible de contrastación empírica. No obstante, su trasvase al estudio de la depresión humana pronto encontró interesantes dificultades.

#### (b) El modelo reformulado de indefensión aprendida

Abramson, Seligman y Teasdale (1978) sugirieron que el modelo de indefensión tenía al menos cuatro deficiencias:

1) no explicaba la baja autoestima depresiva: si no hay modo de escapar de la situación ¿por qué existe una frecuente disminución de la autoestima?;

2) parecía igualmente contrario al hallazgo frecuentemente constatado de que los depresivos a menudo se autoinculpan por sus fallos;

3) no explicaba la cronicidad y generalidad de los déficit depresivos, y

4) no daba una explicación satisfactoria del estado de ánimo deprimido como síntoma de la depresión.

Para resolver estas y otras deficiencias, Abramson y cols. (1978), basándose en las *teorías atribucionales* de la psicología social, postulan que la exposición a situaciones incontrolables no basta por sí misma para desencadenar reacciones depresivas (véase una revisión en Vázquez & Polaino, 1983). En efecto, señalan los defensores del modelo, al experimentar tales hechos las personas intentan darse una *explicación* sobre la causa de la incontrolabilidad. Si en esa explicación se atribuye la falta de control a factores *internos* se produce un descenso en la autoestima, mientras que ésto no ocurre si la atribución se hace a factores externos. Atribuir la falta de control a factores *estables* conduciría a una expectativa de

incontrolabilidad en situaciones futuras y, en consecuencia, la indefensión y los déficit depresivos se extenderían en el tiempo. De forma similar, la atribución de la falta de control a factores *globales* provocaría expectativas de incontrolabilidad en otras situaciones y, por ende, la indefensión y los déficit depresivos se generalizarían a otras situaciones. Por contra, la atribución de la falta de control a factores inestables y específicos supondría sentimientos de indefensión y déficit depresivos de corta duración, específicos a la situación en cuestión.

Este análisis atribucional apelando a 3 dimensiones atribucionales (Interna-Externa, Estable-Inestable, y Global-Específica) resolvía las tres primeras deficiencias, pero no la cuarta. Abramson y cols. (1978) solventaron esta última deficiencia postulando un factor motivacional: la depresión sólo ocurriría en aquellos casos en los que la expectativa de incontrolabilidad se refería a la pérdida de control de un suceso altamente *deseable* o a la ocurrencia de un hecho altamente *aversivo*.

Por último, Abramson y cols. (1978) señalaron la presencia de un factor de vulnerabilidad cognitiva en la existencia un estilo atribucional depresógeno (la tendencia a atribuir los sucesos incontrolables y aversivos a factores internos, estables y globales) entre las personas proclives a la depresión, mientras que otros individuos no presentaban tal estilo.

### (c) El modelo de Desesperanza

Recientemente, Abramson y cols. (1989) han realizado una revisión de la formulación de 1978 buscando resolver sus tres principales deficiencias: a) no presenta una teoría explícitamente articulada de la depresión; b) no incorpora los hallazgos de la psicopatología descriptiva acerca de la heterogeneidad de la depresión, y c) no incorpora plenamente descubrimientos significativos obtenidos por la psicología social, de la personalidad y cognitiva.

Para resolver la segunda deficiencia, el modelo de desesperanza postula una nueva categoría nosológica de los trastornos depresivos: la *depresión por desesperanza*, definida principalmente por su causa. La causa suficiente y próxima para que aparezca este tipo de depresión es la desesperanza: la expectativa negativa acerca de la ocurrencia de un suceso valorado como muy importante ("*desesperanza*" en el sentido coloquial del término) unida a sentimientos de *indefensión* sobre la posibilidad de cambiar la probabilidad de ocurrencia de ese suceso. Aun siendo la indefensión un elemento *necesario* para desarrollar

desesperanza, es ésta la clave causal de la depresión en el nuevo modelo explicativo.

Para resolver la primera deficiencia, el modelo claramente se explicita como un modelo de *diátesis-estrés* y especifica una cadena de causas distales y próximas que incrementan la probabilidad de depresión y que culminan en la desesperanza. Como se puede ver en la Figura 4, la cadena causal comienza con la ocurrencia de sucesos vitales negativos; no obstante este factor se sitúa muy alejado en la cadena causal propuesta conducente a la depresión. A diferencia del modelo de la Indefensión, no se habla de “sucesos incontrolables” sino de “sucesos vitales negativos”. Este pequeño matiz es importante pues el modelo se vincula así a los estudios epidemiológicos que ponen de manifiesto que la presencia de sucesos estresantes negativos está implicada con la aparición de reacciones depresivas (ej.: Brown & Harris, 1978; Buendía, 1991).

Las clases de *atribuciones* que la gente hace acerca de esos sucesos y el grado de importancia que les confiere contribuyen al desarrollo de la desesperanza y de los síntomas de la depresión por desesperanza. Brevemente, cuando los sucesos vitales negativos se atribuyen a factores *estables y globales* y se ven como importantes, la probabilidad de desarrollo de los síntomas depresivos es mayor. Si además de la estabilidad y la globalidad, interviene la internalidad, la desesperanza puede acompañarse, aunque no necesariamente como se postulaba en 1978, de una baja *autoestima*<sup>11</sup>. La autoestima no es, por tanto, una característica necesaria de la sintomatología de este nuevo tipo propuesto de depresión (véase la Figura 4). De todos modos, es la globalidad y la estabilidad de las atribuciones lo que determinaría el alcance de la desesperanza. Una atribución más estable pero específica daría lugar no a un estado general de desesperanza sino a un “pesimismo circunscrito”.

Intentando solventar la tercera deficiencia, Abramson y cols. (1989) rescatan de la psicología social la importancia de la información situacional a la hora de determinar el tipo de atribuciones que las personas hacen. En este sentido, la información situacional que sugiere que un suceso negativo es bajo en *consenso* (v.g., “le pasa a poca gente lo que me está pasando”), alto en *consistencia* (“me pasa lo mismo a menudo”), y bajo en *distintividad* (“no sólo me pasa en esa circunstancia sino en muchas otras”) favorece una explicación atribucional conducente a la desesperanza.

Además de la información situacional, las diferencias individuales en cuanto a poseer o no un estilo atribucional depresogénico contribuye como un factor de vulnerabilidad en la formación de atribuciones

coducentes a la desesperanza. Es más, de acuerdo a la hipótesis de la vulnerabilidad específica, hay una interacción entre las áreas de contenido de los estilos atribucionales depresogénicos de las personas (ej.: sucesos interpersonales *versus* de logro) y la ocurrencia de distintos tipos de sucesos negativos (ej.: rechazo social *versus* tropiezo en la carrera profesional). Esta hipótesis deviene de la literatura en psicología de la personalidad sobre el concepto de interacción Persona x Situación y de los trabajos en psicología social sobre la especificidad de los estilos atribucionales con respecto a dominios de contenido.

Ninguno de los elementos distales del modelo (estrés, estilo atribucional, etc.) requiere estar presente para *desencadenar* la cadena causal depresiva. Esta puede activarse por unos elementos u otros, dependiendo de las circunstancias, la persona, etc. En cualquier caso, la “Desesperanza” es el *único* elemento que se requiere para la aparición de síntomas depresivos de la depresión por desesperanza (véase el trazo grueso, no discontinuo, de la flecha de la FIGURA 4).

---

INCLUIR FIGURA 4

---

Una adición al modelo de 1978 es que, además de las atribuciones, se plantea que la desesperanza puede ser una consecuencia de las conclusiones que una persona obtenga sobre las *consecuencias* del suceso negativo (véase la Figura 4). Por ejemplo, si alguien suspende la última convocatoria de una asignatura debido a la existencia de ruidos y distracciones en el aula (un factor inestable y específico), las graves consecuencias de ese suceso podrían bastar para, prescindiendo del tipo de atribución efectuada, provocar una situación de desesperanza. Igualmente se plantea la posibilidad de que otros factores (ej.: falta de apoyo social) sean antecedentes de la desesperanza.

Otro aspecto diferenciador del modelo respecto a su antecesor de 1978 es que no se incluyen síntomas cognitivos en la depresión por desesperanza. La razón de esta exclusión es que las autoras del modelo (Abramson y Alloy) han descubierto la posibilidad de que los depresivos sean personas más precisas en su visión de la realidad que las no deprimidas, lo que se ha denominado “realismo depresivo”. En nuestra opinión, es un tanto aventurado y voluntarista no incluir síntomas cognitivos como parte del síndrome depresivo (distorsiones, sesgos, etc.). En el próximo capítulo examinaremos más de cerca el alcance real de esta propuesta fascinante del realismo depresivo.

Como puede apreciarse, este modelo y el de Beck tienen obvias concomitancias (véase la comparación efectuada por Alloy et al., 1985 y Abramson et al., 1989) pero también existen diferencias. Quizás el punto más diferenciador es que en el modelo de la desesperanza se otorga un gran énfasis a procesos atribucionales y se insiste, hasta el punto de crear una nueva categoría de depresión, en que diferentes cadenas causales pueden dar lugar a diferentes *tipos* de depresión. Asimismo, en el modelo de Abramson et al. (1978) se plantean posibles mecanismos distales de “inmunización” (por ejemplo, poseer un estilo atribucional específico e inestable para sucesos negativos) y se cuestiona lo que es crucial en el modelo de Beck, es decir, que los deprimidos se caracterizan por mostrar *distorsiones* cognitivas que, además, tienen un papel causal en la propia depresión. Por último, en el modelo de Beck la “desesperanza” no es un elemento causal sino un *síntoma* más, aunque de extraordinaria importancia por su capacidad de poder predecir la conducta suicida (Beck, Brown, & Steer, 1989).

### **Modelo de auto-conciencia (Pyszczynski y Greenberg, 1987)**

Este modelo trata de explicar la depresión reactiva apelando a conceptos tomados de la teoría de la auto-conciencia de Duval y Wicklund y del modelo cibernético de autoregulación de Carver y Scheier (véase Baños y Belloch, 1990).

Pyszczynski y Greenberg (1987) postulan un modelo de diátesis-estrés para explicar el inicio de un episodio depresivo. La ocurrencia de una situación estresante o pérdida de una fuente significativa de seguridad emocional, identidad y auto-valía, interactúa con una extrema dependencia por esa fuente de autoestima y una ausencia de fuentes alternativas disponibles, para producir los primeros síntomas depresivos consistentes en una interrupción de los patrones conductuales normales y un elevado estado de ánimo deprimido. Estas consecuencias tan negativas conducen al individuo a un ciclo *auto-regulatorio* (incluyendo la autofocalización como uno de sus segmentos) que intenta recuperar la fuente de autoestima perdida. A partir de aquí, la incapacidad de salir de dicho ciclo auto-regulatorio y el fracaso en recuperar la fuente de autoestima, provocan una *excesiva autofocalización* cuyas consecuencias son: un incremento del afecto negativo, de las atribuciones de internalidad, de las autocríticas, una reducción de la autoestima, déficits en el rendimiento, y la aparición de un estilo depresivo de autofocalización en el cual se autofocaliza la atención ante sucesos negativos y se evita tal autofocalización ante sucesos positivos. Estos factores

contribuyen a una autoimagen negativa que proporciona a la persona una explicación del estado en que se encuentra y un factor cognitivo de protección contra posteriores desilusiones o fracasos. El estilo depresivo de autofocalización mantendría y reforzaría esta autoimagen negativa. De esta forma, la autofocalización excesiva y el estilo depresivo de autofocalización serían los factores responsables de la exacerbación y mantenimiento de la depresión, aunque los autores postulan varios círculos viciosos de exacerbación incluyendo a otros elementos menos centrales del modelo.

### **C.3. Modelos Conductuales-Cognitivos**

Se agrupan aquí aquellos modelos que suponen la extensión conceptual de modelos más "genuinamente" conductuales. A diferencia de los modelos más conductuales que enfatizan el control externo situacional y las conductas externas, los modelos conductuales-cognitivos se centran más en la varianza personal de la interacción "Persona x Situación" e incluyen procesos cognitivos, e incluso estructuras cognitivas, en su conceptualización de la depresión. Dentro de esta categoría hemos creído conveniente distinguir los modelos de auto-control, que comparten una base conceptual más unificada, de otros modelos conductuales.

#### **c.3.1. Modelos de Auto-Control**

Los modelos de auto-control se centran en los procesos de regulación de la conducta que suponen la manipulación de aspectos situacionales y la disposición de contingencias y consecuencias alternativas para incrementar la expresión de conductas dirigidas al logro de metas a largo plazo. Incorporando el concepto de bucle de retroalimentación, estos modelos enfatizan el continuo *ajuste*, adaptación y readaptación conductual a las cambiantes circunstancias ambientales.

#### **El modelo de Rehm (1977)**

Rehm (1977) elaboró un modelo basado en el aprendizaje social que trataba de integrar elementos de las teorías de Lewinsohn, Beck y Seligman en el marco de una adaptación del modelo de auto-control de Kanfer (1970). El modelo de auto-control de la depresión de Rehm es de diátesis-estrés: un déficit en el repertorio de conductas de auto-control (factor de vulnerabilidad) interactúa con la pérdida o ausencia de

reforzadores externos (factor de estrés) para desencadenar un episodio depresivo. Tal déficit se concreta en cualquier combinación de las siguientes condiciones:

a) Déficit en las conductas de *auto-observación*: una tendencia a prestar mayor atención a los sucesos negativos que a los positivos y/o una tendencia a prestar mayor atención a las consecuencias inmediatas de la conducta que a las consecuencias a largo plazo.

b) Déficit en las conductas de *auto-evaluación*: criterios muy rigurosos de autoevaluación y/o errores de autoatribución (atribución interna, estable y global para los sucesos negativos, y externa, inestable y específica para los sucesos positivos).

c) Déficit en las conductas de *auto-reforzamiento*: el sujeto deprimido se administra insuficientes recompensas y/o se administra excesivos castigos (debido en parte a los déficits en las conductas de auto-observación y auto-evaluación).

Estos déficits en el repertorio de habilidades de auto-control se adquieren durante el proceso de socialización de la persona y parecen constituir rasgos más o menos *estables* que podrían ser detectados con anterioridad a la ocurrencia del episodio depresivo. No obstante, a pesar de que estos déficits parecen característicos de la depresión, el modelo de Rehm no ha generado apenas investigación que demuestre de modo efectivo que estos elementos juegan un papel *causal* en dicho trastorno.

### **Modelo de la Auto-Eficacia de Bandura (1986)**

El modelo de Bandura se basa en los dos conceptos claves de su Teoría general de la Auto-Eficacia: las *expectativas de resultado* (la creencia de una persona de que un determinado comportamiento conducirá a unos determinados resultados) y las *expectativas de eficacia* (la creencia de que uno es capaz de ejecutar con éxito el comportamiento requerido para obtener unos determinados resultados).

Según Bandura, la causa suficiente de la depresión sería la presencia de:

- 1) unas bajas expectativas de eficacia;
- 2) unas altas expectativas de resultado, y
- 3) una valoración muy alta de los resultados esperados.

En este contexto, no extraña que para Bandura el automenosprecio crónico sea el rasgo principal de la depresión. No hay un proceso único por el cual el individuo llega a esta situación, y al igual que en el modelo de Rehm, Bandura (1986) supone la presencia de disfunciones en las tres fases de autorregulación (autoobservación, autoevaluación y autorreacción) que actuarían como factores de vulnerabilidad a la depresión de manera aislada o en combinación, de forma que la cantidad y tipo de disfunción autorreguladora variará en función de la gravedad que tenga la depresión estudiada.

### c.3.2. El modelo de Lewinsohn y cols. (1985)

A pesar de ser un genuino representante de los modelos conductuales, Lewinsohn ha dado un giro radical a sus planteamientos iniciales para abarcar otras serie de elementos. Su nuevo modelo representa un intento por ampliar e integrar el modelo conductual del reforzamiento (Lewinshon, 1974) con los descubrimientos obtenidos desde enfoques *cognitivos* y con los trabajos realizados dentro de la psicología social sobre el fenómeno de la *autoconciencia*.

Siguiendo la tradición conductual, se postula que los factores ambientales son los responsables *primarios* del proceso depresógeno, aunque habría factores cognitivos que *mediarían* los efectos del ambiente. En particular, la principal variable mediadora sería un aumento de la **autoconciencia** (es decir, un aumento en la cantidad de atención que se dirige a uno mismo en lugar de al ambiente) fruto de los esfuerzos infructuosos del individuo al enfrentarse a la aparición de acontecimientos estresantes (FIGURA 5).

---

INSERTAR FIGURA 5

---

Según Lewinsohn y cols., la cadena de acontecimientos que conducen a la aparición de un episodio depresivo empieza con la aparición de un suceso antecedente (**A**), el cual se define empíricamente como cualquier suceso que incrementa la probabilidad de la ocurrencia futura de depresión y hacen referencia a todos aquellos acontecimientos que en la literatura se conocen bajo la rúbrica de “estresores”.

Se asume que tales sucesos antecedentes inician el proceso depresogénico en tanto en cuanto

interrumpen los patrones conductuales de una persona que son importantes en su vida y relativamente automáticos (ej.: relaciones personales, el trabajo), a no ser que la persona sea capaz de desarrollar otros patrones conductuales que replacen a aquellos que han sido interrumpidos (**B**).

Además, la presencia de ese acontecimiento antecedente y la consecuente interrupción de conductas tiene como resultado una reacción emocional negativa (**B**) cuya intensidad depende de la importancia del acontecimiento y/o del nivel de interrupción de la conducta cotidiana.

Se asume que dicha interrupción y el malestar emocional que engendra están relacionados con la depresión en la medida en que conducen a un desequilibrio negativo en la calidad de las interacciones de la persona con el ambiente (una reducción del reforzamiento positivo y un aumento en la tasa de experiencias aversivas) como consecuencia del fracaso de las habilidades del sujeto para prevenir ese desequilibrio (**C**). Este fracaso se debe tanto a factores ambientales como disposicionales (**G**).

Tanto la respuesta emocional negativa que sigue inmediatamente al suceso antecedente, como el impacto emocional negativo que se sigue del fracaso del sujeto en anular el efecto del estrés, son factores que desencadenan un estado elevado de autoconciencia (**D**). Este proceso cognitivo (la autoconciencia) es el *factor crítico* que media los efectos de la reducción del reforzamiento positivo en la depresión, produciendo mucha de las alteraciones cognitivas que han sido enfatizadas por los teóricos cognitivos (ej.: atribuciones internas, autodepreciación, autoculpación, expectativas negativas, etc.), acarreando consecuencias conductuales negativas (retirada conductual, dificultades sociales) e intensificando las reacciones emocionales negativas anteriores.

El incremento en autoconciencia (**D**) y en disforia (**E**) destruye las autopercepciones que sirven al individuo para proteger y ensalzar su autoestima y en general su concepto de sí mismo, y así conduce a muchos de los cambios cognitivos, emocionales y conductuales (**F**) que están correlacionados con la depresión. Estos cambios (**F**) exacerban la disforia, jugando un importante papel en el *mantenimiento* y *agravamiento* del estado depresivo: tales cambios cerrarían un círculo vicioso al sesgar negativamente la interpretación que hacen los sujetos de sus experiencias previas y actuales, aumentan la disforia a través de un cambio en el autoconcepto, reducen la competencia social del individuo, etc.

Además, el modelo asume la existencia de características de predisposición (vulnerabilidades e inmunidades) que incrementan o reducen el riesgo de un episodio depresivo. Estas son características

relativamente estables bien de la persona o de su ambiente que influyen no sólo en la probabilidad de ocurrencia de un episodio depresivo sino también en la duración de este episodio. Lewinsohn y cols. enumeran las siguientes características de **vulnerabilidad**: 1) ser mujer, 2) tener 20-40 años, 3) tener una historia previa de depresión, 4) tener pocas habilidades de afrontamiento, 5) tener una sensibilidad elevada a los sucesos aversivos, 6) ser pobre, 7) ser alto en el rasgo de autoconciencia, 9) tener baja autoestima, 10) un bajo umbral para la activación de autoesquemas depresogénicos, 11) alto en dependencia interpersonal, 12) tener niños menores de 7 años. Como factores **protectores** contra la depresión, Lewinsohn y cols. señalan: 1) alta competencia social autopercibida, 2) alta frecuencia de sucesos positivos y 3) disponer de una persona íntima y cercana a la que poder confiarse.

Se asume que las características de vulnerabilidad (**G**) afectan a todos los elementos del modelo, aunque Lewinshon y cols. no explican en detalle de que forma ésto se lleva a cabo, apuntando sólo algunas sugerencias (Lewinsohn y cols., 1985).

El modelo incluye muchos bucles de retroalimentación que determinarían el nivel de gravedad y de duración de un episodio depresivo en cuanto podrían configurarse como círculos viciosos o como círculos benignos (al cambiar alguno de los componentes del modelo, la depresión se vería de forma progresiva cada vez más reducida).

Finalmente, nos parece necesario destacar que el modelo asigna un papel central a la disforia puesto que se asume que es necesaria para la producción de las consecuencias (**F**), y que sin su presencia nos hallaríamos ante un síndrome muy incompleto que no incluiría los cambios en el procesamiento de la información acerca del self ni los cambios en la conducta social.

### **D. MODELOS INTERPERSONALES**

Uno de los últimos planteamientos psicológicos sobre la depresión ha sido el enfoque interpersonal. Este enfatiza la importancia de los factores interpersonales (tanto sociales como familiares) en la etiología, mantenimiento y tratamiento de la depresión. Sus bases conceptuales comunes se encuentran en la escuela interpersonal de psiquiatría de Sullivan, en las investigaciones del grupo de Palo Alto sobre los patrones de comunicación interpersonal en familias con miembros esquizofrénicos y en la aplicación a las ciencias sociales de la teoría general de los sistemas, con su énfasis en la *interrelación* de todos los elementos que

componen un sistema (ej.: una familia). Sin embargo, existen diferencias muy importantes en otro tipo de influencias teóricas que subyacen a cada modelo interpersonal en particular. Por ejemplo, el modelo de Klerman, Weissman, Rounsaville y Chevron (1984) proviene de la tradición psicoanalítica, mientras que los de Coyne (1976) o Gotlib y Colby (1987) parten de enfoques conductuales-cognitivos.

Prácticamente todos los acercamientos interpersonales a la depresión han tenido su foco de interés en desarrollar una terapia más eficaz para los trastornos depresivos, de ahí que abunden las terapias interpersonales y familiares (ej.: Klerman y cols., 1984; Feldman, 1984) pero a la vez escaseen los intentos de desarrollar modelos teóricos de depresión fundamentados en los principios interpersonales.

Quizás la más clara conceptualización interpersonal de la depresión sea la presentada por Coyne (1976). Este autor sugiere que la depresión es una respuesta a la ruptura de las relaciones interpersonales de las cuales los individuos solían obtener apoyo social, y que la respuesta de las personas significativas de su entorno sirven para mantener o exacerbar los síntomas depresivos. Cuando esa ruptura se produce, los depresivos se vuelven a las personas de su ambiente en busca de apoyo social, pero las demandas persistentes de apoyo emitidas por los depresivos gradualmente llegan a ser *aversivas* para los miembros de su entorno social. Estas personas, que intentaron en un primer momento controlar la sintomatología depresiva, se sienten cada vez más molestos y frustrados con la constante conducta sintomática depresiva, máxime si sus primeros intentos de control fallaron. Cuando la persona deprimida se da cuenta de estas reacciones negativas en los otros, emite un mayor número de conductas sintomáticas, estableciéndose un círculo vicioso que continúa hasta que las personas del entorno social se apartan totalmente de la persona deprimida, dejándola sola y confirmando así su visión negativa sobre sí mismo.

Gotlib y Colby (1987) han extendido el modelo de Coyne resaltando los papeles jugados tanto por el individuo (especialmente sus estilos cognitivos) como por los miembros de su ambiente social en el desarrollo, mantenimiento o exacerbación de un episodio depresivo (FIGURA 6). Gotlib y Colby (1987) asumen que la cadena *causal* que conduce al desarrollo de un episodio depresivo se inicia con la ocurrencia de un estresor, bien sea de naturaleza interpersonal, intrapsíquica o un cambio bioquímico, que puede interaccionar con factores de vulnerabilidad interpersonales (ej.: calidad y cantidad de apoyo social, cohesión de la familia, habilidades de la familia para manejar los problemas cotidianos, etc.) o intrapersonales (ej.: cogniciones poco adaptativas, habilidades para hacer frente y manejar situaciones de

estrés, etc.). En este sentido, Gotlib y Coyne (1987) afirman que los modelos de diátesis-estrés como los de Beck o el de desesperanza pueden tener operatividad en este estadio de desarrollo de la depresión.

Una vez que la depresión se ha iniciado, dos factores convergen en mantener o exacerbar la depresión. El primero es un *factor interpersonal* que tiene que ver con la naturaleza y cualidad de la respuesta de los otros en el ambiente social del depresivo a la conducta sintomática del individuo, e incluye los procesos descritos por Coyne (1976). El segundo es el *sesgo cognitivo negativo* de los depresivos que traduce en un aumento en la sensibilidad y en la atención prestada a los aspectos negativos (reales o distorsionados) de su ambiente y que interactúa con los anteriores patrones conductuales interpersonales. Este sesgo cognitivo conduce a la persona depresiva a estar más deprimida, a manifestar más síntomas, lo que, a su vez, conduce a una respuesta más negativa por parte de su entorno social. Puesto que el individuo deprimido fácilmente percibe y atiende a esas respuestas negativas, se formaría un círculo vicioso que exacerbaría la depresión. Adicionalmente, Coyne y Colby (1987) señalan como los factores interpersonales de vulnerabilidad tendrían también un papel muy destacado en el mantenimiento o exacerbación de la depresión.

---

INSERTAR FIGURA 6

---

### CONCLUSION

En los últimos 20 años se ha producido una drástica proliferación de teorías sobre la etiología de la depresión, aunque ateniéndonos al número de investigaciones y artículos generados, el enfoque **cognitivo** es sin duda el más influyente. La mayor parte de esta literatura (en favor o en contra) se ha movido alrededor de los modelos de Beck y de Seligman, los cuales han ido incorporando conceptos y métodos prestados de la psicología social, cognitiva y de la personalidad, reformulando sus propuestas originales. Así, el modelo original de indefensión de Seligman dió paso a la «teoría reformulada de la indefensión» de Abramson, Seligman y Teasdale (1978) y, recientemente, a la «teoría de la desesperanza» de la Abramson, Metalsky y Alloy (1989). El modelo Beck también ha experimentado un proceso de evolución desde su primera exposición en 1967, refinándose en sucesivos trabajos (Beck, 1976, 1983, 1987; Beck y cols., 1979). Estos esfuerzos teóricos y empíricos han supuesto una apreciación más compleja y acertada de las clases de

relaciones causales que se deben especificar para comprender la heterogeneidad y complejidad del fenómeno depresivo y, a su vez, una mejor comprensión de las implicaciones metodológicas de tales tipos de relaciones. En este sentido, los modelos deben tratar aún de clarificar y detallar:

1) si los factores causales *inician* el episodio depresivo o, por el contrario, son factores que tienen un efecto de exacerbación o remisión pero no de iniciación del trastorno;

2) si las variables etiológicas hipotetizadas son causas necesarias, suficientes o simplemente factores que contribuyen a la presencia del estado psicopatológico;

3) la relación *temporal* (v.g., “distal” o “próxima”) que guardan dichos factores causales respecto al inicio del episodio depresivo;

4) la articulación de estas relaciones formales y secuenciales entre síntomas y causas, ya que dichas relaciones no son ortogonales (por ejemplo, una causa no puede ser a la vez suficiente y distal), y la inclusión de otros tipos de conceptos causales (por ejemplo, bucles de retroalimentación causales o efectos de umbral);

5) la existencia de diferentes niveles de gravedad y de diferentes tipos de depresión, los cuales pueden tener causas diferentes (por ejemplo, el modelo de desesperanza pretende únicamente explicar un hipotetizado subtipo de depresión, *definido por su causa*, y que se denominaría "depresión por desesperanza");

6) el papel de las circunstancias vitales. Estas incluyen no sólo los *acontecimientos estresantes* episódicos y crónicos, sino también los *recursos* de que disponen los individuos para enfrentarse a ellos;

7) la *especificidad* de los factores y relaciones causales propuestos, en cuanto que los modelos deberían ser capaces de predecir cuándo acontecerá la depresión en lugar de otras formas de psicopatología (ej.: un trastorno de ansiedad), y

8) los procesos interactivos que existen entre las principales variables en el curso del tiempo.

La complejidad de la situación ha favorecido, en definitiva, el abandono de los modelos causales simples unidireccionales. Los investigadores trabajan sobre modelos multivariados que pretenden integrar

el mayor número de factores (tanto psicológicos como biológicos). Estos modelos son en su mayoría modelos de vulnerabilidad del tipo **diátesis-estrés**, en los que se plantea que ciertas personas, por poseer ciertas características específicas (bioquímicas, genéticas, cognitivas o de personalidad), tienen una mayor vulnerabilidad (diátesis) a desarrollar un episodio depresivo que se precipitaría por la presencia de situaciones de estrés.

Muchos de los modelos presentados tienen elementos solapables con otros y, en algunos casos, hay elementos claramente redundantes. Sin embargo, coincidimos con Coyne (1986) en la opinión de que quizás sea *premature* una integración de diferentes teorías explicativas pues se podría llegar a perder precisión conceptual; es preferible que cada modelo adquiriera mayor madurez indagando aún más en sus propias características y validez, a pesar de que este estado de “crisis” pueda resultar ciertamente incómodo.

**NOTAS A PIE DE PAGINA**

<sup>1</sup>En otro lugar hemos analizado que la “arbitrariedad” atribuible al DSM-III o a *cualquier* otro sistema diagnóstico no equivale en realidad a “caprichosidad” sino a la elección de unos criterios determinados en detrimento de otros sin que exista un criterio absolutamente irrevocable y válido sobre la bondad de dicha elección (Vázquez, 1990a,b).

<sup>2</sup>La SADS en realidad lleva a un diagnóstico basado en los denominados «Criterios Diagnósticos de Investigación» (Research Diagnostic Criteria, RDC). Desarrollados por Spitzer y Endicott en 1978, estos criterios son el antecedente inmediato del DSM-III. Supusieron la novedad de desarrollar criterios operativos diagnósticos, que después se incorporarían al DSM-III. Las categorías diagnósticas de los RDC son muy semejantes a las inmediatamente posteriores de la APA (véase Vázquez, 1990b).

<sup>3</sup>Una revisión del diagnóstico y clasificación de la depresión *infantil* puede verse en Polaino (1988).

<sup>4</sup>Obsérvese, por cierto, que ya en este primer ítem existe cierta confusión implícita entre frecuencia y gravedad, dos dimensiones no necesariamente asimilables.

<sup>5</sup>Tanto el BDI como el HRSD tienen correlaciones notables -del orden de 0.60 con otros instrumentos que valoran ansiedad, trastornos obsesivos, etc- por lo que su validez discriminante es relativamente pobre (véase Shaw et al., 1985). De cualquier modo, esto no es de extrañar dado el nivel sintomatológico en el que, insistimos de nuevo, están ancladas conceptualmente estas pruebas.

<sup>6</sup>En cierto modo es posible afirmar que los datos que disponemos en la actualidad sobre los fenómenos clínicos (ej.: características sintomatológicas y demográficas, curso, etc.) están en buena medida **sesgados** puesto que proceden de muestras altamente seleccionadas, es decir, aquellas que acuden a algún tipo de institución para ser tratadas. De ahí el necesario impulso que hay que inyectar a los estudios clínicos y epidemiológicos que se realicen sobre problemas psicopatológicos y médicos en muestras comunitarias.

<sup>7</sup>Los puntos de corte más utilizados de estas escalas son los siguientes (Vázquez, 1986). Para el **Inventario de Beck**: 0-9=No depresión; 10-15=Depresión ligera; 16-23=Depresión

moderada; 24-63=Depresión grave. Para la **Escala de Hamilton** de 17 items: 0-6=No depresión; 7-17=Depresión ligera; 18-24=Depresión moderada; 25-52=Depresión grave.

<sup>8</sup>Ciertos modelos psicológicos ofrecen sugerentes e interesantes propuestas, pero no hemos creído conveniente incluirlos por el poco impacto en la literatura que han tenido hasta ahora debido, posiblemente, a su muy reciente aparición (v.g., el modelo de Solución de Problemas de Nezu, Nezu y Perri, 1989; el modelo de la Teoría Paradigmática de Staats y Heiby, 1985; el modelo de Billings y Moos, 1982; el modelo de Auto-Confirmación de Andrews, 1989; el modelo de la teoría de los constructos personales de Kelly -cf. Sanz, en prensa; o el modelo social-cognitivo de Oatley & Bolton, 1985).

<sup>9</sup>En este sentido existe una discrepancia notable entre el concepto de "automaticidad" de la Psicología Cognitiva y el de las teorías cognitivas de la depresión. En el primer caso, una actividad es automática si no supone una carga para los recursos cognitivos disponibles y *no interfiere* con otra actividad paralela. Por el contrario, los denominados "pensamientos automáticos negativos", de inicio, eso sí, automático, por definición interfieren de lleno con la ejecución de otras actividades hasta incluso llegar a "paralizar" al sujeto.

<sup>10</sup>Según Ingram y Wisnicki (1990) los modelos cognitivos-sociales son diferentes de aquellos enfoques sociales-cognitivos, puesto que estos últimos enfatizan el procesamiento de la información social y no se derivan necesariamente de constructos psicológicos sociales, sino que, en gran parte, se basan en la literatura experimental cognitiva.

<sup>11</sup>A diferencia de lo que se afirmaba en 1978, ahora se propone que una atribución interna no conduce necesariamente a una pérdida de autoestima. Por ejemplo, atribuir un fracaso a un bajo esfuerzo (causa interna) puede conducir a estudiar más intensamente la próxima vez sin menoscabo del propio sentimiento de eficacia personal.

<b>SINTOMA</b>	<b>%</b>
Insomnio	100
Tristeza	100
Lloro	94
Escasa concentración	91
Pensamientos suicidas	82
Fatiga	76
Irritabilidad	76
Retardo psicomotor	76
Anorexia	66
Variación diurna	64
Desesperanza	51
Problemas de memoria	35
Delirios	33
Intentos de suicidio	15
Alucinaciones auditivas	6

**TABLA 1.** Frecuencia de típicos síntomas en pacientes con depresión. (Adaptado de Winokur et al., 1969 y Andreasen et al., 1991).

### **EPISODIO DEPRESIVO MAYOR**

---

- A.** Al menos 5 de los siguientes síntomas diaria o casi diariamente durante al menos 2 semanas, siendo necesario cumplir el (1) o el (2):
- 1) Estado de ánimo deprimido (o irritable para niños y adolescentes).
  - 2) Disminución del placer o interés en las actividades habituales.
  - 3) Significativo aumento/pérdida de peso (más de un 5% en un mes), o incremento /disminución del apetito.
  - 4) Insomnio o hipersomnio.
  - 5) Agitación o enlentecimiento psicomotor manifiestos.
  - 6) Fatiga o pérdida de energía.
  - 7) Sentimientos excesivos de inutilidad o culpa (incluso delirantes).
  - 8) Disminución de la capacidad para pensar, concentrarse o tomar decisiones.
  - 9) Ideas recurrentes de muerte o suicidio.
- B.** 1) Exclusión de causa orgánica iniciadora o mantenedora y 2) exclusión de «Duelo no complicado» (es decir, una reacción normal ante la muerte de un ser querido ).
- C.** No ocurren ideas delirantes ni alucinaciones, sin síntomas anímicos.
- D.** No está asociado con esquizofrenia, trastorno esquizofreniforme, o trastorno delirante.
- 

**TABLA 2.** Características diagnósticas del “episodio depresivo mayor”.  
Criterios adaptados del DSM-III-R (APA, 1987).

### **EPISODIO DEPRESIVO MAYOR -Tipo Melancólico**

---

**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 ocasionalmente sucede algo bueno).
  - 3) La depresión suele ser más intensa por la mañana.
  - 4) Despertar precoz por la mañana (al menos 2 horas antes de lo habitual).
  - 5) Enlentecimiento o agitación motora manifiestas.
  - 6) Anorexia o pérdida de peso significativos (esto es, más del 5% 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 (tricíclicos, TEC, IMAO, litio, etc.).
- 

**TABLA 3.** Características diagnósticas del episodio depresivo mayor de tipo melancólico. Criterios adaptados del DSM-III-R (APA, 1987).

### **EPISODIO MANIACO**

---

- A.** Estado de ánimo elevado, expansivo, o irritable.
  - B.** Al menos 3 (o 4 si el ánimo es irritable) de los siguientes síntomas:
    - 1) Excesiva autoestima o grandiosidad.
    - 2) Disminución de la necesidad de dormir.
    - 3) Más hablador de lo habitual
    - 4) Fuga de ideas o sensación subjetiva de que los pensamientos fluyen a gran velocidad.
    - 5) Distraibilidad ante estímulos irrelevantes.
    - 6) Agitación psicomotora o aumento de la actividad dirigida a un fin
    - 7) Implicación excesiva en actividades de alto riesgo (ej.: promiscuidad sexual, invertir en negocios absurdos, etc.)
  - C.** Deterioro en su vida laboral, afectiva, etc., o requiere hospitalización en previsión de posibles perjuicios a otros.
  - D.** Fuera del episodio no ha habido ideas delirantes o alucinaciones de más de dos duración.
  - E.** No asociado con esquizofrenia, ni a un trastorno esquizofreniforme, ni a un trastorno delirante.
  - F.** Ausencia de factor orgánico etiológico.
- 

**TABLA 4.** Características diagnósticas del episodio maníaco. Se señalan criterios diagnósticos del DSM-III-R (APA, 1987) y algunas «características asociadas» que pueden estar presentes pero que no son necesarias para diagnóstico (Lehmann, 1985).

### **TRASTORNO CICLOTIMICO**

---

- A.** Durante al menos 2 años (1 año para niños y adolescentes), numerosos episodios hipomaniac y numerosos episodios de estado de ánimo deprimido o pérdida de placer/interés que no cumplan todos los requisitos de un episodio depresivo mayor .
  - B.** Durante el periodo de 2 años, nunca ha estado libre de síntomas más de 2 meses
  - C.** No ha habido un claro episodio depresivo mayor o maniaco en los 2 años primeros del trastorno (1 año para niños y adolescentes).
  - D.** No asociado con esquizofrenia, ni a un trastorno esquizofreniforme, ni a un trastorno delirante
  - E.** Ausencia de factores orgánicos.
- 

**TABLA 5.** Características diagnósticas del trastorno ciclotímico (basado en el DSM-III-R, APA, 1987).

Trastornos depresivos (I)

	TRASTORNOS DEPRESIVOS	TRASTORNOS BIPOLARES
% del total de Trastornos del estado de ánimo	90%	10%
Edad de comienzo	20 años (aprox.)	40 años (aprox.)
Mujeres/Hombres	2/1	1/1
Prevalencia vital		
mujeres	20%	1%
hombres	10%	1%
Prevalencia puntual		
mujeres	4-5%	?
hombres	2-3%	?
Incidencia anual (casos nuevos)		
mujeres	250/100.000 hab.	?
hombres	100/100.000 hab.	?
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%

**TABLA 6.** Características diferenciadoras de los trastornos depresivos y los bipolares. (Ampliado de Vázquez, 1990c).

## TRASTORNO DISTIMICO

---

- A.** Estado de ánimo deprimido (o irritable para niños y adolescentes) durante la mayor parte del día, más días presente que ausente, durante al menos 2 años.
- B.** Durante el estado depresivo, al menos 2 de los siguientes síntomas:
- 1) Significativo aumento/pérdida de peso
  - 2) Insomnio o hipersomnio.
  - 3) Fatiga o pérdida de energía..
  - 4) Baja autoestima.
  - 5) Disminución de la capacidad para pensar, concentrarse o tomar decisiones.
  - 6) Sentimientos de desesperanza.
- C.** Nunca ha estado sin el criterio **A** durante más de 2 meses en los 2 últimos años.
- D.** No ha habido episodio depresivo mayor en los 2 años primeros del trastorno.
- E.** No ha habido episodios maníacos.
- F.** Ausencia de factores orgánicos.
- 

**TABLA 7.** Características diagnósticas del “episodio depresivo mayor”.  
Criterios adaptados del DSM-III-R (APA, 1987).

### **SINDROME ORGANICO DEL ESTADO DE ANIMO**

---

- 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, además, se juzga etiológicamente relacionada con el trastorno anímico .
  - C. No aparece exclusivamente en el curso de un delirium.
- 

— **TABLA 8.** Criterios diagnósticos de «Síndrome orgánico del estado de ánimo» (DSM-III-R, APA, 1987).

- 
1. Trastornos de ansiedad
    - a. Trastornos de pánico
    - b. Trastornos fóbicos y agorafobia.
  2. Trastornos obsesivo-compulsivos.
  3. Trastornos del sueño.
    - a. Narcolepsia.
    - b. Apnea nocturna.
    - c. Otros.
  4. Trastornos esquizofrénicos (en especial esquizoafectivos)
  5. Anorexia nervosa; bulimia
  6. Quejas somáticas vagas (¿Hipocondría?)
  7. Demencia y pseudodemencia.
  8. Trastornos sexuales.
- 

**TABLA 9.** Síndromes clínicos que pueden confundirse con un diagnóstico de depresión. (Adaptado de Rush, 1990).

PREGUNTA	GUIA para el Entrevistador	Valoración
Desde que esto comenzó, ¿ha habido un periodo en que usted se ha sentido deprimido o desanimado casi todos los días?	Estado de ánimo deprimido predominante la mayor parte del día, casi todos los días (bien sea por determinación subjetiva, por ejemplo, se siente “desanimado”, “desalentado” o “desesperanzado”, o por observación de otros que le ven triste o deprimido)	? 1 2 3

**TABLA 10.** Esquema para evaluar el síntoma “Estado de ánimo deprimido” dentro de la sección de «Trastornos Afectivos» del SCID (Spitzer et al., 1987).

CLAVE: ?=Información inadecuada o no disponible; 1=Ausente o falso; 2=Por debajo del umbral; 3=Superior al umbral o cierto. (Sólo el “3” se considera como “Presencia” del síntoma).

---

**1. Depresión (0-4)**

El estado de ánimo deprimido no es fácil de valorar. Se busca una actitud triste pesimismo sobre el futuro, sentimientos de indefensión y una tendencia a llorar. Como guía, un lloro ocasional contaría como 2, si fuese frecuente se valoraría como 3, y a síntomas graves se les concedería un 4. Cuando los pacientes están gravemente deprimidos puede que estén “más allá de llorar”. Es importante recordar que los pacientes interpretan la palabra “depresión” de todos los modos imaginables. Una frase comúnmente utilizada es “estar bajo de forma”.

---

**TABLA 11.** Guía para la evaluación del síntoma “estado de ánimo deprimido” según los criterios propuestos originalmente por Hamilton (1960).

<b><u>DSM-III-R (1987)</u></b>	<b><u>Inventario de Beck (BDI)</u></b>
1. Estado de ánimo deprimido	Tristeza (1) Pesimismo (2)
2. Disminución del placer o interés.	Satisfacción general (4) Interés social (12) Interés sexual (21)
3. Aumento/disminución del peso y el apetito	Disminución de apetito (18) Disminución de peso (19)
4. Insomnio o hipersomnio.	Insomnio (16)
5. Agitación o enlentecimiento psicomotor	Difultad para esforzarse (15)
6. Fatiga o pérdida de energía.	Cansancio (17)
7. Sentimientos excesivos de inutilidad o culpa (incluso delirantes).	Fracaso (3) Castigo (6) Autodecepción (7) Culpabilidad (5) Autoculpación (8)
8. Disminución de la capacidad para pensar, concentrarse o tomar decisiones.	Decisiones (13)
9. Ideas recurrentes de muerte o suicidio.	Suicidio (9)
	<u>Items del BDI no considerados en el DSM-III-R:</u>  Lloro (10) Irritabilidad (11) Autoimagen (14) Hipocondria (20)

**TABLA 12.** Comparación entre los criterios diagnósticos del DSM-III-R para el Episodio Depresivo y los ítems del Inventario de Beck para Depresión.

**FIGURA 1.- Esquema diagnóstico de los Trastornos del Estado de Animo en el DSM-III-R (1987)**



## Trastornos depresivos (I)

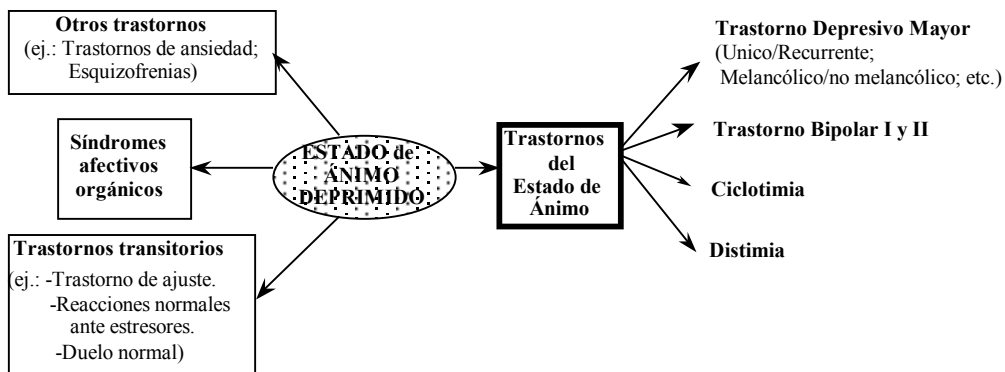
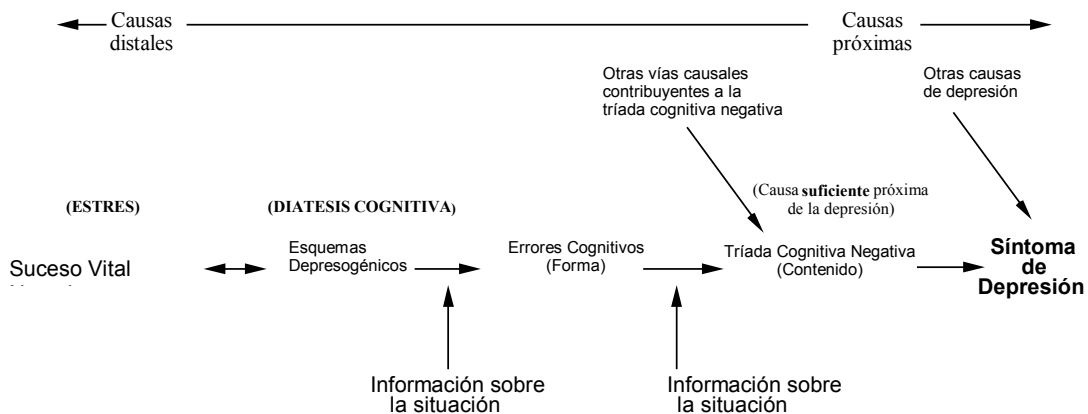
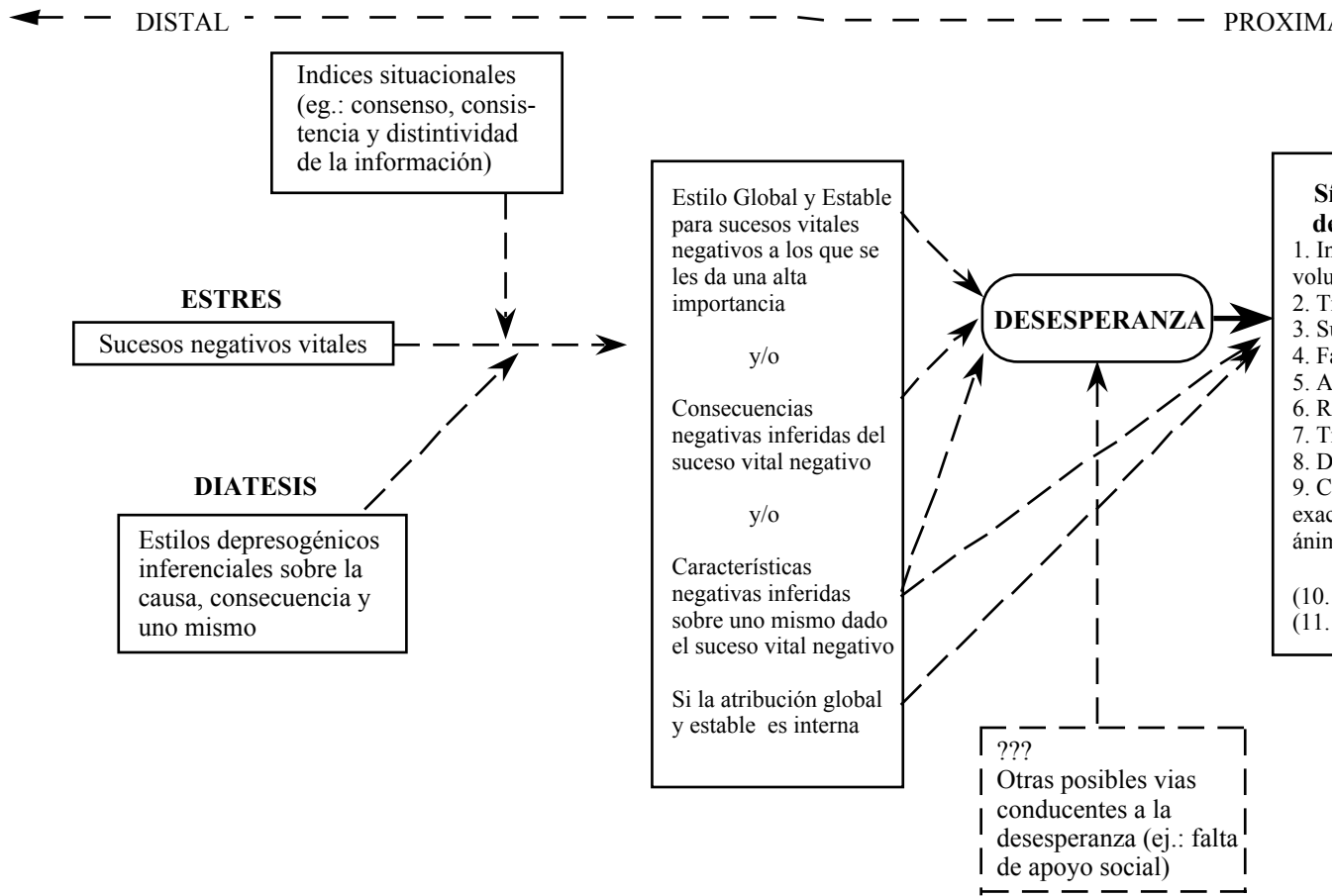


FIGURA 2 Diagnóstico diferencial de la disforia.

### Trastornos depresivos (I)



**FIGURA 3** . Lazos causales especificados en el modelo cognitivo de Beck (adaptado de Alloy et al., 1985).



**FIGURA 1.2.** Modelo de la Desesperanza (Abramson, Metalsky, & Alloy, 1989)

# Trastornos depresivos (I)

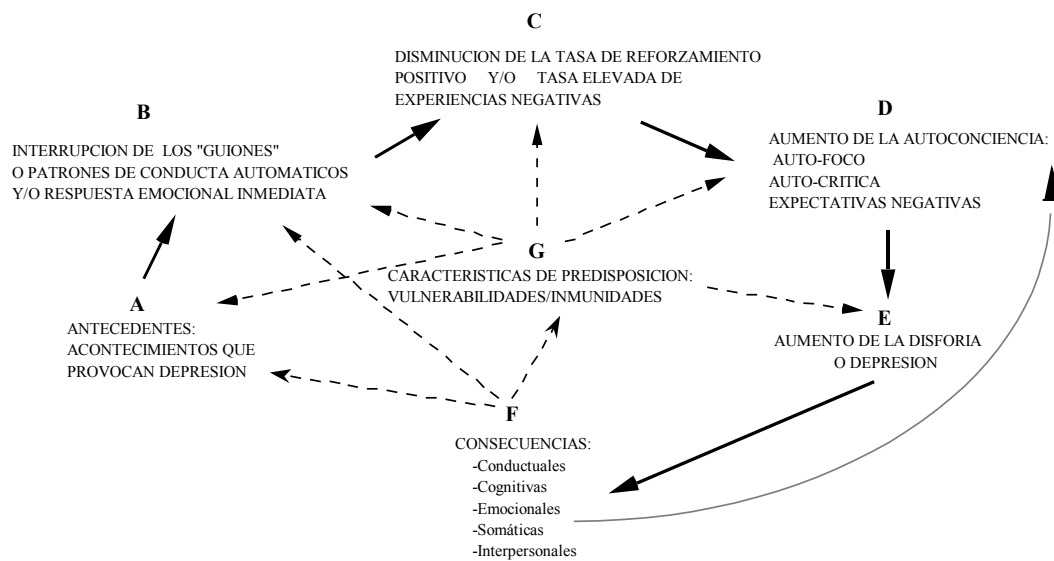
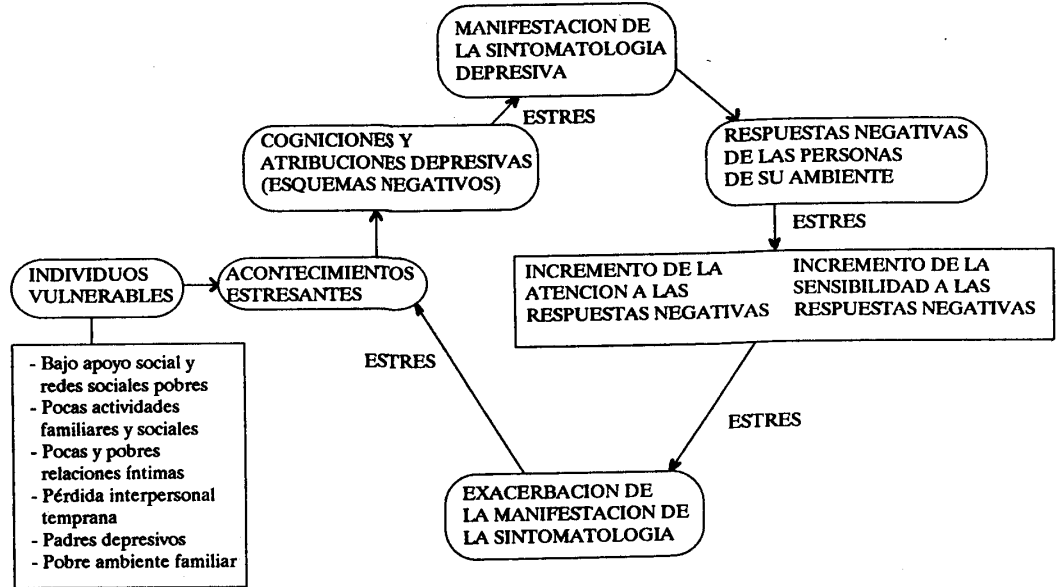


FIGURA 5. Modelo explicativo de Lewinsohn y colaboradores (Lewinsohn, Hoberman, Teri, y Hautzinger, 1985)

FIGURA 6.- Modelo interpersonal de la depresión (Gotlib, 1991)



## Trastornos depresivos (I)

**BIBLIOGRAFIA**

- Abraham, K. (1960a). Notes on the psychoanalytic treatment of manic depressive insanity and allied conditions. En *Selected papers on psychoanalysis*. New York: Basic Book (Original publicado en 1911)
- Abraham, K. (1960b). A short study of the development of libido. En *Selected papers on psychoanalysis*. New York: Basic Books (Original publicado en 1924)
- Akiskal, H.S. (1983). Dysthymic disorder: Psychopathology of proposed chronic depressive subtypes. *American Journal of Psychiatry*, 137, 1084-1087.
- Akiskal, H.S., Hirschfeld, R.M., & Yerevania, B.I. (1983). The relationship of personality to affective disorders: A critical review. *Archives of General Psychiatry*, 40, 801-810.
- Abramson, L.Y., Metalsky, G.I., y Alloy, L.Y. (1989). Hopelessness depression: A theory-based subtype of depression. *Psychological Review*, 96, 358-372.
- Abramson, L.Y., Seligman, M.E.P., y Teasdale, J. (1978). Learned helplessness in humans: Critique and reformulation. *Journal of Abnormal Psychology*, 87, 49-74.
- Alloy, L.B., Clemens, C., & Kolden, G. (1985). The cognitive-diathesis theories of depression: Therapeutic implications. In S. Reiss & R. Bootzin (Eds.), *Theoretical issues in behavior therapy*. New York: Academic.
- Alvarez, J.E. (1985). La depresión: Definición y modelos. En J.A.I. Carrobes (Ed.), *Análisis y modificación de conducta II: Aplicaciones clínicas*. Madrid: UNED.
- American Psychiatric Association (APA). (1980). *Diagnostic and Statistical Manual-III*. Washington: American Psychiatric Press. (Trad. en Ed. Masson, 1984).
- American Psychiatric Association (APA). (1987). *Diagnostic and Statistical Manual-III-Revised*. Washington: American Psychiatric Press. (Trad. en Ed. Masson, 1988).
- Andreasen, N.C. (1985). Conceptos, diagnóstico, y clasificación. En E.S. Paykel (Ed.), *Psicopatología de los trastornos afectivos*. Madrid: Pirámide. (Original: 1982).
- Andreasen, N.C., Grove, W.M., Endicott, J., Coryell, W.H., Scheftner, W.A., Hirschfeld, R.M., & Keller, M.B. (1988). The phenomenology of depression. *Psychiatry & Psychobiology*, 3, 1-10.
- Andrews, J.D. (1989). Psychotherapy of depression: A self-confirmation model. *Psychological Review*, 96, 576-607.
- Aitken (1969). Measurement feeling using visual analogue scales. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 62, 989-993.
- Avia, M.D. (en prensa). El fenómeno del pánico: Modelos conceptuales e implicaciones para el tratamiento. *Clínica y Salud*
- Avila, A. (1990). Psicodinámica de la depresión. *Anales de Psicología*, 6, 37-57.
- Baños, R.M. y Belloch, A. (1990). Auto-con(s)cienza y depresión. *Boletín de Psicología*, 26,
- Barnett, P.A. & Gotlib, I.H. (1988). Psychosocial functioning and depression: Distinguishing among antecedents, concomitants, and consequences. *Psychological Bulletin*, 104, 97-126.
- Bayer, S.J., & Spitzer, R.L. (1985). Neurosis, psychodynamics, and DSM-III. A history of the controversy. *Archives of General Psychiatry*, 42, 187-199.
- Beck, A.T. (1967). *Depression: Clinical, experimental, and theoretical aspects*. New York: Harper & Row.
- Beck, A.T. (1983). Cognitive therapy of depression: New perspectives. In P. Clayton (Ed.), *Treatment of depression: Old controversies and new approaches*. New York: Raven Press.
- Beck, A. T., Rush, A.J., Shaw, B.F. & Emery, E. (1983). *Cognitive therapy of depression*. NY: Guilford. (Trad. esp. en Bilbao: Desclée de Brower. (Original de 1979).
- Beck, A.T. (1976). *Cognitive therapy and the emotional disorders*. New York: International University Press. (Trad. española en Lab. Merck Sharp, México, 1980).
- Beck, A.T. (1987). Cognitive models of depression. *Journal of Cognitive Psychotherapy*, 1, 5-37.
- Beck, A.T., Brown, G., & Steer, R.A. (1989). Prediction of eventual suicide in psychiatric inpatients by clinical ratings of hopelessness. *Journal of Consulting & Clinical Psychology*, 57, 309-310.
- Beck, A.T., & Clark, D.A. (1988). Anxiety and depression: An information processing perspective. *Anxiety Research*, 1, 23-36.
- Beck, A.T., Steer, R.A., & Garbin, M.G. (1988). Psychometric properties of the Beck Depression Inventory: Twenty-five years of evaluation. *Clinical Psychology Review*, 8, 77-100.
- Belsher, G. & Costello, C.G. (1988). Relapse after recovery from unipolar depression: A critical review. *Psychological Bulletin*, 104, 84-96.
- Bemporad, J.R. (1985). Long-term analytic treatment of depression. En E.E. Beckman & W.R. Leber

- (Eds.), *Handbook of depression: Treatment, assessment, and research*. (pp. 82-99). Chicago: The Dorsey Press.
- Benjaminsen, S. (1981). Primary nonendogenous depression and features attributed to reactive depression. *Journal of Affective Disorders*, 3, 245-259.
- Billing, A.G. y Moos, R.H. (1982). Psychosocial theory and research on depression: An integrative framework and review. *Clinical Psychology Review*, 2, 213-237.
- Bower, G.H. (1981). Mood and memory. *American Psychologist*, 36, 129-148.
- Boyd, J. & Weissman, M. (1981). Epidemiology of affective disorders. *Archives of General Psychiatry*, 38, 1039-1046.
- Boyd, J. & Weissman, M. (1985). Epidemiología. En E.S. Paykel (Ed.), *Psicopatología de los trastornos afectivos*. Madrid: Pirámide. (Original: 1982).
- Buendía, J. (1991). Apoyo social y salud. En J. Buendía (Ed.), *Psicología Clínica y Salud: Desarrollos actuales*. (pp. 189-212). Murcia: Universidad de Murcia. Secretariado de Publicaciones.
- Byerly & Carlson (1982): Comparison among inpatients, outpatients, and normals on three self-report depression inventories. *Journal of Clinical Psychology*, 38, 797-804.
- Clayton, P.J. (1983). Gender and depression. En J. Angst (Ed.), *The origins of depression: Current concepts and approaches*. New York: Raven Press.
- Clayton, P.J. (1986). Prevalence and course of affective disorders. En A.J. Rush & K.Z. Altshuler (Eds.), *Depression: Basic mechanisms, diagnosis, and treatment*. New York: Guilford Press.
- Coryell, W. & Winokur, G. (1985). Evolución y desenlace. En E.S. Paykel (Ed.), *Psicopatología de los trastornos afectivos*. Madrid: Pirámide. (Original: 1982).
- Costello, C.G. (1972). Depression: Loss of reinforcers or loss of reinforcer effectiveness? *Behavior Therapy*, 3, 240-247.
- Coyne, J.C. (1976). Toward an interactional description of depression. *Psychiatry*, 39, 28-40.
- Coyne, J. C. (1986). Ambiguity and controversy: An introduction. En J. C. Coyne (Ed.), *Essential papers on depression*. New York: New York University Press.
- Cooke, D.J. (1989). Epidemiological and survey methods. En G. Parry & Watts, F.N. (Eds.), *Behavioural and mental health research*. (pp. 287-316). London: Lawrence Erlbaum.
- Coyne, J.C. & Gotlib, I. (1983). The role of cognition in depression: A critical appraisal. *Psychological Bulletin*, 94, 472-505.
- Crook, T., & Elliot, J. (1980). Parental death during childhood and parental depression: A critical review of the literature. *Psychological Bulletin*, 87, 252-259.
- Depue, R. & Monroe, S. (1978). The unipolar-bipolar distinction in depressive disorders. *Psychological Bulletin*, 85, 1001-1029.
- Derry, P.A. & Kuiper, N.A. (1981). Schematic processing and self-reference in clinical depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 90, 286-297
- Dubovsky, S.L. (1990). Understanding and treating depression in anxious patients. *Journal of Clinical Psychiatry*, 51, 10 (Supl.), 3-8.
- Dweck, C. S. & Licht, B. (1980). Learned helplessness and intellectual achievement. En J. Garber & M. E. P. Seligman (Eds.), *Human helplessness: Theory and applications*. New York: Academic Press.
- Endicott, J. & Spitzer, R.L. (1978). A diagnostic interview: The Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 35, 837-844.
- Fawcett, J. (1990). Targeting treatment in patients with mixed symptoms of anxiety and depression. *Journal of Clinical Psychiatry*, 51, 11 (Supl.), 40-43.
- Feldman, L.B. (1985). Integrative multi-level therapy: A comprehensive interpersonal and intrapsychic approach. *Journal of Marital and Family Therapy*, 11, 357-372.
- Ferster, C.B. (1965). Classification of behavior pathology. En U. Krasner (Ed.), *Research in Behavior Modification*. New York: Holt, Rinehart y Winston.
- Ferster, C.B. (1973). A functional analysis of depression. *American Psychologist*, 28, 857-870.
- Freud, S. (1917/1972). *Duelo y melancolía*. (En «Obras Completas»). Madrid: Biblioteca Nueva.
- Gasto, C. y Vallejo, J. (1990). Biología de los trastornos afectivos. En J. Vallejo y C. Gasto (Eds.), *Trastornos afectivos: Ansiedad y depresión*. Barcelona: Salvat.
- Gotlib, I. (1991). Depression and stress: A cognitive-interpersonal conceptualization. Conferencia invitada en el International Congress on Stress, Anxiety, and Emotional Disorders. (Julio, Braga, Portugal).
- Gotlib, I.H. y Colby, C.A. (1987). *Treatment of depression. An interpersonal systems approach*. Oxford: Pergamon.
- Hedlund, J. & Vieweg, B. (1979). The Hamilton Rating Scale for Depression: A comprehensive review. *Journal of Operational Psychiatry*, 10, 149-162.

- Ingram, R. (1984). Toward an information-processing analysis of depression. *Cognitive Therapy and Research*, 8, 443-478.
- Ingram, R.E. & Wisnicki, K. (1991). Cognition in depression. En R. Magaro (Ed.), *Annual Review of Psychopathology (Vol.1)*. Beverly Hills: Sage.
- Janowsky, D.S., El-Yousef, M.K., Davis, J.M. y Sererke, H.J. (1972). A cholinergic-adrenergic hypothesis of mania and depression. *Lancet*, 2, 6732-6735.
- Jarrett, R.B. (1990). Psychosocial aspects of depression and the role of psychotherapy. *Journal of Clinical Psychiatry*, 51, 6 (Supl.), 26-35.
- Kanfer, F.H. (1970). Self-regulation: Research, issues and speculations. En C. Neuringer y J.L. Michael (Eds.), *Behavior modification in clinical psychology*. New York: Appleton-Century-Crofts.
- Kathol, R.G. (1985). Depression associated with physical disease. En E.E. Beckman & W.R. Leber (Eds.), *Handbook of depression: Treatment, assessment, and research*. (pp. 745-762). Chicago: The Dorsey Press.
- Keller, M.B. (1987). Differential diagnosis, natural course, and epidemiology of bipolar disorders. En R.E. Hales & A.J. Frances (Eds.), *Psychiatry update: American Psychiatric Association Annual Review. Vol. 6*. Washington, D.C.: American Psychiatric Press.
- Keller, M.B., Shapiro, R.W., Lavori, P.W. et al. (1982). Recovery in major depressive disorder: Analysis with the life table and regression models. *Archives of General Psychiatry*, 39, 905-910.
- Kendall, P.C., Hollon, S.D., Beck, A.T., Hammen, C.L., & Ingram, R.E. (1987). Issues and recommendations regarding use of the Beck Depression Inventory. *Cognitive Therapy & Research*, 11, 289-299.
- Kendell, R.E., & Gurlay, J. (1970). The clinical distinction between psychotic and neurotic depressions. *British Journal of Psychiatry*, 117, 257-266.
- Klerman, G.L., Weissman, M.M., Rounsaville, B.J. y Chevron, E. (1984). *Interpersonal psychotherapy of depression*. New York: Basic Books.
- Klerman, G. L. (1987). Cognitive dysfunction, vulnerability, and integrating theories of depression. *Integrative Psychiatry*, 5, 32-35.
- Klerman, G.L. & Weissman, M. (1986). The interpersonal approach to understanding depression. En G.L. Klerman & T. Millon (Eds.), *Contemporary directions in Psychopathology. Towards the DSM-IV*. New York: Guilford.
- Klerman, G.L., Endicott, J., Spitzer, R.L., & Hirschfeld, R.M. (1979). Neurotic depressions: A systematic analysis of multiple criteria and meanings. *American Journal of Psychiatry*, 136, 57-61.
- Krog-Meyer, I., Kirkegaard, C., Kijne, B., Lumholtz, B., Smith, E., Lykke-Olesen, L., & Bjørum, N. (1984). Prediction of relapse with the TRH test and prophylactic amitriptyline in 39 patients with endogenous depression. *American Journal of Psychiatry*, 141, 945-948.
- Kuiper, N.A. y Derry, P.A. (1982). Depressed and non-depressed content self-reference in mild depressives. *Journal of Personality*, 50, 67-79.
- Kuiper, N.A., Olinger, L.J., & MacDonald, M.R. (1988). Vulnerability and episodic cognitions in a self-worth contingency model of depression. En L.B. Alloy (Ed.), *Cognitive processes in depression*. NY: Guilford.
- Lambert, M.J., Hatch, D.R., Kingston, M.D., & Edwards, B.C. (1986). Zung, Beck, & Hamilton Rating Scales as measures of treatment outcome: A meta-analytic comparison. *Journal of Consulting & Clinical Psychology*, 54, 54-59.
- Lavori, P.W., Keller, M.B., & Klerman, G.L. (1984). Relapse in affective disorders: A reanalysis of the literature using life table methods. *Journal of Psychiatry Research*, 18, 13-25.
- Lewinsohn, P.M. (1974). A behavioral approach to depression. En R.J. Friedman y M.M. Katz (Eds.), *The psychology of depression: Contemporary theory and research*. New York: Wiley.
- Lewinsohn, P.M., Hoberman, H.M., Teri, L., & Hautzinger, M. (1985). An integrative theory of depression. En S. Reiss & R.R. Bootzin (Eds.), *Theoretical issues in behavior therapy*. Orlando, FL: Academic Press.
- Matt, G., Vázquez, C., & Campbell, K. (en prensa). Mood congruent recall of affectively toned stimuli: A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review*.
- Mendelson, M. (1985). Psicodinámica de la depresión. En E.S. Paykel (Ed.), *Psicopatología de los trastornos afectivos*. Madrid: Pirámide. (Original: 1982).
- Mendlewicz, J. (1985). Genetic research in depressive disorders. En E.E. Beckman & W.R. Leber (Eds.), *Handbook of depression: Treatment, assessment, and research*. (pp. 795-815). Chicago: The Dorsey Press.

- Miller, E. & Morley, S. (1986). *Investigating abnormal behavior*. London: Weifeld & Nicolson.
- Miller, E., Rosellini, R.A., & Seligman, M.E.P. (1983). Indefensión aprendida y depresión. En J. Maser & M.E.P. Seligman (Eds.), *Modelos experimentales en Psicopatología*. Madrid: Alhambra.
- Nezu, A.M., Nezu, C.M. y Perri, M.G. (1989). *Problem-Solving Therapy for Depression. Theory, Research, and Clinical Guidelines*. Toronto: John Wiley & Sons.
- NIMH/NIH Consensus Development Conference Statement (1985). Mood disorders: Pharmacological prevention of recurrences. *American Journal of Psychiatry*, 142, 469-476.
- Nolen-Hoeksema, S. (1987). Sex differences in unipolar depression: Evidence and theory. *Psychological Bulletin*, 101, 259-282.
- Oatley, K. & Bolton, W. (1985). A social-cognitive theory of depression in reaction to life events. *Psychological Review*, 92, 372-388.
- O'Hara, M. & Rehm, L. (1983). Hamilton rating scale for depression: Reliability and validity of judgments of novice raters. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 51, 318-319.
- Pauls, D.L. & DiBenedetto, A.M. (1987). The familial relationship between panic disorder and major depressive disorder. En C. Racagni & E. Smeraldi (Eds.), *Anxious depression: Assessment and treatment*. (pp. 73-79). NY: Raven
- Paykel, E.S. (1979). Recent life events in the development of depressive disorders. En R.A. Depue (Ed.), *The psychobiology of the depressive disorders*. New York: Academic Press.
- Perris, C. (1985). La distinción entre los desórdenes afectivos unipolares y bipolares. En E.S. Paykel (Ed.), *Psicopatología de los trastornos afectivos*. Madrid: Pirámide. (Original: 1982).
- Perris, C. (1987). Towards an integrating theory of depression focusing on the concept of vulnerability. *Integrative Psychiatry*, 5, 27-32.
- Pfhol, B., Vasquez, N. & Nasrallah, H. (1982). Unipolar versus bipolar mania: A review of 247 patients. *British Journal of Psychiatry*, 141, 453-458.
- Polaino, A. & Vázquez, C. (1981). La indefensión aprendida ("Learned helplessness"): Un modelo experimental animal. Revisión crítica. *Psiquis*, 2, 169-180.
- Polaino, A. & Vázquez, C. (1982). La indefensión aprendida: ¿Un modelo experimental de depresión?. *Revista de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de Barcelona*, 9, 173-195, (1982).
- Pyszczynski, T., & Greenberg, J. (1987). Self-regulatory perseveration and the depressive self-focusing style: A self-awareness theory of reactive depression. *Psychological Bulletin*, 102, 122-138.
- Rehm, L.P. (1977). A self-control model of depression. *Behavior Therapy*, 8, 787-804.
- Reifler, B.V., Larson, E., & Teri, L. (1986). Dementia of the Alzheimer's type and depression. *J. Am. Geriatr. Soc.*, 34, 855-859.
- Riskind, J.H., Beck, A.T., Brown, G. & Steer, R.A. (1987). Taking the measure of anxiety and depression. Validity of the reconstructed Hamilton Scales. *The Journal of Nervous & Mental Diseases*, 175, 474-479.
- Roth, M. & Mountjoy, C.Q. (1985). La distinción entre los estados de ansiedad y los trastornos afectivos. En E.S. Paykel (Ed.), *Psicopatología de los trastornos afectivos*. Madrid: Pirámide. (Original: 1982).
- Rush, A.J. (1990). Problems associated with the diagnosis of depression. *Journal of Clinical Psychiatry*, 51, 6 (Supl.), 15-22.
- Santos, J.L. & de Dios, C. (1990). Trastornos del estado de ánimo (I): Aspectos biológicos. En F. Fuentenebro & C. Vázquez (Eds.), *Psicología médica, Psicopatología, y Psiquiatría*. (Vol. 2) (pp. 935-962). Madrid: McGraw Hill.
- Sanz, J. (en prensa). Hacia un modelo de depresión desde los constructos personales de Kelly. Boletín de Psicología.
- Seligman, M.E.P. & Peterson, C. (1986). A learned helplessness perspective on childhood depression: Theory and research. En M. Rutter, C.E. Izard, & P.B. Read (Eds.), *Depression in young people*. (pp. 223-250). New York: Guilford Press.
- Seligman, M.E.P. (1981). *Indefensión*. Madrid: Debate. (Orig. 1975).
- Shaw, B.F., Vallis, T. M., & McCabe, S.B. (1985). The assessment of the severity and symptom patterns in depression. En E.E. Beckham & W.R. Leber (Eds.), *Handbook of depression. Treatment, assessment, and research*. Homewood, Illinois: Dorsey.
- Siever, L.J. y Davis, K.L. (1985). Overview: Toward a dysregulation hypothesis of depression. *American Journal of Psychiatry*, 142, 1017-1031.
- Skinner, B.F. (1953). *Science and Human Behavior*. New York: McMillan. (Hay traducción al español: *Ciencia y conducta humana*. Barcelona: Fontanella, 1970).
- Spitzer, R.L., Williams, J.B. & Gibbon, M. (1987). *Structured Clinical Interview for DSM-III-R-*

- Outpatient version (SCID-OP, 1/4/87)*. Biometrics Research Department. New York Psychiatric Institute.
- Staats, A.W. & Heiby, E.M. (1985). Paradigmatic behaviorism's theory of depression: Unified, explanatory, and heuristic. En S. Reiss & R.R. Bootzin (Eds.), *Theoretical issues in behavior therapy*. Orlando, Florida: Academic Press.
- Tanaka-Matsumi, J. & Kameoka, V.A. (1986). Reliabilities and concurrent validities of popular self-report measures of depression, anxiety, and social desirability. *Journal of Consulting & Clinical Psychology, 54*, 328-333.
- Teasdale, J.D. (1983). Negative thinking in depression: Cause, effect, or reciprocal relationship? *Advances in Behavior Research and Therapy, 5*, 3-25.
- Teasdale, J.D. (1988). Cognitive vulnerability to persistent depression. *Cognition and Emotion, 2*, 247-274.
- Thase, M.E. (1990). Relapse and recurrence in unipolar major depression: Short-term and long-term approaches. *Journal of Clinical Psychiatry, 51*, 6 (Supl.), 51-57.
- van Praag, H.M. (1982). A transatlantic view of the diagnosis of depression according to the DSM-III: Controversies and misunderstandings in depression diagnosis. *Comprehensive Psychiatry, 23*, 315-329.
- Vázquez, C. (1986). Escalas evaluadoras de la depresión: Limitaciones conceptuales y metodológicas. *Revista de Psicología General y Aplicada, 41*, 101-113.
- Vázquez, C. (1990a): Fundamentos teóricos y metodológicos de la clasificación en Psicopatología. En F. Fuentenebro & C. Vázquez (Eds.), *Psicología médica, Psicopatología, y Psiquiatría. (Vol. 2)* (pp. 655-678). Madrid: McGraw Hill.
- Vázquez, C. (1990b). Sistemas de clasificación en Psicopatología. En F. Fuentenebro & C. Vázquez (Eds.), *Psicología médica, Psicopatología, y Psiquiatría. (Vol. 2)* (pp. 679-708). Madrid: McGraw Hill.
- Vázquez, C. (1990c). Trastornos del estado de ánimo (I): Aspectos clínicos. En F. Fuentenebro & C. Vázquez (Eds.), *Psicología médica, Psicopatología, y Psiquiatría. (Vol. 2)* (pp. 901-934). Madrid: McGraw Hill.
- Vázquez, C. (1990d): El sueño y sus trastornos. En F. Fuentenebro & C. Vázquez (Eds.), *Psicología médica, Psicopatología, y Psiquiatría. (Vol. 2)*, (pp. 827-866). Madrid: McGraw Hill.
- Vázquez, C. (1991). Las unidades de análisis en el estudio de la conducta anormal: ¿Síntomas, conductas, o categorías?. En J. Buendía (Ed.), *Psicología Clínica y Salud: Desarrollos actuales*. (pp. 17-39). Murcia: Universidad de Murcia. Secretariado de Publicaciones.
- Vázquez, C., & Polaino, A. (1983). La indefensión aprendida en el hombre: Revisión crítica y búsqueda de un algoritmo explicativo. *Estudios de Psicología, 11*, 69-90.
- Vázquez, C., & Ring, J. (en preparación). *Are Dysfunctional Attitudes stable?*. Universidad Complutense.
- Vizcarro, C. & García Marcos, J.A. (1981). Los auto-informes. En R. Fernández Ballesteros & J.A. Carroles (Eds.), *Evaluación conductual. Metodología y aplicaciones*. Madrid: Pirámide.
- Vizcarro, C. (1983). Evaluación de repertorios clínicos de conducta. En R. Fernández-Ballesteros (Ed.), *Psicodiagnóstico. (Vol. 2)*. Madrid: UNED.
- von Zerssen, D. (1985). Personalidad y desórdenes afectivos. En E.S. Paykel (Ed.), *Psicopatología de los trastornos afectivos*. Madrid: Pirámide. (Original: 1982).
- Wehr, T.A., Sack, D.A., Rosenthal, N.E., & Goodwin, F.K. (1987). Sleep and biological rhythms in bipolar disorders. En R.E. Hales & A.J. Frances (Eds.), *Psychiatry update: American Psychiatric Association Annual Review. Vol. 6*. Washington, D.C.: American Psychiatric Press.
- Weissman, M.M. & Boyd, J.H. (1985). Affective disorders: Epidemiology. En H.I. Kaplan & B.J. Sadock (Eds.), *Comprehensive Textbook of Psychiatry, IV. (Vol. 1)*. Baltimore: Williams & Wilkins.
- Wetzler, S. & van Praag, H.M. (1989). Assessment of depression. En S. Wetzler (Ed.), *Measuring mental illness*. Washington: American Psychiatric Press.
- Whybrow, P.C., Akiskal, H.S., & McKinney, W.T. (1984). *Mood disorder: Toward a new psychobiology*. New York: Plenum.
- Wilcoxon, L.A., Schrader, S.L. y Nelson, R.E. (1984). Formulaciónes conductuales de la depresión. En W.E. Craighead, A.E. Kazdin y M.J. Mahoney (Eds.), *Modificación de Conducta: Principios, Técnicas y Aplicaciones*. Barcelona: Omega (original 1979).