

Modelos cognitivos de la depresión: Su aplicación al estudio de las fases tempranas

Carmelo Vázquez
Facultad de Psicología
Universidad Complutense de Madrid

Laura Hernangómez
Facultad de Psicología
Universidad Complutense de Madrid
Servicio de Salud Mental de Majadahonda
Comunidad Autónoma de Madrid

Gonzalo Hervás
Facultad de Psicología
Universidad Complutense de Madrid

En J.L. Vázquez-Barquero (ed.), *Las fases tempranas de las enfermedades mentales: trastornos depresivos*. Barcelona: Masson & Elsevier.

Dirección de contacto:

Carmelo Vázquez
Facultad de Psicología
Universidad Complutense
28223-Madrid

Tf.: 91-394-3131
Fax: 91-394-3189
e-mail: cvazquez@psi.ucm.es

La depresión es un problema que presenta formidables retos clínicos y de investigación. La depresión mayor y la distimia no sólo son un problema común -las cifras de prevalencia vital medias en el mundo están en torno a un 16% y un 3.6% respectivamente (Wittchen et al., 1994; Bland, 1997)- sino que tiene reconocidos aspectos incapacitantes (WHO, 2001). Precisamente, parte del problema del impacto vital y funcional de la depresión es que se trata de un cuadro típicamente *recurrente* (Boland y Keller, 2002; Reifler, 2006). Se estima que el 50% de los pacientes que sufren un episodio depresivo tendrán al menos otro en el curso de sus vidas (Mueller, et al., 1999).

El problema de la recurrencias y las recaídas no es simplemente estadístico. En cada recaída o en cada aparición de un nuevo episodio (recurrencia) el problema agrava progresiva y acumulativamente el funcionamiento psicosocial (problemas de empleo, dificultades en relaciones con los demás, etc.), se derivan mayores necesidades asistenciales (por ejemplo, se incrementa el número de consultas médicas y el consumo de fármacos y psicofármacos), y psicológicamente es más devastador pues aumenta la sensación de indefensión e incrementa la identidad “depresiva” del propio individuo (ver Vázquez, Nieto, Hernangómez y Hervás, 2005). Además, según aumenta el número de episodios, la duración de los periodos sin síntomas o sin trastorno depresivo se hace menor (Boland y Keller, 2002).

1. El papel de la cognición en la depresión: Indicadores directos e indirectos

Aunque se han descrito factores de vulnerabilidad asociados a la (re)aparición de episodios depresivos (ver Vázquez et al., 2005), hay poca investigación sobre si los factores que aumentan la probabilidad de recurrencia y recaídas son los mismos que operan en la aparición de primeros episodios. De hecho, los modelos explicativos (sean psicológicos o no) no suelen diferenciar ambos fenómenos (episodios primeros vs. posteriores) cuando en realidad puede que no coincidan totalmente sus factores causales (Hammen, 2005).

En este capítulo revisaremos los principales factores que la investigación ha revelado sobre los factores psicológicos empíricamente relacionados con la aparición de primeros episodios así como con recaídas y recurrencias. La mayor parte de la investigación empírica sobre factores psicológicos de riesgo procede de modelos o aproximaciones cognitivas, las cuales básicamente proponen que hay determinados factores de vulnerabilidad (*diátesis cognitiva*) que en su interacción con sucesos estresantes aumentan la probabilidad de aparición de síntomas de depresión. Hay una enorme cantidad de literatura sobre la asociación entre factores cognitivos (ej.: atribuciones causales, pensamientos irracionales, sesgos de memoria y atencionales, baja autoestima, etc.) y el estado de ánimo deprimido (ej.: Gotlib y Hammen, 2002) pero evidentemente la gran dificultad, como en cualquier otro modelo etiológico, es establecer la relación causal de esos factores con la depresión.

Un elemento que sugiere causalidad es el orden temporal de aparición. Por definición, los modelos cognitivos de la depresión plantean que los factores de diátesis cognitivos *preceden el inicio* del trastorno depresivo y hay evidencias indicadoras de esto (Garber y Flynn, 2001; Kuyken, Watkins, Holden et al., 2006), tanto en factores temporalmente próximos como distantes. Por ejemplo, la presencia de atribuciones negativas y una autoestima baja y/o inestable son predictoras de un estado de ánimo negativo tras sufrir una situación estresante (ej: Hilsman y Garber, 1995). Asimismo, hay estudios que han demostrado que los hijos cuya madre ha tenido episodios de depresión tienen una mayor probabilidad de desarrollar estilos cognitivos negativos (Taylor e Ingram, 1999; ver Vázquez y Siles, 1999).

Otra importante fuente indirecta de apoyo a los modelos cognitivos es la eficacia de las terapias cognitivo-conductuales (TCC) en el manejo de la depresión. Multitud de estudios controlados aleatorizados y de metaanálisis (ver Butler, Chapman, Forman et al., 2006) ponen de manifiesto que la TCC es un método eficaz, y al menos tan efectivo como las terapias con psicofármacos al final del tratamiento. Esta eficacia se ha demostrado en ámbitos de atención

primaria (Merrill, Tolbert, & Wade, 2003), en pacientes con depresión moderada y grave (DeRubeis et al., 1999; Cuijpers, van Lier, van Straten, & Donker, 2005; Hollon et al., 2005) y, además, resulta un tratamiento eficiente en términos de costes y funcionamiento en contextos clínicos reales (Hollon et al., 2005). Aunque la eficacia de una terapia no es argumento decisivo para comprobar la bondad del modelo etiológico subyacente, es importante subrayar los consistentes buenos resultados de una terapia cuyo objetivo es cambiar estilos cognitivos negativos (ej.: estilos de pensamiento) y que, efectivamente, los produce en mayor medida que las terapias farmacológicas y los tratamiento placebo (DeRubeis et al., 1990; Hollon et al., 2006). Pero aún más importante, en el contexto de la causalidad de las cogniciones, es que la TCC parece reducir más el riesgo de recaídas y recurrencias en comparación con las terapias farmacológicas (Hollon, DeRubeis et al., 2005). Por ejemplo, en la revisión de estudios efectuada por Paykel (2007) de siete estudios controlados de TCC, la tasa media de recaídas para los tratamientos de TCC son menores que los observados en tratamientos estándar (32.4% y 58.6% de los participantes, respectivamente), para un seguimiento medio de 35 meses.

Parece por tanto haber indicadores robustos, tanto directos como indirectos, de que los factores cognitivos juegan un papel importante tanto en el inicio como en las recaídas y recurrencias de la depresión (Kuyken, Watkins y Beck, 2005; Kuyken, Dalglish y Holden, 2007).

2. Modelos cognitivos estándar de depresión

El modelo de Aaron T. Beck es probablemente la aproximación cognitiva más conocida. Aunque no es el único modelo que pone énfasis en aspectos cognitivos como elementos *causales* de la depresión, sin duda es el que más investigación y apoyo ha recibido si bien hay otros modelos próximos conceptualmente de gran interés (ver Sanz y Vázquez, 1995). Los modelos cognitivos en general ponen el énfasis en que las variables que determinan que algunas personas se depriman y otras no ante los mismos acontecimientos están relacionadas con la

forma de procesar la información. Aunque el papel otorgado a diferentes tipos de cogniciones difiere algo según los modelos, todos comparten una serie de características. En primer lugar, todos coinciden en que los *sesgos cognitivos* (ej.: de memoria, de atribuciones causales, atencionales, o de interpretación de la realidad) son un elemento fundamental que favorece la aparición y el mantenimiento de episodios depresivos. Un segundo elemento compartido sería que se considera que puede haber otras vías que conduzcan a la depresión, compatibles con modelos biopsicosociales basados en investigaciones empíricas. En tercer lugar, todos estos modelos son de *vulnerabilidad-estrés*: se plantea que hay ciertos factores cognitivos de vulnerabilidad (ej.: atribuciones causales negativas) que sólo se activan y eventualmente pueden conducir a la aparición de una depresión cuando acontecen sucesos estresantes que de algún modo son *congruentes* con esas vulnerabilidades de la persona (Hammen, 2005).

FIGURA 1: Modelo estándar cognitivo

Como se puede observar en la Figura 1, desde el punto de vista temporal el modelo cognitivo de Beck propone una cadena de elementos causales. El primero de los eslabones lo constituirían las experiencias negativas tempranas, como por ejemplo, las críticas y rechazo por parte de los padres. Fruto de esas experiencias se generarían los esquemas y actitudes disfuncionales (i.e., estructuras cognitivas relativamente permanentes organizadas a través de la experiencia previa y que permiten percibir, codificar y evaluar el rango total de estimulación interna y externa y decidir el curso de acción subsiguiente -Kovacs y Beck, 1978), como por ejemplo: “Para ser feliz necesito que *todos* me quieran”. Estos esquemas pueden ser, según su nivel de activación, explícitos y fácilmente detectables, o bien latentes, en cuyo caso no se manifestarían verbalmente.

Los esquemas y las experiencias tempranas serían las causas más distantes. En esta línea, hay abundante investigación que muestra que la adversidad en la infancia, y en especial la

depresión materna son factores de riesgo depresivo (ej. Phillips, Hammen, Brennan, Najman y Bor, 2005). Intentando explicar el proceso por el que esas variables pueden llegar a generar vulnerabilidad, algunas investigaciones han mostrado que los hijos de madres deprimidas presentaban mayores sesgos a la información negativa que los controles (ej. Taylor & Ingram, 1999) y que los hijos que han sufrido abuso verbal con descalificaciones personales es más probable que generen un esquema cognitivo negativo (ej.: mayor tendencia a la autoinculpación) y finalmente una mayor probabilidad de sufrir un primer episodio depresivo (Alloy et al. en prensa).

Las causas próximas serían acontecimientos críticos, los cuales activarían de nuevo los esquemas disfuncionales, y fruto de ello aparecerían los sesgos de procesamiento. En consecuencia, surgirían los productos mentales negativos sesgados, también llamados de forma más sencilla, pensamientos negativos. Ejemplos de estos pensamientos, fácilmente detectables en la clínica, serían “No valgo para nada”, “Soy un estúpido”, “Todo es un desastre”...etc. Pensamientos como éstos conforman la llamada *tríada cognitiva negativa* (ver Fig. 1) pues manifiestan una visión negativa de uno mismo, del mundo, y del futuro que sería el precursor inmediato de la depresión.

Los estudios longitudinales realizados han sido los que más evidencia directa han aportado al modelo. Aunque algunos estudios no encontraron resultados significativos (Barnett y Gotlib, 1988), la mayoría han dado resultados en mayor o menor grado acordes con lo hipotetizado. Varios estudios han hallado que la intensidad de las reacciones depresivas se puede predecir por la interacción entre un nivel elevado de actitudes y cogniciones disfuncionales con la aparición de sucesos estresantes de tipo general (Hankin et al., 2004; Kwon y Oei, 1992; Dykman y Johll, 1999) o de tipo académico como suspender exámenes o denegación de ingreso universitario (ej.: Vázquez, Jiménez, Avia, et al., 2001; Hankin, Abramson, Miller, y Haeffel, 2004). Por último, en un pionero estudio prospectivo realizado con

adolescentes (N= 1507) y usando un periodo de seguimiento de 1 año, se observó una interacción entre el nivel de estrés y el nivel de actitudes disfuncionales (Lewinsohn, Joiner y Rohde, 2001).

Aunque más centrado en factores de vulnerabilidad relacionados con atribuciones causales y en un modelo de depresión por desesperanza, resulta especialmente relevante el proyecto longitudinal prospectivo - *Cognitive Vulnerability to Depression (CVD)*- dirigido por investigadoras de las Universidad de Temple (Lauren Alloy) y de Wisconsin (Lynn Abramson) en el que se ha seguido durante 5 años una muestra de universitarios con un riesgo cognitivo muy alto o muy bajo (de acuerdo a su estilo atribucional y actitudes disfuncionales) para desarrollar depresión (ver detalles del diseño en Alloy & Abramson, 1999). Este estudio ha demostrado que, en comparación con las personas con un riesgo cognitivo bajo, el grupo de alto riesgo incrementa mucho el riesgo de tener un primer episodio depresivo mayor DSM-IV (OR = 7.4) pero el riesgo es aún mayor para primer episodio marcado por síntomas de desesperanza (OR = 11.6)¹ –Alloy, Abramson, Whitehouse et al. (2006), ver Figura 2.

FIGURA 2: Predicción de primeros episodios (CDV)

3. Reconsiderando el papel del estrés

El concepto de estrés es clave en cualquier modelo explicativo de la depresión pero su definición y medida son aún hoy día problemáticas. Ingram, Miranda y Segal (1998) sugieren definirlo como los “sucesos vitales (mayores o menores) que alteran los mecanismos mantenedores de la estabilidad cognitiva, emocional, fisiológica del individuo, desafiando sus recursos de afrontamiento” (pág.76). Así pues la propia definición alude a la vulnerabilidad de

¹ La depresión por desesperanza es definida como: a) Sentimientos de desesperanza ≥ 2 semanas; b) ≥ 5 síntomas criteriosales DSM-IV presentes durante ≥ 2 semanas, solapándose $\geq 12/14$ días; c) El comienzo de la desesperanza *precede* el inicio de los síntomas criteriosales al menos 1 día y no más de 1 semana (Alloy et al., en prensa).

la persona, lo que revela las dificultades de una delimitación clara entre vulnerabilidad y estrés. Estas dificultades, consideradas durante mucho tiempo como un problema metodológico, constituyen en la actualidad un fenómeno genuino a investigar en el marco de modelos más complejos y dinámicos, que consideran una visión dinámica y transaccional de la vulnerabilidad y el estrés (Hammen, 2005). En ese contexto, el estudio del estrés se ha enriquecido en los últimos años a partir de la consideración del estrés crónico, la diferenciación entre primeros episodios y episodios recurrentes junto con las diferencias en reactividad a estresores, y la distinción entre estrés “independiente de la persona” y estrés “dependiente de la persona” (Hammen, 1991), entre otros.

La mayoría de la literatura empírica sobre la relación entre estrés y depresión se ha centrado en *estresores episódicos*, de contenido negativo o indeseable, llegando a la conclusión de que tanto el número como la gravedad del estresor se relacionan con el inicio de un episodio depresivo (Hammen, 2005). Sin embargo, aunque se suele hablar de “estresor” en sentido singular, hay evidencia que sugiere que los estresores de baja intensidad pero crónicos son más prevalentes que los estresores mayores y pueden tener una mayor capacidad explicativa en los trastornos del estado de ánimo (ej.: McGonagle y Kessler, 1990; Turner, Wheaton y Lloyd, 1995). Por otro lado, Monroe et al. (2007) sugieren que estrés agudo y crónico parecen jugar papeles diferentes en primeros episodios y recaídas, de modo que los sucesos agudos tienen más probabilidad de preceder un primer episodio mientras que las dificultades crónicas, que parecen tener un relativo poco peso en primeros episodios, aparecen con mayor frecuencia en las personas con historia previa de episodios depresivos.

Considerando el papel de los estresores crónicos, adquiere sentido que factores como la pobreza, la falta de educación, etc. contribuyen de un modo importante también a incrementar la probabilidad de padecer episodios de depresión, como pone de manifiesto el proyecto europeo ESEMeD (Alonso, Angermeyer, Bernert *et al.*, 2004). El metaanálisis de Lorant et al. (2003),

efectuado con cerca de 60 estudios, revela que el grupo de personas menos favorecidas a nivel socioeconómico presenta prácticamente el doble de riesgo de sufrir depresión y/o mantener ese estado una vez se inicia ($OR^2 = 1.81$ y $OR = 2.06$, respectivamente), aunque el riesgo en estudios de incidencia (i.e., primeros episodios) parece algo menor ($OR = 1.24$).

¿Qué sucede cuando hay estresores crónicos y además aparecen estresores episódicos? Aunque la situación parece en principio catastrófica (se ha hablado de “espirales de estrés”), los efectos no son tan claros. De hecho, se ha observado un efecto inesperado de interacción negativa de modo que el estrés crónico parece *reducir* el impacto del estrés agudo sobre la sintomatología depresiva (McGonagle y Kessler, 1990; Cairney, Boyle, Offord y Racine, 2003).

3.1. Kindling y Sensibilización

Una cuestión adicional supone considerar que los predictores de un primer episodio y una recaída pueden ser diferentes. Desde que Post (1984, Post et al., 1992) sugirió que el papel de los estresores parece ser mayor en primeros episodios que en episodios posteriores, se han multiplicado los estudios que replican e intentan dar explicación a este fenómeno aunque aún se hace necesaria más investigación y estudios sistemáticos de revisión en este área (Hammen, 2005). Así, Lewinsohn et al. (1999) en un estudio prospectivo sobre primeros episodios, observaron que se necesitaban al menos 3 sucesos estresantes para desencadenar un primer episodio de depresión mayor mientras que en el caso de las depresiones recurrentes bastante un suceso estresante previo para desencadenar el nuevo episodio (ver Figura 3).

FIGURA 3: N° estresores y episodios

De forma similar, Kendler, Thornton y Gardner (2000) en un estudio longitudinal con 2400 mujeres gemelas observaron que la asociación entre estrés y depresión disminuía según

² Odd ratio: razón de posibilidades casos/controles.

aumentaba el número de episodios depresivos previos (hasta los 6-8 episodios, estancándose la relación posteriormente). Posteriores análisis mostraron que la relación estrés-depresión en las personas de alto riesgo genético era similar a las personas de bajo riesgo con un pasado de tres episodios depresivos (Kendler, Thornton y Gardner, 2001).

¿Por qué entonces las personas que han sufrido episodios depresivos previos parecen estar más sensibilizados a la aparición de estresores? Probablemente determinados factores cognitivos pueden ayudar a explicar este fenómeno. Ya en 1988, John Teasdale propuso la *hipótesis de la activación diferencial*, sugiriendo que los episodios previos de depresión provocan un aumento en la accesibilidad de los esquemas negativos y el procesamiento de información depresivo durante estados de disforia. Posteriormente, Segal, Williams, Teasdale y Gemar (1996) recurrieron a los conceptos de *kindling* y *sensibilización* aplicándolos al ámbito cognitivo con el fin de explicar ese mayor riesgo de recidivas. El fenómeno de *kindling* en términos cognitivos supondría que la reactivación continua de estructuras cognitivas negativas provoca un fortalecimiento de las redes asociativas entre constructos depresivos de modo que un amplio rango de estímulos pueden activar la red cognitiva negativa con sólo activar un elemento. El efecto de *sensibilización* se explicaría por una bajada en el umbral de activación de esquemas cognitivos depresivos producida por la activación repetida de esas estructuras.

Lo anterior añade dificultades a la ya problemática definición de estresor en un modelo de vulnerabilidad-estrés, dado que la importancia de éste se reduciría según aumenta la reactividad cognitiva de una persona, pero añade interesantes claves para el tratamiento y prevención de los trastornos depresivos. Por ejemplo, Segal et al. (2006) seleccionaron como muestra de estudio un amplio grupo de pacientes que habían tenido una buena respuesta terapéutica con diferentes modalidades de terapia (farmacológica o cognitiva) y estaban libres de síntomas o con una sintomatología depresiva muy reducida. Luego, los autores sometieron a los participantes a un sencillo procedimiento de inducción experimental de estado de ánimo

depresivo haciéndoles escuchar una música triste mientras escribían sobre alguna experiencia personal negativa. A continuación, todos los participantes fueron seguidos clínicamente durante un periodo de 18 meses. Los resultados del estudio mostraron dos hallazgos importantes: a) los pacientes que habían recibido terapia cognitivo-conductual presentaban una menor reactividad cognitiva y emocional ante ese procedimiento experimental y b) cuanto mayor era la reactividad en esa sencilla prueba, mayor era la probabilidad de recidiva en el seguimiento. Así pues, parece haber evidencias de que algunas terapias pueden ser más eficaces que otras en términos de prevención de recaídas y, además, puede haber algunos predictores empíricos significativos de tales recaídas.

3.2. Vulnerabilidad a la Depresión y Estrés: ¿Causa o consecuencia?

Otro aspecto de enorme importancia es que no sólo la depresión puede estar precedida por situaciones estresantes sino que la propia depresión es un cuadro que puede *generar* más estrés. Más aún: los factores relacionados con la vulnerabilidad a la depresión parecen tener la capacidad de aumentar los sucesos estresantes incluso en periodos de remisión y tienen un claro impacto en la valoración subjetiva de los mismos. Harkness, Monroe, Simons y Thase (1999) comprobaron que pacientes con historia previa de depresión informaban de más sucesos dependientes de la persona (en los que el individuo juega un papel como, especialmente, los conflictos interpersonales) que los pacientes de primeros episodios. En una línea similar, Hammen (1991) demostró cómo mujeres con historia previa de depresión informaban de igual número de sucesos estresantes “independientes de la persona” (ej.: una pérdida de un ser querido o un desastre natural) pero más sucesos estresantes “dependientes de la persona”. Más recientemente, en el citado estudio longitudinal CVD, se ha encontrado que, en efecto, no sólo las personas deprimidas sino las personas de alto riesgo cognitivo presentan el mismo número de sucesos vitales estresantes independientes pero prácticamente duplican el número de sucesos dependientes vividos en los últimos 6 meses (11.8 sucesos en la submuestra de alto riesgo vs.

6.7 sucesos en la submuestra de bajo riesgo, respectivamente) – Alloy et al., en prensa. De modo similar, en un estudio reciente realizado con una muestra de estudiantes universitarios (Hernangómez, 2008) hemos observado cómo las personas con historia de episodios depresivos previos y con una mayor Sociotropía estiman una mayor frecuencia de dificultades cotidianas en sus vidas así como un mayor impacto emocional de las mismas.

En definitiva, una mayor vulnerabilidad cognitiva genera un estilo perceptivo y valorativo de la realidad más negativo lo que, a su vez, afecta las relaciones interpersonales y el juicio sobre las otras personas (Clark, Beck y Alford, 1999). Es muy probable que la activación de esos estilos perceptivos negativos en episodios repetidos depresivos afecte el estilo conductual de la persona, facilitando así la aparición de más sucesos estresantes y quizás particularmente la génesis de más estresores familiares creando círculos viciosos estrés-depresión (Hammen, 2005).

3.3 Contenidos de las situaciones estresantes: Congruencia con la vulnerabilidad cognitiva

Los sucesos asociados en mayor grado a la depresión son aquellos que implican una pérdida personal significativa (Clark, Beck y Alford, 1999), especialmente las pérdidas interpersonales que dependen de la persona (Kendler et al., 1999). Ahora bien, no todos los estresores tiene la misma probabilidad de desencadenar reacciones depresivas en distintas personas vulnerables. La *hipótesis de la congruencia*, apoyada empíricamente en repetidos estudios (p.e: Nietzel y Harris, 1990; Segal, Shaw, Vella y Katz, 1992) plantea que los estresores deberían ser congruentes con la vulnerabilidad de la persona para desencadenar un trastorno, de modo que las personas caracterizadas por una mayor *Sociotropía (Dependencia)* serían más vulnerables ante sucesos interpersonales (rupturas, conflictos) mientras que aquellas caracterizadas por una mayor *Motivación de Logro* (componente de la dimensión de personalidad de *Autonomía*) lo serían ante fracasos laborales o académicos. Recientemente, Frewen y Dozois (2006a, 2006b) han propuesto y demostrado que personas caracterizadas por

una elevada *Necesidad de Control* (también componente de la *Autonomía*) quedarían más afectadas ante sucesos que atenten contra su capacidad de control o que puedan ser percibidos como restrictivos de su independencia (por ejemplo, pocas posibilidades de promoción laboral).

Lo anterior no debe obviar el hecho de que, aunque en menor medida, los sucesos *supuestamente* no congruentes con la vulnerabilidad del individuo también generan sintomatología depresiva. Atendiendo a la relevancia de la *interpretación subjetiva* que cada persona realiza de los sucesos que acontecen en su vida, el propio Beck (1983) en su propuesta original adelantó que el mismo suceso podía ser interpretado de forma diferente por *sociótipos* o *autónomos*. Por ejemplo, una separación o divorcio puede ser interpretada como una pérdida interpersonal pero también como un fracaso o como una pérdida de estatus o de control sobre la otra persona. Frewen y Dozois (2006) constatan estas mismas observaciones señalando cómo el abordaje de los estresores desde una perspectiva categorial *apriorística* puede obviar el hecho de que un suceso se interpreta dimensionalmente desde el *grado* en el que afecta a intereses personales.

Por último, un aspecto de suma importancia y gran alcance psicopatológico es que es posible que diferentes configuraciones de estresores generen diferentes patrones de síntomas. Así, frente a la monolítica clasificación de los trastornos depresivos, es posible que quepan otros subtipos que puedan ser validados en el futuro. Frewen y Dozois (2006b), siguiendo las sugerencias de autores como Beck (1983), sugieren diferentes patrones de síntomas – especialmente emocionales- relacionados con pérdidas interpersonales, de logro o de independencia. Keller, Neale y Kendler (2007), en un estudio longitudinal (seguimiento de hasta 12 años en algunos participantes) con una muestra de 4856 personas que habían sufrido algún episodio disfórico menor, han demostrado que, cuando hay pérdidas interpersonales (rupturas de relaciones o muerte, por ejemplo), destacan síntomas como la Tristeza, la Anhedonia o la Pérdida de apetito mientras que esos mismos síntomas son menos prominentes cuando la

principal causa de la depresión son estresores crónicos. Así pues, es posible que en el futuro se necesite incorporar una visión de la depresión más centrada en síntomas y constelaciones de síntomas (ver Costello, 1992) y menos en etiquetas diagnósticas generales que pueden oscurecer la naturaleza de los problemas sufridos por las personas y dificultar la posibilidad de hallar predictores potentes de la depresión.

4. Nuevos desarrollos de los modelos cognitivos

Los modelos de diátesis cognitiva y estrés se mueven hacia desarrollos más complejos. Como hemos visto, la investigación sobre el estrés presenta zonas de sombra tan inciertas como retadoras y también el estudio de los factores cognitivos clave está siendo sometido a algunas revisiones. La mayor parte de los estudios sobre vulnerabilidad cognitiva se han centrado en el papel que las atribuciones causales o los esquemas interpretativos negativos (actitudes disfuncionales en términos de Beck) pueden tener como factores de vulnerabilidad. En los años 90 han comenzado a surgir estudios sobre el papel no tanto de los contenidos cognitivos (ej.: atribuciones causales) como del papel que diferentes *modos de procesamiento y estilos de respuesta* de la propia persona con depresión pueden jugar como elementos etiológicos en la patología depresiva.

4.1. Estilo rumiativo

Con la denominada teoría de los estilos de respuesta, Susan Nolen-Hoeksema (1991) propuso que la forma en que las personas responden a los primeros síntomas depresivos influye en la duración y la intensidad de éstos e incluso pueden favorecer la aparición de un cuadro clínico. En concreto, aquellas personas que se sumergen en rumiaciones depresivas, es decir pensamientos recurrentes sobre sus síntomas depresivos o sobre las posibles causas y consecuencias de los mismos, sufrirán durante más tiempo los efectos del estado de ánimo depresivo que aquellos que sean capaces de distraerse de los mismos.

Los efectos perniciosos del estilo rumiativo han sido encontrados de forma consistente en la investigación tanto longitudinal como experimental. En cuanto a la investigación longitudinal, Nolen-Hoeksema y Morrow (1991) encontraron que altas puntuaciones en estilo rumiativo recogidas antes de un terremoto, predecían mayores niveles de síntomas depresivos tras dicho acontecimiento (a los 10 días y a las 7 semanas) controlando los niveles iniciales de sintomatología. En otro estudio, se observó además que los sujetos mostraban un estilo de respuesta a la depresión de forma consistente en el tiempo –6 meses-, y que cuanto mayor era la respuesta rumiativa de los sujetos, mayor tiempo permanecían instalados los síntomas depresivos (Nolen-Hoeksema et al., 1993). Just y Alloy (1997) replicaron lo encontrado por Nolen-Hoeksema evaluando la aparición de un episodio depresivo clínicamente diagnosticado en un periodo de seguimiento de 18 meses. Otros estudios han encontrado resultados similares con muestras específicas de población general (Nolen-Hoeksema y Larson, 1999), y adultos en duelo (Nolen-Hoeksema, Parker y Larson, 1994).

En el estudio longitudinal CDV de las universidades de Wisconsin-Temple se ha comprobado que los estilos cognitivos negativos predicen depresión sólo en personas de alto riesgo cognitivo con tendencias rumiativas (ver Figura 4). Como puede verse en la Figura, el mayor riesgo de sufrir un episodio depresivo lo manifiestan los jóvenes con un alto riesgo cognitivo (definido por tener *contenidos negativos* de pensamiento) y que *además* presentan un *estilo rumiativo* de pensamiento. En este caso, hasta un 28% de la muestra presentó, en el estudio prospectivo, un episodio depresivo. De modo que tanto el contenido del pensamiento como, a la vez, un modo particular de procesamiento pueden ayudar a entender mejor la vulnerabilidad cognitiva (Robinson y Alloy, 2003).

FIGURA 4: Riesgo cognitivo y vulnerabilidad

Para conocer en profundidad estos procesos, se han evaluado las consecuencias inmediatas de las respuestas rumiativas en estudios de laboratorio. Por ejemplo, se ha observado que el estilo rumiativo aumenta las atribuciones negativas y globales (Lyubomirsky y Nolen-Hoeksema, 1995), y la accesibilidad de recuerdos negativos (Lyubomirsky, Caldwell y Nolen-Hoeksema, 1998; Teasdale y Green, 2004). También parece aumentar el pesimismo y las interpretaciones negativas sesgadas (Lyubomirsky, Tucker, Caldwell, y Berg, 1999). Asimismo, la actividad rumiativa reduce la efectividad de la solución de problemas (Lyubomirsky y Nolen-Hoeksema, 1995) y disminuye el efecto beneficioso de amortiguadores del estrés como el apoyo social (Nolen-Hoeksema y Davis, 1999).

Otra línea de investigación de gran interés se ha centrado en el estudio del origen de las respuestas rumiativas. La teoría inicial sugería que el estilo rumiativo podría haber sido aprendido de figuras relevantes por modelado (Nolen-Hoeksema, 1991) aunque no hay datos que apoyen dicha proposición. Otros autores han propuesto que algunas personas perciben una utilidad a las respuestas rumiativas creyendo, por ejemplo, que rumiar les ayuda a mejorar la comprensión de sí mismos o a resolver los problemas que les generan malestar (Papageorgiou y Wells, 2003; Watkins y Baracaia, 2001). Sin embargo, esta explicación podría ser una justificación ad hoc que se dan estas personas para justificar ante sí mismas su propia conducta.

Otros autores han sugerido que el estilo rumiativo podría ser el mecanismo por el cual el neuroticismo aparece asociado a la depresión. Dos investigaciones longitudinales, una prospectiva y otra retrospectiva, han demostrado que el estilo rumiativo aparece como factor mediador entre la variable neuroticismo y el aumento de los síntomas depresivos a lo largo del tiempo (Nolan, Roberts, y Gotlib, 1998; Roberts, Gilboa y Gotlib, 1998). Recientemente, nuestro grupo de investigación ha completado aún más esta cadena causal, incluyendo otro eslabón entre la variable neuroticismo y el estilo rumiativo: la complejidad emocional (Hervás, Hernangómez y Vázquez, 2004). Parece que el neuroticismo podría generar no sólo una mayor

vulnerabilidad a experimentar diversas emociones negativas, sino también a experimentar estados emocionales complejos, es decir, compuestos de varias emociones negativas al mismo tiempo. Los resultados de este estudio muestran que la tendencia a experimentar estados emocionales complejos aparece estrechamente asociada a la propensión a rumiar y, además, este factor emocional media totalmente la relación entre el neuroticismo y el estilo rumiativo (Hervás et al., 2004).

Por otra parte, otros recientes estudios de nuestro grupo han mostrado que un patrón definido por una alta sensibilidad al castigo y una baja sensibilidad a la recompensa también aparece relacionada con la tendencia a la rumiación (Hervás y Vázquez, 2006a). Además, este patrón motivacional disfuncional ha aparecido asociado a sesgos negativos en el procesamiento de la información (Hervás y Vázquez, 2006b).

4.2. Supresión de pensamientos

Otro tipo de investigaciones recientes sobre el funcionamiento cognitivo se centra en los intentos que pueden hacer las personas por eliminar pensamientos negativos. Se ha demostrado que estos intentos voluntarios y esforzados pueden ser contraproducentes, dando lugar a un incremento en la accesibilidad de dicho pensamiento, especialmente en situaciones de alta demanda cognitiva (Wenzlaff & Wegner, 2000). En el campo de la vulnerabilidad a la depresión, este hecho implica que, paradójicamente, cuando los recursos están agotados por efecto del estrés por ejemplo, intentar sentirse mejor controlando los pensamientos negativos puede dar lugar a un incremento del malestar (Wegner y Zanakos, 1994).

En este sentido, varias investigaciones han mostrado el papel de la supresión de pensamientos en la vulnerabilidad a la depresión. Por ejemplo, en un estudio longitudinal se evaluó a un grupo de participantes en dos ocasiones con una separación de siete semanas. Tras analizar los niveles de estrés que tenían, se encontró que la tendencia a suprimir pensamientos aparecía asociada a un menor grado de sintomatología depresiva en casos de bajo estrés,

sucediendo lo contrario en los participantes que estaban sometidos a un mayor estrés: a mayor tendencia a suprimir pensamientos, mayores niveles de depresión a las 7 semanas (Beevers y Meyer, 2004). En otro estudio de laboratorio, se encontró también un efecto similar aunque en lugar de estrés se empleó una carga cognitiva (i.e., memorizar un número de cinco cifras durante el experimento). En ausencia de carga cognitiva las personas con riesgo de depresión no mostraron diferencias con respecto a los controles en procesamiento negativo de la información; sólo cuando se impuso una carga cognitiva las personas vulnerables mostraron más sesgos. Además cuando se analizó el grado de cambio entre una prueba y otra se encontró que los que más alteraron sus respuestas eran los que mayor nivel de tendencia crónica a la supresión tenían (Wenzlaff & Bates, 1998). Las diferencias en tendencia a la supresión asociadas a una historia previa de depresión también han sido demostradas en muestra española por nuestro equipo de investigación recientemente (Hernangómez, 2008).

Es interesante además la asociación entre la tendencia a suprimir pensamientos y el estilo rumiativo. En otro estudio longitudinal se observó que, tras 10 semanas, los participantes con una mayor tendencia a suprimir pensamientos, y que además sufrían un alto nivel de estrés, experimentaron una mayor reacción rumiativa y mayor sintomatología depresiva (Wenzlaff y Luxton, 2003).

5. Conclusiones

En definitiva, los modelos cognitivos explicativos del origen de la depresión se han refinado sustancialmente en los últimos años gracias a resultados de investigaciones clínicas, epidemiológicas y experimentales. Un modelo más completo se representa en la figura 5. Sin ánimo de exhaustividad, en esa figura se señalan algunos de los elementos más importantes que se han de incorporar basados en la evidencia y que hemos indicado someramente en este capítulo: a) Una mayor atención al papel del *estrés* y a sus relaciones bidireccionales con la propia depresión; b) la existencia de *modos específicos de procesamiento* de información (ej.:

rumiaciones) que interactúan con contenidos cognitivos específicos (ej.: atribuciones causales depresógenas); y c) *estrategias* ineficaces de intentar luchar contra pensamientos negativos (ej.: supresión del pensamiento).

FIGURA 5: Modelo cognitivo reformulado

Los hallazgos efectuados en estudios longitudinales permitirán además desarrollar e implementar programas de prevención basados en evidencias (Kuyken, Dalgleish et al., 2007) intentado remediar aspectos de vulnerabilidad cognitiva (ej.: estilos autocríticos de pensamiento) y aspectos biográficos (ej.: abusos parentales o modelos inadecuados de pensamiento parental) que parecen tener un papel importante en el desarrollo de los primeros episodios de depresión (Alloy et al., en prensa).

REFERENCIAS

Alloy, L. B., & Abramson, L. Y. (1999). The Temple - Wisconsin cognitive vulnerability to depression (CVD) project: Conceptual background, design and methods. *Journal of Cognitive Psychotherapy: An International Quarterly*, 13, 227-262.

Alloy, L. B., Abramson, L. Y., Whitehouse, W. G., Hogan, M. E., Panzarella, C., & Rose, D. T. (2006). Prospective incidence of first onsets and recurrences of depression in individuals at high and low cognitive risk for depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 115, 145-156.

Alloy, L.B., Abramson, L.Y., Grant, D. y Liu, R. (en prensa). En K. Salzinger & M. Serper (Eds.), *Behavioral mechanisms for behavioral disorders and their treatment*. Washington, DC: American Psychological Association.

Alonso, J., Angermeyer, M. C., Bernert, S., *et al* (2004) Prevalence of mental disorders in Europe: results from the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMD) project. *Acta Psychiatrica Scandinavica Supplementum*, 109 (Suppl 420), 21 –27.

Barnett, P.A. & Gotlib, I.H. (1988). Psychosocial functioning and depression: Distinguishing among antecedents, concomitants, and consequences. *Psychological Bulletin*, 104, 84-96.

Beck, A.T. (1983). Cognitive therapy of depression: New perspectives. En P. Clayton (Ed.), *Treatment of depression: Old controversies and new approaches*. New York: Raven Press.

Beevers, C. G., & Meyer, B. (2004). Thought suppression and depression risk. *Cognition and Emotion*, 18, 859-867.

Bland, R.C. (1997). Epidemiology of affective disorders: A review. *Canadian Journal of Psychiatry*, 42, 367-377.

Boland, R.J., y Keller, MB. (2002). Course and outcome of depression. En I. Gotlib y C. Hammen (eds) *Handbook of Depression*. NY: Guilford Press.

Butler, A.C., Chapman, J.E., Forman, E.M. y Beck, A.T. (2006). The empirical status of cognitive-behavioral therapy: A review of meta-analyses. *Clinical Psychology Review*, 26:17-31

Cairney, J., Boyle, M., Offord, D.R, y Racine, Y. (2003). Stress, social support and depression in single and married mothers. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 38, 442-449.

Clark, D.A., Beck, A.T. y Alford, B.A. (1999). *Scientific Foundations of Cognitive Theory and Therapy of Depression*. New York: John Wiley and Sons.

Costello, C.G. (1992). Research on symptoms versus research on syndromes. Arguments in favour of allocating more research time to the study of symptoms. *British Journal of Psychiatry*, 160, 304-308.

Cuijpers P, van Lier PA, van Straten A, Donker M. (2005). Examining differential effects of psychological treatment of depressive disorder: an application of trajectory analyses.. *J Affect Disord*, 89, 137-146.

DeRubeis RJ, Evans MD, Hollon SD, Garvey, MJ, Grove, WM, and Tuason VB. 1990. How does cognitive therapy work? Cognitive change and symptom change in cognitive therapy and pharmacotherapy for depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 58, 862-69.

Diez-Alegría, C., Vázquez, C., Nieto, M., Valiente, C. y Fuentenebro, F. (2006). Personalizing and externalizing biases in deluded and depressed patients: Are attributional biases a stable and specific characteristic of delusions?. *British Journal of Clinical Psychology*, 45, 531-544.

Dykman, B. M., y Johll, M. (1998). Dysfunctional attitudes and vulnerability to depressive symptoms: A 14-week longitudinal study. *Cognitive Therapy and Research*, 22, 337-352.

Frewen, P.A. y Dozois, D.J.A. (2006a). Social, Achievement and Control Dimensions of Personality-Life Event Vulnerability to Depression. *Cognitive Therapy and Research*, 30 (1), 1-17.

Frewen, P.A. y Dozois, D.J.A. (2006b). Self-worth appraisal of life events and Beck's Congruency Model of Depression Vulnerability. *Journal of Cognitive Psychotherapy: An International Quarterly*, 20 (2), 231-240.

DeRubeis RJ, Gelfand LA, Tang TZ, Simons AD (1999). Medications versus cognitive behavior therapy for severely depressed outpatients: mega-analysis of four randomized comparisons. *Am J Psychiatry* 156(7):1007-1013.

- Garber, J. & Flynn, C. A. (2001). Predictors of depressive cognitions in young adolescents. *Cognitive Therapy and Research*, 25, 353-376
- Gotlib, I. y Hammen, C. (2002). (Eds) *Handbook of Depression*. NY: Guilford Press.
- Hammen, C. (1991). Generation of Stress in the Course of Unipolar Depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 555-561.
- Hammen, C. (2005). Stress and depression. *Annual Review of Clinical Psychology*, 1, 293-319.
- Hankin, B. L., Abramson, L. Y., Miller, N., y Haefffel, G. J. (2004). Cognitive Vulnerability-Stress Theories of Depression: Examining Affective Specificity in the Prediction of Depression Versus Anxiety in Three Prospective Studies. *Cognitive Therapy and Research*, 28, 309-345.
- Harkness, K. L., Monroe, S. M., Simons, A. D. & Thase, M. E. (1999). The generation of life events in recurrent and non-recurrent depression. *Psychological Medicine*, 29, 135-144.
- Hernangómez, L. (2008). *Procesos cognitivos en depresión: Relación entre sesgos atencionales, disforia y vulnerabilidad cognitiva*. Tesis doctoral. Universidad Complutense de Madrid.
- Hervás, G., Hernangómez, L. y Vázquez, C. (2004, Noviembre). *What else do you feel when you feel sad? Experiencing multiple emotions along with sadness and its relationship with ruminative styles*. Póster presentado en el 38th Annual Meeting of the Association for the Advancement of Behavior Therapy, New Orleans, LA.
- Hervás, G., y Vázquez, C. (2006a). La regulación afectiva: Modelos, investigación e implicaciones para la salud mental y física. *Revista de Psicología General y Aplicada*, 59, 9-32
- Hervás, G., y Vázquez, C. (2006b, Noviembre). *The motivational roots of cognitive biases: Sensitivity to reward and punishment after a negative mood predicts attentional and memory biases*. Póster presentado en el 40th Annual Meeting of the Association for the Advancement of Behavior Therapy, Chicago, IL.
- Hilsman, R, y Garber, J. (1995). A test of the cognitive diathesis-stress model of depression in children: academic stressors, attributional style, perceived competence, and control. *Journal of Personality and Social Psychology*, 69(2), 370-380.

Hollon, S. D., Stewart, M. O., & Strunk, D. (2006). Enduring effects for cognitive behavior therapy in the treatment of depression and anxiety. *Annual Review of Psychology*, *57*, 285–315.

Hollon, S.D., DeRubeis, R.J., Shelton, R.C., Amsterdam, J.D., Salomon, R.M., et al. (2005). Prevention of relapse following cognitive therapy versus medications in moderate to severe depression. *Archives of General Psychiatry*, *62*, 417–422.

Ingram, R.E., Miranda, J. y Segal, Z.V. (1998). *Cognitive Vulnerability to Depression*. NY: Guilford Press.

Just, N., y Alloy, L. B. (1997). The response styles theory of depression: Tests and an extension of the theory. *Journal of Abnormal Psychology*, *106*, 221–229.

Keller, M.C., Neale, M.C., y Kendler, K.S. (2007). Association of different adverse life events with distinct patterns of depressive symptoms. *American Journal of Psychiatry*, *164*, 1521–1529.

Kendler, K.S., Thornton, L.M. y Gardner, C.O. (2000). Stressful life events and previous episodes in the etiology of major depression in women: an evaluation of the “kindling” hypothesis. *American Journal of Psychiatry* *157*, 1243-1251.

Kendler, K.S., Thornton, L.M. y Gardner, C.O. (2001). Genetic risk, number of previous depressive episodes, and stressful life events in predicting onset of major depression. *American Journal of Psychiatry*, *158*, 582-586.

Kovacs, M., y Beck, A. T. (1978). Maladaptive cognitive structures in depression. *American Journal of Psychiatry*, *135*, 525–533.

Kuyken, W., Dalglish, T., & Holden, E. (2007). Advances in cognitive-behaviour therapy for unipolar depression. *Canadian Journal of Psychiatry*, *51*, 805-813.

Kuyken, W., Watkins, E.R., & Beck, A.T. (2005). Cognitive-behavioural therapy for mood disorders. En G. Gabbard, J. Beck, & J. Holmes. (Eds). *Concise Oxford Textbook of Psychotherapy*. Oxford: Oxford University Press.

Kuyken, W., Watkins, E., & Holden, E.R., & Cook, W. (2006). Rumination in adolescents at risk for depression. *Journal of Affective Disorders*, *96*, 39-47.

Kwon, S., y Oei, T. P. S. (1992). Differential causal roles of dysfunctional attitudes and automatic thoughts in depression. *Cognitive Therapy and Research*, 16, 309–328.

Lewinsohn, P. M., Joiner, T. E., Jr., y Rohde, P. (2001). Evaluation of cognitive diathesis-stress models in predicting major depressive disorder in adolescents. *Journal of Abnormal Psychology*, 110, 203–215.

Lewinsohn, P.M., Allen, N.B., Seeley, J.R. y Gotlib, I.H. (1999). First onset versus recurrence of depression: differential processes of psychosocial risk. *Journal of Abnormal Psychology*, 108 (3), 483-489.

Lorant, V., Deliege, D., Eaton, W., et al (2003) Socioeconomic inequalities in depression: a meta analysis. *American Journal of Epidemiology*, 157, 98 -112

Lyubomirsky, S., Caldwell, N. D., y Nolen-Hoeksema, S. (1998). Effects of ruminative and distracting responses to depressed mood on the retrieval of autobiographical memories. *Journal of Personality and Social Psychology*, 75, 166-177.

Lyubomirsky, S., Tucker, K. L., Caldwell, N. D., y Berg, K. (1999). Why ruminators are poor problem solvers: Clues from the phenomenology of dysphoric rumination. *Journal of Personality and Social Psychology*, 77, 1041-1060

Lyubomirsky, S., y Nolen-Hoeksema, S. (1995). Effects of self-focused rumination on negative thinking and interpersonal problem solving. *Journal of Personality and Social Psychology*, 69, 176-190.

McGonagle, K.A., Kessler, R.C. (1990). Chronic stress, acute stress and depressive symptoms. *American Journal of Community Psychology* 18, 681-706.

Merrill, K.A., Tolbert, V.E. y Wade, W.A. (2003). Effectiveness of cognitive therapy for depression in a community mental health center: a benchmarking study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 71(2), 404-409.

Monroe, S.M., Slavich, G.M., Torres, L.D. y Gotlib, I.H. (2007). Major Life Events and Major Chronic Difficulties are differentially associated with history of major depressive episodes. *Journal of Abnormal Psychology*, 116 (1), 116-124.

Mueller, T.I., Leon, A.C., Keller, M.B., Solomon, D.A., Endicott, J., Coryell, W., Warshaw, M., y Maser JD. (1999). Recurrence after recovery from major depressive disorder during 15 years of observational follow-up. *American Journal of Psychiatry*, 156, 1000-1006.

Nietzel, M.T. y Harris, M.J. (1990). Relationship of dependency and achievement/autonomy to depression, *Clinical Psychology Review*, 10, 279-297.

Nolan, S. A., Roberts, J. E., y Gotlib, I. H. (1998). Neuroticism and ruminative response style as predictors of change in depressive symptomatology. *Cognitive Therapy and Research*, 22, 445-455.

Nolen-Hoeksema, S. (1991). Response to depression and their effects on the duration of depressive episodes. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 569-582.

Nolen-Hoeksema, S. (2000). The role of rumination in depressive disorders and mixed anxiety/depressive symptoms. *Journal of Abnormal Psychology*, 109, 504-511.

Nolen-Hoeksema, S. Parker, L., y Larson, J. (1994). Ruminative coping with depressed mood following loss. *Journal of Personality and Social Psychology*, 67, 92-104.

Nolen-Hoeksema, S., Morrow, J., y Fredrickson, B. L. (1993). Response styles and the duration of episodes of depressed mood. *Journal of Abnormal Psychology*, 102, 20-28.

Nolen-Hoeksema, S., y Harrell, Z. A. (2002) Rumination, depression, and alcohol use: Tests of gender differences. *Journal of Cognitive Psychotherapy*, 16, 391-403.

Nolen-Hoeksema, S., y Morrow, J. (1991). A prospective study of depression and posttraumatic stress symptoms after a natural disaster: The 1989 Loma Prieta earthquake. *Journal of Personality and Social Psychology*, 61, 115-121.

Papageorgiou, C. y Wells, A. (2003). An empirical test of a clinical metacognitive model of rumination and depression. *Cognitive Therapy and Research*, 27, 261-273.

Paykel, E. S. (2007). Cognitive therapy in relapse prevention in depression. *International Journal of Neuropsychopharmacology*, 10, 131-136.

Phillips, N.K., Hammen, C.L., Brennan, P.A., Najman, J.M., Bor, W. (2005). Early adversity and the prospective prediction of depressive and anxiety disorders in adolescents. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 33(1), 13-24.

Post, R.M., Rubinow, D.R. y Ballenger, J.C. (1984). Conditioning, sensitization and kindling: Implications for the course of affective illness. En R.M. Post y J.C. Ballenger (dirs.), *The neurobiology of mood disorders*, pp. 432-466. Baltimore: Williams and Wilkins.

Post, R.M. (1992). Transduction of psychosocial stress into the neurobiology of recurrent affective disorder. *American Journal of Psychiatry*, 149 (8), 999-1010.

Reifler, B.V. (2006). Play it again, Sam—Depression is recurring. *New England Journal of Medicine*, 354(11), 1189-1190.

Roberts, J. E., Gilboa, E., y Gotlib, I. H. (1998). Ruminative response style and vulnerability to episodes of dysphoria: Gender, neuroticism, and episode duration. *Cognitive Therapy and Research*, 22, 401-423.

Robinson, M. S., & Alloy, L. B. (2003). Negative cognitive styles and stress-reactive rumination interact to predict depression: A prospective study. *Cognitive Therapy and Research*, 27, 275-291.

Sanz, J. y Vázquez, C. (1995). Trastornos del estado de ánimo: Teorías psicológicas. En A. Belloch, B. Sandín, y F. Ramos (Eds.), *Manual de Psicopatología*. Vol. 2. (pp. 341-378). Madrid: McGraw Hill.

Segal, Z. V., Kennedy, M. D., Gemar, M., Hood, K., Pedersen, R., Buis, T., et al. (2006). Cognitive reactivity to sad mood provocation and the prediction of depressive relapse. *Archives of General Psychiatry*, 63, 749–755.

Segal, Z.V., Shaw, B.F., Vella, D.D. y Katz, R. (1992). Cognitive and life stress predictors of relapse in remitted unipolar depressed patients: test of the congruency hypothesis. *Journal of Abnormal Psychology*, 101, 26-36.

Segal, Z.V., Williams, J.M., Teasdale, J.D. y Gemar, M. (1996). A cognitive science perspective on kindling and episode sensitization in recurrent affective disorder. *Psychological Medicine*, 26, 371-380.

Taylor, L, & Ingram, R.E. (1999). Cognitive reactivity and depressotypic information processing in children of depressed mothers. *Journal of Abnormal Psychology*, 108(2):202-210.

Teasdale, J.D. (1988). Cognitive vulnerability to persistent depression. *Cognition and Emotion*, 2, 247-274.

Teasdale, J.D., & Green, H. A. C. (2004). Ruminative self-focus and autobiographical memory. *Personality and Individual Differences*, 36, 1933-1943.

Turner, R.J., Wheaton, B. y Lloyd, D.A, (1995). The epidemiology of social stress. *American Sociological Review*, 60, 104-125.

Vázquez, C., Jiménez, F., Saura, F., y Avia, M.D. (2001). The importance of "importance": A longitudinal confirmation of the attributional-stress model of depression measuring the importance of the attributions and the impact of the stressor. *Personality and Individual Differences*, 31, 205-214.

Vázquez, C., Nieto, M., Hernangómez, L., y Hervás, G. (2005). Tratamiento psicológico en un caso de depresión mayor. En J.P. Espada, J. Olivares, J. y F.X. Méndez (Eds.), *Terapia psicológica: Casos prácticos* (pp. 201-231). Madrid: Pirámide.

Vázquez, C., y Siles, S. (1999). Depresión parental y filial: Factores de riesgo, efectos mutuos, y una propuesta explicativa. En J. Buendía (Ed.), *Familia y psicología de la salud* (pp. 203-236). Madrid: Pirámide.

Watkins, E. y Baracaia, S. (2001). Why do people in dysphoric moods ruminate?. *Personality and Individual Differences*, 30, 723-734.

Wegner, D. M., & Zanakos, S. (1994). Chronic thought suppression. *Journal of Personality*, 62, 615-640.

Wenzlaff, R. M., & Bates, D. E. (1998). Unmasking a cognitive vulnerability to depression: How lapses in mental control reveal depressive thinking. *Journal of Personality and Social Psychology*, 75(6), 1559-1571.

Wenzlaff, R. M., & Wegner, D. M. (2000). Thought suppression. En S. T. Fiske (Ed.), *Annual Review of Psychology* (Vol. 51, pp. 59-91). Palo Alto, CA: Annual Reviews.

Wenzlaff, R. M. & Luxton, D. D. (2003) The role of thought suppression in depressive rumination. *Cognitive Therapy and Research*, 27, 293-308.

Wittchen, H.U., Knaeuper, B. y Kessler, R.C. (1994). Lifetime risk of depression. *British Journal of Psychiatry*, 26, 16-22.

World Health Organization (2001). *The World Health Report 2001. Mental Health: New understanding, new hope*. Ginebra: World Health Organization. (<http://www.who.int/whr2001/2001/main/en/>).

Figura 1. Modelo cognitivo estándar
(Beck 1967, 1976)

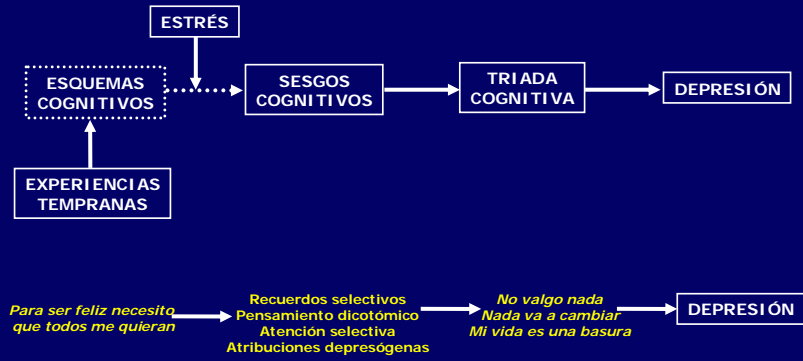
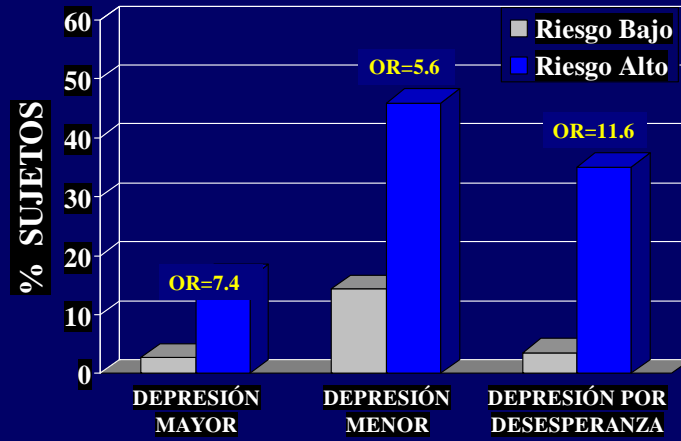


Figura 2. Riesgos de aparición (odd-ratios) de primeros episodios de diferentes tipos de depresión en muestras de alto versus bajo riesgo cognitivo. Adaptado de Alloy et al. (2006)



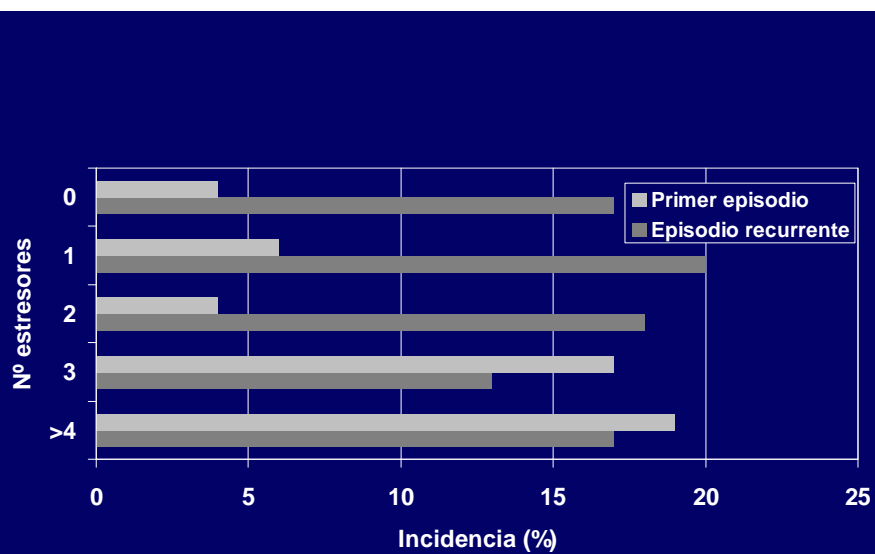


Figura 3. Papel de los estresores en primeros episodios *versus* episodios posteriores en un estudio longitudinal con adolescentes (Lewinsohn et al., 1999).

Figura 4. INCIDENCIA PROSPECTIVA DE TDM (DSM-III-R)
El papel de la rumiación



Robinson & Alloy (2003)

Figura 5. Modelo cognitivo reformulado
(basado en evidencias)

