

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

Departamento de Psicología Básica II (Procesos Cognitivos)



**LA DEPRESIÓN DESDE UNA PERSPECTIVA
TRIDIMENSIONAL: ELABORACIÓN DE UN
INSTRUMENTO DE MEDIDA**

**MEMORIA PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE
DOCTOR POR**

Gemma Isabel Jiménez García

Bajo la dirección del Doctor:
Juan José Miguel Tobal

Madrid, 2002

ISBN: 84-669-2376-4

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE
MADRID
Facultad de Psicología



La depresión desde una
perspectiva tridimensional:
elaboración de un instrumento
de medida

TESIS DOCTORAL

Autora: Gemma I. Jiménez García
Director: Juan José Miguel Tobal

Dedicada a:

Mis padres.

*¿Cuánto de lo puesto en esta tesis
ha sido antes puesto por vosotros en mí?*

*¿Cuánto de vuestro esfuerzo por mí
habrá sido responsable de ella?*

*¿Cuánta de vuestra ayuda
habrá hecho posible terminarla?*

Parte de esta tesis la habéis hecho vosotros.

Gracias.

Agradecimientos:

*A Tere,
por el apoyo continuo y diario, sin una sola muestra de cansancio o desinterés, por las inyecciones de ánimo y fuerza, por no dudar nunca en valorar muy positivamente cada pequeña muestra que te enseñé, por aguantar mis quejas y desesperaciones, por dejarme tu tiempo para trabajar y por la cantidad de horas que hemos dedicado a hablar de ella.*

*A Carmen,
por aquel día que me convenciste para que siguiera, por tus constantes muestras de interés, por hacerme creer siempre que lo hago bien y por no dudar nunca de mi capacidad para hacerla.*

*A Victor,
por la cantidad de tiempo que has dedicado durante todos estos años a ayudarme con cada problema que tenía con el ordenador, que si lo sumamos, es casi la mitad de lo que he tardado en hacerla.*

*A Olga,
por ayudarme en la recogida de datos movilizándolo a toda tu red social y por ofrecerte a ayudarme muchas veces.*

*A Antonio Cano,
por ayudarme con los análisis estadísticos, por haberme puesto en contacto con el Dr. Pérez-Millán, por recomendarme artículos interesantes, pero sobre todo porque fuiste la primera persona que me sugirió que hiciera la tesis cuando en Santiago te conté mi idea.
Gracias por creer que podía hacerla.*

*Al Dr. José M^a Pérez Millán,
porque gracias a su inestimable ayuda ha sido posible obtener los datos de la muestra clínica.*

*Al Dr. Luis Heras Coloma,
por permitirme estar en su consulta y compartir información sobre sus pacientes, valiosísima para seleccionar los sujetos de la muestra clínica, y por su carácter afable y colaborador.*

*Al Dr. Ricardo Crisóstomo Pizarro,
por ayudarme a obtener datos para la muestra clínica, permitiéndome estar en su consulta.*

*A Hector Ordi,
por tus maravillosos halagos a mi trabajo, que siempre han supuesto una inyección de ánimo para continuar.*

*A Francisco Montilla y al Centro de Salud Mental de Getafe,
por colaborar en la recopilación de datos para la muestra clínica.*

*A Ruth Olivas,
por haberme ayudado en los primeros momentos de este largo trabajo y por tu esfuerzo en todo lo que te pedí.*

*A Ana y Abelardo,
por vuestros intentos de ayudarme en la muestra clínica. Gracias Ana por tus muestras de interés siempre que hablamos.*

*A Blanca, Mariu, Rosi, Laura, Pilar, Marta, Belén Rodríguez y Amalia García
por ayudarme (o haberlo intentado) en la recogida de datos.*

*A Gema,
por nada, ...y por todo.*

*A Zacarías,
por tu ayuda, tan necesaria para mí, con los análisis estadísticos.*

*A Itziar,
por tus muestras de interés y por ayudarme a encontrarle.*

A todos los que rellenaron los cuestionarios.

A todos los que se me olvidan.

*Y por supuesto, a Juanjo,
por tus brillantes aportaciones, por tus inestimables correcciones, por nuestras pequeñas discusiones que siempre me han ayudado a aprender, y por haber tenido la suerte de beneficiarme de todos tus conocimientos y tu experiencia.*

PARTE I:

Desarrollo teórico

INTRODUCCIÓN	15
.....	
.....	

CAPÍTULO I:

Conceptualización, evolución y estado actual de la depresión

1.1. El problema de la confusión terminológica	19
.....	
1.2. Depresión y melancolía	25
.....	
1.3. El concepto depresión: su evolución a partir de las diferentes clasificaciones	43
1.3.1. Buscando su origen	43
.....	
1.3.2. Problemas nosológicos de la depresión: necesidad de las clasificaciones	46
1.3.3. Un breve recorrido histórico por las clasificaciones: el lugar de la depresión ..	55

CAPÍTULO II:

Tristeza/Depresión como emoción

2.1. Evolución y tradición histórica	77
.....	
2.2. La tristeza/depresión: una emoción estudiada en el laboratorio	85
2.2.1. El problema de la definición operativa de tristeza/depresión	86
2.2.2. Procedimientos de inducción de tristeza/depresión	95
.....	
2.2.2.1. Procedimiento de Velten o Lectura de frases autorreferentes	96
2.2.2.2. Procedimiento de Mosak o Recuerdos autobiográficos	98
2.2.2.3. Sugestión hipnótica	98
.....	
2.2.2.4. Manipulación de feedback de éxito y de	99

fracaso	
2.2.2.5. Escucha de historias depresivas	99
2.2.2.6. " Posturing " facial	99
2.2.2.7. Otros procedimientos	100
2.2.3. Algunas dificultades en el estudio experimental de la tristeza/depresión	101
2.2.4. Estudios empíricos y experimentales sobre tristeza/depresión	108
2.2.5. Respuestas cognitivas, fisiológicas y motoras de la tristeza/depresión como emoción	124
2.3. La importancia de la investigación básica sobre tristeza/depresión	125

CAPÍTULO III:

Tristeza/Depresión como patología

3.1. La depresión desde un punto de vista etiológico	127
3.1.1. Dificultades etiológicas de la depresión	127
3.1.2. Teorías explicativas de la depresión	130
3.1.2.1. Explicaciones de orientación psicodinámica	132
3.1.2.2. Explicaciones de orientación conductual (cognitivo-conductual)	135
3.1.2.2.1. Modelo de Fester	136
3.1.2.2.2. Modelo de Lewinsohn	137
3.1.2.2.3. Modelo de Costello	139
3.1.2.3. Explicaciones de orientación cognitiva	139
3.1.2.3.1. Indefensión Aprendida	139
3.1.2.3.2. Teoría Cognitiva de Beck	142
3.1.2.3.3. Modelo de Contingencia de la Autovalía	144
3.1.2.3.4. Teoría del Autocontrol	144
3.1.2.3.5. Modelos basados en déficit de habilidades de solución de problemas	145
3.1.2.3.6. Procesamiento de la información	146
3.1.2.4. Explicaciones de orientación biológica	147

3.1.2.4.1.	Explicaciones genéticas	148
3.1.2.4.2.	Explicaciones basadas en alteraciones de neurotransmisores	151
3.1.2.4.3.	Explicaciones biológicas basadas en sistemas neuroconductuales	153
3.1.2.5.	Explicaciones basadas en modelos interpersonales	156
3.1.3.	Propuestas etiológicas futuras	156
3.2.	Descripción psicopatológica de la depresión	159
3.2.1.	La sintomatología depresiva desde la antigüedad hasta nuestros días	160
3.2.2.	La sintomatología depresiva en la actualidad	162
3.2.3.	La Teoría del Triple Sistema de Respuesta como modelo sintomático de la depresión	168

CAPÍTULO IV: **Evaluación de la depresión**

4.1.	Características generales de la evaluación de la depresión	173
4.2.	Evaluación de la depresión mediante autoinforme	174
4.2.1.	Principales problemas en la medida de la depresión mediante autoinforme	174
4.2.2.	Instrumentos de evaluación de la depresión	181
4.2.2.1.	Principales instrumentos utilizados para medir depresión	181
4.2.2.2.	Otros instrumentos para medir depresión	195
4.2.2.2.1.	Instrumentos que miden el estado general de depresión	195
4.2.2.2.2.	Instrumentos que miden variables relacionadas o específicas de depresión	199
4.3.	Evaluación psicofisiológica de la depresión	206
4.4.	Evaluación de las respuestas motoras-expresivas de la depresión	209
4.5.	Importancia de la evaluación multidimensional de la depresión	211

PARTE II: Desarrollo empírico

OBJETIVOS	GENERALES	21
.....		7
.....		

CAPÍTULO V: Elaboración del Cuestionario Tridimensional para la Depresión (CTD) : Estudio piloto

5.1.		Objetivos	219
.....			
5.2.			220
Método		
.....			
5.2.1.	Construcción del CTD piloto		220
.....			
5.2.2.		Muestra	225
.....			
5.2.3.	Instrumentos		226
.....			
5.2.3.1.	El Cuestionario Tridimensional para la Depresión		226
5.2.3.2.	El Inventario de Beck		227
.....			
5.2.4.		Procedimiento	227
.....			
5.3.		Resultados	228
.....			
5.3.1.	Correlaciones CTD y BDI		228
.....			
5.3.2.	Discriminación entre grupos		229

.....			
5.3.3.	Consistencia	interna	230
.....			
5.3.4.	Análisis	factorial	230
.....			
5.4.	Discusión	y conclusiones	232
.....			
.....			

CAPÍTULO VI:
De la primera versión a la versión definitiva del CTD: Estudio con nuevas muestras y ampliación de datos

6.1.		Objetivos	235
.....			
6.2.		Método	236
.....			
6.2.1.		Muestras	236
.....			
6.2.1.1.	Muestra de Población	General	236
6.2.1.2.	Muestra	Clínica	237
6.2.1.3.	Muestra	Test-retest	238
6.2.1.4.	Muestra	Conjunta	239
6.2.2.		Instrumentos	239
6.2.3.		Procedimiento	240
6.2.3.1.	Procedimiento en muestra de población general		240
6.2.3.2.	Procedimiento en muestra de población clínica		241
6.2.3.3.	Procedimiento en muestra test-retest		244
6.3.		Resultados	245
6.3.1.		Fiabilidad	245

.....	6.3.1.1.	Estabilidad	test-retest	245
.....	6.3.1.2.	Consistencia	interna	246
.....	6.3.2.		Validez	247
.....	6.3.2.1.	Validez convergente y divergente		247
.....	6.3.2.1.1.	Correlaciones obtenidas con la muestra de población general		247
.....	6.3.2.1.2.	Correlaciones obtenidas con la muestra de población clínica		250
.....	6.3.2.1.3.	Correlaciones obtenidas con la muestra conjunta		256
.....	6.3.2.1.4.	Principales conclusiones sobre la validez convergente y divergente del CTD		255
.....	6.3.2.2.	Validez	discriminante	256
.....	6.3.2.3.	Validez	estructural	258
.....	6.4.	Discusión	y conclusiones	261

CAPÍTULO VII:
El Cuestionario Tridimensional para la Depresión (CTD): Descripción y características psicométricas

7.1.	Descripción	y	estructura	del	CTD	263
7.2.	Características	psicométricas	del	CTD		265
7.2.1.				Fiabilidad		265
7.2.1.1.	Estabilidad		Test-retest			265
7.2.1.2.	Consistencia		interna			266

.....	7.2.1.2.1.	Alfa	de	Cronbach	266
.....
.....	7.2.1.2.2.	Correlaciones	de	escalas	con
.....	totales	267
7.2.2.	Validez	267
.....
.....	7.2.2.1.	Validez	convergente	y	divergente:
.....	correlaciones	267
.....	7.2.2.2.	Validez	discriminante	270
.....
.....	7.2.2.3.	Validez	estructural	271
.....
7.2.3.	Características	del	ítem
.....	272
.....
7.2.4.	Baremación	del	CTD	274
.....
.....

CONSIDERACIONES FINALES Y PROPUESTAS FUTURAS 283

.....

BIBLIOGRAFÍA 285

.....
.....

ANEXO I 341

.....
.....

ANEXO II 359

.....
.....

ANEXO III 361

.....
.....

ANEXO IV 363

.....
.....

ANEXO V 365

.....
.....

ANEXO VI 367

.....
.....

.....
.....

PARTE I
DESARROLLO
TEÓRICO

INTRODUCCIÓN

La parte teórica de esta tesis ha quedado dividida en cuatro capítulos básicos que poco a poco nos van conduciendo hacia los objetivos empíricos y el desarrollo de nuestro propósito fundamental que es construir un instrumento de medida.

El primer capítulo, de carácter puramente descriptivo, está centrado en el concepto depresión. La depresión ha estado siempre ligada al mundo de los afectos, sentimientos, pasiones, estado de ánimo, humor, etc., formando parte del polo negativo de éstos. Desde la Antigüedad se pone de manifiesto la gran confusión terminológica que existe entre estos términos, que lógicamente afecta también al concepto depresión. En un primer apartado abordamos este tema y tratamos de describir cómo este fenómeno ha sido tratado hasta nuestros días. Una revisión de artículos tanto en castellano, como en inglés, en los que aparecen algunos de éstos términos, nos muestra claramente cómo esta enorme confusión sigue siendo uno de los principales problemas con los que cuenta el concepto. Partiendo de este conjunto borroso de términos que pueblan el mundo de la afectividad, se elaboran dos listas de sinónimos o palabras relacionadas (una en castellano y otra en inglés) que se convierten en una prueba más de este caos. Siguiendo con este tema, dedicamos un apartado a las relaciones entre los conceptos depresión y melancolía. Empezamos analizando la evolución histórica que ambos han sufrido, desde tiempos hipocráticos hasta nuestros días, para después centrarnos en el concepto depresión, tarea dificultada nuevamente por dicha confusión conceptual. Después de un intento de encontrar su origen, nos centramos en la evolución de éste a través de las distintas clasificaciones nosológicas, necesarias para poner orden en el complejo mundo de las depresiones.

Tras este capítulo de corte fundamentalmente teórico y de revisión bibliográfica, pasamos a un segundo en el que se realiza una aproximación a la depresión entendida como una emoción básica del ser humano. Esta óptica será el fundamento de nuestra principal postura, desde donde se trabajará en el resto de la tesis. La tristeza o depresión ha estado ligada desde siempre al campo de las emociones, sin embargo, no ha habido un acuerdo claro sobre si ésta debía ser considerada una emoción básica o no, a diferencia del miedo por ejemplo, que siempre ha sido considerado como tal. El estudio de importantes autores y de cómo éstos han incluido a la tristeza/depresión en sus clasificaciones de emociones (salvando las distancias terminológicas, es decir, en muchas clasificaciones se habla de pena, pesadumbre, etc.), nos demuestra que existe una tradición histórica que contempla a ésta como una emoción básica. Posteriormente, presentamos un estudio de la depresión desde una aproximación puramente empírica, y no clínica, siendo ésta una forma más novedosa, o al menos más inusual, de estudiarla. Es evidente que para operativizar y estudiar experimentalmente este constructo, es necesario ofrecer una definición clara y unívoca, y es ahí donde encontramos el primer obstáculo. Tras recoger diferentes definiciones de emoción y de tristeza/depresión entendida como emoción, éstas últimas bastante poco precisas, ofrecemos nuestra propia definición y con ello dotamos a nuestra tesis del marco básico de trabajo a partir del cual vamos a desarrollar el resto de los capítulos, y sobre todo,

la parte empírica. Se realiza una revisión de numerosos artículos que han estudiado la tristeza/depresión en el laboratorio. Describimos los diferentes métodos de inducción de tristeza/depresión que se han utilizado y se abordan los principales problemas con los que contamos para estudiar la depresión de esta manera. Así pues, se revisan interesantes aportaciones sobre el papel que ésta desempeña y cómo afecta a funciones cognitivas como la atención, la memoria, la percepción, etc. También se han recogido trabajos sobre las respuestas fisiológicas y motoras de esta emoción, que son bastante menos frecuentes, pero también muy interesantes. Toda esta recopilación de información ha sido realizada con el objetivo fundamental de demostrar cómo mediante investigación básica (poco frecuente en depresión) se pueden estudiar las respuestas que caracterizan a esta emoción normal y que presenta claros correlatos con las respuestas que caracterizan a la entidad patológica. Este dato nos sirve de nuevo para apoyar una posición cuantitativa entre un estado y otro. Terminamos este capítulo resaltando la necesidad de este tipo de investigación sobre la emoción normal, a pesar de los innumerables problemas y dificultades con los que cuenta. Por estas razones nos encontramos con tan escasa bibliografía sobre el tema, frente a la abundante y casi infinita información que podemos encontrar desde la perspectiva patológica, fruto de la fuerte tradición clínica con la que esta entidad cuenta.

En esta tradición, bastante menos novedosa, se basa nuestro tercer capítulo. En el terreno clínico es donde mayor información y documentación podemos encontrar, ya que ésta, es la faceta más conocida y estudiada la tristeza/depresión. En primer lugar, nos aproximamos a ella desde un punto de vista etiológico, intentando responder desde los diferentes modelos y orientaciones a porqué un estado de tristeza/depresión normal se convierte en patológico. Para ello se exponen brevemente los diferentes modelos explicativos clasificados en explicaciones psicodinámicas, explicaciones conductuales (cognitivo-conductuales), explicaciones cognitivas, explicaciones biológicas y explicaciones interpersonales. Toda esta exposición de teorías viene precedida de una breve reseña a las dificultades etiológicas con las que se encuentra la depresión. La segunda parte de este capítulo está dedicada a la descripción psicopatológica del trastorno, donde tras revisar descripciones históricas desde la época hipocrática, se profundiza en las clasificaciones sintomáticas actuales. Como resultado del trabajo anterior se elabora un cuadro sintomático en tres sistemas de respuesta que pretende ser exhaustivo y recoger todos los posibles síntomas que puede presentar el paciente depresivo. Y desde este trabajo de síntesis, se concluye el capítulo proponiendo la Teoría del Triple Sistema de Respuesta (Lang, 1968, 1971), como un modelo sintomático válido y aconsejable para describir clínicamente la depresión.

Para finalizar esta parte teórica, nos centramos en la evaluación de la depresión, punto desde el cual conectamos con nuestra parte empírica que está dedicada a la elaboración de un instrumento de medida. Después de analizar algunos de los principales problemas con los que esta emoción cuenta a la hora de ser evaluada, estudiamos la evaluación de la depresión desde tres perspectivas distintas. Primero desde las medidas de autoinforme, donde se ofrece una relación de los principales instrumentos con los que actualmente contamos. Esta clasificación de instrumentos se ha realizado pretendiendo ser útil, ya que en ella se ofrece una descripción general de cada uno, junto a datos de tipo

estadístico, criterios de utilidad y sus ítem o áreas de evaluación. En segundo lugar, nos aproximamos a la evaluación psicofisiológica de la depresión, donde se denuncia el poco uso que de esta práctica se hace, tanto en investigación como en clínica, desaprovechando una gran cantidad de información muy útil y, sobre todo, imposible de obtener por otros canales de forma directa. Se comentan las dificultades con las que todavía nos encontramos investigadores y profesionales para utilizar este tipo de medida, concluyendo que se trata de un área todavía poco desarrollada. Por último, nos referimos brevemente a la evaluación de las respuestas expresivo-motoras, donde de nuevo nos encontramos con una escasez de trabajos.

Terminamos nuestro último capítulo resaltando la importancia de la evaluación multidimensional de la depresión. Insistimos en la necesidad de medir no sólo las respuestas cognitivo-subjetivas, sino las manifestaciones fisiológico/somáticas y expresivo-motoras. Dado que la medida de éstas últimas con métodos directos, que es la opción más recomendable, fiable y válida, no es la más fácil y accesible, y dado que la evaluación de estos aspectos se encuentra todavía en una etapa de desarrollo temprano, terminamos ofreciendo una solución que permita obtener este tipo de información de forma sistemática y controlada a través de una única medida. Actualmente ningún cuestionario, inventario o escala, nos permite obtener información detallada de los tres sistemas de respuesta, y es de esta necesidad, de la que surge nuestra propuesta empírica de elaborar un cuestionario que lo haga, bien entendido que la evaluación de las respuestas fisiológicas y motoras es de carácter indirecto. Así concluimos y abrimos la puerta a la segunda parte de nuestra tesis, en la que se elabora dicha herramienta, que permitirá no sólo avanzar en la evaluación de la depresión, ya sea como una emoción normal básica o como un estado patológico, sino que nos permitirá diseñar estrategias terapéuticas concretas en función de los diferentes perfiles de manifestación. Y, en general, nos permitirá avanzar en el conocimiento de uno de los mayores problemas psicológicos de nuestro tiempo.

CAPÍTULO I

CONCEPTUALIZACIÓN, EVOLUCIÓN Y ESTADO ACTUAL DE LA DEPRESIÓN

1.1. El problema de la confusión terminológica

Dar respuesta a este primer capítulo y describir la evolución y el estado actual de la depresión, obliga necesariamente a responder a la pregunta ¿qué entendemos por depresión? ¿a qué nos referimos con este concepto?

El concepto depresión a lo largo de su historia ha estado ligado a una significativa variedad de términos relacionados con él. Indudablemente, el término clave con el que desde tiempos antiguos se relaciona y que aún se sigue haciendo es el de "melancolía", pero dejamos el estudio de esta relación para un apartado posterior.

Aunque todavía no es el momento de definir la depresión, si intentáramos hacerlo, irremediablemente tendríamos que referirnos de alguna forma a un estado afectivo o a un estado de ánimo. El estado de ánimo, los afectos, los sentimientos, las emociones, las pasiones, son algunos de los principales conceptos que, en su polo negativo, han estado y están ligados al término depresión, formando un conjunto borroso donde los límites de cada uno de ellos son poco claros y no siempre es posible definirlos.

En el año 1955, A. Roldán, en su obra *Metafísica del Sentimiento*, ya hacía una denuncia a este hecho. Refiere cómo esta situación no era nueva, y cuenta cómo durante la Primera Guerra Mundial, la American Psychological Association constituyó un Comité de Psicólogos con el fin de delimitar el significado del conjunto de términos más utilizados en psicología. Fruto de este comité se publicó en el año 1918 en el *Psychological Bulletin* (XV, 89-95) un listado de 18 términos y, posteriormente, dos más, uno de 23 términos en el año 1922 (*Psychological Bulletin*, XIX, 230) y otro de 27 en el año 1925 (*Psychological Bulletin*, XXII, 370). Lo más significativo de estos hechos que describimos es que, además de que los diferentes autores no se pusieron de acuerdo y no compartían individualmente las definiciones aportadas, mucho menos consiguieron hacerlo con términos referidos a lo afectivo, ya que en ningún listado incluyeron ni tan sólo uno. Este caos continuó y posteriormente, en el Xº Congreso Internacional de Psicología, celebrado en el año 1932, se creó una Sección Terminológica con el fin de continuar con la labor de la APA, intentando además establecer el sentido de cada término en las diferentes lenguas y

estandarizarlos. Los resultados fueron similares a los intentos anteriores.

En el 1928, Claparède escribió: "La psicología de los procesos afectivos es el capítulo más confuso de toda la psicología. Aquí es donde aparecen las mayores diferencias de un psicólogo a otro. No están éstos de acuerdo ni en los hechos ni en las palabras... Estas diferencias se acrecientan cuando se pasa de una lengua a otra, porque la falta de acuerdo en los hechos se complica con la falta de acuerdo en las palabras. ¿Qué palabra francesa equivale exactamente al término "feeling"? ¿Corresponde exactamente Gemütsbewegung a emoción? ¿Y qué equivalentes deben señalarse en las distintas lenguas a las palabras Affekt, Gefühl, passion, douleur, pain, affection, etc., etc.?" (pág. 124).

Roldán (1955) afirma en su obra: "la confusión tradicionalmente reinante en el campo psicológico -de suyo propicio a la imprecisión de conceptos-, presenta caracteres de aguda crudeza en el terreno de la afectividad" (pág. 31), "Ciertamente la producción de los psicólogos actuales en torno a la naturaleza de la vivencia afectiva es abundantísima, pero hay que confesar que lejos de conducir a una mayor claridad, no han hecho sino agravar la situación ya de suyo confusa" (págs. 13-14) y posteriormente continúa: "El tema no es ciertamente fácil, tanto porque la imprecisión de contornos con que se nos presenta el sentimiento le hace algo impalpable, cuanto porque en el recurso a la experiencia, el fuego del corazón suele dar más humo que luz, siendo verdad ya antigua que el corazón del hombre es inescrutable" (pág. 16).

Estas palabras aún pueden aplicarse en la actualidad. Cincuenta años después la situación sigue siendo igual o parecida. Si acudimos a artículos recién publicados, nos encontramos con que se utilizan muchos de estos términos de una forma arbitraria. Quizás la frecuencia de utilización de cada uno de ellos ha variado en este medio siglo, pero la imprecisión y vaguedad terminológica reinante ha subsistido. Nuestra impresión, basada en la lectura de una amplia proporción de artículos, es que los términos "sentimiento" y "melancolía" se utilizan menos, incluso el último está más relacionado con orientaciones concretas, y que los términos "afecto", "emoción" y "estado de ánimo" son los más utilizados, aunque como ya hemos dicho, los límites entre ellos son muy borrosos. Con respecto al término "pasión", parece que hoy en día está prácticamente en desuso dentro de la literatura científica, si bien es cierto que las pasiones han ocupado un lugar central de estudio a lo largo de la historia de la filosofía y de la medicina.

Pero la situación se complica más porque además existe un conjunto de "expresiones emocionales" que acompañan y/o describen a los diferentes términos, que contribuyen a oscurecer más las delimitaciones conceptuales. De la selección de expresiones utilizadas en un conjunto amplio de artículos leídos, hemos obtenido la siguiente lista, que no recoge todas las existentes, pero sirve para mostrar las "dimensiones del problema":

- ✓ Afecto deprimido
- ✓ Afecto negativo
- ✓ Ánimo deprimido

- ✓ Cambios subjetivos negativos en el estado de ánimo
- ✓ Componente afectivo negativo
- ✓ Emoción negativa
- ✓ Estado afectivo deprimido
- ✓ Estado afectivo negativo
- ✓ Estado de ánimo deprimido
- ✓ Estado de ánimo depresivo
- ✓ Estado de ánimo negativo
- ✓ Estado de ánimo triste
- ✓ Estado de humor deprimido
- ✓ Estado de tristeza
- ✓ Estado emocional negativo
- ✓ Experiencia afectiva negativa
- ✓ Experiencia de emoción negativa
- ✓ Experiencia emocional de la tristeza
- ✓ Experiencia emocional negativa
- ✓ Expresión subjetiva del afecto negativo
- ✓ Humor depresivo
- ✓ Humor melancólico
- ✓ Melancolía patológica
- ✓ Reacción emocional negativa
- ✓ Reacción emocional depresiva
- ✓ Tristeza depresiva
- ✓ Tristeza patológica

Explicar a qué se refiere cada una de estas expresiones, cuáles son iguales y cuáles distintas, es una tarea difícil, si no imposible.

Si seleccionamos algún artículo escrito en esta década que en su título incluya términos como afecto, estado de ánimo, emoción, sentimiento, etc., no nos es muy difícil comprobar cómo se produce la confusión terminológica descrita.

Por ejemplo, Ruiz y Bermúdez (1991) en una excelente revisión sobre estado de ánimo depresivo y memoria en el que analizan una gran proporción de literatura sobre tres modelos teóricos cognitivos que intentan explicar estas relaciones, utilizan en ocasiones como términos sinónimos "afecto", "estado de ánimo", "estado afectivo" y "experiencia afectiva".

Ayuso Mateos (1994) en un artículo en el que defiende la diferencia cualitativa entre el estado de ánimo depresivo y el estado de tristeza normal, utiliza indiferentemente expresiones como "estado de ánimo depresivo", "humor depresivo", "tristeza patológica" y "ánimo depresivo". En este mismo artículo hace una revisión del tema acudiendo a fuentes de autores clásicos como Hipócrates, Burton, Esquirol, Kraepelin, Freud, Scheler, etc. seleccionando fragmentos de sus textos con el propósito de demostrar cómo ya entonces se defendía la diferente naturaleza de ambos tipos de estados. Nosotros hemos utilizado esos mismos fragmentos para mostrar cómo desde entonces existía una amplia y ambigua colección de expresiones que se refieren a lo mismo, tales como "melancolía", "congoja del espíritu", "afectación de los sentimientos", "pena", "estado de ánimo doloroso", "sentimiento de tristeza", "pena patológica", "tristeza

vital", "distimia anímica", "sentimiento de tristeza vital de la melancolía", "tristeza melancólica" y un largo etcétera.

En un trabajo de Fernández, Granero, Barrantes y Capdevilla (1997), los autores utilizan términos que parecen ser sinónimos junto a otros de difícil clasificación. De la lectura de este artículo parece deducirse que hay dos conceptos clave, "estado de ánimo" y "afecto", y un conjunto de términos que parecen ser tratados por los autores como sinónimos o relacionados con ellos. Estado de ánimo es lo mismo o está relacionado con "estado emocional", "estado de humor" y "emoción". Por su parte, afecto se relaciona con "estado afectivo", "experiencia afectiva" y "sentimiento".

Livianos, Rojo, Cuquerella y Rodrigo (2001) en su artículo sobre *El efecto del estado de ánimo en la percepción de la crianza*, utilizan como sinónimos las expresiones "estado de ánimo" y "estado emocional". Además, cuando ofrecen el título del artículo en inglés, "estado de ánimo" lo traducen por "emotions", en vez de "mood", que parece ser la palabra que en mayores ocasiones se elige para traducir dicha expresión, como vamos a ver posteriormente. Y muy parecido es el caso de Sánchez, Bermúdez y Buela-Casal (2000), donde en su artículo *Efectos del estado de gestación sobre el estado de ánimo*, utilizan esta expresión para referirse al estado emocional de los sujetos, dado que lo que en su investigación miden, son emociones básicas, concretamente depresión, ansiedad e ira. Y de nuevo, en la traducción del título al inglés, utilizan la expresión "emotional" para referirse a la castellana "estado de ánimo".

Apoyándonos en las palabras anteriormente citadas de Claparède, el problema se complica más aún cuando acudimos a literatura que utiliza expresiones traducidas de fuentes originales en otros idiomas o cuando acudimos directamente a las fuentes originales y se nos plantea la duda de cómo traducir algunos términos. Por ejemplo, no existe unicidad en la traducción de términos tan importantes y tan utilizados en artículos escritos en inglés como "mood", que según los diferentes autores se traduce por humor o estado de ánimo. Uno de los ejemplos más significativos se encuentra en las clasificaciones diagnósticas más importantes utilizadas en la actualidad: la expresión "Trastornos del Estado de Ánimo", que es como se ha traducido en la DSM-IV (APA, 1994) corresponde con la expresión original de "Mood Disorders", pero muchos autores prefieren cambiarla por "Trastornos Afectivos". En la ICD-10 (OMS, 1992), sin embargo, se utiliza la expresión "Affective Disorders" y en su traducción se ha optado por utilizar la expresión "Trastornos del Humor", pero siempre al lado entre paréntesis aparece "Trastornos Afectivos". Como puede verse, ni siquiera en las dos principales clasificaciones diagnósticas que existen en la actualidad de extensivo uso, hay acuerdo y unicidad de criterios.

Así pues, nos encontramos con un problema de traducción que contribuye a oscurecer más la cuestión. Una de las posibles causas por las que se produce este hecho es que esta colección de términos procede del campo clínico, donde no siempre hay una preocupación específica por delimitar y operativizar conceptos y donde a veces, la elección de uno u otro está guiada por una

orientación o perspectiva de trabajo, o incluso por una preferencia particular.

Esto no sucede sólo en el campo de la depresión, así por ejemplo, los estudiosos de la ansiedad se encuentran con un problema parecido. Además de la gran confusión terminológica y a la ambigüedad del concepto, está el problema de la traducción del término, debido a que existe una amplia gama de palabras que, con más o menos matices, han sido utilizados como sinónimos. Entre ellas por ejemplo, angustia, estrés, amenaza, temor, miedo, tensión, etc. (Miguel Tobal, 1990). Se considera que el término ansiedad fue introducido en la psicología a partir de Freud (Carrobbles y Diez Chamizo, 1981; Ansonera, Cobo y Romero, 1983). Posteriormente, el término alemán "angst" es traducido al inglés por el término "anxiety". En nuestro idioma utilizamos fundamentalmente los términos "angustia" o "ansiedad" y la elección de uno u otro por parte de los autores está guiada fundamentalmente por su pertenencia a diferentes enfoques, perspectivas, escuelas, etc. (Miguel Tobal, 1990). Así, podemos hablar de "Trastornos por angustia" o "Trastornos de ansiedad"; "Crisis de angustia" o "Crisis de ansiedad", etc.

Volviendo al tema que nos ocupa, si revisamos literatura en inglés o traducciones de fuentes originales en inglés, encontramos los mismos problemas. Hemos elaborado otra lista de expresiones en inglés y el resultado es parecido al anterior:

- ✓ Affective disorders
- ✓ Depressed emotion
- ✓ Depressed mood
- ✓ Depressed mood affect
- ✓ Depressed mood experience
- ✓ Depressed mood state
- ✓ Melancholy
- ✓ Mood disorders
- ✓ Negative affect
- ✓ Negative affective state
- ✓ Negative affectivity
- ✓ Negative emotion
- ✓ Negative emotional experience
- ✓ Negative emotional states
- ✓ Negative feeling
- ✓ Negative mood
- ✓ Negative mood affect
- ✓ Negative mood states

De nuevo nos encontramos con una verdadera dificultad para delimitar cada uno de ellos, con el inconveniente añadido de encontrar su término correspondiente en castellano.

La revisión detalla de algunos artículos en inglés que incluyeran en su título alguna de estas expresiones, nos demuestra que también se produce la mencionada ambigüedad terminológica.

Por ejemplo, Aspinwall (1998) en un artículo sobre el rol que desempeña el afecto positivo en los procesos de autorregulación utiliza como sinónimos los términos "mood" y "affect", y consecuentemente, expresiones como "positive affect" y "positive

mood". Además, en alguna ocasión utiliza la expresión "positive mood affect".

De la misma forma, Martin y Blossom (1998) en un artículo en el que revisan algunos modelos y estudios sobre el papel del afecto en diferentes procesos cognitivos utilizan indistintamente los términos "affect" y "mood".

Rogers y Revelle (1998) han elaborado un extenso estudio sobre las relaciones entre personalidad, estado de ánimo (el término original es "mood", que hemos optado por traducirlo así) y evaluación de pares de palabras neutras y con contenido emocional. En este artículo, de nuevo encontramos la confusión terminológica. Por ejemplo, utilizan indistintamente los términos "mood" y "affective" y, consecuentemente, hacen lo mismo con expresiones como "mood states" y "affective states", "structure of mood" y "affective structure", "mood factors" y "affectivity factors". Pero además, en alguna ocasión utilizan la expresión "mood affect" con lo que la situación se complica más aún. Por último, también utilizan como sinónimas las expresiones "affective stimuli" y "emotional stimuli" y, además de "mood states" y "affective states", añaden "emotional state".

Otros artículos revisados que utilizan algunas de estos términos o expresiones son Isen, Shalcker, Clark y Karp (1978), Brewer, Doughtie y Lubin (1980), Bower (1981), Polivy (1981), Bartlett, Burlinson y Santrock (1982), Natale y Hantas (1982), Warr, Barter y Brownbridge (1983), González Infante (1984), Opazo (1984), Blanco (1986), Blaney (1986), Brenner (1987), Rholes, Riskind y Lane (1987), Ehrlichman y Halpern (1988), Singer y Salovey (1988), Ramos, Cordero y Vilaltella (1989), Ayuso (1989, 1990), Alonso-Quecuty (1990), Baguena y Amigo (1990), Carver y Scheier (1990), Loza y Núñez (1990), Martin (1990), Pascual y Camarasa (1991), Igartua, Álvarez, Adrian y Páez (1994), Martínez y Castro (1995), Rodríguez y Rodríguez (1995), Herranz, López y Páez (1996), Martín y Tesser (1996), Arnold (1999), Damasio (1999), Arce, Andrade y Seoane (2000), Cuevas (2000), Forgas (2000), Frijda, Manstead y Bem (2000), Palmero (2000), Ruiz-Caballero y Sánchez (2001), Sanz (2001), etc.

En los últimos años se ha producido mucha investigación sobre el papel que el afecto desempeña en el funcionamiento cognitivo de los individuos y de la conducta en general. Si acudimos a algunos de los artículos recientes sobre el tema, podemos observar cómo en la mayoría de ellos no se definen los términos "afecto positivo o negativo", "humor positivo o negativo", "estado afectivo", "estado de ánimo", etc. Hay mucha evidencia empírica sobre cómo los estados afectivos influyen en el procesamiento cognitivo de los sujetos (Schwartz y Clore, 1983; Gotlib y McCann, 1984; Mathews y MacLeod, 1985; Aspinwall, 1998; Martin, y Blossom, 1998; Rogers y Revelle, 1998; Garrido, 2000; Gotlib y Neubauen, 2000; Silvia, 2002) tales como toma de decisiones, emisión de juicios y memoria (Isen, 1993; Clore, Schwartz y Conway, 1994; Forgas, 1995; Schwartz y Clore, 1996; Krohne, Pieper, Knoll y Breimen, 2002; Teigen y Keren, 2002) y en otras áreas como en actitudes y persuasión (Schwartz, Bless y Bohner, 1991; Petty, Schumann, Richman y Strathman, 1993), percepción social (Forgas, 1994, 1995), salud (Abele y Hermer, 1993; Griffin, Friend, Eitel y Lobel, 1993), etc. Pero ¿a qué se refieren cuando hablan de "afecto positivo" o

"afecto negativo", de "estado afectivo positivo o negativo"? ¿de "negative mood" o "negative affect"? ¿están hablando de lo mismo? ¿qué tiene que ver con el "estado de ánimo"? Parece que se da por hecho que todos entendemos estos términos y que no necesitan definición, pero la realidad es que quizás no todos los entendemos de la misma forma. Se necesita un mayor grado de especificación y de definición en estas áreas. Ya vimos al principio de este apartado cómo esta necesidad hace ya casi un siglo que existía, y probablemente antes también.

A nuestro parecer, y advirtiendo que la siguiente afirmación tan sólo es una reflexión o incluso una impresión a partir de la literatura que hemos revisado, parece que, en la actualidad, en castellano existe una mayor confusión terminológica, una especie de tendencia a crear expresiones nuevas, a jugar con los términos que existen para producir infinitas combinaciones, sin preocuparse de si este hecho puede en un futuro contribuir a oscurecer los límites terminológicos y crear confusión en los estudiosos de determinados campos. Sin embargo, en inglés existe una tendencia a utilizar sólo dos términos "mood" y "affect" y en la mayoría de los artículos son los únicos que se utilizan, aunque como hemos visto, también se hacen juegos de palabras con ellos. No obstante, hay autores que utilizan los términos "emotion", "affect" y "mood" como sinónimos como por ejemplo, especifica antes de comenzar su trabajo Polivy (1981), o como afirma Plutchik (1980b): "Estos términos no sólo han sido utilizados indistintamente por los psicólogos, sino que en nuestro propio lenguaje cotidiano no hacemos una distinción clara entre ellos" (pág. 49).

Si intentamos analizar definiciones de estos conceptos extraídas de diferentes fuentes, especialmente de diccionarios especializados, la sensación de confusión e imprecisión de límites se hace cada vez más creciente. Hemos intentado hacerlo, pero optamos por desistir debido a la dificultad y complicación que esta labor suponía y temiendo alejarnos demasiado del objetivo real de esta tesis. Así pues, nuestro objetivo hasta aquí, no va más allá de hacer una descripción del problema, sin intención alguna de ofrecer soluciones.

1.2. Depresión y melancolía

Depresión y melancolía son dos términos estrechamente relacionados a pesar de haber tenido una evolución diferente a lo largo de la historia de la medicina y del estudio de las enfermedades mentales, e incluso, desde la historia de la filosofía.

De una forma u otra nos son conocidos hechos como que el origen del concepto depresión se encuentra en el de melancolía, que éste último es un término mucho más antiguo, utilizado por los médicos griegos y romanos, y por todos los demás autores de siglos posteriores, que la depresión es un concepto relativamente nuevo que no empieza a utilizarse con frecuencia hasta el siglo pasado, que actualmente el término melancolía es mucho menos utilizado que el de depresión y está generalmente ligado a corrientes de pensamiento determinadas, etc.

Este apartado tiene el objetivo de profundizar un poco en estos y otros aspectos que han marcado la historia de ambos términos,

haciendo un breve repaso por algunos de los autores más relevantes en el estudio de las enfermedades mentales a lo largo de los siglos hasta llegar a nuestros días, sin llegar a hacer un recorrido cronológico, sino un pequeño repaso de algunos datos que nos han resultado interesantes. Para un mayor conocimiento recomendamos el excelente y profundo estudio que S. W. Jackson ha hecho en su libro *Historia de la Melancolía y la Depresión* (1989), en el que hace un detallado recorrido por la evolución de estos trastornos desde los tiempos hipocráticos hasta nuestra época. Muchos de los datos utilizados en este apartado han sido recogidos de esta obra que nos ha servido para tener una visión general del tema muy clara y llena de detalles, avalada siempre por los textos originales de los propios autores a los que menciona, por lo que es importante resaltar también la gran labor documentalista que el autor ha realizado.

En un apartado posterior haremos una pequeña revisión de algunos autores importantes de distinta procedencia (médicos, filósofos...) que desarrollaron teorías sobre la afectividad y la emociones. En éste, haremos algo parecido, centrándonos de lleno en la *enfermedad melancólica* y recogiendo las opiniones de importantes autores, pero ahora sobre todo médicos. Quizás hubiera sido interesante contrastar, en la medida de lo posible ambas corrientes (médica y filosófica) pues como denuncia Tellenbach (1976) cuando miramos hacia atrás en la historia de las enfermedades mentales, a veces sólo se presta atención a la "psiquiatría de los médicos", "aún cuando es sabido que desde tiempos griegos existía una psiquiatría de los filósofos" (pág. 17). Nosotros, aunque en apartados diferentes, hemos intentado tener en cuenta las opiniones de una y otra.

De la misma forma que en páginas anteriores hemos hecho alusión a los graves problemas terminológicos debido a los límites confusos de los términos estudiados, en este apartado no tenemos más remedio que volver a hacer mención a ello. Pero no sólo nos encontramos con dificultades a la hora de delimitar los términos que vamos a estudiar, sino que el propio término "melancolía", como era de esperar, ha ido sufriendo a lo largo de su historia la ya conocida falta de acuerdo y unicidad en su definición.

Algunos de los hechos que han contribuido a ello son:

1. El término melancolía designaba tanto uno de los cuatro humores básicos de la teoría de Hipócrates, posteriormente perfeccionada por Galeno, como el trastorno o la enfermedad que este humor producía. Así, la melancolía era la "bilis negra" (en la etimología griega: *melas*=negro y *chole*=bilis) que producía un tipo determinado de locura, o la propia locura en sí. Este doble significado del término ha permanecido constante desde los inicios de la teoría humoral hasta el Renacimiento y épocas posteriores. En los siglos XVIII y XIX, prácticamente desaparece este dualismo por el protagonismo de nuevas corrientes de pensamiento para explicar los trastornos mentales que relegan la predominancia que hasta entonces habían tenido los postulados hipocráticos.
2. Además de la propia enfermedad de la melancolía, el término designaba uno de los cuatro tipos de temperamentos también derivados de la teoría humoral, el temperamento melancólico,

que, en ocasiones, resulta difícil diferenciarlo de la primera en cuanto a su descripción clínica. Así, a veces, se denominaba a los melancólicos no como los que padecían la enfermedad, sino como los que tenían este carácter. En este sentido son muy interesantes las opiniones de Tellenbach (1976) al referirse a este tema. Por ejemplo, comenta una cita recogida de la obra de Hipócrates que reproducimos a continuación: "Mas los afectados por frenitis se asemejan a los melancólicos, sobre todo, en cuanto a su estado alterado de espíritu; ya que los melancólicos, cuando la sangre está estropeada por la bilis y la flema, reciben esta su enfermedad; su estado de espíritu se perturba; algunos de ellos también enloquecen" (cita recogida de Hipócrates: Obras diversas. Munich: H. Lünebrug, 1897. *De Morbis*, I, 30. VI, 200 L). Los comentarios de Tellenbach a esta cita son literalmente: "En primer lugar se habla de *melancólicos*, no diciéndose nada en principio acerca de cómo llegan a tal estado melancólico. Estos *pueden contraer* 'esta su enfermedad', con lo que no se dice que *deban* contraer esta enfermedad... Aún cuando no contraigan la enfermedad son melancólicos. Así, pues, primeramente se habla de melancólicos y luego acerca de cómo contraen su enfermedad" (pág. 21). En este mismo sentido, también recoge Tellenbach esta otra cita de Hipócrates: "los melancólicos devienen también, la mayoría de las veces, epilépticos y los epilépticos melancólicos. Lo uno o lo otro surge con arreglo al lugar hacia el que se precipita la enfermedad; cuando lo hace sobre el cuerpo, epilépticos; cuando lo hace sobre el espíritu, melancólicos". Ambas citas, muestran claramente la confusión terminológica que existía con respecto a este tema. Puede ser que algunas de las descripciones sobre los melancólicos se refieran a los melancólicos designados así por su temperamento y no por padecer la enfermedad.

3. De la misma forma que hoy en día la depresión, entendida como patología, está relacionada con otras entidades nosológicas y en ocasiones nos resulta difícil delimitarlas, en otros tiempos le pasaba a la melancolía. Especialmente problemático era establecer los límites entre ésta y otro término presente desde antiguo, la *acedia*. La principal diferencia de ésta con la melancolía es que siempre ha estado más ligada a los ámbitos religiosos y de la Iglesia Cristiana. Aunque en sus inicios se hablaba de una enfermedad que sólo afectaba a los monjes y clérigos, posteriormente se amplió su afectación a todos los cristianos. En las descripciones clínicas que se hacía de esta enfermedad aparecía siempre mención a la tristeza y desesperación del que la padecía, así como una tendencia a la apatía e inactividad que en su época se describía como conducta perezosa, relacionada con los deberes religiosos y la ociosidad. Debido a este último síntoma, la *acedia* fue calificada como uno de los ocho vicios capitales y aunque progresivamente fue desapareciendo esta creencia, puede que una parte de ella haya permanecido hasta nuestros días, opinión que justificamos en el dicho popular de "la pereza es un pecado". Volviendo al tema que nos ocupa, el término *acedia* de forma paulatina se fue asociando con el de melancolía, llegando incluso a utilizarse en muchos textos como sinónimos a finales de la Edad Media (Jackson, 1989).

4. De la misma forma que en nuestros días el término depresión ha sufrido una popularización, el término melancolía desde finales del siglo XVI y principios del XVII fue víctima de una progresiva extensión al pueblo. Pero aún más, pasó a ser utilizado por la literatura, creándose personajes melancólicos, incluso hubo una moda de intelectuales melancólicos ingleses. También se puso de moda el carácter melancólico y hasta el "amante melancólico" (Jackson, 1989).
5. Por último, a lo largo del desarrollo histórico del estudio de las enfermedades mentales el término melancolía ha ido asociándose con otros tales como *tristitia*, *tristimanía*, *amenomanía* (acuñado por Benjamín Rush a principios del s. XIX), *lypemia* (utilizado por Esquirol en el mismo siglo), *atrabilis* (Velázquez, 1585), y otros muchos que eran utilizados como sinónimos por muchos autores. Incluso para los que no lo eran, las descripciones clínicas que hacían de cada término eran muy parecidas, lo que no permitía establecer diferencias claras entre ellos. Señala Gasto (1989) que la melancolía era una enfermedad emparentada por un lado con la *frenitis* (Berrios, 1981) en su aspecto confusional, y con la *hipocondría* (Fischer-Homberger, 1970) en su aspecto somático o corporal. Posteriormente añade: "La melancolía, por tanto, no fue conceptualizada como una *distimia*, similar a la del duelo o decepción; al contrario, representó una compleja condición donde psique y soma perdían su habitual topología emergiendo en forma de angustia, tristeza, misantropía y muerte" (pág. 20).

Otro de las características que queremos destacar del término melancolía es que se trataba de un término muy general, que hacía referencia a muchos síntomas e incluso trastornos que hoy están claramente fuera de lo que denominamos depresión, formando entidades nosológicas propias o síntomas propios de éstas, incluso de orden no mental. Así, por ejemplo, la hipocondría formaba parte de la melancolía; en muchas descripciones aparecen síntomas de epilepsia; los síntomas principales de la melancolía siempre eran descritos por los autores como tristeza y miedo; la mayoría de las descripciones clínicas incluían lo que hoy denominamos rasgos psicóticos, especialmente delirios, sin embargo, actualmente muchos de los pacientes diagnosticados como deprimidos no presentan tales síntomas; generalmente también se incluyen en las descripciones de los melancólicos episodios maníacos, por lo que es probable que este término también incluyera lo que hoy denominamos psicosis maníaco-depresivas o trastornos bipolares. En esta dirección, podemos citar las palabras de Escudero Ortuño (1949) en su estudio sobre la melancolía en el s. XVII: "la melancolía, quizás tanto como la epilepsia, fue un término que estuvo siempre en boga entre los médicos del pasado, quienes llegaron a hacer de ella el núcleo de casi toda la patología mental" (pág. 3). O más recientemente las de Vázquez (1990a): "el término clásico para definir las alteraciones afectivas fue el de 'melancolía'... si bien hoy día parece claro que este concepto general englobaba también cuadros que hoy clasificaríamos como esquizofrenias" (pág. 901).

En relación con este tema de la ambigüedad y generalidad del término melancolía, queremos señalar que en los textos

hipocráticos, la melancolía era una de las posibles "enfermedades melancólicas" que tenían en común la bilis negra como etiología, su estación era el otoño y estaba asociada con las propiedades de frialdad y sequedad, idea que también perduró a lo largo de los años en muchos autores. Incluso hubo autores que hablaban de dos tipos de bilis negra (Escudero Ortuño, 1949). Pero además, en su historia, siempre han existido diferentes tipos de melancolía, como en nuestra actualidad sucede con la depresión. Así, este término ha ido evolucionando a lo largo de diferentes clasificaciones, como posteriormente lo ha hecho el de depresión. Este tema será tratado más adelante, por lo que aquí sólo lo mencionamos para ilustrar esta idea.

De la lectura del estudio hecho por Jackson, podemos deducir y dividir la historia de la melancolía en cinco fases o periodos clave, a través de los cuáles ha ido evolucionando la concepción de ésta en los diferentes estudiosos, pero más en cuanto a lo que causas etiológicas y métodos terapéuticos se refiere, que a la descripción del trastorno en sí. Estas serían las fases:

- a) Desde los tiempos hipocráticos hasta finales del s. XVI y comienzos del XVII: Como se puede observar por las fechas, la teoría de los humores tuvo una arraigada vigencia durante más de 20 siglos. Pocos fueron los estudiosos que se atrevieron a dudar y negar la autoridad que Galeno y sus sucesores gozaron en el campo médico. Es cierto que fue sufriendo algunas modificaciones, matizaciones y derivaciones, pero su reinado fue cayendo muy lentamente, incluso permaneció parte de él y con él sus seguidores cuando ya reinaban otras corrientes más modernas. Algunos autores han llegado a afirmar que parte de esta teoría ha conseguido sobrevivir incluso en nuestros días. En este sentido cabe citar las palabras de Gasto (1989) refiriéndose a ella: "ha dominado durante 2.500 años el pensamiento médico, y subyace todavía en las hipótesis químicas internas, reconocible mediante el análisis de la sangre, la orina, y de otros fluidos corporales. Así, la teoría humoral antigua ha mutado, en nuestro siglo, en una similar, acorde con el avance tecnológico de la Biología y la Medicina" (pág. 15).
- b) S. XVII: Explicación química de la melancolía. Es en este siglo cuando más se acusa la decadencia de la teoría de los humores, pues aparece una nueva forma de entender las enfermedades mentales. La obra de Thomas Willis (1621-1675) resume claramente las ideas reinantes en esta época que brevemente podemos enunciar de la siguiente forma: para este autor todos los cuerpos estaban compuestos de Espíritu, Azufre, Sal, Agua y Tierra y las causas de las enfermedades se encontraban en los movimientos y equilibrios de estos elementos.
- c) S. XVIII: Explicación mecanicista de la melancolía. Evidentemente la filosofía mecanicista impregnó muchos ámbitos y las explicaciones de la melancolía intentaron ir en esta dirección. Muchos autores se adscribieron a esta línea de pensamiento intentando basarse en principios de hidrodinámica y fuerzas de atracción para describir los factores causales de esta afección, refiriéndose al flujo de los sistemas circulatorios.

- d) S. XIX: Nos encontramos en el siglo de grandes figuras que siempre aparecen en los tratados de psiquiatría, tales como Pinel, Esquirol, Heinroth, Griesinger, etc. Es una época de gran proliferación en cuanto al desarrollo de los trastornos mentales, surgen interesantes clasificaciones que marcarán la historia hasta nuestros días. Aunque siguen apareciendo explicaciones de tipo mecanicista, quizás uno de los hechos que a nuestro entender resulta más relevante en este momento es que hay autores que hablan de causas psicológicas de la melancolía. El propio Pinel observaba que las numerosas disecciones que practicaban demostraban que no existían lesiones orgánicas en la cabeza e insistía en que las principales causas eran morales (Jackson, 1989). Además, gracias a los estudios de éstos y otros autores se va produciendo una mayor especificación del término melancolía en cuanto a su ámbito clínico. En este sentido Esquirol elimina un grupo de estados de exaltación de la melancolía y la diferencia claramente de la hipocondría (Jackson, 1989). Definitivamente, la melancolía se considera una enajenación parcial por la mayoría de los autores. Por último, señalaremos que el término depresión se va afianzando cada vez más, produciéndose una confusión terminológica entre éste y el de melancolía, a la cual nos referiremos posteriormente.
- e) S. XX: Si el siglo anterior hemos dicho que es el siglo de grandes figuras, no menos podemos decir de este, en el que aparecen autores que causan verdadera revolución en el campo de la psiquiatría y algunos de ellos en el campo de la depresión. Tal es el caso del importantísimo Emil Kraepelin, que aunque desarrolló su trabajo en el siglo pasado, debido a la gran relevancia e influencia que tuvo en el siglo XX, muchos libros sobre historia de la psiquiatría prefieren colocarle en éste (Jackson, 1989). Pero sería injusto y poco representativo hablar sólo de Kraepelin en este inicio de siglo, ya que no podemos olvidar la enorme trascendencia de autores como Adolf Meyer, Eugen Bleuler, así como Sigmund Freud, entre una gran variedad de ellos que dedicaron parte de su obra, al estudio de la melancolía, más citada como depresión en este siglo, aunque no todos los autores lo hacen, contribuyendo a la ya conocida y citada ambigüedad terminológica. Este comienzo de siglo se caracteriza por una gran proliferación de teorías etiológicas de la depresión, donde es interesante resaltar la importancia que se le conceden a las causas psicológicas en la génesis de ésta. Además adquieren gran relevancia las clasificaciones que se hacen de los trastornos depresivos y maníacos. A partir de este momento, comienza una amplia evolución y un gran desarrollo de conocimientos en esta área, que llega hasta nuestros días, y que posteriormente veremos.

A pesar de todo lo dicho hasta ahora con respecto a la generalidad del término melancolía y a la evolución que ha ido sufriendo en estas cinco etapas que hemos establecido, es importante señalar que existe una gran unicidad entre los diferentes autores a lo largo de los siglos en cuanto a la descripción clínica que de ella se ha hecho. Resulta fascinante leer las descripciones que se hacían desde hace casi dos milenios y medio de esta afección, y, sobre todo, cómo se han mantenido constantes algunos de los

principales síntomas que hoy caracterizan a la depresión. Como dicen Friedman y Thase (1995): "Los trastornos del estado de ánimo se han descrito desde la Antigüedad. Sorprendentemente, a lo largo de más de 25 siglos, las descripciones de la experiencia y las manifestaciones de los trastornos del estado de ánimo han cambiado muy poco. La tristeza, la incapacidad para experimentar placer y la desesperación profundas que se encuentran en el núcleo de la sintomatología de la depresión constituyen un hilo común entre las descripciones antiguas y las contemporáneas" (pág. 620). Como ya hemos dicho anteriormente esta unicidad evolutiva contrasta con la variedad de teorías explicativas y tratamientos que los diferentes autores han propuesto con el desarrollo de los siglos. Pero esta evolución corresponde más con una tendencia lógica a asumir las corrientes de pensamiento médico y filosófico de la época que vive el autor que describe el trastorno. Lógicamente, la manifestación de éste más o menos se mantiene igual a lo largo de los años en los diferentes pacientes, sin embargo, las explicaciones cambian y evolucionan con cada época. En este sentido siguen diciendo Friedman y Thase: "Por el contrario, la conceptualización, la clasificación y el tratamiento de los trastornos del estado de ánimo ha cambiado drásticamente a lo largo de los años" (pág. 620).

Hemos seleccionado algunas de las definiciones que hemos encontrado en Jackson y otras fuentes, pertenecientes a las principales etapas que han marcado la historia de la melancolía, para demostrar este hecho que señalamos.

Evidentemente el inicio de la melancolía como entidad nosológica siempre se sitúa en los s. V y IV a. C. con la teoría humoral de Hipócrates (460-377 a. C). Como decía Müri (1953) todo intento de ir más allá y seguir su huella antes de estas fechas ha desembocado en lo improbable. En palabras de Escudero (1949) "Probablemente, la melancolía es uno de los términos más viejos empleados para designar cuadro clínicos de medicina mental. En todas las épocas el enfermar por tristeza fue un concepto vulgar y, antes que en medicina, seguramente aparece en la literatura... Pero la tristeza patológica, como concepto clínico y científico, aparece con Hipócrates" (págs. 30-31). Vázquez (1990b) afirma que Hipócrates "es el mito histórico más importante... La figura de Hipócrates es señera pues desecha la superstición y los espíritus como el origen principal de los males físicos y mentales de los hombres" (pág. 419).

No obstante, aunque parece ser que el término "melancolía" fue utilizado por primera vez por Hipócrates, que fue quien lo introdujo junto con el de "manía" (Cancro, 1989), ya en el Antiguo Testamento se hacen descripciones de estados depresivos. Así, por ejemplo, el rey Saul era descrito como una persona que sufría episodios depresivos recurrentes. Incluso en el antiguo Egipto, durante más de 3000 años, estos estados depresivos eran tratados por sacerdotes y reconocieron que iban asociados a la experiencia de una pérdida (Cancro, 1989).

Lo más relevante de la tradición hipocrática es la aceptación de que los trastornos mentales, al igual que las enfermedades físicas, tenían una causa orgánica, una alteración anatómica o fisiológica. Los autores hipocráticos no dejaron un tratado específico y concreto sobre esta enfermedad, pero diferentes

autores han recogido las alusiones que se hacía a ella en unos y otros escritos, por lo que, como dice Jackson (1989), "sus comentarios en un lugar y otro nos permiten armar el siguiente cuadro clínico. La melancolía se asociaba con aversión a la comida, desesperación, insomnio, irritabilidad e intranquilidad, etc." (pág. 38). En un estudio que hace Pigeaud (1981) sobre la tradición médica antigua, recoge del Tomo II de las *Enfermedades* la siguiente descripción de la melancolía: "... tensión del espíritu, enfermedad difícil en la que el enfermo parece tener en las vísceras una espina..., la náusea le atormenta, se aparta de la luz y de los hombres, tiene temor y la eclosión frénica (delirio) hace salir al exterior..., la enfermedad de ordinario ataca en primavera, cura con el tiempo, pero si no se cuida, termina con la vida" (citado en Gasto, 1989, pág. 20).

A partir de este momento, y dotándola siempre de una etiología basada en los humores, fueron apareciendo una gran multitud de escritores, generalmente médicos que dejaron en sus manuscritos detalladas descripciones clínicas de la melancolía, elaboradas a partir de las observaciones de sus propios enfermos. Veamos, a continuación, algunas de ellas.

Sorano de Éfeso, fue un famoso médico que trabajó en Roma durante los reinados de Trajano y Adriano, en la primera mitad del s. II. Describía así algunos signos de la melancolía: "angustia mental, aflicción, silencio, animosidad hacia los miembros de la familia, a veces un deseo de vivir y otras un deseo vehemente de morir, sospechas por parte del paciente de que se está tramando algo contra él, llanto sin razón...; distensión precardiaca, sobre todo después de las comidas, frialdad en los miembros, sudor suave, dolor agudo en el esófago o el corazón..." (trad. latina del Caelius Aurelianus a finales del s. IV o principios del V y al inglés en 1950 por Drabkin, pág. 19).

Dentro de esta época de la Grecia y la Roma Clásicas, también podemos destacar los escritos de Areteus de Capadocia, que probablemente fuera contemporáneo a Galeno (Jackson, 1989). En su obra *De las causas y los síntomas de las enfermedades crónicas* (trad. por F. Adams en 1856 en *The extant works of Aretaeus, the Capadodian*. Londres: Sydenham Society) incluía un capítulo dedicado a la melancolía y en él la describía como: "una caída del espíritu con una única fantasía, sin fiebre: ...se trastorna el entendimiento... en los melancólicos que se ven llenos de tristeza y desesperación... Pero no todos los afectados por la melancolía se ven afectados en la misma forma, sino que unos temen ser envenenados, otros huyen al desierto por misantropía..." (págs. 298-299).

Resulta obligado en este momento dejar constancia de las palabras del propio Galeno. En el Libro III de *De las partes afectadas*, que trata de las funciones y enfermedades cerebrales, dedica un capítulo a la melancolía. Para Galeno existían un grupo de enfermedades denominadas melancólicas que tenían en común que todas ellas estaban causadas por la bilis negra. Describe de esta forma a los pacientes afectados: "Normalmente los pacientes melancólicos se ven acosados por el miedo, aunque no siempre se presenta el mismo tipo de imágenes sensoriales anormales... Aunque cada paciente melancólico actúa bastante diferente que los demás, todos ellos muestran miedo o desesperación. Creen que la vida es

mala y odian a los demás, aunque no todos quieren morirse... debido a esta desesperación, los pacientes odian a todos aquellos que ven, están constantemente sombríos y parecen aterrorizados, como los niños o los adultos sin educación en la oscuridad más profunda". (págs. 92-93).

En la Edad Media, se intensifican las creencias en la superstición y la fe en las fuerzas sobrenaturales. Muchos autores hablan de un retroceso en el avance científico como consecuencia de este hecho. No obstante, la medicina árabe tuvo una enorme influencia formando una parte importante de la historia de la medicina medieval (Jackson, 1989). Sin embargo, para los médicos árabes la explicación de la melancolía seguía estando en el esquema galénico. Una figura importante en este ámbito fue el médico Ishaq ibn Imran que durante el s. X escribió un tratado sobre la melancolía (sus textos se encuentran traducidos por M. Ullmann en 1978 como *Islamic Medicine*, Edimburgo: Edinburgh University Press), en el que decía que los paciente afectados de melancolía estaban: "...sumidos en una tristeza y aflicción constantes e irracionales, con ansiedad o desesperación. Muchos ven pasar ante sus ojos horribles figuras y formas..." (pág. 75).

Otra de las grandes figuras de la medicina medieval que nos ha dejado importantes escritos sobre la melancolía es Avicena. En su obra *Canon de Medicina*, que fue muy influyente no sólo en su época, sino hasta en el Renacimiento y parte del s. XVII, enumera los signos de la melancolía como: el miedo sin causa, la tristeza, la angustia, la irritación y la preferencia por la soledad, las palpitaciones, los mareos, la pérdida de apetito, el estar firmemente convencido de varias ideas aterrorizantes, etc. (Jackson, 1989). Tomada de Sáez (1995) encontramos una definición que Avicena hace de la melancolía: "La melancolía es una alteración del juicio, y de los pensamientos desde su curso natural a la corrupción, el temor y la maldad a causa de la complexión melancólica, que hace al espíritu interno del cerebro miedoso o triste y temeroso a causa de su obscuridad" (pág. 88).

Señala Sáez (1995) que el término melancolía tuvo durante la Edad Media "generalmente connotaciones negativas, y se relacionaba con el pecado, la tristeza, con las imaginaciones y la misantropía" (pág. 87). Muy probablemente estas connotaciones negativas de las que la autora habla hacen referencia a la relación que la enfermedad tuvo con la *acedia*, tema al que nos hemos referido brevemente en páginas anteriores.

Durante el Renacimiento, la concepción sobre la melancolía no cambió notablemente. La mayoría de los autores se apoyaban en la teoría de los humores para su explicación y las descripciones clínicas no variaron sustancialmente con respecto a épocas anteriores. Escudero (1949) describe esta época con duras palabras, afirmando que el Renacimiento de la psiquiatría fue "pobre, tardío e indigente" (pág. 20) debido a las ideas espiritualistas y demonológicas reinantes hasta entonces. Describe así la situación: "El médico rehuía acercarse al sector psicológico de la patología. Participando de la creencia de que estos trastornos no tenían un origen natural, ¿por qué preocuparse de indagar más, si cualquier fábula en boga era útil para interpretarlos? ¿para qué instruir un plan terapéutico, si éste

había de ser natural, y, por lo tanto, carecería de efecto contra la originaria sobrenaturalidad de los mismos?" (pág. 20).

En esta época surge la obra de Robert Burton, *The Anatomy of Melancholy*, publicada inicialmente en 1621, en la que hace una revisión de los conocimientos de la época sobre esta enfermedad. Junto a ella, mucho menos conocida, pero también de un valor incalculable, aparece en 1622 la obra del español Alfonso Ponce de Santa Cruz, *Dignotio et cura affectuum melancholicorum* (Reconocimiento y cuidado de las afecciones melancólicas) en Madrid. La interesante obra de Escudero Ortuño (1949), *Concepto de Melancolía en el s. XVII*, de gran valor histórico pues recoge datos muy interesantes sobre otros autores no tan conocidos de esta época, tales como Andrés Velázquez, Bravo de Sobremonte y Tomás Murillo, está dedicada al análisis comparativo detallado de estas dos obras. El autor hace una dura crítica a la persona y obra de Burton a favor de Santa Cruz. De esta forma afirma: "El texto del inglés es la obra de un espíritu más místico que científico y más teúrgico que médico; de un hombre deprimido y angustiado por el mismo mal que se propuso describir. El texto español, por el contrario, es la obra de un clínico lleno de pureza científica e impregnado de un franco optimismo terapéutico" (pág. 5). Posteriormente se refiere a la obra de Burton como la "obra de un profano" y dice sobre el autor que era un polifacético, que además de filósofo realizó "actividades eclesiásticas y docentes, se calificó como exacto matemático, escrupuloso calculador de horóscopos y hasta tuvo aficiones de zahorí" (pág. 91). Comenta que, fiel a su reputación de buen astrólogo, se ha dicho que se suicidó para demostrar la exactitud de su horóscopo, también afirma que no estuvo en contacto con pacientes como Santa Cruz, y que conoció a la melancolía "a través de sus autoobservaciones", que era un "devorador insaciable de libros", característica a la que debe su obra, y que "para él, en primer lugar curaba la fe en Dios y las influencias astrales, y, en un lugar subalterno, los remedios médicos" (pág. 123).

Sin entrar en esta polémica, lo cierto es que la obra de Burton es una obra de gran valor, pues recoge una inmensa información sobre la melancolía desde sus orígenes hasta esa época, y es un texto de referencia, citado por la mayoría de los autores.

En nuestra década, Sáez (1995) ha elaborado un artículo en el que describe los puntos más importantes de la obra de Santa Cruz, que ha sido considerada como el primer texto de casuística psiquiátrica escrito en la Península Ibérica. Es un libro con una estructura dialogada, como era muy frecuente en la literatura médica de esta época, en la que uno de sus siete diálogos está dedicado a la *Definición de la afección melancólica*. En este diálogo describe los principales síntomas de la melancolía que, siguiendo a sus contemporáneos y a los autores tradicionales, eran fundamentalmente "el miedo, la tristeza y la misantropía; también incluye la amenorrea, los trastornos digestivos, la desesperación, etc." (citado en Sáez Hidalgo, 1995. Pág. 89). De Escudero (1949) recogemos otras descripciones del mismo autor, tales como: "cierto delirio sin fiebre que tiene por causa el humor melancólico y ataca a la inteligencia" (pág. 51), "eructos ácidos, esputos, sofocos y dolores en regiones cercanas al vientre, sobre todo dos o tres horas después de la comida y

también temor, tristeza, intuición obsesiva del mal y desprecio o imposibilidad del bien" (pág. 70), "tiene la mirada fija en el suelo, encanece en poco tiempo, sus ojos se hundén, habla mucho consigo mismo, demuestra inquietud y tiende a ser huraño" (pág. 71).

Aunque, como hemos visto, durante el s. XVII, muchos autores siguen acudiendo a la teoría de los humores para explicar las causas de la melancolía, y aunque siguen existiendo explicaciones sobrenaturales de la misma, nace una tendencia a las explicaciones clínicas. Thomas Willis es uno de los autores que mejor representa esta tendencia. Destacamos aquí su obra *Two Discourses Concerning the Soul of which is that of the Vital and Sensitive of Man* (ed. de T. Dring, Ch. Harper y J. Leigh en 1683 en Londres) en la que describe la melancolía de una forma que ya nos resulta familiar: "La melancolía se define comúnmente como un desvarío sin fiebre o furia asociado a miedo y tristeza... se trata de una complicada perturbación del cerebro y el corazón: pues cuando los melancólicos hablan perezosamente ello procede de un vicio o falta del cerebro, y del desarreglo de los Espíritus Animales que en él moran; pero cuando se ponen tristes y temerosos, ello se atribuye con razón a la pasión del corazón." (págs. 188-189).

En el s. XVIII con las explicaciones mecanicistas, destacamos la figura de Pitcairn, que en su obra *The Philosophical and Mathematical Elements of Physick* (ed. de A. Bell y J. Osborn, 1718 en Londres) describe la melancolía como lo venían haciendo otros anteriormente, delirio o pensamiento desordenado sin fiebre y acompañado de miedo y tristeza, para posteriormente introducir sus ideas mecanicistas, afirmando que la sangre estaba más espesa y por ello circulaba con torpeza.

Si pasamos ya al s. XIX, nos encontramos con las interesantes descripciones de autores muy importantes y conocidos por todos. El primero que mencionamos es Pinel, que en su obra *Traité Médico-philosophique sur l'aliénation mentale* (traducido al inglés por Davis, Sheffield y Todd en 1806) afirma que "los síntomas comprendidos generalmente por el término melancolía son taciturnidad, aire pensativo, sospechas lúgubres y amor a la soledad... los melancólicos están frecuentemente absortos en una sola idea a la que continuamente vuelven su conversación y parece ocupar toda su atención... a veces se distingue por un exaltado sentimiento de autoimportancia asociado a quiméricas pretensiones de poderes ilimitados o riquezas inextinguibles. Otras veces se caracteriza por una gran depresión del espíritu, aprensiones pusilánimes e incluso una absoluta desesperación." (págs. 136-143).

Esquirol, otra de las grandes figuras del s. XIX, se refiere a la melancolía como "esa forma de delirio que se caracteriza por la acrimonia, el miedo y la prolongada tristeza" (pág. 199 de la traducción inglesa de su obra hecha por E. K. Hunt en 1845, *Mental Maladies. A Treatise on Insanity*, Filadelfia: Lea y Blanchard). Posteriormente describe al melancólico (o lypemaniaco como él le denominaba) con las siguientes palabras: "... su fisonomía es fija e inalterable; pero los músculos de la cara están en estado de tensión convulsiva, y expresan tristeza, miedo o terror; los ojos inmóviles y dirigidos hacia la tierra o algún punto distante, y su expresión es recelosa, incómoda y llena de sospechas...

duermen poco... tienen miedo de la oscuridad, la soledad, el insomnio, los terrores del sueño, etc." (pág. 205).

Casco (1995) ha elaborado un interesante artículo sobre la melancolía en la historia de la psiquiatría española del s. XIX, en el que describe cómo era aquella época en nuestra península con respecto a la profesión médica: "las condiciones de vida y del ejercicio profesional de los médicos españoles durante la primera mitad del siglo, no permitían disponer de la necesaria energía sobrante, más allá de la lucha por la vida, para colocarla al servicio de la reflexión sosegada y del análisis científico" (pág. 63). El propio Méndez Alvaro en 1841 en el primer número del *Semanario de la Medicina* denunciaba así la situación: "Suele acusárseles (a los médicos españoles) de inactivos porque no escriben, porque no publican sus observaciones o pensamientos, porque no leen... ¿quién trabaja, quién estudia, quién escribe, cuando carece hasta de lo necesario para vivir, cuando absorbe toda su atención la necesidad de buscar pan con que alimentar a sus hijos". En esta misma línea también se incluyen las denuncias hechas por Seoane en 1819 en su *Carta exponiendo las verdaderas causas de la decadencia de la medicina* y por López Piñero en *La Introducción en España del Sistema Sanitario Liberal (1791-1870)*, publicada por el Ministerio de Sanidad y Consumo en 1984. Esta situación justifica de alguna forma las palabras que inician el artículo de Casco: "Si bien podemos aceptar, en líneas generales, que las aportaciones del XIX español no fueron ni muy copiosas ni muy relevantes..." (pág. 61). Además, el autor señala la pequeña población de médicos que había (como dato curioso indica que en 1860 había una proporción de 1/1.205 habitantes) y que la mayoría de ellos no especialistas, y hasta bien entrado el siglo, no hubo psiquiatras especializados. A pesar de ello, existieron grandes figuras como Luzuriaga, Mata, Villargoitia, Giné, Simarro, Vera, Esquerdo, etc. Se pueden encontrar en este artículo algunas definiciones y clasificaciones que autores menos conocidos como Sanz Muñoz, Drumén, Valenzuela y Márquez, etc. hacen de la melancolía, que siguen a sus contemporáneos y no difieren prácticamente de las descripciones hechas por las grandes figuras que ya hemos citado.

Ya hemos dicho que Kraepelin es una de las grandes figuras representativas del s. XX. Su obra ha sido considerada como el inicio de la psiquiatría moderna (Balbo, 1995). Su nuevo y revolucionario sistema nosológico, que fue evolucionando a lo largo de las nueve ediciones de su famosísimo *Lehrbuch (Psiquiatría)* desde 1883 hasta 1927, ofrece una novedad a todas las clasificaciones anteriores, incluyendo en una sola categoría y una sola enfermedad, la *psicosis maníaco-depresiva*, las diferentes manifestaciones afectivas. A lo largo de toda su obra, expone excelentes descripciones clínicas de los estados depresivos, en los que existe una gran unicidad en cuanto a los síntomas enumerados en relación con otros autores contemporáneos o anteriores. En la sexta edición de su libro de texto, traducida al inglés por Defendorf (1902) describe *las formas depresivas* de la psicosis maníaco-depresiva diciendo que "se caracterizan por el enlentecimiento psicomotriz, ausencia de actividad espontánea, muerte de ideas, actitud emocional de aflicción, importantes delirios y alucinaciones, y en la mayor parte de los casos oscurecimiento de la conciencia" (págs. 282-283). Y posteriormente describió así el estado de ánimo del depresivo:

"El estado de ánimo fundamental en los estados de depresión más frecuente es una desesperanza lóbrega y sombría... Ha perdido toda su vivacidad, se siente abandonado... Su corazón está como piedra; no encuentra placer en nada. Parece que eso no es sólo un estado de ánimo, lóbrego e insociable, sino también una cierta inhibición de las emociones... una pérdida de la simpatía interna para con su medio ambiente... Para ellos, todo es vacío y vano" (Citado en Ayuso, 1994, pág. 212).

De forma paralela a Kraepelin, surge la magnífica obra de Freud, donde podemos destacar su publicación *Duelo y Melancolía* en 1916, donde además de establecer toda una teoría etiológica de la depresión, haciendo especial hincapié en la pérdida de autoestima del deprimido, discrimina finamente entre estos dos estados. Para Freud el duelo es la reacción que el ser humano tiene ante la pérdida del ser amado o algo abstracto muy apreciado (ideales, libertad...), pero que no se considera patológico y con el tiempo desaparece por sí solo, sin necesidad de intervención médica, que incluso puede ser contraproducente. Por el contrario, la melancolía se caracteriza por "un estado de ánimo profundamente doloroso, con cesación del interés por el mundo exterior, pérdida de la capacidad de amar, disminución de todas las funciones y, sobre todo, del amor propio. De este último fenómeno surgirían todos los reproches y acusaciones de los que el paciente se hace objeto así mismo" (citado en Ayuso, 1994, pág. 212).

En este momento del desarrollo histórico de la depresión, resulta difícil seleccionar más descripciones, tanto porque son muchos los autores y todos importantes, como por la complejidad que existe en las diferentes clasificaciones del cuadro maníaco-depresivo o *psicosis circular*, como anteriormente a Kraepelin se denominaba.

Por ello, optamos por concluir aquí la exposición de las diferentes descripciones clínicas de la depresión o melancolía (según la época), para finalizarla volviendo a resaltar la idea fundamental de que aunque las explicaciones etiológicas, las recomendaciones terapéuticas y los diferentes intentos de clasificación de este trastorno han variado a lo largo de los siglos, es sorprendente la integridad y unicidad de la que ha disfrutado en su desarrollo histórico con respecto a la descripción clínica que de él se ha hecho.

En contra de opiniones como la de Ackerknecht (1957) que afirma que los estados descritos por los autores antiguos (como Areteo de Capadocia, Sorano de Efeso o Celso) no se pueden identificar con ninguno de los estados clínicos actuales, "ya que la manía ha de concebirse en ellos, simplemente, como una forma de locura agitada y la melancolía como una forma tranquila de la misma" (citado en Tellenbach, 1976, pág. 18), o como la de Haeser (1875), de hace ya más de un siglo, que afirma que los textos hipocráticos están llenos de vaguedad e indeterminación, nosotros queremos resaltar la agudeza con la que éstos autores antiguos comenzaron a describir muchos de los trastornos que actualmente están consolidados con nuevas etiquetas diagnósticas, pero con la misma esencia en cuanto a la descripción sintomatológica y clínica, evidentemente salvando las distancias y teniendo en cuenta el paso del tiempo que siempre conlleva nuevos avances y descubrimientos en el conocimiento humano, y por supuesto, también en la psicopatología.

Si analizamos estas descripciones, encontramos en todas ellas rasgos comunes. En primer lugar, no cabe duda que siempre se hace referencia a la tristeza que la caracteriza, acompañada, en una alta proporción de casos, de miedo, que muy probablemente equivaldría a lo que hoy denominamos ansiedad (vemos como desde antiguo miedo y tristeza han estado íntimamente relacionados, de la misma forma que actualmente lo hacen ansiedad y depresión). Junto a ellos, aparecen otros signos de orden subjetivo-cognitivo, tales como enlentecimiento del pensamiento, ideas delirantes, pensamientos sobre la muerte... En segundo lugar, que junto a éstos, aparecen una serie de síntomas de orden fisiológico u orgánico, tales como estreñimiento, dolores de estómago, perturbación del sueño... Y para finalizar, también aparecen descripciones del tipo aburrimiento, pereza, lentitud de movimientos, etc. Con esto queremos llegar a una idea a la que recurriremos con frecuencia: todos los síntomas que componen las descripciones clínicas de los cuadros depresivos, pueden clasificarse en tres categorías de respuesta (cognitivo-subjetivo, fisiológico y motor-observable). Desde el inicio de la historia de la melancolía y la depresión, que diversos autores lo han fijado en los s. V y IV a. C., los síntomas que han caracterizado a esta afección mental, a esta enfermedad, a este trastorno, han pertenecido a las tres categorías mencionadas.

Queremos hacer hincapié en que el repaso histórico que hemos hecho de la melancolía y las citas que hemos señalado son un mero bosquejo de su extensa historia, siendo ésta mucho más amplia y compleja, llena de autores, tendencias, posturas, etc. Nosotros hemos seguido fundamentalmente la línea que Jackson (1989) siguió en su obra, añadiendo información de otros estudios, como los de Escudero (1949), Tellenbach (1976), Berrios (1988), Gasto (1989), Casco Solís (1995), Sáez Hidalgo (1995) y Balbo (1995), etc. Para una mayor profundización recomendamos acudir a las fuentes originales donde se puede encontrar, además de mucha más información, sugerencias de soporte bibliográfico hechas por los autores.

A lo largo de todo este desarrollo hemos venido hablando de una forma implícita de las relaciones entre los conceptos depresión y melancolía. Para concluir, vamos a intentar resumir algunas de las nociones que se han ido exponiendo y añadir algunas nuevas que nos permitan esclarecer las relaciones entre ambas.

Una de las ideas principales, que hemos señalado desde el inicio de este trabajo es la ambigüedad terminológica de desde siempre ha sufrido el término depresión. Evidentemente, este problema afecta a las relaciones que entre los términos depresión y melancolía se han desarrollado. Sin embargo, en este caso se trata, desde nuestra opinión, de un problema relativamente reciente y relativamente superado.

¿Por qué relativamente reciente? Como hemos visto anteriormente, el nacimiento del término depresión es, con mucho, posterior que al de melancolía. Jackson (1989) afirma que su utilización en inglés surgió durante el s. XVII, pero ya hemos dicho que su uso frecuente no se consolida hasta el s. XIX. Vemos cómo una diferencia de al menos veinte siglos los separa, si contamos desde los tiempos hipocráticos. Anteriormente a esta aparición, el

término usado sin lugar a dudas era el de melancolía y algunas variaciones de términos sinónimos que hemos visto que surgieron. A partir de finales del s. XVIII y principios del XIX, la utilización del término depresión va *in crescendo*, dejando poco a poco desplazado al de melancolía. Durante el s. XX se produce una fuerte confusión entre ambos términos, no sólo entre los autores especializados, sino a nivel popular. En la actualidad, la primacía del término depresión es indiscutible, quedando una minoría de autores que prefieren seguir hablando de melancolía, razón por la que decimos que el problema está relativamente superado.

Ya hemos visto cómo lo que a lo largo de la historia han denominado melancolía y han descrito clínicamente los diferentes autores, ha sido una etiqueta diagnóstica muy amplia y general, que ha incluido aspectos que hoy quedan fuera del trastorno depresivo. No obstante, la melancolía ha ido definiéndose más finamente y depurándose por los diferentes autores, pareciéndose cada vez más a lo que hoy llamamos depresión. Uno de los autores que contribuyó especialmente a ello fue Esquirol que en su obra *Mental Maladies* (anteriormente citada), diferencia claramente la melancolía de la manía y de la hipocondría, estados que compartían límites borrosos con ésta desde los primeros momentos.

Durante los dos últimos siglos, veíamos cómo va utilizándose de forma gradual el término depresión, aunque generalmente con un significado más restrictivo que el de melancolía. Al principio, la depresión era una especie de estado que sufría el melancólico.

Por ejemplo, Griesinger en el s. XIX describe así la melancolía: "...estado de vaga incomodidad mental y corporal, frecuentemente con una complicación hipocondríaca, depresión e intranquilidad, a veces con el temor de volverse loco, el estado de dolor mental se va haciendo cada vez más dominante y persistente, pero cada impresión mental exterior lo hace aumentar. Este es el desorden mental esencial de la melancolía..." (pág. 223. *Mental Pathology and Therapeutics*, 2ª ed. trad. de L. Robertson y J. Rutherford. Londres: New Sydenham Society). Ballús (2001) ha realizado recientemente una labor de revisión sobre este importante autor, en la que se describe su importante contribución a la historia de la psiquiatría.

De la misma manera, para ilustrar este hecho, mostramos las palabras de otro autor del mismo siglo. Krafft-Ebing en su *Text-Book of Insanity* (trad. inglesa de Ch. Gilbert Chaddock en 1904. Filadelfia: F. A. Davies) afirma: "El fenómeno fundamental de la melancolía está formado por una depresión emocional penosa, que no tiene causa externa, o la tiene insuficiente, y una general inhibición de las actividades mentales... En lo referente a la base interna y la relación entre estas dos anomalías fundamentales (es decir, la depresión penosa y la inhibición) del mecanismo psíquico de los melancólicos sólo tenemos hipótesis..." (pág. 286), "el fenómeno principal de los estados de locura melancólica es un estado de depresión dolorosa del sentimiento (psicalgia, phrenalgia), que aparece espontánea y existe independientemente" (pág.49).

Y para terminar Savage (1884) define la melancolía como "un estado de depresión mental, en el que la aflicción no guarda

proporción ni con su causa aparente, ni en la peculiar forma que asume, el dolor mental proveniente de cambios físicos o corporales, y no directamente del ambiente" (págs. 151-152).

Vemos en estos tres ejemplos que, aunque ya es muy utilizado el término depresión, es como una característica de la melancolía que engloba además del estado depresivo otros síntomas. Es como si depresión equivaliese al estado emocional de la tristeza o al estado de ánimo deprimido.

En relación al uso del término depresión en estos momentos de la historia de la melancolía y la depresión, son especialmente importantes e interesantes las palabras de Meyer que afirma: "en su uso actual melancolía se aplica a todos los estados anormales dominados por la depresión... Las variedades comúnmente clasificadas son la melancolía simple, la melancolía con estupor, la melancolía con delirio, la homicida, la suicida, la posparto, la aguda, la melancolía atónita crónica, etc. Es evidente que de esta manera se meten dentro de una misma etiqueta muchas enfermedades diferentes, simplemente por estar dominadas por la depresión". Y posteriormente añadió que estaba "deseoso de eliminar el término melancolía, que implica un conocimiento de algo que no poseemos, y que había sido empleado en formas específicas diferentes según los autores. Si, en lugar de melancolía, aplicáramos el término depresión a toda la clase, éste designaría de forma no presuntuosa lo que se entiende en el uso común del término melancolía; y nadie dudaría de que con fines médicos, el término tendría que ser ampliado para denotar el tipo de depresión" (E. Winters (ed.), 1951. *Collected Papers of Adolf Meyer*, II. Págs. 566-568).

Poco a poco la situación fue cambiando, pasando de la más borrosa e indefinida utilización de ambos a una mayor concreción. Desde las últimas décadas hasta nuestros días, se ha utilizado el término depresión con mucha mayor frecuencia, dejando casi en desuso el de melancolía.

A pesar de ello, actualmente la melancolía sigue apareciendo con cierta frecuencia en una considerable proporción de textos psiquiátricos, especialmente los de orientación psicoanalista y psicodinámica. Incluso hay autores que critican la utilización del término depresión a favor del de melancolía, pronunciándose como auténticos defensores de ésta.

En este sentido, podemos citar las palabras de Pereña (1995) que afirmó: "Creemos que conviene una vez más, recuperar, desde la clínica el término melancolía para cernir una estructura psicótica y abandonar el término depresión por confuso, falto de rigor y comodín de una clínica perezosa" (pág. 77). En este artículo, el autor critica duramente las palabras de Meyer en relación a su propuesta del uso depresión por dos razones fundamentales: "a) Simplificar el universo de los trastornos sin preocuparse de la etiología, lo suprime, iniciando, de esa manera, el camino de la psicologización de la psiquiatría, es decir, privilegiar los comportamientos frente a las estructuras clínicas. b) Abordar la cuestión del tratamiento... El médico, dirá en otra ocasión (refiriéndose a las palabras de Meyer), puede ayudar al paciente a comprender su situación y así prestarle la seguridad que le falta, con paciencia y con buena disposición. En consecuencia tenemos,

por un lado, la eliminación del debate etiológico, y, por otro, un abordaje humanista o paternalista del trastorno depresivo" (pág.73). Poco antes de finalizar su artículo concluye: "la propuesta de Meyer se revela, a nuestro parecer, fallida, puesto que se presta a una confusión clínica permanente de una sintomatología ambigua, y que no separa psicosis de neurosis, ni lo que serían momentos depresivos en un proceso de elaboración, de duelo, por las pérdidas de objeto, los ideales o las identificaciones, de lo que es simplemente dimisión de la responsabilidad del sujeto" (pág. 77). No compartimos las palabras de Pereña y, si bien es cierto que a partir de los años 80 la propia American Psychiatric Association (APA) en su clasificación DSM III (1980) eliminó las referencias etiológicas a procesos internos de carácter inconsciente, términos como neurosis, etc., también es cierto que ello ha supuesto un importante avance en la clasificación nosológica de los distintos trastornos. De hecho, la psicologización que Pereña critica ha supuesto un indudable avance en las clasificaciones patológicas existentes, al abandonar los elementos interpretativos por la descripción de hechos y comportamientos, base ésta del método científico.

En una línea parecida a la de Pereña, podemos citar las palabras de Casco (1995): "Tengo la sospecha de que la desaparición del término 'Melancolía' del panorama psiquiátrico actual - siguiendo en esto el antañón consejo de Esquirol- y su acrítica sustitución por el más banal 'Depresión'... no ha acarreado grandes ventajas científicas. No podía ser de otra manera. El de 'depresión' en un concepto que tiene sus orígenes en una estéril tradición mecanicista, y en cambio, el de 'melancolía' es un concepto nuclear de la cultura, de la ciencia y de la historia del género humano. Es, en efecto una palabra para los poetas. Por eso resulta insustituible" (pág. 67). La alusión que hace a Esquirol es porque en su artículo "Melancolía" del *Dictionnaire des Sciences Médicales* en 1819, este autor rechaza explícitamente el término melancolía aludiendo a que era "propio de moralistas y poetas", proponiendo a cambio el de "monomanía", para resaltar el carácter de enajenación parcial de la melancolía y, además, acuña el de "lypemia" para la monomanía de carácter triste o depresiva. Como dice Casco "El siglo XIX comienza pues, con la disolución del concepto de melancolía en el recipiente de las Monomanías" (pág. 62).

Esta crítica que hace Esquirol al concepto depresión al relacionarlo con la poesía, en oposición a la alabanza que hace Casco por este mismo motivo, nos han recordado las palabras de Gasto (1989) en un estudio que hace sobre los orígenes conceptuales antiguos de la melancolía: "La mayoría de los conceptos del vocabulario medio actual respecto a estados emocionales anormales, y su poder demarcatorio, nacen de una matriz conceptual muy antigua relacionada con elementos agrícolas, industriales y sociales propiciatorios de una determinada praxis médica" (pág. 22). Resultan muy interesantes las descripciones que el autor hace de los orígenes de la melancolía. Relata cómo del séptimo al cuarto milenio a. C. los cambios climáticos que acontecieron tras un largo período postglaciar favorecieron una economía que se basaba en el trigo y la cebada. Esto fue acompañado de una corriente artística neolítica, de la que se han encontrado muchas representaciones en los asentamientos de los

Balcanes y del Egeo, tanto figuras humanas como simbólicas. Una de estas figuras "consiste en un hombre sentado, con los brazos pacíficamente apoyados en las piernas y las manos sosteniendo la cabeza, denotando inmovilidad o quietud. No es una máscara animal, frecuente en las estatuillas de la época, su actitud y expresión facial denotan tristeza" (pág. 16). Son muchas las interpretaciones que se le han dado a esta figura, pero hay dos especialmente interesantes: a) representa la expresión social de cambios en el control de los recursos alimentarios, ya que la pérdida de las cosechas en estos momentos podría representar cambios en el estatus social de las personas; b) como se ha localizado en nichos funerarios, podría representar estados de duelo. Lo que está claro es que ambos significados implican la expresión de una pérdida, elemento clave para muchos autores en la descripción e incluso explicación de los estados depresivos.

Sin embargo, a pesar de que es indudable que actualmente se utiliza con mucha mayor frecuencia el término depresión, el de melancolía sigue ocupando un lugar en muchos de los textos especializados. Incluso en clasificaciones diagnósticas tan importantes a nivel mundial como la DSM-IV (APA, 1994), existe un tipo de *Episodio Depresivo Mayor con síntomas melancólicos* (en la DSM-III-R (APA, 1987) denominado *Episodio Depresivo Mayor tipo Melancólico*), cuyas principales características son la diferencia cualitativa del estado de ánimo deprimido y la pérdida de interés y placer en general, entre otros. Paradójicamente, veíamos como antes la depresión era considerada como una entidad menor, que englobaba la melancolía, una especie de síntoma. Ahora, los trastornos depresivos (concretamente, el episodio depresivo mayor) engloba un tipo de carácter melancólico. Es como si el lugar que ocupaba una con respecto a la otra se hubiera invertido.

Ambos términos han sufrido una fuerte divulgación popular. Primero le ocurrió al de melancolía, hecho que fue denunciado por muchos autores, algunos de los cuales intentaron encontrar una solución en la utilización de nuevos términos para referirse a ella en la literatura especializada, como ya hemos visto. Posteriormente le ha pasado al de depresión, problema que actualmente sufre (no es extraño, ni infrecuente oír expresiones del tipo "estoy deprimido") y ha propiciado una deformación del concepto en ámbitos no especializados.

Para concluir, quisiéramos resumir brevemente algunas de las ideas y hechos que hemos tratado en este apartado y que relacionan ambos conceptos.

- El término melancolía existe desde hace aproximadamente 25 siglos, sus orígenes se encuentran en los siglos V y IV a. C. El término depresión sin embargo es relativamente reciente, no comienza a utilizarse hasta el s. XVII y se hace de forma esporádica por algunos autores. Fue a partir del s. XIX cuando se pone de moda, substituyendo progresivamente al primero.
- Actualmente el término melancolía está en desuso por la mayoría de los autores, aunque una minoría sigue utilizándolo y defendiéndole ante la primacía de la depresión, que es el término prioritario con el que se designan los trastornos afectivos o del estado de ánimo en su polo negativo.

- Ambos términos han sufrido una fuerte divulgación popular, aunque cada uno en épocas diferentes lógicamente. Sin embargo, hoy en día el de melancolía ha sufrido una mayor deformación de su significado inicial entre la población no experta, como vamos a ver a continuación en un pequeño estudio.
- La melancolía se puso de moda, naciendo incluso una corriente literaria donde los protagonistas tenían un carácter melancólico y también ha estado ligada al ingenio o la inteligencia. Se llegó a afirmar que los primeros síntomas de la melancolía podían ser el inicio de la locura o de la genialidad.
- Tanto melancolía como depresión, a lo largo de su larga y relativa corta historia respectivamente, son términos que han sufrido problemas de confusión terminológica, tanto por la aparición de nuevos términos, como por sus límites borrosos con otras etiquetas diagnósticas. Además, el de melancolía ha sufrido una confusión más, que en caso de la depresión no se ha dado de forma tan clara: existían dos tipos de melancólicos, los de temperamento y los de enfermedad.
- El término melancolía servía para designar a la vez un humor, un temperamento y una enfermedad. El término depresión, actualmente se utiliza para designar un estado de ánimo más o menos transitorio, un síntoma y un síndrome.
- La melancolía era una etiqueta diagnóstica que englobaba muchos síntomas y afecciones que hoy quedan fuera de lo que denominamos depresión, tales como hipocondría, manía o esquizofrenia. A pesar de los límites borrosos que la depresión como entidad clínica tiene con respecto a algunos trastornos, como por ejemplo los de ansiedad, es una etiqueta con una mayor definición, debido, lógicamente al desarrollo del conocimiento científico, a la mayor especificación de los sistemas nosológicos y al avance de la investigación en general.

Como ya hemos dicho, hoy en día, ambos términos son sobradamente conocidos y utilizados por la población general no experta. Sin embargo, la utilización que de ellos se hace ha variado enormemente. Nuestra impresión *a priori* es que mientras que *depresión* se utiliza popularmente con un significado relativamente cercano a lo que técnicamente conocemos por *depresión*, en el sentido de hacer referencia fundamentalmente al estado de ánimo deprimido o a la tristeza, la *melancolía* ha sufrido una mayor deformación y actualmente es utilizada en un sentido poco parecido a sus orígenes, pues su significado está más relacionado con algo así como añoranza, nostalgia o recuerdo emotivo de hechos pasados. Popularmente cuando alguien está melancólico, está recordando y echando de menos algo, sin embargo, cuando está deprimido, está esencialmente triste, sin ganas de nada.

Con el fin de avalar la afirmación anterior hemos realizado un pequeño estudio que brevemente describimos y con ellos concluimos este apartado. Se repartieron a 45 personas, con edades

comprendidas entre los 20 y 62 años, un papel con dos peticiones: (1) *describe brevemente qué significa para ti el término melancolía* y (2) *haz lo mismo ahora con el término depresión*. La intención es más de anécdota que de llegar a resultados fiables y precisos. El análisis cualitativo de las respuestas ofrecidas, apuntan a la "hipótesis que defendíamos".

Efectivamente más del 50% de nuestra muestra relacionaba la melancolía con la añoranza o la nostalgia, en concreto 30 de los 45 sujetos. Pero junto con este resultado, hay otros que nos han llamado la atención: (a) la mayoría de las personas conceden a la depresión un carácter patológico que no tiene la melancolía, o un estado de mayor gravedad; (b) muchos de los sujetos relacionan la melancolía con un estado pasajero y breve, mientras que la depresión tiene que ver con una situación más continuada en el tiempo; (c) ambas implican tristeza, pero a diferencia de la melancolía que está provocada por un hecho concreto (generalmente recuerdo de acontecimientos pasados), la depresión no tiene un motivo definido e implica más síntomas que tristeza; (d) muchas personas han señalado un deseo de muerte ligado a la depresión que no existe en la melancolía; (e) algunas personas han relacionado la depresión con la ansiedad, pero nunca la melancolía; (f) en algunas descripciones se han señalado síntomas físicos ligados a la depresión, como dolores de cabeza y cansancio, sin embargo, la melancolía siempre se describe refiriéndose al estado de ánimo, al sentimiento subjetivo; (g) por último, es sorprendente cómo incluso personas no expertas definen la depresión de una forma muy precisa enumerando algunos de sus principales síntomas, tales como baja autoestima, apatía, pensamientos negativos, desesperanza, deseo de muerte, etc.

El CUADRO 1, muestra algunas de las contestaciones reproducidas de forma literal que constatan las conclusiones anteriores.

CUADRO 1

Melancolía	Depresión
✓ <i>Recuerdo de algo pasado que provoca tristeza</i>	✓ <i>Angustia que provoca tristeza</i>
✓ <i>Nostalgia por algo pasado</i>	✓ <i>Un grado mucho más alto de tristeza y desesperanza, lo ves todo negro</i>
✓ <i>Tristeza pensativa</i>	✓ <i>No intentas buscar soluciones</i>
✓ <i>Situación en la que añoras algún momento agradable que has vivido y que te gustaría volver a vivir</i>	✓ <i>Situación en la que todas las cosas van por el lado negro</i>
✓ <i>Estado de ánimo que te provoca estar entristecida recordando momentos o tiempos mejores. Deseando que vuelvan</i>	✓ <i>Momento de hundimiento, te encuentras bajo de moral y nada te parece bien</i>
✓ <i>Añoranza de algo querido</i>	✓ <i>Desgana, desánimo, no tener ilusión por nada</i>
✓ <i>Añoranza, tristeza, recuerdos</i>	✓ <i>Angustia que te sube por el pecho y se transforma en un fuerte dolor de cabeza</i>
✓ <i>Tristeza, añoranza (espontánea y breve)</i>	
✓ <i>Estar triste</i>	

<ul style="list-style-type: none"> ✓ <i>Momento de especial sensibilidad</i> ✓ <i>Estar triste y sensible</i> ✓ <i>Un estado de ánimo en el que estás triste y tienes la necesidad de tener algo</i> 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ <i>Estado en el que te encuentras mal, no tienes ganas de nada y lo que realmente te apetece es no estar en el mundo</i> ✓ <i>Estar enfermo si es muy fuerte; si no es estar triste sin que nadie pueda comprenderte, como si los problemas fueran muy grandes</i> ✓ <i>Mucha tristeza, desesperanza, no ver sentido ni salida a nada (continuamente, duradero en el tiempo)</i>
---	--

En conclusión, popularmente el término melancolía estaría más relacionada con la añoranza o recuerdo del pasado, o más exactamente por la tristeza del tiempo pasado "que ya no volverá", mientras que el término depresión estaría más relacionado con alto nivel de tristeza, malestar, pérdida de interés, confusión mental, etc.

1.3. El concepto depresión: su evolución a partir de las diferentes clasificaciones

1.3.1. Buscando su origen

Cuando intentamos realizar un estudio sobre un concepto, es casi irremediable preguntarnos por su historia, ¿qué decían otros de él? ¿cuándo comenzó a utilizarse? ¿tenía el mismo significado que tiene en la actualidad? ¿cómo ha ido evolucionando?, etc. En este apartado intentaremos responder a estas preguntas y analizaremos la evolución del concepto *depresión* a través de las diferentes clasificaciones diagnósticas.

La utilización que se ha hecho a lo largo de los siglos del concepto *depresión* es muy variada, y aunque en términos generales podemos decir que su mayor uso está relacionado con lo que se refiere a una entidad psiquiátrica, lo cierto es que con esta palabra podemos referirnos tanto a un síndrome, como a un síntoma, un estado, una emoción, un sentimiento, un temperamento, un rasgo, etc. Reproduciendo las palabras de Jackson (1989): "En algún momento determinado de estos muchos siglos, el término pudo denotar una enfermedad, un estado conflictivo suficientemente grave y duradero como para que se pensara en él como en algo que tenía una entidad clínica; en otros se ha podido utilizar para indicar un estado emocional de cierta duración, probablemente

molesto, sin duda no acostumbrado, pero que no podía ser considerado como algo patológico, que no era una enfermedad; en otras ocasiones podía referirse a un temperamento o un tipo de carácter con un determinado tono y una determinada disposición emocional, tampoco patológicos; en otras podía significar tan sólo una forma de sentir de duración relativamente corta, de tono infeliz, pero difícilmente enfermiza. Estaba claro que los diferentes estados así denominados no respondían a estados mentales corrientes, sino a un amplio espectro mayor que el recubierto por el término *enfermedad*" (pág. 15). Y en un sentido muy parecido, reproducimos las palabras de Pereña (1995): "¿De qué hablamos cuando hablamos de depresión? La depresión es un término excesivamente genérico e impreciso. ¿Es un estado de ánimo?, ¿un temperamento?, ¿momentos ineludibles en el vivir de cada sujeto?, ¿es una enfermedad?, ¿es un pecado?, ¿equivale a la angustia?" (pág. 73).

Antes de seguir profundizando en este nuevo apartado, creemos conveniente hacer una distinción entre depresión como un estado emocional normal y depresión como estado patológico, y sobre todo, aclarar a qué nos vamos a estar refiriendo. Posteriormente vamos a dedicar un apartado completo al estudio de la depresión como una emoción básica en el que se ofrecerá una evolución histórica y veremos cómo la depresión ha sido considerada como una emoción por muchos autores desde hace mucho tiempo. Sin embargo, al estudiar la evolución del concepto *depresión* a partir de las diferentes clasificaciones, nos vamos a estar refiriendo lógicamente a la entidad clínica, dejando para ese momento posterior el estudio de la depresión desde el campo de las emociones.

El inicio de la utilización del término *depresión*, como el de otros muchos trastornos es incierto, por lo que no podemos establecer un origen preciso. Vázquez (1990) señala que el estado de ánimo deprimido (característica esencial de la depresión) fue ya descrito en el Antiguo Testamento. La alusión a la vida afectiva y a los sentimientos ha estado presente a lo largo de toda la historia de la filosofía. Grandes filósofos como Platón, Aristóteles, Santo Tomás de Aquino, San Agustín, Descartes, Leibniz, Kant, Locke, Hume, Hegel, y un largo etcétera, han dedicado parte de sus reflexiones y su trabajo a este tema, en el que de una forma u otra, aparece el estado de ánimo deprimido, la tristeza, la desesperanza, el desánimo, la melancolía, la pena, el duelo y otros términos afines relacionados con el de *depresión*. Ya hemos visto la confusión terminológica que envuelve a este concepto, hecho que también dificulta encontrarle un origen claro. Y dentro de este caos, centrándonos exclusivamente en el carácter patológico, es necesario una vez más hacer mención a las relaciones entre los términos *depresión* y *melancolía*. Si tuviéramos que fijar el origen de la depresión como entidad nosológica, posiblemente lo situaríamos en la doctrina griega del Corpus Hipocrático, sin embargo, no es hasta entrado el siglo XIX cuando empieza a utilizarse con frecuencia el término *depresión*. Como señala Jackson (1989): "El término *depresión* ha entrado relativamente tarde en la terminología de los estados de aflicción" (pág. 17). Según el autor, fue en el s. XVII, en el inglés, cuando este término entró en uso, derivado de su origen latín *de* y *premere* (apretar, oprimir), y *deprimere* (empujar hacia abajo). El propio Burton afirma que los pacientes "están deprimidos" (*The Anatomy of Melancholy, 1921, pág. 476*). Fonseca

(1989) señala que el concepto *depresión* es un término relativamente reciente en psiquiatría y afirma: "desde el punto de vista etimológico y semántico, el término 'depresiones' tiene un significado 'mecánico', habiendo surgido después del advenimiento de la revolución industrial, por analogía con la situación de una caldera cuyo vapor no alcanzase la presión suficiente para su funcionamiento" (pág. 80). Estas palabras, algo paradójicas, describen de una forma metafórica el significado básico implícito de la palabra *depresión*. Aunque antes de la Revolución Industrial, ya se utilizaba este término con la acepción básica que conocemos, lo cierto es que hasta el s. XVIII no "comenzó a encontrar su lugar en las discusiones acerca de la melancolía" (Jackson, 1989, pág. 17). Uno de los autores más importantes en esta tendencia a utilizar el término *depresión*, como indica Jackson (1989) en una estupenda labor de documentación, fue Samuel Johnson, de forma que en sus escritos aparecían expresiones como "observaron su depresión" en 1752 en *The Rambler* (Bate y Strauss (eds.), 1969); "bajo una gran depresión", en 1761 en su diario (Hill (ed.), 1897); incluso en una carta a Willians Collins afirma que "pasó varios años languidecido bajo esa depresión mental que encadena las facultades sin destruirlas, y deja a la razón el conocimiento del bien sin la capacidad para seguirlo" (Hill (ed.), 1905). Así, en palabras de Jackson (1989), Samuel Johnson "influyó grandemente en la naciente tendencia que llevaría a que *depresión* desplazara prácticamente a *melancolía* (en sus diferentes sentidos y grafías) en la literatura acerca de los estados de aflicción" (pág. 139).

Si continuamos haciendo uso de los datos aportados por Jackson, encontramos que en contextos más asociados con la medicina también comienza a utilizarse este término por diferentes autores. En 1725, Richard Blackmore habla de la posibilidad de "estar deprimido en profunda tristeza o melancolía, o elevado a un estado lunático y de distracción" (pág. 95). En 1764, Robert Whytt relaciona la "depresión mental" con el espíritu bajo, melancolía e hipocondría (Becket, Dehondt y Balfour, 1768, pág. 623). En 1808, John Haslam habla de "aquellos que están bajo la influencia de las pasiones depresivas" (pág. 43). Y en 1813, Samuel Tike se refería a la melancolía como "todos los casos... en que el desorden está marcado por la depresión de la mente" (pág. 216).

De esta forma, a lo largo del s. XIX, el empleo del término *depresión* fue creciendo y cada vez era más frecuente encontrarlo en los escritos especializados, aunque de una forma descriptiva, para referirse al estado emocional de los desórdenes melancólicos, es decir, no se utilizaba como categoría diagnóstica. Fue a mediados de siglo cuando Griesinger introdujo el término *estados de depresión mental* como sinónimo de *melancolía*, a pesar de que seguía utilizando el de *depresión* para describir el estado afectivo. Durante todo este siglo el uso del término creció enormemente, pero en este sentido descriptivo, dejando como término diagnóstico el de *melancolía*. D. H. Tuke, en su *Dictionary of Psychological Medicine* de 1892, señalaba la expresión *mental depression* como sinónimo de *melancholia*, y definió la *depresión nerviosa* como "un término que se aplica a veces a una inclinación morbosa o melancolía de duración temporal", pero los estados clínicos seguían estando dentro de *melancholia*. En 1880, Kraepelin, en su famoso *Tratado*, comienza a utilizar la expresión *locura depresiva*, como una de las categorías de la locura, a pesar

de que sigue utilizando de la forma en la que se venía haciendo el término *melancolía* para los estados patológicos y el de *depresión* como una descripción del estado de ánimo característico de éstos. No obstante, este autor consideraba que las melancolías eran formas de depresión mental. Posteriormente, en 1899, introdujo el término de *locura maniaco-depresiva* (6ª edición de su *Tratado*). Y es a partir de este momento, cuando "alguna forma o variante del término depresión tiene lugar destacado en la mayor parte de los esquemas nosológicos de los desórdenes mentales" (Jackson, 1989, pág. 18). Así pues, podríamos establecer en Kraepelin el origen de la utilización del término *depresión* (o expresiones que lo incluyeran) como categoría diagnóstica. Posteriormente, como indicamos en el apartado anterior, Meyer fue uno de los mayores precursores y defensores del uso de este término en lugar del de *melancolía*. Según Pereña (1995), "podemos situar la introducción de este término genérico en el campo de la psiquiatría en la obra de Adolf Meyer... Meyer propone 'eliminar el término *melancolía* que implica el conocimiento de algo que no poseemos' en favor del término *depresión* que cubriría el amplio campo de la fenomenología: depresiones maniaco-depresivas, psicosis de ansiedad, episodios depresivos, demencia praecox, etc." (pág. 73).

Poco a poco, el término *melancolía* comienza a utilizarse con menor frecuencia, a pesar de que siguen existiendo numerosos autores defensores de su utilización. Y es en medio de toda esta confusión terminológica donde el término *depresión* logra, poco a poco, ir ocupando un lugar importante en las clasificaciones psiquiátricas, de la mano de autores tan importantes como Kraepelin o Meyer, entre otros.

Bajo el término *depresión* encuentran cabida diferentes formas de estados patológicos, en los que la principal característica es el estado de ánimo deprimido, como vamos a ver al estudiar las diferentes clasificaciones diagnósticas. Por esta razón y unida a la confusión y ambigüedad, de la que, incluso en la actualidad no ha logrado deshacerse, consideramos que sería más correcto hablar de *trastornos depresivos*, o utilizar el plural (*las depresiones*) como muchos autores hacen, para así indicar que engloba diferentes estados. No obstante, de forma general nosotros utilizaremos el término *depresión* de la manera en la que hasta ahora lo hemos hecho.

Sin detenernos más en este borroso y confuso tema, vamos a pasar a mostrar la evolución que el término ha tenido a través de las diferentes clasificaciones. Concluimos afirmando que si bien es a partir del s. XVII cuando comienza a estar presente en las discusiones y textos relativos a las afecciones del humor, no es hasta entrados el s. XIX cuando su uso comienza a ser masivo acompañado de dos hechos fundamentales. En primer lugar, el término *depresión* comienza a utilizarse no con carácter descriptivo, para referirse al humor básico o al estado afectivo de un determinado trastorno, sino como entidad diagnóstica. En segundo lugar, el uso del término *melancolía* progresivamente va viéndose desplazado por éste, apareciendo importantes autores que defienden y apoyan esta corriente, provocando que, poco a poco, vayan sumándose la mayoría de los autores a ella.

1.3.2. Problemas nosológicos de la depresión: necesidad de las clasificaciones

Locura intermitente, psicosis timopática, psicosis fasofrénica, melancolía, neurosis depresiva, depresión endógena, trastorno depresivo mayor, trastorno bipolar, ciclotimia, distimia, depresión melancólica, depresión reactiva...

Con el intento de poner orden en el caos del mundo de la depresión, se hacen esenciales y necesarias las clasificaciones de los trastornos afectivos.

El avance de la psiquiatría en este siglo, está relacionado muy estrechamente con el avance que se ha producido en la labor de clasificación de las enfermedades mentales, de tal forma que, como afirma Lara (1996): "La clasificación de los trastornos mentales es el primer paso, tanto para identificar su etiopatogenia como para prescribir tratamientos eficaces" (pág. 7).

Kerlinger (1988) afirmó que clasificar es la forma más básica de medir, ya que consiste en dividir un determinado grupo o población en subpoblaciones según determinadas reglas que nos permitirán atribuir a cada elemento una categoría definida, dependiendo de si posee o no una característica concreta. De esta forma, si sabemos que un elemento pertenece a una categoría concreta, también sabemos que posee determinadas características sin tener que enumerar cada una. Así, debemos definir las reglas que definen las características de los elementos que pertenecen a cada categoría, en nuestro caso, los criterios diagnósticos.

Reproduciendo de nuevo palabras de Lara (1996): "Una clasificación es válida cuando predice el máximo posible de hechos y por esta razón en cualquier campo de la ciencia, solamente hay una clasificación válida" (pág. 9). Estas sorprendentes palabras contienen una sobrada carga de razón, hecho que hace que podamos sentir cierto desánimo si pensamos en la enorme variedad de clasificaciones y propuestas nosológicas que se han hecho a lo largo de la historia para los trastornos mentales, sin que hayamos conseguido en la actualidad alcanzar esa "única clasificación válida". Especialmente desalentador se convierte el tema si nos centramos en una parte concreta de la población de elementos a clasificar: los trastornos depresivos. Si hoy podemos hablar de dos posibles "clasificaciones válidas" (ICD-10 y DSM-IV) en cuanto a los trastornos psiquiátricos en general, la variedad de clasificaciones propuestas por numerosos autores para las depresiones, nos hacen sospechar que nos encontramos lejos de descubrir esa clasificación, que predeciría el mayor número de casos.

Para Ontiveros (1996), clasificar es una forma de ver el mundo e implica crear, definir o confirmar límites entre los conceptos. Añade que generalmente, las clasificaciones que sirven para organizar conceptos son interdependientes, de tal forma que si unas cambian, cambian otras también. Como señalan Spitzer, First, Williams, Kendler, Pincus y Tucher (1992), las clasificaciones

psiquiátricas no son una excepción, pues dependen y se desarrollan fuera y dentro del ámbito de la psiquiatría.

Posteriormente vamos a detallar brevemente momentos importantes de la historia de las clasificaciones psiquiátricas y del lugar que la depresión ha ocupado en ellas, y veremos cómo los criterios utilizados para categorizar las enfermedades mentales han ido cambiando, y han dificultado que los diferentes autores se pusieran de acuerdo. Así pues, encontrar las reglas que permitan decidir cuándo un elemento pertenece a una categoría, es tan difícil o más que el propio hecho de clasificar, aunque también es cierto que la primera labor forma parte de la segunda y quizás, no conviene separarlas. Los criterios diagnósticos a veces se han basado en la descripción de síntomas; otras, en su etiología; otras, en su patogenia... Señala Lara (1996), que la "clasificación válida" debe poseer estricta correspondencia entre los niveles sindromático, patogénico y etiológico. Y de la misma forma en la que sospechamos que ésta no existe y de acuerdo con las palabras de Lara (1996): "Es claro que en la actualidad, no podemos hablar de ninguna clasificación en la que exista una correspondencia entre los niveles sindromáticos, patológicos y etiológicos" (pág. 9).

Veámos al inicio de este apartado una lista interminable de términos para denominar a los trastornos depresivos. Éstos y otros muchos, han ido marcando la historia de un trastorno envuelto siempre, como hemos venido insistiendo hasta el momento, en una nube de terminología sinónima, de confusión, de solapamientos con otros trastornos, de posturas contrapuestas y encontradas, etc. Es casi imposible elaborar un estudio histórico sobre algún tema relacionado con la depresión sin que aparezca en la mente del que lo realiza la misma sensación de caos y confusión. ¿Cuál debe ser el criterio de selección entre esta inmensa cantidad de información, en muchas ocasiones, contradictoria?, ¿cómo establecer un hilo conductor lógico que nos dirija hacia el objetivo perseguido? La clasificación de todo aquello que se engloba dentro del concepto *depresión* tiene una historia compleja, que, desgraciadamente, no ha conseguido librarse de la variedad de términos y matices, así como de la variedad de opiniones distintas, y, por supuesto, de las dificultades y problemas de la clasificación de la psiquiatría en general. Incluso en las clasificaciones más modernas podemos comprobar que no se han puesto de acuerdo en cuanto a cómo nombrarlas, de forma que se utilizan expresiones como *Trastornos del Estado de Ánimo*, *Trastornos Afectivos*, *Trastornos del Humor*, etc. Y junto a ello, nos encontramos todavía con opiniones diversas sobre temas como la idoneidad o no de eliminar el concepto *depresión neurótica*; la lucha por mantener en uso, e incluso reemplazar el término *melancolía* por el de *depresión*; la insistencia en mantener las clasificaciones dicotómicas del tipo *depresión endógena y reactiva*, *bipolar y unipolar*, *psicótica y neurótica*, etc.

El concepto *depresión* se ha ido modificando constantemente a lo largo de las diferentes clasificaciones diagnósticas, incluyendo diferentes tipos y subtipos, asignando nombres ya utilizados o acuñando nuevos términos, todo lo cual, ha contribuido a incrementar la situación de confusión que siempre ha rodeado a este término. Para ilustrar este hecho, mostramos el CUADRO 2 que reproduce el presentado por Vicente (1990) en el que se recogen

algunas de las expresiones utilizadas para denominar a la psicosis maníaco-depresiva.

CUADRO 2

SINONIMIA HISTÓRICA DE LAS PSICOSIS MANÍACO-DEPRESIVAS		
Denominación	Año	Autor
Locura intermitente	1845	Griessinger
Locura circular	1851	Falret
Locura de doble forma	1854	Baillarger
Locura de doble forma	1890	Magnan
Locura maníaco-depresiva	1899	Kraepelin
Psicosis timopática	1924	Bunke
Psicosis ciclotímica	1932	Schneider
Círculo maníaco-depresivo	1937	Luxemburger
Alteración psíquica maníaco-depresiva o ciclotímica	1953	Gruhle
Psicosis afectivas endógenas	1955	Bleuler
Psicosis afectiva bipolar	1957	Leonhard
Psicosis fasofrénica	1958	Kleist
Psicosis endógenas fásicas	1961	Weitbrech
Psicosis fasotímicas	1968	Alonso Fernández
Psicosis afectivas	1975	CIE-8 OMS
Trastornos afectivos mayores	1980	DSM-III APA
Trastorno bipolar	1987	DSM-III-R APA
Trastorno afectivo bipolar	1987	CIE-10 Borrador
Psicosis endógena	1988	Alonso Fernández

Tomado de Conde López y de Santiago-Juarez López (1984). Ampliado por Martin del Moral (1989)

Este cuadro recoge sólo formas de denominar a la psicosis maníaco-depresiva, donde podemos ver la gran diversidad de términos empleados, a los que se podrían sumar algunos otros que han surgido de forma posterior a la elaboración del mismo. Realizaríamos un cuadro de dimensiones desproporcionadas, y siempre sería incompleto, si quisiéramos hacer lo mismo con cada uno de los términos utilizados para cada tipo de depresión que se ha ido proponiendo a lo largo de la historia en las diferentes clasificaciones diagnósticas.

El Comité para la Prevención y el Tratamiento de las Depresiones (1987) presentó una clasificación de las diferentes denominaciones que ha tenido la depresión, junto a una pequeña explicación sobre cada una de ellas, donde de nuevo podemos observar la cantidad de

términos existentes, muchos de ellos solapados o al menos no excluyentes. El CUADRO 3 recoge este trabajo.

CUADRO 3

DENOMINACIÓN CLÁSICA DE LAS DEPRESIONES	
Endógena	De origen interno, ligado a lo genético, constitucional o a la personalidad
Exógena	Atribuible a factores externos, bien de tipo somático o psíquico
Típica	Con sintomatología y curso ajustados al modelo
Atípica	Con manifestaciones o curso no ajustados al modelo, aberrantes en su intensidad u otros caracteres
Psicógena	Desencadenada y manifestada por factores predominantemente psíquicos o mentales
Somatógena	Desencadenada y manifestada por factores predominantemente orgánicos
Autónoma o Autonómica	Sin desencadenante manifiesto
Reactiva	Con desencadenante reconocido
Psicótica	Depresión grave endógena con manifestaciones delirantes
Neurótica	Depresión psicógena con mecanismos psicológicos reconocibles
Agitada	Con manifestaciones de ansiedad e inquietud psicomotriz
Inhibida	Con tendencia a la bradipsiquia y enlentecimiento. En sus formas más graves puede llegar al estupor melancólico
Unipolar	Con fases sólo en el sentido depresivo
Bipolar	Con fases depresivas y maníacas
Fisiológica	En la que predominan los factores somáticos
Psicológica	Con predominio de los factores psíquicos que corresponden a las depresiones reactivas y las depresiones neuróticas
Vital	Con afectación de los sentimientos de la vitalidad
Personal	Ligada a los acontecimientos biográficos
Primaria	La que no es consecuencia de otro trastorno
Secundaria	Consecuente con un factor desencadenante somático o psíquico conocido
Mayor con melancolía	Cuadro típico completo en sintomatología, intensidad y duración

Mayor	Cuadro típico manifiesto
Trastorno distímico	Síndrome depresivo mitigado en su expresión clínica y duración
Depresión menor	Síndrome depresivo mitigado. Trastorno distímico

Tomado del Comité para la Prevención y el Tratamiento de las Depresiones (1987)

Como podemos observar, la variabilidad terminológica, no siempre precisa y útil, es muy grande. Como señalan Cobo, Rojo y Vallejo (2001): "La psiquiatría dispone de un amplio corpus de conocimiento formado a lo largo de muchos años. Sin embargo, se trata de un conocimiento poco estructurado y desigual, donde coexisten múltiples teorías y escuelas al lado de unos criterios diagnósticos rígidos acordados según el criterio del voto democrático en las comisiones de expertos" (pág. 37).

Junto a este problema terminológico, Abril (1988) en un apartado relativo a la clasificación del "Síndrome Depresivo", señaló cuatro problemas nosológicos básicos de esta entidad. En primer lugar, el problema de "definición de caso", es decir, resulta difícil designar y seleccionar el "caso depresivo", ya que los síntomas y los elementos característicos son informados de forma desigual por el paciente. Pero no sólo se produce este hecho por parte del paciente, sino que también son desigualmente recogidos e interpretados por el clínico, debido a una serie de razones sobradamente conocidas, como son, entre otras, la orientación teórica y las influencias subjetivas del entrevistador. En segundo lugar, las clasificaciones de los *Trastornos Depresivos* no siempre son claras, incluyendo zonas de solapamiento. En tercer lugar se encuentra el problema de "categoría versus dimensión": las consideraciones desarrolladas sobre los *trastornos depresivos*, dependen de la concepción de la que parte el que las desarrolla, ¿se refiere a un continuo de estados que se engloban dentro de una única entidad? ¿o a un conjunto de categorías diagnósticas aisladas, identificables y concretas? Se trata éste de un tema no resuelto del que podemos encontrar abundante literatura defensora de cada postura y en el que no vamos a profundizar. Por último, en cuarto lugar, la autora señala una diferencia notable entre las clasificaciones en función del objetivo básico predominante. Es decir, cuando se elabora una clasificación, dependiendo del fin que se persiga, resultará de una forma u otra. Así, tenemos clasificaciones enfocadas a la clínica y clasificaciones enfocadas a la investigación. En las primeras se pretende que sean amplias para que todos, o la mayoría de los pacientes, puedan ser definidos; en las segundas, generalmente se pretenden crear grupos homogéneos sacrificando determinados casos que quedarán sin categorizar. Ejemplos de clasificaciones con orientación clínica son los de la APA (DSM) y las de la OMS (CIE). Con fines de investigación existen en la actualidad múltiples clasificaciones, como por ejemplo, la clasificación unipolar-bipolar, la primaria-secundaria, etc.

Bousoño, González, Pedregal y Bobes (1994) afirman que en el diagnóstico (y por tanto en la clasificación) de la depresión nos encontramos con dos dificultades fundamentales: la primera, es la identificación del trastorno frente a la normalidad y a otros

trastornos mentales; la segunda, la identificación de los diferentes tipos de depresión.

De la misma forma Fonseca (1989) expone algunos de los problemas con los que contamos al realizar una clasificación de la depresión, debido a su gran complejidad tanto clínica como etiológica y, sobre todo, debido a la necesidad de hacerlo desde diferentes enfoques. Así afirma: "La depresión se presenta como una estructura de complejidad variable, susceptible de agrupar síntomas psíquicos y somáticos cuya designación pueda corresponder a situaciones psicofisiológicas y clínicas de diversa naturaleza e intensidad. Por ello no ha sido posible hasta hoy establecer una cierta unanimidad clasificatoria" (pág. 78). Quizás sea demasiado pesimista afirmar que no se ha conseguido "cierta unanimidad" y consideramos que, a pesar de las dificultades con las que la actividad de clasificar en general cuenta dentro del mundo de la psicopatología, hemos sido capaces de alcanzar un grado de acuerdo, al menos aceptable, si bien es cierto que siempre hay aspectos que mejorar.

Si nos centramos en las clasificaciones internacionales actuales (CIE y OMS) encontramos que no están exentas de críticas y problemas de difícil solución, entre los que Vázquez (1990c) señala: (a) confusión entre descripción y etiología, ya que algunas etiquetas diagnósticas hacían referencia a etiologías no demostradas (ej. *Psicosis reactiva*); (b) ausencia de criterios objetivos que permitieran cuantificar y sopesar síntomas; (c) falta de definición de los síntomas y síndromes. La DSM-III (APA, 1980) produce un verdadero cambio en esta situación, mejorando la fiabilidad y utilidad clínica de la clasificación. Vázquez (1990c) señala dos claros precursores de este cambio. Por un lado, los criterios de Feighner, Robins, Guze, Woodruff, Winolur y Muñoz (1972); por otro, los Criterios Diagnósticos de Investigación (RDC, 1975). El trabajo de Feighner y cols. (1972), desde el Departamento de Psiquiatría de la Washington University de St. Louis, fue el sistema clasificatorio de más impacto en los años 70 (Vázquez, 1990c), con una clara tradición diagnóstica descriptiva, considerada el origen del denominado movimiento "neokraepeliano" (Klerman, 1978b). Los criterios de Feighner y cols. (1972) "consisten en una serie de reglas operativas muy precisas que señalan qué síntomas son necesarios y cuántos bastan para efectuar el diagnóstico de una categoría dada" (Vázquez, 1990c, pág. 684). Los Criterios Diagnósticos de Investigación (*Research Diagnostic Criteria*, RDC, 1975), surgieron bajo una concepción muy parecida a los criterios de Feighner y cols. (1972), como parte del Estudio Multicéntrico de la Depresión (Katz, Secunda y Hirschfeld, 1979) y se crearon con el fin de obtener una herramienta útil para la investigación. Numerosos autores como Spitzer, Endicott y Robins (1975), Spitzer, Forman y Nee (1979), Grove, Andreasen, McDonald-Scott, Keller y Shapiro (1981), Hyler, Williams y Spitzer (1982), Zwick (1983), entre otros, demostraron cómo tanto los criterios de Feighner, como los RDC y la DSM-III, han supuesto una asombrosa mejora con respecto a los sistemas clasificatorios anteriores. Sin embargo, también contenían determinados problemas. En general, tanto los criterios de Feighner como los RDC tenían un campo de aplicación restringido (Vázquez, 1990c), al poseer unos criterios diagnósticos bastante estrictos y limitados. Por ejemplo, Ries, Bokan y Schuckit (1980) señalaron que un 40% de los pacientes que solicitan ayuda no tenían cabida en el sistema clasificatorio de

Feighner. No obstante, de lo que no cabe duda, es que ambos estudios fueron el origen de un notable cambio en la clasificación de los trastornos psiquiátricos, permitiendo la aparición de sistemas nosológicos cada vez con mayor fiabilidad y utilidad clínica.

Junto a las clasificaciones internacionales conviven numerosos intentos de mejorar y avanzar en la nosología psiquiátrica, basados en la concepción particular del autor que los propone. Todo ello contribuye a dificultar el acuerdo y unicidad entre los diferentes autores, y nos impide encontrar esa "clasificación válida" de la que hablábamos al inicio de este apartado. Como señalaron Giner, Fernández-Argüelles y Blanco (1983): "Hemos de reconocer que actualmente no existe nosología psiquiátrica alguna que sea totalmente satisfactoria" (pág. 362).

Ontiveros (1996) enumera una serie de razones que han dificultado el establecimiento de un único sistema clasificatorio en el campo de la psiquiatría. En primer lugar, señala como una importante dificultad el hecho de que no se consiga elaborar una conexión coherente entre aspectos fundamentales del trastorno mental, como son los síntomas clínicos, los factores causales específicos, los modelos patogénicos y el pronóstico. Otro obstáculo para alcanzar la clasificación única lo coloca la autora en la gran diversidad de opiniones y puntos de vista en cuanto a la naturaleza de las alteraciones psiquiátricas, destacando dos posturas principales: (a) aquella que considera los trastornos psiquiátricos similares a los de la medicina en general, que deben definirse como enfermedades con causas, síntomas, curso y pronóstico; (b) y aquella que considera a éstos como respuestas a causas no específicas, por lo que resulta difícil encontrar un sistema apropiado que los clasifique como entidades separadas. En tercer lugar, la autora afirma que existe una resistencia cultural a aceptar los sistemas de diagnóstico y clasificación, y afirma: "las culturas tienen diferente tolerancia a los conflictos no resueltos y a las contradicciones; hay quienes prefieren mantener una posición indeterminada a aceptar trabajar con clasificaciones que requieren de la asignación inmediata a una clase, en base a información incompleta" (pág. 11). En cuarto y último lugar, citando a Spitzer y cols. (1992), afirma que la diversidad de servicios, unida a la separación de sus sistemas administrativos, ha originado el desarrollo de diferentes lenguajes y sistemas clasificatorios.

Vázquez (1990d) en un interesante capítulo sobre la clasificación en psicopatología afirmó que "uno de los problemas básicos de la actividad científica en Psicopatología es el de la clasificación. En torno a él se articulan algunos de los retos y controversias más importantes de dicha disciplina. El problema de la clasificación en Psicopatología ha suscitado polémicas apasionantes, pues bajo su rúbrica subyacen problemas tan esenciales como la distinción entre normalidad y anormalidad o la covariación de síntomas" (pág. 655). Y posteriormente advierte un hecho sumamente importante: muchas de las críticas que se han realizado a las clasificaciones psiquiátricas, se han hecho desde las clasificaciones en uso, no desde la teoría de la clasificación, de tal forma que muchas de las posturas "anticlasificadorias" están basadas en el análisis de determinados sistemas clasificatorios, cuestionando la legitimidad

de la actividad de clasificar. Por ello, Vázquez (1990d) sugiere que se distinga claramente entre las bases teóricas de la clasificación y los sistemas clasificatorios que se utilicen. "Si no se hace esto, se corre el riesgo, como suele ser habitual, de plantear críticas obsoletas y estereotipadas respecto a la clasificación" (pág. 655).

No obstante, a pesar de estas y otras dificultades que nos encontramos a la hora de clasificar este campo de la ciencia, como podrían ser las numerosas corrientes desde las que aún se trabaja en el campo de la salud mental, con las conocidas impregnaciones ideológicas, que influyen decisivamente en la utilización por parte del clínico de un sistema nosológico de carácter internacional; los diferentes intereses creados desde las grandes organizaciones, que no permiten llegar a una posición unívoca con una única forma de clasificar y delimitar los trastornos psiquiátricos; el objetivo particular del profesional que va a hacer uso de una clasificación (clínico, de investigación...); los criterios desde los que se elabora la clasificación (descriptivos, etiológicos, estadísticos...); el desconocimiento de las bases biológicas de los trastornos mentales; la gran diversidad de variables que deben tenerse en cuenta; etc., afortunadamente, se ha producido un importante avance en nuestro campo, que favorece el desarrollo de una clasificación psiquiátrica adecuada. De forma general, podemos afirmar que, hoy en día, las posturas "antinosologistas" no tienen prácticamente cabida (Giner, Fernández-Argüelles y Blanco, 1983). Ontiveros (1996) señala algunos hechos que han contribuido a este avance: (a) la mayor prioridad concedida a los programas de salud mental en muchos países, especialmente los desarrollados; (b) el esfuerzo realizado en muchos países por incorporar en el sistema primario la salud mental, que ha supuesto una simplificación de las técnicas terapéuticas y una mejora de la definición y clasificación de los trastornos, muchos de los cuales se presentan primeramente en la atención médica primaria; (c) el avance en tecnología radiológica y de radioisótopos, en clinimetría y el uso de computadores que han favorecido la investigación en grandes grupos de pacientes, junto a los estudios transculturales que han permitido validar las clasificaciones; (d) la mayor comunicación con los psiquiatras del tercer mundo, que ha supuesto respetar y tener en cuenta sus opiniones; (e) el desarrollo del sistema de clasificación multiaxial, debido al esfuerzo que ha tenido que hacerse para que las clasificaciones reflejen las diversas características de las personas que acuden a consulta; (f) las revisiones completas que muchos países han hecho de sus sistemas de clasificación; y (g) el aumento del interés por las clasificaciones que la industria farmacológica ha propiciado, debido a que las agencias reguladoras de fármacos piden como requisito esencial a los investigadores que especifiquen el sistema diagnóstico utilizado en los ensayos clínicos.

Sin embargo, quizás la falta de fiabilidad y la escasa utilidad clínica del diagnóstico, constituyen las dos críticas más severas y reales que numerosos autores han realizado a las clasificaciones psiquiátricas. Spitzer y Wilson (1982) mostraron datos bastante desmoralizadores a este respecto.

A continuación presentamos los requisitos que propuso Norman Sartorius, Director de la División de Salud Mental de la OMS,

para una clasificación internacional de trastornos mentales, los cuales han sido tenidos en cuenta en la elaboración de la ICD-10 (Spitzer y cols., 1992): (1) Debe estar basada en los puntos de acuerdo entre los profesionales de la salud mental, así como entre éstos y otros usuarios, para que sea útil; (2) debe ser sencilla y comprensible para que pueda utilizarse; (3) debe servir y no dominar a las clasificaciones con la que ya se cuenta, es decir, una clasificación internacional no debe invalidar o entrar en pugna con las clasificaciones locales y regionales que se tengan, las cuales, generalmente son muy valiosas; (4) debe ser poco teórica y conservadora para que sea aceptada por la mayor parte de los posibles usuarios con diferentes orientaciones y conocimientos; (5) debe ser estable: sólo se introducirán cambios cuando haya suficientes datos científicos que los apoyen y justifiquen; (6) deben tenerse en cuenta tanto el idioma del cual se tradujo como a los que se va a traducir posteriormente; (7) debe asegurarse una cierta continuidad en las posibles posteriores revisiones, tanto por razones científicas como por razones económicas.

El campo de la salud mental, como la mayoría de las áreas del conocimiento científico, es un mundo cambiante, a expensas de los nuevos avances propulsados por la investigación y el trabajo científico, por lo que es posible que jamás podamos obtener la "clasificación válida", de forma estable y definitiva, sino que tendrá que irse modificando en función del progreso en el conocimiento de los trastornos mentales. En palabras de Giner, Fernández-Argüelles y Blanco (1983): "La nosología del presente tiene la característica de ser provisional y ésta le viene dada en función de que con los conocimientos que en la actualidad posee la ciencia psiquiátrica no podemos hablar de enfermedades como 'especies morbosas' sino como 'tipos clínicos' y/o 'formas de reacción'. Es, pues, necesaria y obligada la revisión periódica de la misma para ajustarse a los nuevos avances que se vayan produciendo" (pág. 362). Y en el mismo sentido señala Berlanga (1996): "Los criterios diagnósticos, tanto en la aplicación clínica como en la investigación, no son de ninguna manera perfectos, por lo que es indispensable revisarlos y modificarlos continuamente. Mientras se llega al equilibrio, es totalmente válido y aceptable que la investigación no se limite a las clasificaciones oficiales y que, incluso, utilice sistemas más flexibles. Es precisamente el resultado de estas investigaciones lo que permitirá ir reajustando los sistemas de clasificación con el fin de hacerlos más operacionales" (pág. 30).

En la actualidad, la cuestión queda lejos de estar resuelta, y si bien es cierto que una inmensa mayoría de profesionales aceptan como válidas y útiles la CIE-10 y la DSM-IV, existen no pocos autores que encuentran en ellas dificultades y problemas que deben ser resueltos, mostrándose contrarios y opuestos a la utilización de las mismas.

A pesar de todos los problemas, resaltamos la importancia y la necesidad de las clasificaciones en psiquiatría ya que son muchas las ventajas que nos ofrecen, y lo que es más importante, nos permiten avanzar en el conocimiento de este mundo complejo de los trastornos mentales. En palabras de Giner, Fernández-Argüelles y Blanco (1983): "La nosología psiquiátrica es una necesidad y no se la debe entender como un canon dogmático sino como un marco

referencial, un modelo, que permite captar la realidad clínica" (pág. 362).

Es evidente que la nosología es totalmente necesaria en el campo de la salud mental, ya que nos facilita cuestiones tan primordiales como realizar un diagnóstico preciso, sabiendo qué casos quedan dentro de la categoría y cuáles no, si incurrir en la inclusión de casos que no pertenecen a ella o dejar fuera otros que sí, y poseer criterios precisos para realizar estudios epidemiológicos (Giner, Fernández-Argüelles y Blanco, 1983). Alarcón (1995), afirma que "toda clasificación no es sino una tabla maestra, un listado sistemático, una representación codificada del complejo proceso diagnóstico, sustento y componente crítico del trabajo médico. Es apropiado afirmar, por lo tanto, que sin diagnóstico no hay clasificación posible" (pág. 205) y nosotros añadimos y viceversa. Además, las clasificaciones sirven para poner orden en el caos del extenso conocimiento que poseemos sobre el tema, eliminar ambigüedades y zonas de solapamiento, avanzar en la investigación de los trastornos, favorecer el acuerdo y la comunicación entre los diferentes profesionales, etc. Vázquez (1990d), para responder a la pregunta "¿para qué sirven las clasificaciones?", señala seis funciones básicas y específicas de las mismas: organizar la información, facilitar la comunicación entre profesionales, predecir el curso clínico y la respuesta al tratamiento, seleccionar el tratamiento adecuado, clarificar la etiología de la alteración y facilitar el desarrollo teórico. La clasificación se hace tan necesaria, que incluso desde las posiciones más extremas en las que se ha presumido de no utilizar ningún sistema de clasificación como referencia (p. ej. conductismo), de forma inevitable se han empleado criterios de clasificación implícitos sobre la conducta anormal (Vázquez, 1985).

Alarcón (1995), en su interesante capítulo sobre la clasificación psiquiátrica, termina reflexionando sobre el futuro de ésta, y con una perspectiva muy optimista afirma que es indudable que la "inevitabilidad de las clasificaciones se ha robustecido" (pág. 246) hecho que numerosos autores han afirmado (Kendell, 1984; Klerman, 1986b; Spitzer Williams y Skodol, 1983). Y sobre todo enfatiza en la indudable labor de investigación que se ha creado en torno a la nosología, que no va a cesar, sino que por el contrario, "armada de su actual estructura y respaldada por avances conceptuales, epidemiológicos, biológicos y de laboratorio, la nosología contemporánea vertebrará logros significativos en la delineación de variedades clínicas de diversas entidades, más allá del carácter descriptivo o funcionalista predominante hoy" (pág. 247). No obstante termina el capítulo con estas palabras: "El futuro de la nosología psiquiátrica no será, por cierto, fácil o placentero. Será, sí, incitante" (pág. 250).

Nosotros terminamos este apartado utilizando las palabras de Giner, Fernández-Argüelles y Blanco (1983) y afirmando que "se puede estar de acuerdo o no con respecto a una determinada clasificación de los trastornos mentales; pero de lo que no dudamos es de que hoy por hoy la práctica clínica se beneficia enormemente al estar referida a un sistema clasificatorio" (pág. 361) y que, por todas las razones que hemos señalado anteriormente, la clasificación psiquiátrica debe considerarse

como una herramienta básica, útil y necesaria de todo profesional de la salud mental. Y lo que es más importante, debe ser entendida como una señal de progreso en el complejo mundo de la psicopatología, gracias a la indudable labor de clarificación y unificación de conceptos y criterios que ésta supone. Y en este sentido, especialmente necesaria y esencial se hace en el mundo de la depresión.

1.3.3. Un breve recorrido histórico por las clasificaciones: el lugar de la depresión

A lo largo de la historia han ido apareciendo numerosas clasificaciones de mayor o menor repercusión dependiendo de la solidez de sus criterios y de la perspectiva desde la que surgían (Giner, Fernández-Argüelles y Blanco, 1983). A continuación presentamos un breve recorrido histórico que muestra la evolución de la depresión a través de las diferentes clasificaciones diagnósticas.

Para comenzar, irremediablemente debemos remitirnos una vez más a la época Hipocrática y fijar, con no demasiado margen de error, en ella, el inicio de la clasificación psiquiátrica. Alarcón (1995) afirma que los primeros documentos referidos a la clasificación de los trastornos mentales pertenecen a la medicina racional de la Grecia antigua, basada en las prácticas semirreligiosas de Egipto. Sin embargo, señala que no corresponde a Hipócrates y sus discípulos el primer intento taxonómico, sino a Homero, en el s. VIII a. C. También Gasto (1989) señala que en Homero se encuentra una taxonomía del humor a partir de diferentes localizaciones corporales, tales como: *Kradie*, *Ker* (corazón), *Phrenes* (diafragma), *Nous* (mente exclusivamente), *Thumos* (sufrimiento o consumición), *Psyche* (alma o actividad emocional). Con posterioridad a Hipócrates es indudable señalar la obra de Galeno, aunque como señala Alarcón (1995), "la acción de Galeno fue más de consolidación que de innovación" (pág. 207).

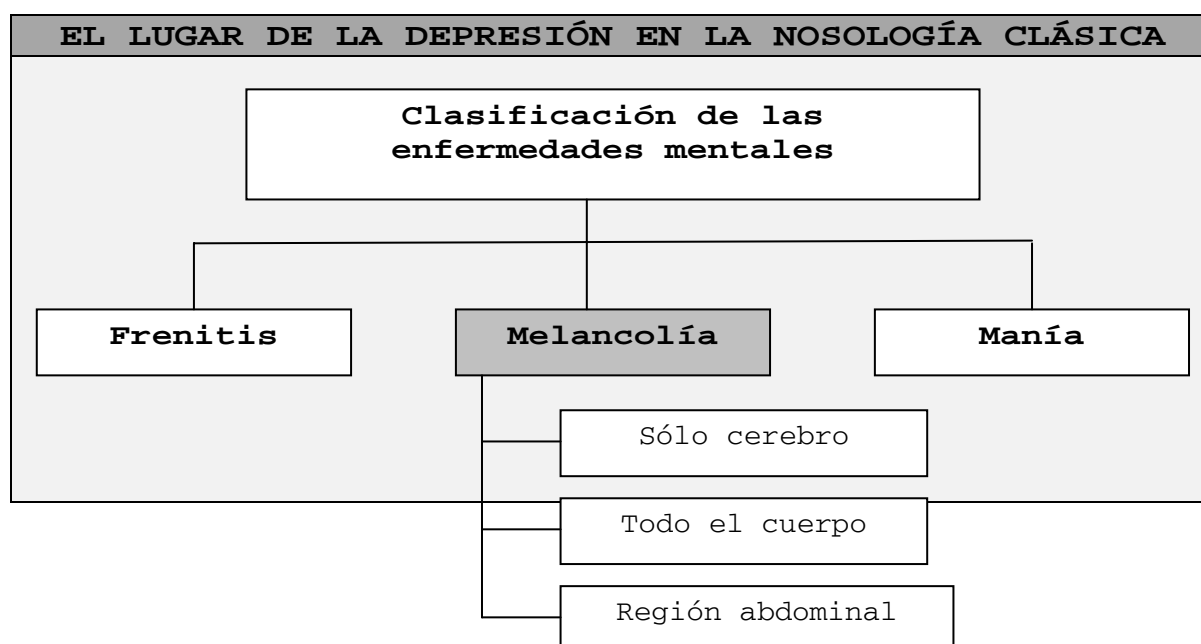
Si nos situamos, como tradicionalmente se hace, en los textos hipocráticos, podemos observar cómo en ellos se concedía un lugar importante a la depresión (por entonces melancolía) en la clasificación de las afecciones mentales. Hipócrates clasificó las enfermedades mentales en cinco categorías básicas: epilepsia, manía, excitación, melancolía y paranoia. Estas entidades no están del todo claras, ya que dependiendo de la fuente a la que acudamos se describen cinco, o menos, pero en general, podemos afirmar que, según los escritos médicos que conservamos de la época de la Grecia y la Roma clásicas, existían tres tipos de locura lo suficientemente establecidos para afirmar que se trataba de tres categorías nosológicas bien definidas. Estas eran la frenitis, la melancolía y la manía, y encontramos una sorprendente estabilidad en las descripciones de cada una a través de los diferentes autores de la época, tales como Celso, Sorano de Éfeso, Rufo de Éfeso, Areteo, Galeno, etc. Vemos cómo la melancolía es una afección de primer orden. Las diferencias que se establecían entre estas entidades, se basaban tanto en criterios descriptivos, como de carácter etiológico. Por ejemplo, se afirmaba que mientras que

la frenitis era una enfermedad de carácter agudo, la melancolía y la manía lo eran de carácter crónico; las principales características de la frenitis eran la fiebre y el delirio, mientras que en las otras dos no había fiebre. En cuanto a su etiología, generalmente se afirmaba que la frenitis era producida por la bilis amarilla, mientras que la bilis negra producía la melancolía. Bousoño y cols. (1994) también señalan cómo los primeros intentos clasificatorios estaban dirigidos a distinguir entre los diferentes tipos de enfermedad según su origen. Los autores señalan que así surgen determinadas tendencias que comenzarían, según orden cronológico, por aquellas que atribuían un origen sobrenatural a la depresión, seguidas de tendencias ambientalistas, naturalistas, organicistas, psicologicistas, biologicistas y eclécticas. Lo cierto es que la teoría humoral permitió establecer cierto orden en el mundo de las enfermedades.

Especialmente interesante es la propuesta que Rufo de Éfeso, un médico griego del Imperio Romano, realiza sobre la existencia de distintas clases de melancolía. Para este médico existían tres tipos diferentes de esta enfermedad, según su etiología: (1) una en la que todo el cuerpo se llena de sangre melancólica; (2) otra en la que sólo el cerebro se ve afectado por esta sangre; y (3) una tercera en la que lo que principalmente está afectado son los hipocondrios. Esta clasificación fue recogida por Galeno y parece ser el origen de la triple clasificación de la melancolía que se ha recogido en todos los textos de la época (Jackson, 1989). Habría por tanto tres tipos de melancolía. Una forma principal donde se ve afectado fundamentalmente el cerebro, por una acumulación de bilis negra; un segundo tipo sería aquella forma secundaria de melancolía en la que se ve afectada toda la masa sanguínea; y, por último, un tercer tipo, también de forma secundaria que afectaba a toda la región abdominal superior.

El CUADRO 4 muestra el lugar que ocupa la depresión en las clasificaciones de las enfermedades mentales de la época clásica, así como los diferentes tipos de melancolía que se proponían:

CUADRO 4



Durante la Edad Media hubo pocos cambios con respecto a la concepción de la enfermedad melancólica. En cuanto a las propuestas nosológicas de la época, se seguía hablando de los tres tipos clásicos de enfermedad mental y de los tres tipos clásicos de melancolía.

Como afirma Alarcón (1995), el s. XVI marcó el comienzo del cambio, y numerosos autores retaron al oscurantismo medieval. Aunque en el Renacimiento no se producen grandes avances con respecto a la teoría humoral hubo autores que trabajaron en esta línea y aportaron intentos clasificatorios interesantes. Señala a Jean Fernel como una figura innovadora que contribuyó de forma notoria en este campo. Fernel dividió las facultades mentales en tres (razón, imaginación y memoria), y describió en términos humorales la *frenitis*, el *delirium*, la *melancolía*, la *manía* y la *licantropía*. En la misma línea, Felix Platter clasificó las enfermedades mentales en *debilidad mental* (retardo y demencia), *consternación mental* (trastornos de la conciencia), *alienación* (violencia, tristeza, delirium o confusión) y *fatiga* (agotamiento). Y siguiendo con los datos aportados por este autor, Paracelso describió cinco tipos de enfermedad mental primaria: *manía*, *epilepsia*, *insania* (o locura verdadera), *baile de San Vito* y "*sofocación intelectual*" o *histeria*. También dedicó parte de sus textos a la *vesania* (trastornos causados por venenos) y de la *enfermedad lunática* (causada por las fases de la luna). Un autor de mediados del siglo XVI, Andrew Boorde, añade un nuevo tipo de locura a los tres ya clásicos, quedando así la manía, el frenesí, la melancolía y la demoníaca (*Breviary*, libro II, cap. 43). Sin embargo, no todos los autores estaban de acuerdo, ni en el número de enfermedades mentales, ni en la forma de denominarlas. Por ejemplo, otro autor de esta época, André du Laurens (1599), afirmó que la melancolía era una de las tres "enfermedades que más fuertemente embisten contra nuestras mentes... frenesí, la locura y la melancolía" (pág. 81), siguiendo así con la tradición clásica y medieval. Además, posteriormente se refiere a los tres tipos de melancolía que hemos venido señalando, como lo hacían la mayoría de los autores, entre los que se encuentra el propio Robert Burton.

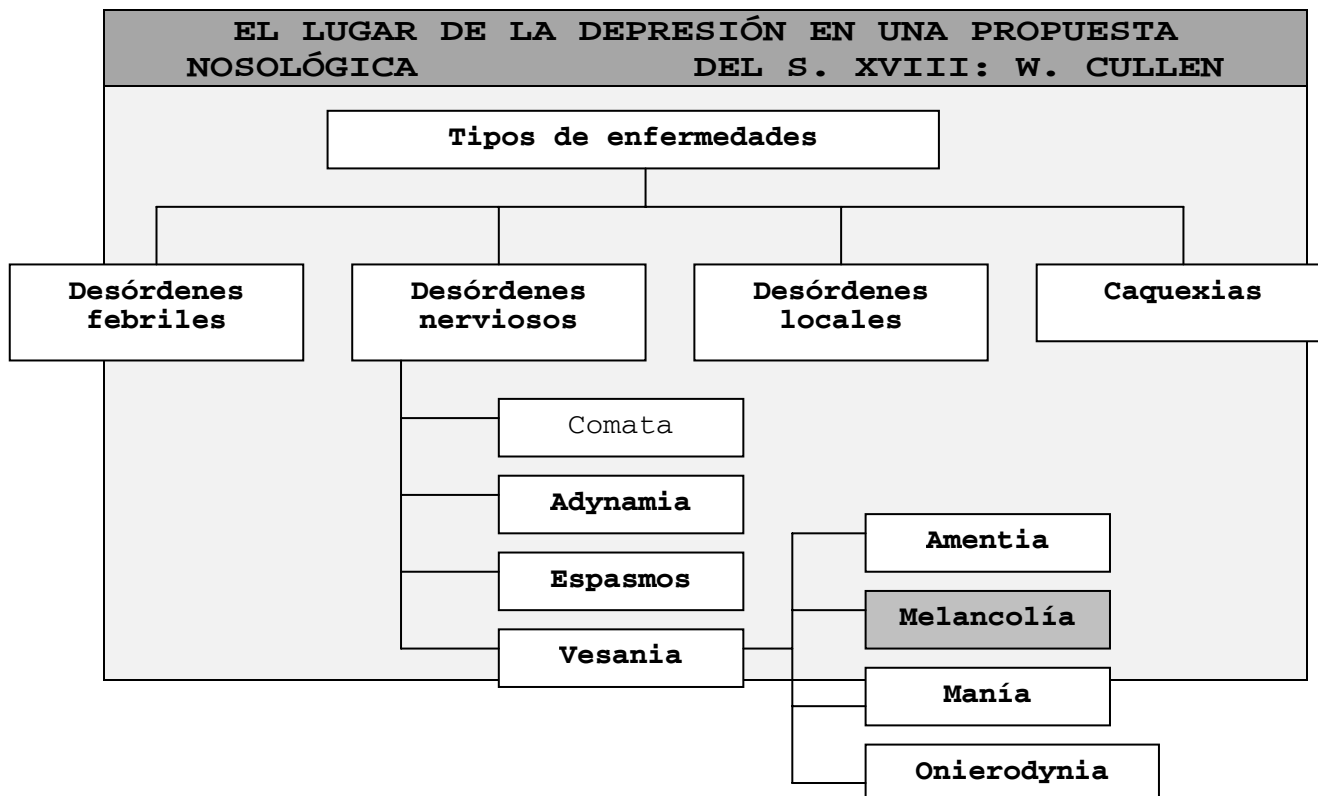
El s. XVII se caracterizó por la publicación de extensas monografías dedicadas a trastornos concretos como la melancolía, la hipocondría, la histeria, etc. A finales de este siglo, Thomas Sydenham afirmó que para avanzar en el conocimiento de la medicina deberían describirse todas las enfermedades y reducirlas a ciertas categorías, de forma similar a cómo los botánicos clasificaban las plantas. Estas afirmaciones marcaron el comienzo de la moderna nosología en medicina (Lara, 1996). A partir de la segunda mitad del s. XVII, comienzan a surgir notables cambios en cuanto a la concepción de la melancolía, debido fundamentalmente a la decadencia de la teoría de los humores. Pero estos cambios se observan más en las explicaciones causales de la misma que en cuanto a su nosología, donde de nuevo nos encontramos con clasificaciones muy parecidas. Thomas Willis, un importante autor del que ya hemos hablado en el apartado anterior, añade un nuevo tipo de melancolía a las tres ya clásicas, que es aquella que afecta al útero.

En el s. XVIII, una de las actividades más importantes de todas las ciencias naturales fue la de clasificar. En este mismo siglo,

en psiquiatría podemos hablar de dos tendencias diferentes (Lara, 1996): (a) una tendencia descriptiva, derivada de la observación de los pacientes, que trataba de agrupar síntomas que generalmente aparecían juntos; y (b) otra que intentaba agrupar en base a la etiopatogenia. Podemos señalar dos ejemplos. Para la primera, basada en la descripción de síntomas, la extensa clasificación elaborada por Boissier de Sauvages, que, basándose en el sistema de los botánicos, llegó a describir más de 2400 síndromes, debido a que no diferenciaba entre éstos y síntomas, de forma que su clasificación es excesivamente extensa, incluyendo "géneros, especies, clases y órdenes" (Lara, 1996, pág. 8). Para las clasificaciones basadas en un criterio etiopatogénico, el trabajo realizado por William Cullen, quien afirma que existe una fuerza que se genera en el sistema nervioso, que es la responsable del inicio y mantenimiento de los procesos fisiológicos y patológicos. Con este mismo criterio, Cullen propuso la existencia de "enfermedades locales", que están provocadas por una lesión concreta conocida, y las "enfermedades generales" cuya lesión era difícil de localizar. La importancia de este autor radica en que fue el primero en utilizar el término "neurosis", refiriéndose con él a determinadas enfermedades que no se acompañaban de fiebre, ni de lesiones localizadas. De forma parecida, Giner, Fernández-Argüelles y Blanco (1983) señalan que, a grandes rasgos, a lo largo de la historia se pueden distinguir dos tipos de nosologías: (a) las fundamentalmente clínicas, que se usan en la práctica diaria, como por ejemplo las de Kraepelin, o las actuales DSM o CIE; que se corresponderían con las denominadas por Lara (1996) descriptivas; (b) y las sindrómicas, que generalmente se utilizan para la investigación, y señala como ejemplo las de Paykel o Overall y Grinker (cits. en Giner, Fernández-Argüelles y Blanco, 1983).

Así pues, en el s. XVIII, comienza a desarrollarse una gran proliferación de nosologías, entre las que es obligado citar la gran obra de Willian Cullen, *Nosology*. El autor divide las enfermedades en cuatro clases: desórdenes febriles, desórdenes nerviosos, caquexias y desórdenes locales. A su vez, los desórdenes nerviosos, se dividían en cuatro categorías: comata (privación del movimiento voluntario), adynamia (privación de los movimientos involuntarios), espasmos (movimientos irregulares de los músculos) y vesania (desórdenes de las funciones intelectuales). Por último, divide esta última en cuatro tipos, entre los que por fin encontramos a la melancolía: amentia, melancolía, manía y onierodynia. En el CUADRO 5 vemos cómo a partir de este siglo existe un avance importante en la clasificación, siendo éstas bastante más complejas y exhaustivas que las propuestas anteriores.

CUADRO 5



De finales del s. XVIII y comienzos del XIX, nos llegan interesantes intentos clasificatorios de la mano de autores tan importantes como Philippe Pinel, que en su obra *Nosographie Philosophique*, realiza una labor muy refinada y propone una clasificación basada en el estudio detallado de los síntomas. Con este autor se inicia una dicotomía en los trastornos mentales al separar la neurosis de la alienación mental. Para este autor, los desórdenes mentales se resumían a cuatro categorías básicas: manía, melancolía, demencia e idiotismo. De forma parecida, Esquirol, discípulo de Pinel, siguiendo con una clasificación descriptiva, acuñó el término "alucinación" y diferenció a éstas de las ilusiones. Quizás, la principal aportación de este autor, se encuentra en la separación que realiza entre dos categorías de melancolía: la *monomanía* (que correspondería a la melancolía maníaca) y la *lipemanía* (que correspondería a la melancolía propiamente dicha y su principal característica era la tristeza). Queremos hacer alusión a un autor, que aunque puede resultar menos conocido, tuvo gran importancia en la evolución de las clasificaciones psiquiátricas. Nos referimos a un discípulo de Esquirol llamado Georget, que propuso la distinción entre dos tipos de alienación, en función de la participación o no del cerebro. Podríamos fijar en este autor el comienzo de la distinción entre trastornos orgánicos y psicosis funcionales (Lara, 1996). Morel aporta una novedad a las clasificaciones al incluir como criterio diagnóstico el curso que la enfermedad seguía. Es el primer autor que identificó y utilizó la expresión

demencia precoz para referirse a una enfermedad que producía irrevocablemente un deterioro y que se manifestaba en la adolescencia.

En esta misma época, Johann Christian Heinroth, propone una novedosa clasificación de los trastornos mentales, que él denomina "perturbaciones del alma" (*vesaniae*), dentro de las cuales encontramos tres categorías: *exaltaciones* (*vesaniae hyperthenicae*), *depresiones* (*vesaniae asthenicae*) y *mezclas de exaltación y debilidad* (*vesaniae mixta*). Y en cada una de estas tres categorías incluyó tres géneros de perturbaciones: *perturbaciones del temperamento*, *perturbaciones del espíritu* y *perturbaciones de la voluntad*. Heinroth clasificó la melancolía como una perturbación del temperamento dentro de las depresiones.

Otro ejemplo de intentos nosológicos en esta época podemos encontrarlo en Hack y Bucknill, dos autores de mediados del s. XIX, que en 1858, en su *A Manual of Psychological Medicine*, afirmaban que la melancolía era una de las principales formas de enfermedad mental, junto con la idiotez, la demencia, la locura delirante, la locura emocional, la manía y la locura puerperal. Sin embargo, escribieron que la melancolía sin delirio era un tipo de locura emocional (Jackson, 1989). También en la segunda mitad del s. XIX fue muy importante la figura de Greisinger, que clasificó los trastornos psiquiátricos en tres grandes entidades: *depresión*, *exaltación* y *debilidad mental*, aunque destaca más por su orientación orgánica.

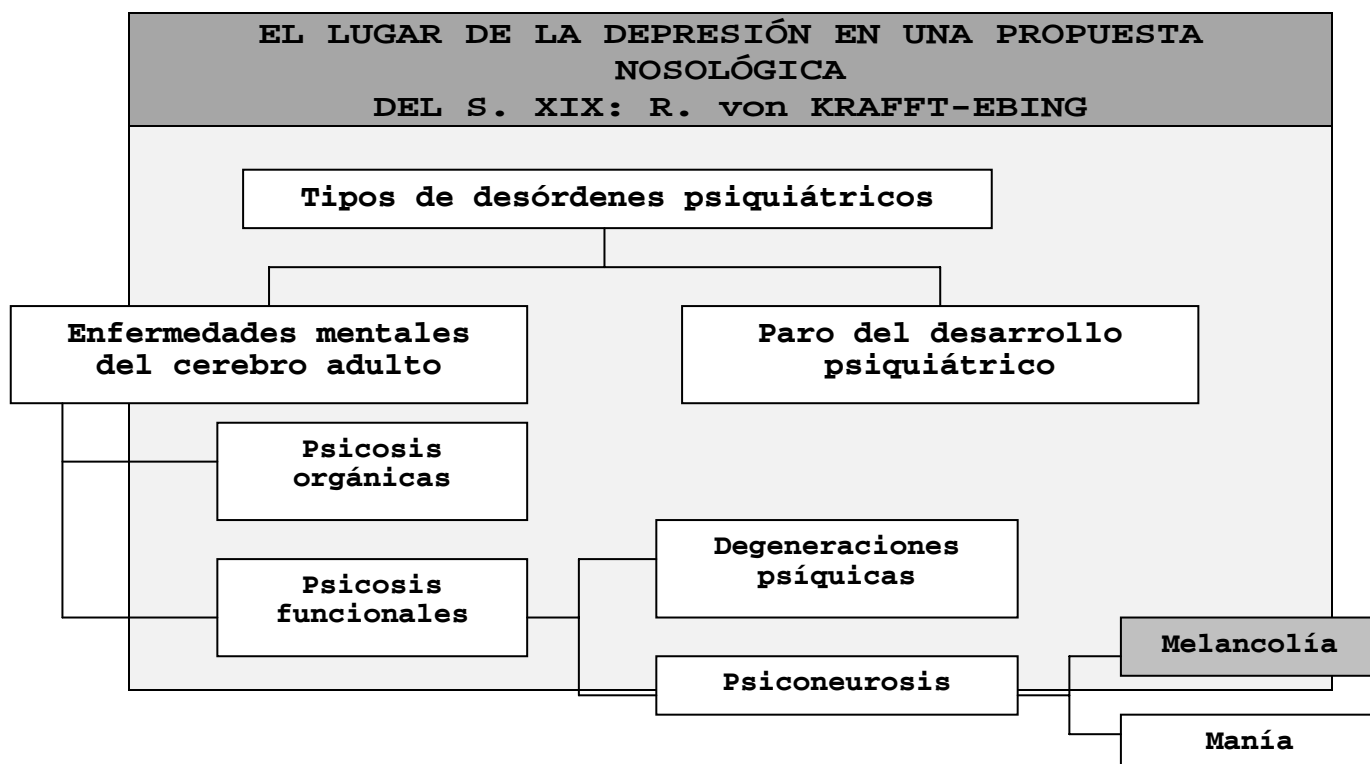
Bousoño y cols. (1994) afirman que Kahlbaum en 1863 sentó las bases de la revisión nosológica sistemática y promovió la utilización conjunta de criterios clínicos, evolutivos y anatomoclínicos. Así, según este autor las características de las entidades nosológicas serían: (a) tener un mismo origen (base anatomoclínica); (b) una misma presentación sindrómica (criterio clínico); y (c) un curso y desarrollo parecidos (criterio evolutivo). Kahlbaum identificó como entidad nosológica propia la *vesania typica circularis* (que correspondería a nuestra psicosis maníaco-depresiva), y afirmó que existían formas leves de esta enfermedad que denominó *ciclotimia*.

Un trabajo clasificatorio diferente y novedoso lo encontramos en H. Maudsley, un autor de esta misma época que, como afirma Jackson (1989), "aunque respetando a tales autoridades como Esquirol, Greisinger y Morel, de las que recibió influencia, Henry Maudsley (1835-1941) fue rompiendo gradualmente con las corrientes clasificatorias del siglo XIX y estableció un esquema sintomatológico relativamente sencillo" (pág. 161). Para Maudsley existían dos clases de locura fundamentales: la afectiva y la ideacional, siendo la ausencia o presencia de delirio el criterio fundamental para categorizar la enfermedad en este primer nivel. Dentro de las primeras incluye dos tipos de locura sin delirio que son la *melancholía simplex* y la *mania sine delirio*. Y dentro de la segunda incluye las locuras descritas como *mania* y *melancholia*.

Otra interesante aportación nosológica de la época la encontramos en R. von Krafft-Ebing (CUADRO 6). Este autor señala que existen dos grandes categorías de desórdenes psiquiátricos: *enfermedades mentales del cerebro adulto* y *paro del desarrollo psiquiátrico*. En esta segunda categoría colocaba la *idiotez* y la *locura moral*, como

la *idiotez moral*. Los trastornos mentales del cerebro adulto los dividió en dos clases: *enfermedades sin lesiones anatómo-patológicas* (psicosis funcionales) y *enfermedades con lesiones anatómo-patológicas con síntomas mentales predominantes* (psicosis orgánicas). Las psicosis funcionales las divide en dos grupos: *psiconeurosis* (estados enfermizos del cerebro normal y robusto) y *degeneraciones psíquicas* (estados enfermizos que afectan al cerebro anormal y debilitado). Por último, dentro de las psiconeurosis se encontraban la *melancolía* y la *manía*.

CUADRO 6



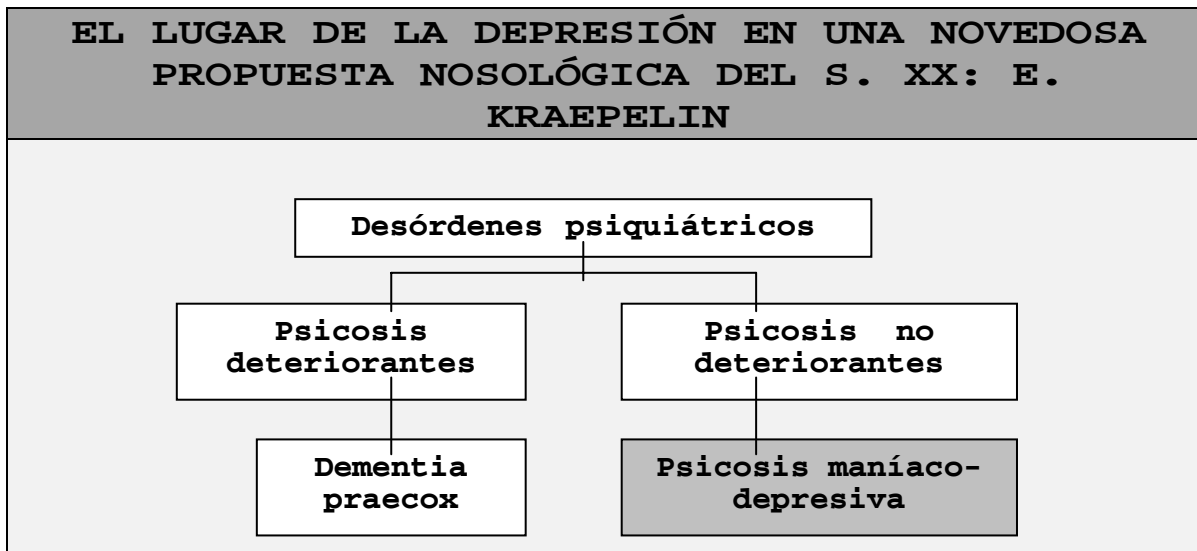
Para terminar con el siglo XIX presentamos algunas propuestas nosológicas de autores poco conocidos de nuestro país, más debido al hecho anecdótico en sí que a la relevancia de las mismas. En el estudio realizado por Casco (1995) sobre la historia de la psiquiatría española de este siglo, centrándose en autores poco conocidos, presenta la clasificación realizada por Sanz Muñoz en 1820 al describir la melancolía. El autor defendía la idea moderna de considerar a la melancolía como una monomanía, sin embargo, cuando presenta su clasificación de las enfermedades, incluye a ésta en la 4ª Clase de enfermedades: "*Neurosis de Sensibilidad*"; Orden 3ª: *Vesantias*; Género 3º: *Melancolía*; con sus Especies: *Pletórica, Estomacal, Nerviosa, Venial y Verminosa* (citado en Peraza de Ayala, 1947, págs. 53 y ss.). También cita Casco (1995) la aportación realizada por Agustín Bassol en 1883, en el primer Congreso de Psiquiatría celebrado en nuestro país, que fue organizado por Giné y Partagás y se llevó a cabo en el patio central del manicomio de Nueva Belén, durante los días 25 al 28 de septiembre del mismo año. Bassol presentó una comunicación acerca

de la melancolía, en la que después de revisar las diferentes concepciones sobre ésta, propuso una original clasificación. Bassol afirmó que con términos como *lipemanía*, *tristomanía*, *frenalgia*, *hipocondría* y el más genérico de todos *melancolía*, se hacía referencia de forma indistinta a afecciones pasionales, afecciones orgánicas y vesanias. Parafraseando a Bussol, escribe Casco (1995): "La melancolía, ni siempre es una vesania (como querían Pinel, Georget y Falret), ni siempre una neurosis (Loyer Villermay), ni una dispepsia (Beau), ni una viciación de las fuerzas intelectuales (Dubois), ni una equivocada dirección de las fuerzas propias (Brochet), ni es un síntoma de isquemia cerebral de Poincaré, Guislain, ni el primer término de la locura ideal de Maudsley" (pág. 67). Posteriormente Bassol propuso cuatro tipos diferentes de melancolía: (1) *Melancolía necrofílica*: es una desviación o dirección equivocada de las fuerzas intelectuales; (2) *Melancolía pasional*: se trata de melancólicos que se lamentan por hechos o pérdidas reales, que han sucedido, ya sean por ejemplo la patria querida o el ser amado; (3) *Melancolía nosofóbica o Necrofóbica*: que sería la hipocondría; y (4) *Melancolía frenálgica o vesánica*: se trata de una melancolía delirante, con actualizaciones de recuerdos tristes, que tendría una evolución hacia estados demenciales.

La introducción en nuestro s. XX no puede ser de otra forma que mediante la exposición de las importantes y novedosas aportaciones de E. Kraepelin en el campo de la nosología psiquiátrica, que dedicó gran parte de su labor a recopilar minuciosamente historias clínicas para posteriormente proponer un sistema de clasificación puramente descriptivo que ha dejado huella hasta nuestros días, basándose en él muchas de las clasificaciones existentes en la actualidad. Es en la 5ª edición de su *Psychiatrie*, en la que propone un sistema nosológico totalmente nuevo y revolucionario (CUADRO 7). En primer lugar separó dos grandes grupos de desórdenes, las *psicosis deteriorantes* y las *psicosis no deteriorantes*. En el primer grupo sintetizó las enfermedades que en la 6ª edición denominó *dementia praecox*, y en el segundo, su gran novedad es unir la manía, la melancolía y la locura circular. Es en esta edición en la que acuña el término *psicosis maniaco-depresiva*, para denominar a un grupo de trastornos que incluían estados maníacos, depresivos y estados mixtos. Además, creó una categoría de psicosis involutivas en la que incluyó la *insania delirante presenil*, la *demencia senil* y la *melancolía involutiva*. También se deben a este autor conceptos como *neurosis psicógena* y *personalidad psicótica*.

Es indudable que Kraepelin fijó un antes y un después en la clasificación psiquiátrica y que, a partir de su obra, raro es el autor que no se remite a él para proponer un sistema nosológico, o bien para apoyarlo, o bien para criticarlo.

CUADRO 7



Muchos años más tarde, Leonhard (1957) propuso la existencia independiente de formas unipolares depresivas, separando, de forma muy acertada, las depresiones del grupo, hasta entonces predominante, de la psicosis maniaco-depresiva Kraepeliana. El autor propuso una clasificación de las psicosis afectivas dividiéndolas en dos grandes grupos: *bipolares* (maniaco-depresivas) y *monopolares* (depresión y manía). A su vez, dividió la depresión en varios subtipos tales como: *agitada*, *hipocondríaca*, *con autoinculpación*, *referencial*, etc. Y de la misma forma, propuso subtipos de manía: *improductiva*, *hipocondríaca*, *exaltada*, *confabulatoria*, etc.

Posteriormente, Angst (1966) y Perris (1966) publicaron en el mismo año estudios que proponían la separación en dos grupos diferentes (*bipolares* y *unipolares*) del hasta entonces grupo de las psicosis maniaco-depresivas.

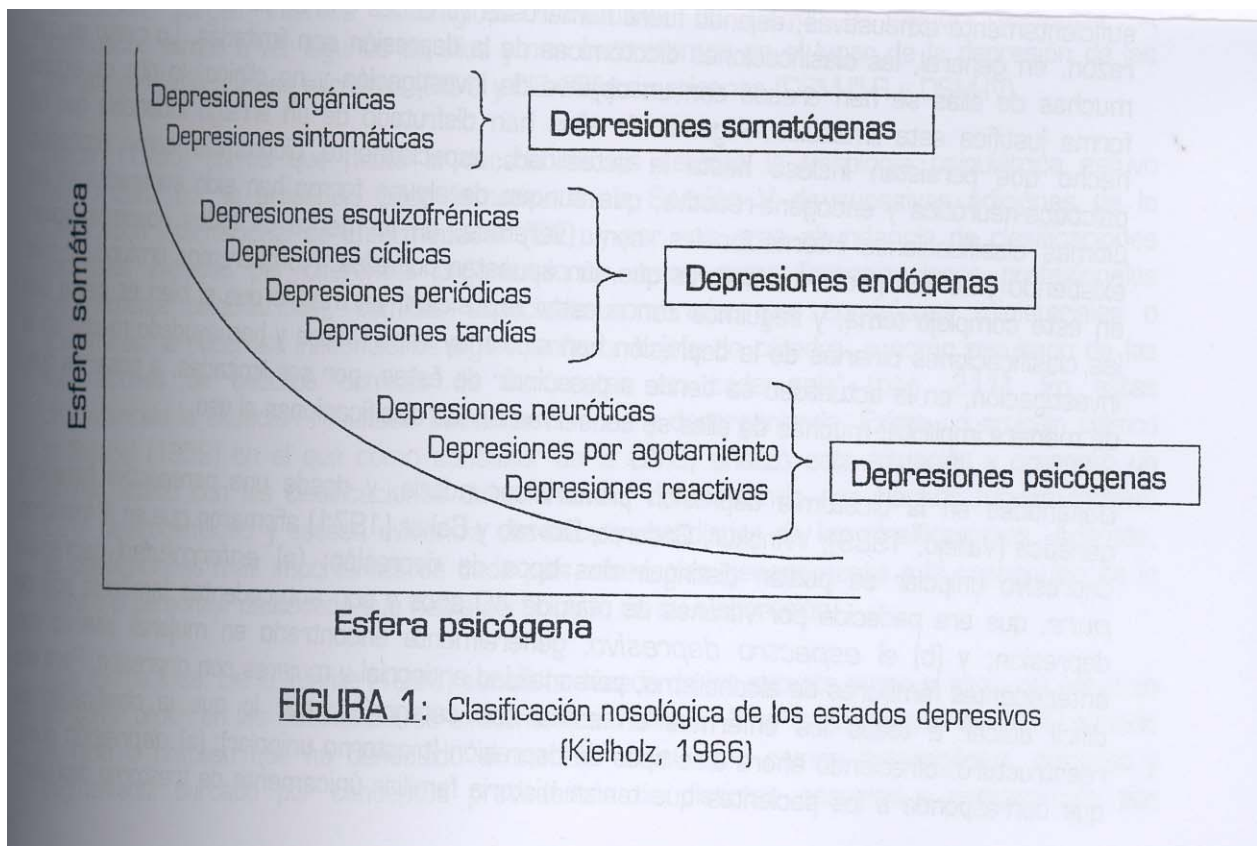
Señalan Bousoño y cols. (1994) que fue Bleuler en 1924, contemporáneo a Kraepelin el introductor del término *psicosis afectivas*, con un significado muy parecido al actual *trastornos afectivos*. Anteriormente, en 1911, en su libro *Dementia praecox oder Die Gruppe der Schizophrenien*, había denominado a la demencia de Kraepelin con el término actual de *esquizofrenia* (Vázquez, 1990b).

Adolf Meyer, fue otro importante psiquiatra de esta época, contemporáneo a Kraepelin, al que a veces apoyó y a veces criticó. Como señala Jackson (1989), y haciendo uso de las interesantes citas que aporta del autor, aunque Meyer se mostró favorable y consideró útiles las dos grandes categorías nosológicas establecidas por Kraepelin (*insania maniaco-depresiva* y *demencia precoz*), señaló que, según su opinión, había muchas depresiones que no podían clasificarse dentro de estos dos grupos,

"reclamando nuestra atención como alienistas... muchas depresiones no tienen ni las características de la depresión maníaco-depresiva ni las del claro grupo de las psicosis con agitación ansiosa, que pertenecen más especialmente al periodo involutivo" (1951, E. Winters (ed.), *The Collected Papers of Adolf Meyer*. Baltimore: The Johns Hopkins Press. Vol. II, págs. 142-143). Así, propone una serie de depresiones no pertenecientes a este grupo: "depresiones esenciales no suficientemente diferenciadas, depresiones sintomáticas, alucinación depresiva, depresión agitada o psicosis de ansiedad, depresiones con síntomas adicionales (rasgos paranoicos u otras complicaciones)" (ídem., págs. 143-144). Meyer defendió una postura que denominó "tipos de reacción", en contra de la idea de entes de enfermedad de Kraepelin. En este sentido escribió: "Intentar explicar un ataque histérico o un sistema de ideas delirantes por unas hipotéticas alteraciones celulares que no podemos alcanzar ni probar es en la etapa actual de la histofisiología algo gratuito... Los estados que vemos en psicopatología son más o menos tipos de reacción anormal y queremos aprender a distinguir unos de otros, a trazar camino hasta la situación o las condiciones en que surgen, y estudiarlos para su modificabilidad" (ídem., pág. 599). Desde este nuevo punto de vista, propone seis tipos de desórdenes o de reacción: *reacciones de desórdenes orgánicos, estados delirantes, reacciones esencialmente afectivas, desarrollos paranoicos, desórdenes sustitutivos del tipo de la histeria y tipos de defecto y deterioro*. Dentro del tipo de reacciones afectivas incluye la *reacción maníaco-depresiva, el tipo de ansiedad y las depresiones simples*.

W. Muncie, un discípulo de Meyer, propone en la línea de su maestro, cinco tipos de depresión: *depresiones simples, depresiones ansiosas, depresiones tóxicas, depresiones agitadas y melancolías involutivas*.

Kielholz (1965) propuso una clasificación de las depresiones basada en tres grupos etiológicamente diferentes que dan como resultado nueve subtipos de depresión. La FIGURA 1, tomada de Vicente (1990), muestra esta clasificación.



Y similarmente, Alonso-Fernández (1986), propone una clasificación de las depresiones basada en cuatro ejes etiológicos diferentes que serían: (a) *depresión endógena*: que suele manifestar un curso bipolar y está influida por aspectos hereditarios; (b) *depresión situacional*: de curso unipolar y debida a situaciones aflictivas o estresantes, sobre todo de aislamiento e inactividad; (c) *depresión sintomática*: de curso unipolar, intervienen factores biológicos y está determinada por efectos del alcohol, drogas, medicamentos, etc.; y (d) *depresión neurótica*: de curso unipolar y determinada por un conflicto emocional interno en un carácter neurótico.

Vemos cómo en estos momentos de la historia de la clasificación psiquiátrica la cuestión va haciéndose cada vez más compleja, con numerosas categorías dispares, quedando muy lejos los sistemas nosológicos simples de cuatro clases de enfermedad mental o los tres tipos de melancolía clásicos. Además, en este momento comienzan a surgir numerosas dicotomías que, aunque ya había autores que las propusieron anteriormente, es ahora cuando más se ponen de moda y sobre todo cuando comienzan a surgir numerosas polémicas en torno a este tema. Polémicas y problemas no resueltos en la actualidad, que darían lugar a una interminable exposición de autores, opiniones, aportaciones, evidencias y no evidencias, etc. en la que no queremos entrar. El tema de las clasificaciones dicotómicas en la depresión es un tema muy complejo, para el que no se ha llegado a encontrar posiciones claras. Lo cierto es que poco a poco han ido desvaneciéndose y pocas dicotomías persisten en la actualidad. Podríamos aportar una extensa lista de dicotomías propuestas a lo largo de la historia, tales como endógena-exógena, orgánica-funcional, psicótica-neurótica, primaria-secundaria, inhibida-agitada, mayor-menor, orgánica-psicógena, endógena-reactiva, unipolar-bipolar, etc., pero no podríamos aportar mucha evidencia que las avalen. Muchas de ellas hacen referencia a aspectos etiológicos, de los que se ha tendido a huir en las clasificaciones internacionales que son de carácter descriptivo, debido a su naturaleza ateórica; otras, son meramente descriptivas, pero no resultan lo suficientemente exhaustivas, dejando fuera numerosas variantes que no tendrían cabida. Por esta razón, en general, las clasificaciones dicotómicas de la depresión son limitadas. Lo cierto es que muchas de ellas se han creado con un objetivo de investigación y no clínico, lo que de alguna forma justifica esta limitación. Algunas de ellas han disfrutado de un arraigo indudable que ha hecho que persistan incluso hasta la actualidad, especialmente dicotomías como depresión psicótica-neurótica y endógena-reactiva, que aunque de alguna forma han sido superadas en las últimas clasificaciones internacionales, como veremos, en la mente de todos nosotros siguen existiendo y no son pocos los autores que aún apuestan por ellas. No queremos profundizar más en este complejo tema, y seguimos con nuestra exposición, afirmando que si bien es cierto que las clasificaciones binarias de la depresión han sido muy importantes y han ayudado mucho en la investigación, en la actualidad se tiende a prescindir de éstas, por ser limitadas, a pesar de que, de manera implícita, muchas de ellas se conservan en las clasificaciones al uso.

Basándose en la dicotomía depresión primaria-secundaria, y desde una perspectiva familiar y genética (Vallejo, 1989), Winokur,

Cadoret, Dorzab y Baker (1971) afirmaron que en el trastorno depresivo unipolar se podían distinguir dos tipos de depresión: (a) *enfermedad depresiva pura*, que era padecida por varones de más de 40 años y con antecedentes familiares sólo de depresión; y (b) el *espectro depresivo*, generalmente encontrado en mujeres jóvenes con antecedentes familiares de alcoholismo, personalidad antisocial y mujeres con depresión. Pero era difícil ubicar a todos los enfermos en estas dos categorías, por lo que la clasificación se reestructuró, ofreciendo ahora tres tipos de depresión (trastorno unipolar): (a) *depresión pura*, que corresponde a los pacientes que tenían historia familiar únicamente de trastorno depresivo; (b) *trastornos del espectro depresivo*, en pacientes con historia familiar de alcoholismo, personalidad antisocial, toxicomanía, histeria u otros, en compañía o no de depresión; y (c) *depresión no familiar*, cuando no existían antecedentes psiquiátricos (Andreasen y Winokur, 1979). Posteriormente (Winokur, 1981), presentó una clasificación definitiva de los ahora llamados *desórdenes afectivos*, para incluir bajo esta expresión los diferentes tipos de depresión. El autor dividió los desórdenes afectivos en dos categorías fundamentales: *desórdenes afectivos primarios* y *depresiones secundarias*. A su vez, los primeros se dividían en *enfermedades bipolares* y *depresiones unipolares*; y las depresiones unipolares en *enfermedades depresivas familiares puras*, *enfermedades depresivas esporádicas* y *enfermedades del espectro depresivo*.

Como señala Vázquez (1990c) citando a Escobar (1982) y Sprock y Blashfield (1984), desde los años 30, debido a la fuerte influencia del psicoanálisis en la psicología y psiquiatría americana, se creó un clima general de rechazo a las clasificaciones de las personas en categorías diagnósticas. Y junto a esta razón, otras que de alguna forma, también rechazaban la nosología psiquiátrica, tales como: (a) la tendencia conductista, que se mostraba en contra del diagnóstico tradicional por su escasa valía para la intervención, por su deficiente consideración de la variación individual y por enfatizar en un concepto no probado de "enfermedad" (Kanfer y Saslow, 1965); (b) la tendencia humanista, que rechazaba el hecho de "etiquetar" al paciente con un diagnóstico por su carácter "deshumanizador" (Szasz, 1960; Rogers, 1951).

No obstante comienzan a aparecer las grandes clasificaciones internacionales (CIE y DSM). Es a mediados de nuestro siglo cuando nacen la CIE-6 (OMS, 1948) y tres años después la DSM-I (APA, 1951), comenzando una labor internacional de síntesis y unicidad de criterios en la clasificación de los trastornos psiquiátricos. Junto a estos sistemas internacionales de clasificación, surgen intentos nosológicos individuales de mayor o menor relevancia. A continuación vamos a ver algunos de ellos y nos centraremos en el lugar de la depresión de las dos últimas clasificaciones europeas (CIE-9 y CIE-10) y americanas (DSM-III-R y DSM-IV).

Alarcón (1995) afirma que hasta la década de los setenta la nosología psiquiátrica estuvo caracterizada por la presencia poco llamativa de la Sección V de sucesivas ediciones de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE), y por una gran abundancia de clasificaciones nacionales avaladas por diferentes organizaciones, tales como "organizaciones profesionales (generalmente psiquiátricas), comités especiales nombrados por

comisiones ministeriales o académicas, la poderosa influencia de algún profesor o jefe de cátedra, o como resultado de las deliberaciones de oscuros comités de burócratas en cada país" (pág. 211). En estas circunstancias la situación resultaba bastante confusa y desorganizada. Existe un artículo clásico de Stengel (1959) en el que como consultor de la OMS, analizó esta situación y presentó un extenso listado con las clasificaciones del momento, demostrando dos hechos fundamentales: fuerte heterogeneidad y escasa evidencia científica y estadística de las clasificaciones. Además, las clasificaciones más importantes de cada país, obedecían generalmente a la concepción de la figura o el personaje destacado que había participado en su elaboración.

En la misma línea, De la Fuente (1996) señala la década de los setenta como el inicio del esfuerzo por poner orden en las clasificaciones existentes, así afirma: "Fue en la década de 1970 cuando se inició el proceso que ha conducido al cambio en nuestro campo heterogéneo, disperso y fragmentado, surcado por conceptos procedentes de distintas escuelas y contaminado por ingredientes metafísicos e ideológicos, y otros sin sustento científico" (pág. 1). Estas palabras definen claramente la situación de desorden y ambigüedad que ha caracterizado al conocimiento de la mente y sus enfermedades, y que no hemos logrado deshacer totalmente en nuestros días. El autor refiere algunos de los trabajos que se hicieron en este momento y que "iniciaron los cambios en la nosología" (pág. 1). Señala, por ejemplo, un estudio comparativo que se hizo entre el diagnóstico psiquiátrico de Londres y de Nueva York, que mostró que el diagnóstico de esquizofrenia se hacía con mayor frecuencia en Nueva York. Otro estudio en esta línea, que posteriormente detallamos, fue el llevado a cabo por la OMS que comprobó que psiquiatras de distintos países y culturas mostraron una notable coincidencia en el diagnóstico y reconocimiento de cuadros psiquiátricos, siempre y cuando utilizasen los mismos métodos y se mantuvieran en un plano descriptivo, lo que permitió, en cierta medida, una labor de homogeneización de diagnósticos y métodos. Y en esta misma línea, se encuentra otro importante estudio dirigido por Spitzer realizado en la Universidad de Washington, que consistió en la publicación de los trabajos de varios años sobre los criterios explícitos para realizar el diagnóstico. La importancia de este trabajo radica no sólo en la publicación del mismo, sino en el uso que posteriormente hizo de él la APA, adoptando esos criterios para elaborar una revisión de la clasificación psiquiátrica vigente, recopilando rigurosamente datos, revisando literatura de forma exhaustiva e invitando a numerosos expertos a participar en esta ambiciosa empresa. Uno de los grandes avances fue la sustitución de las definiciones conceptuales por las operacionales, junto a la elaboración de nuevos instrumentos para recoger datos, entrevistas estructuradas y técnicas estadísticas depuradas, y todo ello con el propósito de "identificar las manifestaciones psicopatológicas con más rigor y objetividad. Todo lo anterior aseguró una elevada confiabilidad en los diagnósticos, es decir, de acuerdo con el examen de los datos" (De la Fuente, 1996, pág. 1). El producto final de esta extensa y cuidada labor ofreció como resultado la DSM-III, publicada en 1980 cuya principal novedad fue su naturaleza "ateórica". Excepto en los trastornos orgánicos y algunas reacciones, las características de los trastornos se describen de una forma totalmente descriptiva, sin proponer hipótesis etiopatogénicas. La DSM-III supuso un

verdadero cambio en las clasificaciones diagnósticas, que permitió superar viejos problemas y dotar a los clínicos de una herramienta con mayor fiabilidad diagnóstica y utilidad clínica.

Un trabajo similar, iniciado en 1965 por la OMS, dio como resultado la publicación de su novena versión de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-9) en 1975, junto con un glosario que apareció en 1978. Para llegar a este momento, se trabajó durante casi 10 años en numerosas reuniones cuyo objetivo principal era mejorar la estandarización del diagnóstico, la clasificación y la estadística psiquiátrica. El programa consistió en un conjunto de seminarios anuales entre más de 40 países con representaciones de diversas escuelas y orientaciones para discutir los diferentes trastornos mentales. La forma de trabajo consistía fundamentalmente en repartir en cada seminario una serie de historias clínicas a cada participante, que debía evaluarlas, diagnosticarlas y clasificarlas de acuerdo con la CIE-8. A continuación, se le añadía al caso información referente a su evolución y se les ofrecía la oportunidad de corregir su diagnóstico o mantenerlo. Además, se contaba con una entrevista del paciente grabada en vídeo. Se analizaba tanto el acuerdo como el no acuerdo entre los psiquiatras participantes, discutiendo el diagnóstico y la clasificación. Con el trabajo de estos seminarios, además de obtener un resultado materializado en una nueva Clasificación Internacional de los Trastornos Mentales y un glosario, se consiguió una mayor aceptación entre los profesionales de la salud mental de este tipo de clasificaciones.

Si nos centramos en los trastornos afectivos, en la CIE-9 (OMS, 1975), permanece la clásica distinción entre neurosis y psicosis, por lo que éstos se podían encontrar en cualquiera de los dos grupos. El CUADRO 8 muestra esta la clasificación.

CUADRO 8

EL LUGAR DE LA DEPRESIÓN EN LA CIE-9 (OMS, 1975)

- 1. Psicosis afectivas:**
 - ✓ Tipo maníaco
 - ✓ Tipo depresivo
 - ✓ Circular, fase maníaca
 - ✓ Circular, fase depresiva
 - ✓ Circular, mixta
 - ✓ Circular, fase no especificada
- 2. Psicosis esquizofrénica:**
 - ✓ Tipo esquizoafectivo
- 3. Otras psicosis no orgánicas:**
 - ✓ Tipo depresivo
 - ✓ Tipo maníaco
- 4. Trastornos neuróticos:**
 - ✓ Depresión neurótica
- 5. Trastornos de personalidad:**
 - ✓ Trastorno afectivo de personalidad
- 6. Reacción aguda al estrés:**

- ✓ Con predominio de alteraciones emocionales
- ✓ Mixtas

7. Reacción de adaptación:

- ✓ Depresiva breve
- ✓ Depresiva prolongada
- ✓ Con alteraciones simultáneas de las emociones y la conducta
- ✓ Trastorno depresivo no clasificado en otra parte

8. Trastornos de base orgánica:

- ✓ Demencia senil de tipo depresivo

9. Perturbaciones de la conducta no clasificadas en otra parte

- ✓ Mixta de la conducta y de las emociones

10. Perturbaciones de las emociones peculiares de la niñez y de la adolescencia

- ✓ Con sentimientos de infelicidad y tristeza
- ✓ Mixtos u otros

Tanto esta clasificación, como la anterior, presentan problemas. Como señala Abril (1988), la CIE-9 aúna y compendia numerosos modelos, por lo que con frecuencia, determinados tipos y categorías que aparecen se solapan. En esta propuesta se seguían manteniendo determinadas dicotomías muy vigentes por entonces. Una de ellas, como hemos dicho, es la psicótica/neurótica, junto a la cual se percibe claramente la psicológica (reactivo)/orgánica (endógena) y la diferenciación unipolar/bipolar. En palabras de Abril (1988): "Carece de criterios operativos claros, pero es de muy difícil manejo por especialistas de diferentes zonas culturales" (pág. 32). Numerosos autores criticaron esta clasificación (p. ej. Kendell, 1977; Andreasen, 1982), aludiendo a la fuerte confusión y complejidad que subyace (categorías que se solapan, ausencia de criterios operativos claros...), debido a "un intento político de contentar y consensuar a psiquiatras de 50 países diferentes" (Vallejo, 1989, pág. 89).

Jackson (1989) ofrece una interesante cita de Spitzer, Endicott, Woodruff y Andreasen (1977) que resume la labor americana de clasificación de los trastornos depresivos, en la que señalan errores anteriores y explican cómo intentarán superarlos. Dado el interés que creemos que tiene esta cita, porque resume muy claramente lo que sucedió desde los primeros intentos clasificatorios de carácter internacional y cómo fueron desarrollándose las diferentes DSMs, a continuación la reproducimos textualmente:

"El primer sistema oficial de clasificación de este país lo formuló la Asociación Médico-Psicológica Norteamericana (que posteriormente se convertiría en Asociación Psiquiátrica). Era muy kraepeliana y se hizo en principio para uso de los hospitales. Sólo aparecían dos desórdenes del humor: la psicosis maniáco-depresiva y la melancolía involutiva. La categoría "depresión reactiva", que reflejaba la influencia de Meyer, se añadió en la clasificación en 1935 y estaba claramente separada de los desórdenes del humor psicóticos al estar colocada dentro de la categoría de las psiconeurosis. El término desórdenes de la afectividad se utilizó

por primera vez en 1951 en la clasificación de la Standard Veteran's Administration e incluía la reacción maníaco-depresiva, la reacción depresiva psicótica y la melancolía involutiva. Además, aparecía por primera vez la personalidad psicótica en una sección titulada "Desórdenes del carácter y la conducta". La clasificación DSM-I de 1952 era esencialmente la misma que la de la Veteran's Administration, aunque con ligeras modificaciones. Los desórdenes de la afectividad pasaban a ser reacciones afectivas, y la melancolía involutiva aparecía reclasificada en el grupo general de desórdenes del metabolismo, el crecimiento y la nutrición o función endocrina. La DSM-II, publicada en 1968, estaba fuertemente influida por la octava edición de la Clasificación Internacional de Enfermedades (ICD-8). Las reacciones afectivas de la DSM-I eran ahora desórdenes afectivos graves (correspondientes a las psicosis afectivas de la ICD-8), que incluían tanto la melancolía involutiva como la enfermedad maníaco-depresiva, pero excluían la reacción psicótico-depresiva que ahora aparecía en otro apartado. Ello correspondía al énfasis que ponen los europeos en la distinción endógeno-reactivo. La reacción depresiva de la DSM-I pasó a ser neurosis depresiva en la DSM-II. La personalidad ciclotímica se mantuvo, a pesar de que la categoría correspondiente de la ICD-8, la personalidad tímica, era una idea más amplia que incluía a individuos caracteriológicamente deprimidos sin períodos de hipomanía.

Al confeccionar la DSM-III, nuestro principal problema era decidir si debíamos continuar o no la tradición de enumerar los desórdenes de carácter en varias áreas de la nomenclatura. Como indica la revisión histórica, la implicación de asignar una forma leve de un desorden episódico a la categoría de neurosis era que se entendía mejor o como reactiva o como una defensa contra la ansiedad en contraste con las formas más graves que generalmente se veían como endógenas. Además, la implicación de catalogar algunos cambios de humor ligeros como desórdenes de la personalidad daba por sentada una discontinuidad con las formas graves (enfermedad maníaco-depresiva) aun cuando la mayoría de los observadores siempre han creído que las formas leves estaban de una manera u otra relacionadas con las más graves.

El enfoque general que se toma en la clasificación DSM-III es el de utilizar la etiología como eje de clasificación sólo en el caso de que existan pruebas convincentes. En ausencia de tales pruebas, las categorías se agrupan si comparten rasgos clínicos-descriptivos importantes. Esta manera de ver las cosas tiene la ventaja de que agrupa desórdenes que tienen rasgos esenciales comunes sin hacer suposiciones acerca de su etiología. Por esta razón hemos decidido meter en un mismo grupo prácticamente todos los desórdenes caracterizados por alguna perturbación del carácter. Ello incluye todas las depresiones y manías independientemente de su gravedad, cronicidad, curso o asociaciones aparentes con estrés precipitantes" (Spitzer y cols., 1977, págs. 74-75).

De esta forma, en 1980 nace la DSM-III, editada por Spitzer y colaboradores, inspirada en los criterios de Feighner (1972) y en los RDC (1975) de Spitzer, Endicott y Robbins, y basada en criterios descriptivos y clínicos, sin alusiones etiológicas, ni definiciones generales.

Como podemos ver en el CUADRO 9, esta ambiciosa clasificación resulta bastante más compleja y exhaustiva que las propuestas en tiempos anteriores, aportando interesantes cambios. Una de las principales novedades fue la de agrupar la mayoría de los trastornos afectivos en un único eje principal que se divide según se presente el cuadro clínico: si se presenta completo, *trastorno afectivo mayor*; si se presenta parcial, *trastorno afectivo específico*. Encontramos por supuesto una categoría denominada atípica, para incluir aquellos casos de difícil catalogación. La

depresión no muy severa, poco prolongada en el tiempo y con un claro factor determinante queda clasificada dentro de los trastornos de adaptación. Se intentan superar algunas viejas dicotomías del tipo endógeno/reactivo y otras explicaciones previas (Abril, 1988). Desaparecen las depresiones neuróticas y la manía como categoría única, pasando a denominarse *Trastorno bipolar tipo maníaco*, quedando claramente visible la dicotomía unipolar/bipolar, donde las formas depresivas aparecen en dos categorías claras: *Trastorno bipolar tipo depresivo* y *Depresión mayor*, dependiendo de la existencia anterior de episodios maníacos. Las depresiones endógenas se convierten en *Depresiones mayores con melancolía*. Con esta nueva clasificación aumentó significativamente la fiabilidad de los diagnósticos en los trastornos afectivos (Bueno y Gascón, 1983).

Sin embargo, no estuvo exenta de críticas y de algunos problemas que harán que aparezcan nuevas propuestas para superarlos. Una de las principales críticas que se le hizo a esta clasificación es que las poblaciones agrupadas en torno a cada categoría no eran lo suficientemente homogéneas (Abril, 1988). Por ejemplo, se plantea lo heterogéneo que resulta la categoría de *Depresión mayor* (Nelson y Charney, 1981; Leckman, Weissman y Prusoff, 1984). Klerman (1986a) plantea el problema del *Trastorno distímico* afirmando que el psiquiatra de finales del s. XX ve numerosas formas de depresión que no alcanzan una entidad tan definida como las que veía en el s. XIX o principios del XX, de tal manera que ésta categoría incluye lo que antes se denominaba *depresión neurótica*, *personalidad depresiva hipocondríaca*, *neurastenia*, *depresión enmascarada* y *depresión caracterial*. De la misma forma, Akiskal, King y Rosenthal (1981) afirman que este trastorno reemplaza al de *depresión neurótica* y lo equipara al concepto de *depresión crónica*. Padró (1985) también lo equipara al término tradicional de *depresión neurótica* y al de *depresión menor* del RDC (*Research Diagnostic Criteria*, Spitzer, Endicott y Robins, 1978). Así pues, el concepto *Trastorno distímico* resulta demasiado amplio y heterogéneo (Akiskal, Bitar, Puzantian, Rosenthal y Walker, 1978; Beeber y Pies, 1983). Akiskal (1983) trabajó en esta cuestión para ofrecer una clasificación más precisa de estos trastornos y así describió cuatro subtipos de depresión crónica: *depresión primaria con cronicidad residual*, *disforias crónicas secundarias*, *trastornos del carácter* y *distemias subafectivas*.

CUADRO 9

EL LUGAR DE LA DEPRESIÓN EN LA DSM-III (APA, 1980)

1. Trastornos afectivos:

- ✓ Trastornos afectivos mayores:
 - Trastorno bipolar
 - Depresivo
 - Maníaco
 - Mixto
 - Depresión mayor
 - Episodio único-recurrente
 - Presencia o no de melancolía
 - Presencia o no de síntomas psicóticos
- ✓ Trastornos afectivos específicos:
 - Trastorno ciclotímico

- Trastorno distímico (neurosis depresiva)
- ✓ Trastornos afectivos atípicos:
 - Trastorno bipolar atípico
 - Depresión atípica
- 2. Trastornos mentales orgánicos:**
 - ✓ Demencia degenerativa primaria de comienzo senil con depresión
 - ✓ Demencia degenerativa primaria de comienzo presenil con depresión
 - ✓ Demencia multiinfarto con depresión
- 3. Trastornos mentales orgánicos inducidos por sustancias:**
 - ✓ Trastorno afectivo por alucinógenos
- 4. Trastornos psicóticos no clasificados en otra parte:**
 - ✓ Trastorno esquizoafectivo
- 5. Trastornos de adaptación:**
 - ✓ Con ánimo depresivo
- 6. Código V para factores no atribuibles a trastornos mentales y que son foco de atención o tratamiento:**
 - ✓ Duelo no complicado

Fruto de la revisión de estas y otras dificultades que presentaba la clasificación, surge en 1987 la DSM-III-R. Centrándonos exclusivamente en los *Trastornos afectivos* ahora denominados *Trastornos del estado de ánimo*, podemos ver cómo estos se dividen en dos grandes categorías: *Trastornos bipolares* y *Trastornos depresivos*. Los primeros a su vez se dividen en cinco tipos: *trastorno bipolar mixto*, *trastorno bipolar maníaco*, *trastorno bipolar depresivo*, *ciclotimia* y *trastorno bipolar no especificado*. Y los segundos en tres: *depresión mayor* (que puede ser episodio único o recurrente), *distimia* (o *neurosis depresiva*) y *trastorno depresivo no especificado*. En esta nueva clasificación las categorías se definen por la ausencia o presencia de episodios maníacos e hipomaníacos, más que parámetros de intensidad, especificidad o estados atípicos como en el DSM-III (Vallejo, 1989). Sin embargo, en esta clasificación se seguían necesitando criterios precisos para diferenciar el *episodio depresivo mayor* de la *distimia*, ya que el primero, era una especie de cajón desastre en el que se podían incluir un grupo muy heterogéneo de estados depresivos.

Vázquez (1990c) y Alarcón (1995) muestran interesantes trabajos de los cambios y nuevas aportaciones que supusieron estas dos clasificaciones (DSM-III y DSM-III-R), que superaron muchos de los problemas y limitaciones que tenían las clasificaciones precedentes. El CUADRO 10 muestra de forma resumida este trabajo.

CUADRO 10

Diferencias entre el DSM-II/ ICE-9 y la DSM-III/DSM-III-R

DSM-II e	DSM-III y DSM-
----------	----------------

	ICD-9	III-R
Criterios diagnósticos operativos	NO	SI
Sistemas multiaxial	NO	SI
Teorías etiológicas implícitas	SI	NO
Datos epidemiológicos	NO	SI
Sistema de consenso	SI	SI
Cuadros infantiles	Escaso	Amplio
Cubrimiento	Amplio	Muy amplio
Fiabilidad	Pobre-Moderada	Moderada-Alta
Validez	Pobre-Moderada	Moderada-Alta

Tomado de Vázquez (1990c)

La historia de las clasificaciones internacionales ha estado marcada por la aparición alternativa de trabajos por parte de cada organismo (APA y OMS) y es de esta forma como finalmente aparecieron los manuales que utilizamos en la actualidad. En palabras de Vázquez (1990c): "Las clasificaciones de la APA normalmente han tenido el sencillo objetivo de adecuar la terminología de la OMS a la tradición de la psiquiatría americana. De hecho, las clasificaciones DSM se han publicado casi en paralelo con las nuevas ediciones o revisiones de la ICD" (pág. 680). Pero posteriormente añade: "Sin embargo, la publicación del DSM-III (APA, 1980) sobrepasó ese propósito y, de hecho, supuso la creación de un sistema clasificatorio peculiar con unas características únicas" (pág. 680).

En 1982 se llevó a cabo una conferencia internacional organizada por la OMS y la Administración para la Salud Mental y el Abuso de Drogas y Alcohol de los EE.UU., bajo el lema: "Diagnóstico y clasificación de trastornos psiquiátricos, así como problemas relacionados con el alcohol y la drogas". Tras ésta, se produjeron otras conferencias que dieron lugar a un esquema clasificatorio provisional de lo que posteriormente sería la CIE-10 (Orengo, 1990). Numerosos expertos trabajaron en este borrador, creando una primera versión en inglés que fue distribuida a numerosas asociaciones psiquiátricas nacionales así como a científicos expertos, solicitándoles un estudio crítico de la misma. Una gran proporción de estas críticas fueron incorporadas a la edición provisional en 1987, a la que siguieron dos nuevas ediciones con nuevas correcciones. Al mismo tiempo, el texto fue traducido al español, francés, árabe y alemán. Por último, se elaboró una versión definitiva resumida que tuvo que ser aprobada por la asamblea general de la OMS en 1989 y desde esta fecha hasta el 1992 la CIE-10 se introdujo en todos los países miembros de la Organización. Así, la OMS publica su décima y última versión, hasta el momento, de la Clasificación Internacional de las Enfermedades, y dos años después, en 1994, la APA publica la DSM-IV con claras compatibilidades con ésta.

De esta forma, la décima versión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE-10) se publica tras varias revisiones y

modificaciones, introduciendo importantes novedades en el apartado de los *Trastornos afectivos* e incluyendo criterios diagnósticos para la ubicación de los trastornos dentro de cada categoría, lo que permitió que esta clasificación pudiera ser comparada con otras de uso clínico frecuente como la DSM-IV (APA, 1994) o los RDC (Spitzer, Endicott y Robins, 1978) al utilizar un lenguaje común. Señala Berlanga (1996), que al igual que en otras clasificaciones, en la CIE-10 la clasificación de los trastornos depresivos se realiza teniendo en cuenta cuatro categorías dimensionales: temporalidad, continuidad, cantidad y calidad. Además, expone una serie de problemas que presenta la nueva clasificación, entre ellos, por ejemplo, la discrepancia entre el área de investigación y el área clínica. Desde el punto de vista de la investigación, los criterios permiten contar con grupos muy homogéneos, pero en la práctica clínica estos criterios son poco aplicables a la mayoría de los pacientes. Para el clínico, su objetivo principal es contar con un número de criterios diagnósticos suficientes, pero flexibles, para poder incluir la mayor parte de pacientes en esas categorías, sin embargo, el investigador busca criterios muy precisos para que las muestras sean puras y homogéneas. Y junto a este otro problema relativo a la comorbilidad de la depresión con otros trastornos, lo cual es más un hecho común que una excepción en la práctica clínica, sin que exista un lugar en la clasificación para estas condiciones mixtas.

Dentro de los Trastornos afectivos en la CIE-10 se encuentran tanto los *bipolares* como los *depresivos*, y es en estos últimos donde se encuentra el área más sujeta a discusión (OMS, 1994). Los trastornos depresivos se encuentran formados por cuatro grupos principales: 1) *Episodios depresivos*: se trata de episodios únicos sin antecedentes, con tres categorías en cuanto a severidad (leves, moderados y graves) y con las modalidades somática y psicótica; 2) *Episodios depresivos recurrentes*: con las mismas modalidades que los anteriores pero con la existencia de más de un episodio; 3) *Trastornos depresivos persistentes*: donde se encuentra la *distimia*, caracterizada por su cronicidad; y por último, 4) El grupo de *Otros trastornos depresivos*: donde se incluyen algunos cuadros mixtos y sin especificar.

Uno de los principales focos de discusión y controversia se encuentra, de nuevo, en torno al concepto de *distimia*. El diagnóstico en sí es complicado, porque no tiene un perfil lo suficientemente específico y validado como para que sea considerado un trastorno distinto e independiente del resto de los trastornos depresivos. En algunas ocasiones se inicia en etapas muy tempranas de la vida, pero en otras aparece de forma posterior a la presentación en otra época de trastornos depresivos, por lo que hay autores que afirman que se trata de un estado crónico de depresión con sintomatología residual (Berlanga, 1996). También resulta difícil diferenciarlo de lo que algunos autores denominan trastorno de personalidad depresiva.

Por último, en la sección de los *Trastornos del estado de ánimo* de la DSM-IV (APA, 1994) no se producen grandes cambios con respecto a la DSM-III-R en cuanto a los criterios diagnósticos (Heinze, 1996). Se discuten tres categorías diagnósticas con el objetivo de determinar si deben o no incluirse, sobre las que actualmente se están llevando a cabo estudios. Estas son claramente explicadas

por Heinze (1996) de la siguiente forma: (a) *Depresión menor*, es una entidad diagnóstica que se asemeja a la depresión mayor en cuanto a su duración y curso, pero no en su severidad. Puede o no tener un patrón crónico como el trastorno distímico y se desconoce su respuesta al tratamiento farmacológico y su componente genético; (b) *Depresión breve-recurrente*, se trata de breves episodios depresivos recurrentes (en torno a 6-10 al año), con una duración aproximada de 3 a 7 días; y (c) *Síndrome depresivo-ansioso*, que se está considerando la posibilidad de incluirlo en próximas clasificaciones y se caracteriza por la manifestación de síntomas que se encuentran en el trastorno depresivo mayor y en el trastorno de ansiedad generalizada. Actualmente se encuentra como una categoría residual, en esta clasificación, pero sí está contemplado en la CIE-10. Sobre este trastorno mixto y sobre las consideraciones de él referidas a las dos clasificaciones internacionales, son interesantes las aportaciones de Barlow y Campbell (2000) y Arcega (2001), que hacen una revisión sobre las relaciones entre ansiedad y depresión para posteriormente centrarse en esta entidad. Y muy interesantes son también las aportaciones que hacen Carrasco, Díaz Marsá y Saiz (2000) y Echeburúa, Salaberría, Corral, Cenea y Berasategui (2000), sobre este trastorno, que además de describirlo muy bien, ofrecen una propuesta terapéutica desde un estudio experimental, en el que ponen a prueba la eficacia diferencial de la terapia cognitivo-conductual en relación con el tratamiento farmacológico, o un tratamiento combinado.

Ambas clasificaciones han sido ampliamente aceptadas por la mayoría de los profesionales, debido a que al estar basadas en criterios descriptivos (como propuso Kraepelin en su famosa clasificación), ofrece la posibilidad de poseer un lenguaje común entre los profesionales de la salud mental. De la misma forma, refiriéndose a las mejoras que ofrece la CIE-10, Orengo (1990) afirma que esta clasificación supone "un importante acontecimiento en la concepción nosológica de las enfermedades mentales" (pág. 53), ya que se pueden observar notables cambios positivos como la eliminación de conceptos clásicos como el de *histeria* o *depresión endógena*, la ampliación del apartado referente a trastornos orgánicos con sintomatología psiquiátrica y la desaparición del concepto de *enfermedad*, que en la misma línea que en la DSM-III-R, ha sido sustituido por el de *trastorno*. Relacionado con esto último, De la Fuente (1996) señala que a pesar de que estas nuevas taxonomías suponen un verdadero logro en el avance del conocimiento y la ordenación de las enfermedades mentales, no se trata de una tarea fácil, sin obstáculos. Por ejemplo, una de las dificultades que señala hace referencia al hecho de no poseer una "denominación apropiada para un campo heterogéneo" (pág. 2). Según el autor, este obstáculo fue superado con la introducción del término "trastornos", intencionadamente ambiguo, para que incluya determinadas condiciones que no cumplen los requisitos para ser consideradas enfermedades. Sin embargo, afirma que acompañarlo del término "mentales" no es del todo satisfactorio, porque hace alusión a la parte subjetiva, pero no incluye los cambios estructurales y funcionales que suceden en el cerebro debidos a las enfermedades mentales. Por ello, De la Fuente (1996) señala como más adecuada la expresión "enfermedades y trastornos psiquiátricos". Otra de las novedades que ofrecen las clasificaciones actuales es la desaparición de la clásica distinción entre los dos grandes grupos

diagnósticos (psicosis y neurosis). Orenge (1990) refiriéndose a la CIE-10, afirma que estos dos conceptos son utilizados casi exclusivamente en un sentido descriptivo-fenomenológico, debido a que un mismo trastorno puede manifestar síntomas psicóticos y no psicóticos. Además, el término *neurosis* ha sido utilizado de forma muy arbitraria según los contextos, y generalmente relacionado con causas intrapsíquicas que no reconocen todos los autores de este sistema.

La clasificación europea, como señala Ontiveros (1996) tiene un objetivo principal, basado en el reporte estadístico de la morbilidad y mortalidad nacional e internacional, de tal forma que se convierte en una clasificación estadística (de la misma forma que lo es la DSM-IV), lo que significa que posee un número determinado de categorías (no son infinitas), cada una de las cuales, junto con las subcategorías debe poseer un código numérico para saber cuál es su lugar dentro de la clasificación. El CUADRO 11 presenta de forma resumida las principales diferencias entre la CIE-10 y la DSM-IV señaladas por el autor.

CUADRO 11

DIFERENCIAS ENTRE LA CIE-10 Y LA DSM-IV	
CIE-10	DSM-IV
- Mantiene la categoría "Trastornos Mentales orgánicos"	- Se sustituye por la "Demencia, Delirium, Trastornos Amnésicos y Cognitivos", evitando así la distinción orgánico/no orgánico que implica dualismo mente/cuerpo
- Incluye en el código F2 al "Trastorno Esquizotípico", dentro del grupo "Esquizofrenia y Trastornos Delirantes"	- Pertenece al grupo de "Trastornos de la Personalidad"
- Numerosas diferencias en los trastornos de personalidad como por ejemplo: Incluye un trastorno de inestabilidad emocional que lo divide en tipo impulsivo y tipo límite	- Sólo considera trastorno limítrofe
- Incluye dentro del mismo grupo (F40 a F49) los "Trastornos Neuróticos, relacionados con el Estrés y Somatoformes"	- Cada uno de ellos representa un capítulo independiente: "Trastornos de Ansiedad", "Trastornos Disociativos" y "Trastornos Somatoformes"
- Incluye dentro del mismo grupo (F50 a F59) los "Trastornos Mentales y Síndromes conductuales asociados a Disfunción Fisiológica", incluyendo conducta alimentaria,	- Cada uno de ellos representa un capítulo independiente: "Trastornos en la Alimentación", "Trastornos del Sueño" y "Trastornos Sexuales"

sueño, disfunción sexual y trastornos mentales del puerperio	
--	--

Tomado de Ontiveros (1996)

A pesar de estas desigualdades que nos hacen pensar que ambas clasificaciones no se ponen de acuerdo, como señala Ontiveros (1996), las diferencias deben considerarse más de forma que de fondo, porque hay una intención clara de disminuirlas. Alarcón (1995) señala que la APA nombró en 1988 un comité para que se encargara de la elaboración de la cuarta edición de la DSM con la razón fundamental de "eliminar diferencias innecesarias" (Frances, Pincus, Widiger, Davis y First, 1990) entre el DSM y la CIE, cuya décima edición ya se anunciaba.

Estas dos clasificaciones son las más representativas en el campo de la salud mental y suponen un verdadero avance en la nosología psiquiátrica, que fue iniciado por Kraepelin, ya que han conseguido categorizar las enfermedades mentales y favorecer diagnósticos más precisos. Además, en la medida en que la estandarización transcultural de los sistemas de salud se convierte en un objetivo prioritario de la política sanitaria de cualquier organismo a nivel nacional o internacional, es indispensable que la actividad diagnóstica esté homogeneizada (Orengo, 1990), aspecto que queda cubierto si se consigue generalizar el uso de clasificaciones como las que actualmente tenemos. Señala Orengo (1990): "Estas consideraciones aplicables a cualquier especialidad médica, se tornan de especial relevancia en relación con la psiquiatría, disciplina en la que la actividad diagnóstica se ha caracterizado muchas veces por su imprecisión condicionada ésta a su vez por la idiosincrasia cultural de cada país o área cultural" (pág. 54).

Como afirma De la Fuente (1996): "Ambos documentos han abierto nuevas posibilidades a la investigación y fortalecen los vínculos de la psiquiatría con el resto de la medicina" (pág. 1), "se trata de un cambio en la estructura nosológica que delimita mejor el campo de la psiquiatría... pone a nuestro campo heterogéneo en el mismo estatus en el que están otras ramas de la medicina, y permite establecer diagnósticos más confiables. ... es un paso indispensable para la investigación científica en nuestro campo." (pág. 2).

Cada una de estas clasificaciones aporta alguna novedad interesante, pero inmediatamente encontramos algún autor que nos plantea los problemas que encuentra en alguna de ellas. No es nuestro objetivo entrar en complejas discusiones sobre cuál de las clasificaciones vistas es más adecuada y qué problemas entrañan. Nuestra principal idea era mostrar un desarrollo histórico de los esfuerzos nosológicos que, a lo largo de los siglos, los autores han hecho para poner orden en el complejo mundo de la depresión, demostrando cómo, poco a poco, la cuestión ha ido volviéndose más compleja, apareciendo nuevas categorías, tipos y subtipos, volviendo a nomenclaturas casi desaparecidas, superando viejas dicotomías, pero introduciendo nuevas polémicas, etc.

Para un estudio más profundo y en detalle de este tema, pueden consultarse algunos interesantes estudios sobre la clasificación de los trastornos depresivos, tales como: Gillespie (1929), Lewis

(1938), Kendell (1968, 1977, 1984), Mendels y Cochrane (1968), Eyenck (1970), Robins y Guze (1972), Spitzer y cols. (1977), Klerman (1978a), Andreasen (1982, 1985), Giner, Fernández-Argüelles y Blanco (1983), Padró (1985), Pichot (1986), Fonseca (1989), Vallejo (1989), Vázquez (1990c, 1990d), Bousoño y cols. (1994), Alarcón (1995), Abramson, Alloy y Hogan (1997) y un largo etcétera.

CAPÍTULO II

TRISTEZA/DEPRESIÓN COMO EMOCIÓN

2.1. Evolución conceptual y tradición histórica

De la misma manera que hemos descrito un conjunto borroso de términos referido al campo de la afectividad, donde también en más de una ocasión se haya inscrita el área de las emociones, si hacemos un intento de centrar ahora nuestra atención de forma específica en éstas, el resultado vuelve a ser parecido, llegando incluso a hacernos dudar sobre la conveniencia de separar éstas del primero. En realidad, el estudio de las emociones ha estado siempre ligado al de los afectos, los sentimientos y las pasiones. No obstante, pensamos conveniente la existencia de este apartado para ir centrando nuestro estudio hacia este complejo campo de las emociones, ya que éste será el marco general que guíe nuestra investigación.

Generalmente, se ha entendido la afectividad humana en un sentido muy amplio, abarcando los diferentes tipos de manifestaciones que hemos ido señalando a lo largo de páginas anteriores, es decir, sentimientos, emociones, pasiones, afectos, etc. El propio Bleuler (1967) en su famoso *Tratado de Psiquiatría* reconoce esta forma de conceptualizarla: "Dentro del concepto de afectividad comprendemos la vida de los sentimientos y estados de ánimo, los afectos, humores, emociones y la vida instintivopulsional." (pág. 87).

Nuestro propósito es diferenciar entre afecto y emoción, independientemente de que el término afectividad de forma general incluya a ambos. Esto es así porque entendemos la emoción como una manifestación global del ser humano, que incluiría el afecto como uno de sus niveles de respuesta. Pero vamos a hacer un pequeño repaso histórico del tema y, posteriormente, describiremos mejor esta cuestión.

Cuando profundizamos en el estudio de las emociones, volvemos a sufrir el caos terminológico, pero además, unido a una enorme variedad de puntos de vista distintos. Esto es así, tanto por las innumerables definiciones que autores de diferentes campos han ido aportando, como por la gran cantidad de teorías originadas desde diversos enfoques y orientaciones (Cano Vindel, 1989). Además, el campo de la emoción como denuncia Fernández-Abascal (1995) refiriéndose tanto a éste como al de la motivación, es un campo "un tanto marginado de la psicología, ya que no ha formado parte de los grandes temas que periódicamente han focalizado los estudios psicológicos, como ha ocurrido con otros procesos

psicológicos como el aprendizaje, la memoria, la percepción, el pensamiento, etc. ...sin embargo, la mayoría de los estudiosos de los procesos psicológicos, antes o después, de una manera más directa o tangencial, han topado en sus trabajos con la motivación y la emoción" (pág. 23). No cabe duda que, de esta forma, las aportaciones al campo de la emoción han venido tanto de los estudios centrados en ella, como de otros que indirectamente han tenido que remitirse a ésta. Este hecho, como posteriormente aclara el autor, no significa que la emoción sea un campo de estudio poco importante y relevante, sino todo lo contrario, "desde cualquier campo de estudio de la psicología es necesario tenerlos en cuenta" (pág. 23). Razón por la cual decíamos que la variedad de posturas y perspectivas es sorprendentemente amplia. En consecuencia, es lógico pensar que no es sencillo tener una visión clara y simple del problema y que existirán múltiples e irresolubles controversias y polémicas entre los diferentes enfoques (Petri, 1991; Fernández-Abascal, 1993), entre las que Fernández-Abascal (1995) señala por ejemplo la controversia nomotética-idiográfica, controversia innato-adquirido, controversia interno-externo, controversia hedonismo-dominio, etc.

Como dato curioso, Dunbar refiere en 1954, que desde 1910 hasta 1953 localizó 4.717 publicaciones sobre las emociones y sus manifestaciones somáticas. ¿Cuántas se harían de las emociones en general? No conocemos cifras posteriores a estas fechas, pero cabe suponer que serán parecidas o incluso mayores, teniendo en cuenta los avances en diferentes áreas de la psicología, así como las nuevas perspectivas y tendencias. Y recientemente, Jiménez Sánchez y Fernández-Abascal (2000) en su artículo *Cien años de estudio para la emoción*, mediante procedimientos bibliométricos, llegan a demostrar cómo las décadas de los 80 y los 90 han supuesto, cada una de ellas por separado, "una producción mayor que el conjunto de los 80 años anteriores" (pág. 707).

Queremos ofrecer algunos datos que muestran cómo desde hace mucho tiempo, el mundo de la afectividad y el de las emociones han estado estrechamente ligados, formando parte uno de otro y sin establecerse límites claros. Ubeda (1953) presentó un excelente desarrollo histórico de las doctrinas filosóficas sobre la emoción, donde, en parte, puede comprobarse este hecho. Existen excelentes trabajos en esta línea, donde se realiza una revisión histórica del campo de las emociones, entre ellos destacamos los de Gardiner, Clark y Beebe-Center (1937), Strongman (1973), Kleinginna y Kleinginna (1981) y Cano Vindel (1989). Pero nuestro objetivo va más allá: nuestro objeto de estudio es la tristeza/depresión y queremos mostrar cómo ésta ha estado ligada desde sus más tempranos inicios al campo de las emociones.

A continuación presentamos un breve desarrollo de algunas de las principales teorías de las emociones, pasiones, sentimientos y afectos, para mostrar el lugar que ha ido ocupando la tristeza (depresión o melancolía) y otros afectos negativos relacionados directamente con ella. Utilizando sus palabras de Jackson (1989) justificamos de nuevo este apartado: "En las descripciones clínicas de la melancolía en el correr de los siglos, los rasgos principales eran normalmente el miedo y la tristeza. Así pues, estos estados emocionales, o pasiones o perturbaciones del ánimo o del espíritu como fueron denominadas en tiempos anteriores, tenían categorías de síntomas de una enfermedad. Pero también tenían

status de afectos, lo que las llevó a ocupar su lugar en varias teorías de las pasiones o de las emociones a través de los siglos" (pág. 25). Consecuentemente, como vamos a ver, la tristeza (o términos afines como pena, pesadumbre, desesperanza...) ha ocupado un importante lugar en numerosas teorías, constituyendo, en muchas ocasiones, una de las emociones básicas del ser humano.

Para Platón, el dolor o el placer en exceso suponían una enfermedad del alma, ya que estos afectaban a la capacidad de razonamiento. En un intento de clasificación de las diferentes pasiones, entendía la alegría y la esperanza como especies del placer, y la pesadumbre y el miedo, del dolor (Gardiner, Clark y Beebe-Center, 1937).

Aristóteles concebía las pasiones como estados acompañados de dolor o placer, formas en las que el alma se afectaba y estaban emparentadas con lo que hoy llamamos emociones. Fernández-Abascal (1995) señala que Aristóteles es el primer filósofo que se refiere a las emociones como tales. Realizó una taxonomía en las que incluyó como emociones básicas la ira, el temor, la piedad y el gusto, junto a sus opuestos que nunca definió.

Es muy interesante la descripción que los estoicos hacían de la pasión como un estado que comprendía además del "estado de sentimiento", un "impulso" de acercarse o apartarse hacia un objeto y un "juicio" acerca del objeto. Elaboraron un esquema básico de cuatro pasiones incluyendo entre ellas a la tristeza: "(1) apetito o deseo, inclinación irracional hacia algo, con implicaciones de un futuro agradable; (2) miedo, rechazo irracional de algo, implica una idea de amenaza, de mal que parece intolerable; (3) placer, o gozo, o alegría, expansión o arrobamiento irracional de la mente, que implica una opinión reciente de un bien presente o actual; y (4) dolor, o pesadumbre, o tristeza, contracción o depresión irracional de la mente, que implica una opinión reciente de un mal presente o actual." (Jackson, 1989, pág. 27).

Podemos mencionar a otros autores importantes que estudiaron las pasiones y los afectos y que dotaron de una entidad importante a la tristeza como parte de una de las pasiones básicas humanas. Por ejemplo, en el s. IV, Nemesio afirmaba que el alma se dividía en dos partes, la racional y la irracional. Decía que las pasiones estaban asociadas con la parte irracional, pero sujetas a la razón, y otorgó al estómago el lugar donde residía la pesadumbre. Para Gregorio de Nisa, en el mismo siglo, la tristeza, la desesperación y el miedo eran fruto de una contracción del corazón y los vasos sanguíneos.

Mucho después, en el s. XIII, Tomás de Aquino elaboró una teoría bastante más amplia y compleja sobre las pasiones, que no vamos a reproducir aquí, pero sí queremos destacar que entre las pasiones que él categorizó como concupiscentes e irascibles (tendencias hacia objetos aprehendidos por los sentidos) se encontraban la pena y la desesperación.

En el Renacimiento se produce un considerable incremento de la literatura sobre las pasiones y los afectos (Gardiner, Clark y Beebe-Center, 1937) y se tiende a diferenciar entre ambos conceptos, de tal forma que el uso de las primeras quedaría más

restringido a los afectos más violentos, utilizando con mayor frecuencia el término afecto que el de pasión. De nuevo en esta época se elaboraron múltiples clasificaciones donde la pena y la tristeza (también llamadas en ocasiones dolor) ocupaban un lugar privilegiado entre las pasiones o emociones básicas.

En los siglos XVII y XVIII, el propio Descartes elaboró una clasificación con las seis pasiones principales: sorpresa, amor, odio, deseo, alegría y tristeza. De la misma forma Hobbes, a partir de la base del apetito o la aversión, designó un conjunto de pasiones primarias que eran: apetito, deseo, amor, aversión, alegría y dolor.

A finales del s. XIX y principios de nuestro siglo, surgen complejas e importantísimas teorías sobre las emociones. Se dividieron fundamentalmente en las denominadas centrales y periféricas, destacando entre ellas la de James (1884, 1885, 1890, 1894) y Lange (1885), y la de Canon (1927, 1929, 1931) y Bard (1928), respectivamente. Todos ellos dedicaron un capítulo en sus estudios a explicar el lugar que la tristeza ocupaba en las emociones humanas.

Desde una perspectiva más médica y centrándonos en el tema de la depresión o melancolía, término todavía bastante utilizado en esta época, es especialmente interesante destacar a algunos autores que hicieron referencia a la relación de este trastorno con la emoción en sus descripciones clínicas. Especialmente interesantes son la palabras de Feuchtersleben (1847), que describe la melancolía como una emoción: "los sentidos, la memoria y la reactividad ceden, la vitalidad nerviosa se debilita en su raíz, y la vitalidad de la sangre, privada de su estimulante, es floja en todas sus funciones. De aquí la respiración lenta y con frecuencia dificultosa, la inclinación al suspiro, el pulso lento y débil, la disminución del calor, la piel pálida, seca y marchita..." (pág. 135).

Tuke y Bucknill (1858) presentaron una clasificación de los trastornos mentales en la que consideraban la melancolía sin delirio como una "locura emocional".

En esta misma época, Griesinger (1867), autor cuya obra tuvo gran influencia no sólo en los autores contemporáneos a él, sino en los posteriores, describe los "estados de depresión mental" como "un estado de profunda perversión emocional, de carácter deprimente y triste", a lo que denominaba estado melancólico inicial y afirma que es "la prolongación directa de alguna emoción dolorosa dependiente de alguna causa objetiva (causas morales de la locura), a saber, pena, celos..." (Jackson, 1989, pág. 210). Posteriormente se refiere a ellos como "desórdenes emocionales" que no afectan al entendimiento.

Destacamos ahora algunos autores relevantes de nuestro siglo, que han hecho un intento de explicar las relaciones entre emoción, afecto y pasión, así como el lugar que ha ido ocupando la tristeza y afines en sus clasificaciones y explicaciones.

Una comisión de pensadores de destacada personalidad trabajó durante 20 años en el "*Vocabulaire Technique et Critique de la Philosophie*" publicado en París, desde 1902 hasta 1922. Esta

comisión afirmaba que los sentimientos se deberían dividir en afecciones y tendencias. Las primeras se subdividirían en placer, dolor y emociones, y las segundas en inclinaciones y pasiones.

Para Ribot (1905, 1907) existían tres tipos de funciones: (a) estados afectivos que expresan los apetitos, tendencias, necesidades inherentes a nuestra organización psicofísica; (b) emociones que son la reacción rápida y brusca de nuestros instintos egoístas (miedo, cólera, alegría, etc.) o altruistas (piedad, ternura, etc.) y producen una ruptura del equilibrio; y (c) pasiones que son emociones prolongadas e intelectualizadas. Y para describir la emoción afirmó: "La emoción es, en el orden afectivo, el equivalente de la percepción en el intelectual" (Ribot, 1905, pág. 12).

Eymieu (1908) afirma que "la emoción es una clase de sentimiento. Si el sentimiento se exalta o choca con otras tendencias, la sacudida del organismo puede ser más intensa, pasando entonces el sentimiento a la categoría de la emoción" (pág. 214). Y el sentimiento "es la zona de confluencia entre la idea y la tendencia" (pág. 217).

En el "*Diccionario Pedagógico*" dirigido por Sánchez Sarto, en 1936 se afirmaba que "emociones son una serie de alteraciones psicofísicas que constituyen el tipo primitivo de la respuesta psíquica (global). Sentimiento es una forma reducida y evolucionada de la respuesta emocional. En el sentimiento se dan los mismos fenómenos que en la emoción, pero de un modo mucho más intenso".

Delmas y Boll (1940) afirmaron que las emociones pueden reducirse a cuatro: alegría, pena, cólera y pavor. Y de la misma manera, los sentimientos en: contento, desaliento, deseo y temor.

Roldán (1955) hizo un análisis de la afectividad con el fin de clasificar los diferentes sentimientos. De esta forma propuso tres tipos de sentimientos:

- ✓ Sentimientos periféricos: placer, dolor, agrado y desagrado
- ✓ Sentimientos centrales: la emoción
- ✓ Sentimientos superiores: placer estético

El autor define la emoción como "otro detector de lo conveniente al organismo que nos pudiese avisar con tiempo y a distancia del peligro, antes de que el objeto dañoso se abalanzase irremediabilmente sobre nosotros", "la prestancia de la emoción sobre el sentimiento periférico reside en que el dolor y el placer son funciones pasajeras que apenas dejan -como tales- huella apreciable sobre el compuesto humano, mientras que la emoción perdura en estados afectivos que graban hondos surcos en la *psiche* y orientan habitualmente al individuo en determinada dirección operativa." (pág. 143). Más adelante afirma: "en las emociones hay unas que proceden por vía directamente cognoscitiva -como temor, vergüenza, etc.- pero otras acompañan inmediatamente a funciones conativas, como las pasionales -ira, venganza, amor, etc.-" (pág. 148).

Scheler (1957) elaboró una clasificación de los sentimientos, que él los concebía como estados del yo, dividida en cuatro grupos que se estratifican uno sobre otro. En palabras de Ayuso (1994), "la obra de Scheler supone una base teórica que, posteriormente, sería aplicada al campo de las depresiones por Kurt Schneider" (pág. 212). Las cuatro categorías de esta clasificación son: a) Sentimientos sensoriales: son los más próximos a la corporalidad y están localizados en una parte del cuerpo. Un ejemplo sería el dolor; b) Sentimientos vitales o cenestesia: no están localizados y nos informan de cómo está la totalidad del ser, es una percepción global del cuerpo; c) Sentimientos anímicos: son formas sentimentalmente reactivas al mundo exterior. Un ejemplo sería la tristeza motivada; d) Sentimientos espirituales de la personalidad: tienen un carácter absoluto, constituyen los modos de ser y configuran los valores de la persona.

Posteriormente, Schneider (1963, 1965) introdujo el concepto de tristeza vital como sentimiento que caracterizaba a la melancolía, intentando así diferenciarlo de la tristeza normal, que era un sentimiento anímico. Además, afirma que este estado de tristeza característico de la depresión, puede ser un sentimiento corporal limitado o difuso, ya que los pacientes, unas veces, comentan una opresión localizada, y otras, una especie de peso en todo el cuerpo.

Delay y Pichot (1969) afirmaron que las emociones se pueden considerar estados afectivos que aparecen en nosotros de manera brusca, tomando forma de crisis más o menos violentas, y más o menos pasajeras.

Kemper (1978) definió la emoción como una respuesta evaluadora más o menos temporal, que se considera esencialmente positiva o negativa por naturaleza, y que comprende distintos componentes somáticos, y a veces cognitivos.

Frijda (1986) propone que lo que realmente hay que estudiar son las respuestas emocionales, porque la emoción es un concepto derivado de la observación de conductas emocionales.

De forma parecida, Plutchik (1988) propone una definición de la emoción en la línea de las afirmaciones realizadas por Frijda: "Una emoción es una secuencia inferida compleja de reacciones a un estímulo, e incluye evaluaciones cognitivas, cambios subjetivos, activación autonómica y neural, impulsos a la acción, y conducta diseñada para tener un efecto sobre el estímulo que inició la secuencia compleja" (pág. 137).

Teniendo en cuenta las observaciones realizadas por Frijda y Plutchik, con las que estamos totalmente de acuerdo, reproducimos las palabras de Cano Vindel (1995) que recogen estas ideas y ofrecen una definición muy precisa de la respuesta emocional: "Hablamos de emociones para referirnos a ciertas reacciones que se vivencian como una fuerte conmoción del estado de ánimo. Esta vivencia suele tener un marcado acento placentero o displacentero y va acompañada por la percepción de cambios orgánicos, a veces intensos. Al mismo tiempo, esta reacción puede reflejarse en expresiones faciales características (alegría, tristeza, miedo, etc.), así como en otras conductas motoras observables (movimiento, posturas, etc.)..." (pág. 342). Porque como dice el autor, "han sido muchos los autores que han intentado simplificar

el problema, tratando de reducir las emociones a simple activación fisiológica, o mera experiencia afectiva, o pura respuesta observable... pero al final, la historia se ha encargado de recordarnos que las emociones no son sólo uno de estos elementos, sino la conjunción de todos ellos interrelacionados" (pág. 341).

Y junto a ésta queremos señalar la definición elaborada por Fernández-Abascal (1995) que consideramos muy interesante por las cualidades cognitivas, con las que describe la emoción. El autor se centra en un estudio hecho por Kleinngina y Kleinngina (1981) en el que recogen más de cien definiciones de la emoción. El análisis de estas definiciones ofrece como resultado una estructura de once categorías en las que se podrían clasificar las formas de conceptualizar la emoción (afectiva, cognitiva, estimulación externa, fisiológica, emocional/experiencial, disruptiva, adaptativa, multifactorial, restrictiva, motivacional y escéptica). Fernández-Abascal, tras explicar brevemente esta estructura propuesta por los autores, nos presenta su definición con las siguientes palabras: "una conceptualización parsimoniosa, global, que integre todos los aspectos de la emoción y que la delimite frente a los restantes procesos, nos define a ésta como el campo de estudio de un *proceso desencadenado por la evaluación valorativa de una situación que produce una alteración en la activación fisiológica del organismo*" (pág. 47).

Y desde otra perspectiva distinta, Crespo (2002) en un atrevido trabajo de delimitación de conceptos relacionados con el mundo de la afectividad como sentimiento, afecto, humor, emoción, afectividad, etc., como anteriormente hicieron Cuevas (2000) y Olivares (2000), define la emoción como "un estado de respuesta afectiva interior acompañada de síntomas somáticos (generalmente vegetativos) que se producen de forma súbita como respuesta a una vivencia y que tienden a mantener o a abolir el acontecimiento desencadenante" (pág. 21).

Y en la línea de lo que queremos mostrar, referimos la obra reciente de Evans (2002) que titula *Emoción, la ciencia del sentimiento*, en la que se relacionan claramente el mundo de la afectividad con el de las emociones.

Hasta ahora nuestra intención ha sido demostrar cómo el mundo de los afectos ha tenido a lo largo de los años una marcada relación con las emociones, así como la posición de uno con respecto al otro, que varía según la concepción de los diferentes autores. En ocasiones, los afectos y los sentimientos engloban a las emociones, en otras, es al contrario. Además, hemos podido comprobar cómo las tristeza, la pena, el dolor, la pesadumbre... han sido afectos, pasiones, emociones, sentimientos u otro estado que siempre han estado presentes en sus estudios ocupando un lugar importante.

Habría mucho que escribir con respecto a las diferentes teorías explicativas de la emoción, que ya hemos dicho que son innumerables y desde orientaciones muy diferentes (evolucionistas, dinámicas, neurológicas, psicofisiológicas, cognitivas, etc.), pero está fuera de nuestro propósito hacerlo. Para una lectura más profunda del tema puede acudirse a las revisiones teóricas hechas por Strongman (1973), Plutchik (1980a), Mandler (1988), Cano Vindel y Aguirregabiria (1989), Cano Vindel (1995) y Reeve (1998) entre otros.

Pasaremos pues por alto, temas tan relevantes en el desarrollo histórico de las emociones como la famosa controversia James (1884, 1885, 1890, 1894)/ Canon (1927, 1929, 1931), o las observaciones hechas por Lange (1885). O polémicas todavía actuales como las relaciones entre motivación y emoción, emoción y cognición, así como las contradicciones entre teorías cognitivas y no cognitivas, teorías innatas y evolucionistas frente a las teorías de construcción social de las emociones, o de éstas últimas frente a teorías neurológicas y fisiológicas, etc. El desarrollo teórico de las emociones es tan sumamente inmenso, que su tratamiento sería por sí solo objeto de una tesis, por lo que hemos optado por referirnos al tema de una forma superficial.

No obstante, queremos señalar los desarrollos teóricos elaborados por Lang (1968, 1971, 1977). Lang centró sus estudios en el campo de la ansiedad (miedo), y posteriormente extendió sus postulados al campo de las emociones en general. Este autor propuso la existencia de tres sistemas de respuesta emocional (Lang, 1968), y más tarde afirma que no están correlacionados entre sí: "...la respuesta emocional es un complejo de tres sistemas medibles: verbal-cognitivo, motor-abierto y fisiológico (órganos inervados por el sistema nervioso autónomo y actividad muscular tónica). Todos los sistemas están modulados por centros neuronales del cerebro, pero las correlaciones entre sus respuestas son sorprendentemente bajas. Desde un punto de vista empírico, las conductas son parcialmente independientes. Sin embargo, estos sistemas son también altamente interactivos y tienden a aumentar mutuamente, prolongar, o atenuar cada uno al otro..." (Lang, 1971, pág. 105).

La multidimensionalidad de la respuesta emocional no es nueva en Lang, sino que la mayoría de los autores, aunque no hagan referencia directa a ello, engloban dentro de la emoción aspectos que hacen referencia a diferentes dimensiones o sistemas de respuesta. Nosotros compartimos totalmente la opinión de Lang y entendemos la emoción como un conjunto de respuestas que se pueden clasificar o que se manifiestan en tres niveles (cognitivo, fisiológico y motor).

Aún hoy en día resulta complejo definir claramente la emoción, si bien es cierto que la mayoría de los autores comparten la idea de que la emoción engloba aspectos cognitivos, aspectos fisiológicos y aspectos observables de expresión motora.

De la misma forma, la diferencia entre emoción y estado de ánimo no está nada clara. Para algunos autores son cosas diferentes, para otros, son lo mismo. La tristeza es una emoción o un estado de ánimo, según los distintos autores.

Nuestro propósito dista mucho de intentar delimitar y/o definir todos los conceptos manejados hasta ahora referentes a la afectividad, y de valorar las definiciones u opiniones que otros autores han ofrecido como intentos de aclarar la situación. Hasta ahora hemos querido mostrar algunas de las relaciones que se han producido a lo largo de la historia entre los afectos, entendidos como la vivencia subjetiva del sujeto, y las emociones, entendidas como un conjunto de respuestas manifestadas en diferentes niveles

de respuesta. Y sobre todo, cómo la tristeza/depresión siempre ha estado relacionada con las emociones.

Hemos visto cómo algunos autores definen el estado de ánimo como una emoción, al incorporarle manifestaciones en diferentes niveles de respuesta. En este sentido, quizás el estado de ánimo deba entenderse como una emoción.

Abril García (1988) señala la que en el DSM-III (APA, 1980), se define el estado de ánimo como una "emoción profunda y sostenida" y enumera como ejemplos de estados de ánimo la depresión, la euforia, la cólera y la ansiedad. En la introducción que en este manual se hace a los Trastornos Afectivos, cuya sintomatología esencial es la alteración del estado de ánimo, se afirma "El estado de ánimo corresponde a un estado emocional permanente que colorea por completo la vida psíquica, tanto en el sentido de la depresión como de la euforia" (pág. 215). Posteriormente, en la descripción del Episodio Depresivo Mayor, equipara el estado de ánimo disfórico con depresión: "La sintomatología esencial está configurada por un estado de ánimo disfórico, habitualmente depresión..." (pág. 220). Lo mismo sucede en la DSM-III-R (APA, 1987), sólo que en esta ocasión se les denomina Trastornos del Estado de Ánimo. Sin embargo, en la DSM-IV (APA, 1994), la característica principal de estos trastornos consiste en una alteración del humor.

Resumiendo, de lo visto hasta ahora, podemos obtener tres conclusiones fundamentales: (1) desde hace más de 20 siglos, la pena, la tristeza y otros términos afines, han sido empleados por la mayoría de los autores y para muchos de ellos, han sido considerados emociones básicas del ser humano; (2) en muchas ocasiones, la propuesta de los autores para diferenciar afecto y sentimiento de emoción consiste en agregar a los primeros manifestaciones somáticas y/o motoras. Es decir, cuando un afecto se acompaña de respuestas viscerales y observables, se convierte en una emoción; (3) desde la antigüedad, las descripciones de las emociones han incluido síntomas que podrían clasificarse bajo la actual teoría del Triple Sistema de Respuesta de Lang.

En este momento, creemos oportuno definir, brevemente y de forma general, el marco de trabajo de esta tesis y desde qué perspectiva vamos a desarrollar nuestras hipótesis. Dos serían las premisas básicas que justifican este apartado y marcarían el trabajo empírico que posteriormente realizaremos. Primera, entendemos la depresión desde el campo de las emociones, en este sentido cabe afirmar que *la depresión es una emoción*, que sin duda, cuando es muy intensa, frecuente y duradera da lugar a la aparición de una patología. Segunda, entendemos la emoción desde una perspectiva multidimensional, es decir, como un conjunto de respuestas emocionales que engloban aspectos cognitivos, fisiológicos y expresivos, en este sentido cabe afirmar que *la depresión engloba un conjunto de respuestas emocionales a nivel cognitivo-afectivo, fisiológico y motor-expresivo*.

Desde esta conceptualización, el afecto queda incluido en la dimensión que hace referencia a los aspectos cognitivos y subjetivos, a la experiencia emocional subjetiva, que sería una de las respuestas que engloba la depresión. De esta forma, emoción es un concepto más amplio que afecto.

No queremos terminar este apartado sin hacer referencia a una cuestión importante, relativa a las diferencias cualitativas o cuantitativas entre el estado normal y el patológico. Se trata de una cuestión no resuelta todavía que ha generado múltiples polémicas. Hay autores que defienden la idea de un continuo entre ambas, donde la diferencia se encuentra en la intensidad y número de síntomas. Desde esta posición se ha propuesto la "Hipótesis de la Continuidad" (p. ej. Beck, 1976; Blatt, D'afflitti y Quinlan, 1976) según la cual la depresión es un continuo sobre el que se van situando los diferentes grados hasta llegar al polo de "no depresión". Pero también existe la postura opuesta y numerosos autores defienden un salto cualitativo entre un estado y otro (p. ej. Akiskal, 1983; Andreasen, 1985). Este es un tema que ha generado numerosa bibliografía, en el cual no queremos extendernos. En el desarrollo de esta tesis iremos progresivamente defendiendo una postura de continuidad entre los diferentes grados de depresión. A lo largo de ese continuo nos encontraríamos no sólo con el polo de "no depresión", sino con el estado emocional de tristeza/depresión, entendido como una reacción normal del ser humano, que puede llegar a convertirse en un estado patológico cuando la intensidad, frecuencia y duración de las respuestas emocionales son excesivas.

2.2. La tristeza/depresión: una emoción estudiada en el laboratorio

La depresión cuenta con una indudable y fortísima tradición clínica, núcleo desde el cual se han engendrado y generado la mayoría de los estudios y teorías. La conceptualización de la depresión desde el campo experimental y de la psicología básica ha sido menos desarrollada y por tanto, menos conocida, entre otras razones por esta fuerte tradición clínica. Concebir la depresión desde una perspectiva emocional no es algo nuevo. Ya hemos visto anteriormente cómo numerosos autores describen la depresión (tristeza y afines) como una emoción básica. Como señalan Goodwin y Williams (1982), el reciente crecimiento del interés por las teorías conductuales-mediacionales de la depresión y por los tratamientos surgidos desde estas teorías ha provocado un incremento en el intento de encontrar modelos análogos de depresión en el laboratorio. Sin embargo, si ya es difícil profundizar en el estudio de la emoción por razones ya descritas referidas a la enorme variedad de perspectivas, más difícil es hacerlo en el caso de la tristeza/depresión. Nos encontramos con múltiples dificultades, entre las que destacamos: (1) escaso número de estudios sobre el tema, siendo más abundantes los estudios de otras emociones básicas, especialmente de ansiedad e ira; (2) resulta más fácil provocar en laboratorio emociones como ansiedad o ira que tristeza; (3) pero no sólo provocarlas, sino observarlas y medirlas. La activación fisiológica de la ansiedad, por ejemplo, es mucho más clara y fácil de medir que la de la tristeza; (4) no existe una definición operativa clara de qué es la tristeza cuando se va a provocar experimentalmente; (5) existe una fuerte confusión terminológica que ya ha sido expuesta anteriormente; (6) no siempre se tiene en cuenta el suficiente

rigor experimental para evitar sesgos, lo que disminuye la validez externa y ecológica de los estudios e impide la comparación entre ellos; (7) y podríamos terminar afirmando que, en muchas ocasiones, la fuerte tradición clínica con la que cuenta esta entidad, puede llegar a dificultar su desarrollo desde el campo experimental.

Queremos resaltar en este momento la importancia y la necesidad de desarrollar investigación básica sobre tristeza/depresión, entendiéndola como una emoción, que nos permita encontrar sus correlatos con la depresión clínica, para así avanzar en su conocimiento en cuanto a su génesis, desarrollo, mantenimiento y tratamiento.

En este apartado vamos a analizar esta aproximación empírica y de investigación básica para acercarnos más al estudio de la depresión como una respuesta emocional básica, y mostrar cómo esta aproximación puede ayudarnos a comprender mejor las características de la depresión clínica.

2.2.1. El problema de la definición operativa de tristeza/depresión

Uno de los problemas que hemos señalado con los que se encuentran los investigadores que estudian la depresión en el laboratorio es su forma de definirla. Este hecho no sólo afecta a esta emoción, sino que numerosos autores especializados en el estudio de otras emociones como ansiedad (Mandler, 1972; Spielberger, 1976, 1977; Miguel Tobal, 1985, 1990, 1995) o ira (Diamond, 1982; Spielberger, Johnson, Russell, Crane, Jacobs y Worden, 1985) han señalado la dificultad de definición de estas emociones básicas.

Como afirman Ferh y Russel (1984), "todo el mundo sabe lo que es una emoción hasta que se le pide una definición" (pág. 464). Estos autores afirman que cuando el psicólogo trabaja con emociones se enfrenta a una inquietante paradoja. Por un lado, como científico quiere definirla de la manera más precisa posible, de tal forma que se pueda decidir fácilmente qué fenómenos deben ser categorizados como emoción y cuáles deben quedar fuera. Pero por otro lado, como psicólogo, sabe que si investiga esa parte de la vida psíquica de las personas es porque éstas utilizan en su vida cotidiana, en diferentes idiomas y culturas, equivalentes de la palabra "emoción". Y relacionado con esta cuestión incluimos las palabras de Carrera y Fernández-Dols (1997): "Como otros muchos conceptos del lenguaje natural, las emociones parecen no tener un conjunto necesario y suficiente de atributos que permitan su identificación sin solapamientos" (pág. 142).

Plutchik (1989) ha señalado cómo las emociones, al ser acontecimientos subjetivos y personales, resultan verdaderamente difíciles de definir y medir.

Reeve (1994) señala, como otros muchos autores, que la emoción es un conjunto de aspectos subjetivos, fisiológicos, funcionales y expresivos, y que la dificultad para definirla se encuentra en que la emoción no es ninguna de sus partes, de forma que podemos sonreír sin estar alegres cuando nos presentan a un desconocido, o

estar muy activados mediante una droga sin sentir emoción, etc. El problema está en que en muchas ocasiones, se hace hincapié en uno de los aspectos dejando olvidados los otros, sin ofrecer una definición que los agrupe. Posteriormente Reeve citando a McNaughton (1989) escribe: "Cuando la psicología comprenda cómo estos componentes se combinan e interactúan el uno con el otro, entonces se podrá encontrar una respuesta científica a la pregunta de *qué son las emociones*" (pág. 321).

Fernández-Abascal (2002) afirmaba recientemente que la emoción es el proceso psicológico más básico, "el primer ladrillo del aparato psíquico", pero también es el más complejo porque se mezcla con todos, "es el director de orquesta de todos los procesos".

En el caso de la tristeza/depresión, parece ser que la cuestión se complica aún más, pues si bien es cierto que en ocasiones la abundancia de datos, estudios, perspectivas, opiniones, etc., dificulta la posibilidad de llegar a una posición unificada sobre la cuestión, la deficiencia de los mismos puede provocar una relativa situación de no definición, como la que afecta a esta emoción. La tristeza en una de las emociones peor y menos estudiadas (Stearns, 1993; Fernández-Abascal y Martín Díaz, 1995; Chóliz Montañés, 1997). El presente apartado tiene el objetivo de describir este problema que afecta a la tristeza/depresión como una emoción básica, encontrar definiciones propuestas por diferentes autores y ofrecer una definición que clarifique nuestra forma de entenderla.

Antes de seguir con nuestro cometido, queremos señalar el hecho de que, a pesar de que como veíamos en un apartado anterior, desde hace muchos siglos la tristeza ha sido considerada una emoción básica por muchos autores, actualmente no para todos es así. Existe una actual controversia que intenta responder a la pregunta *¿cuántas emociones básicas hay?* Y por extensión nosotros nos preguntamos *¿es la tristeza una emoción básica?* Como afirma Reeve (1994), dependiendo de la orientación desde la que se responda, el número de emociones básicas es mayor o menor. Desde una perspectiva biologicista se tiende a reconocer como tales las emociones más primarias, sin embargo, desde posiciones más cognitivas, adquieren importancia las emociones que surgen de la experiencia social y cultural. Por ejemplo, desde la perspectiva biologicista, Panksepp (1982) propone la existencia de cuatro emociones fundamentales con base biológica, cada una de las cuales posee una vía neuroanatómica distinta en el sistema límbico: miedo, furia, pánico y expectativa. Izard (1975, 1977), famoso por sus aportaciones a la teoría del feedback facial de la emociones, en su teoría diferencial, propone diez emociones básicas o fundamentales (interés, alegría, miedo, rabia, asco, angustia, desprecio, vergüenza, culpa y sorpresa) entre las que no se encuentra la tristeza. Para este autor, las emociones que no están entre estas diez, son la combinación de dos o más fundamentales. Así por ejemplo, el odio es una combinación entre rabia, asco y desprecio, y la tristeza, que siempre parece estar cerca de problemas de definición y límites poco precisos, es una compleja combinación de todas las emociones negativas (Izard, 1972). Ekman (1984) propone siete emociones distintas a través de sus estudios transculturales sobre la universalidad de las emociones, que son: rabia, asco, tristeza, sorpresa, miedo, resignación, alegría y

anticipación. Desde una perspectiva cognitiva, el número de emociones suele ser mayor, y estará, fundamentalmente, en función de la interpretación que la persona haga de la situación y de la experiencia. En palabras de Frijda cuando define la Ley de Significado Situacional: "las emociones surgen como respuesta a las estructuras de significado de determinadas situaciones; las distintas emociones surgen como respuesta a las distintas estructuras de significado" (Frijda, 1995, pág. 56). Por tanto, las estructuras de conocimiento emocional, junto a otros elementos como los agentes socializadores (Kemper, 1987), el lenguaje emocional (Storm y Storm, 1987), etc., determinarían y construirían las emociones. Smith y Lázarus (1993) o Scherer (1993), autores importantes de la perspectiva cognitiva, dan un lugar importante a la tristeza entre las emociones que estudian. Reeve (1994) afirma que la mayoría de los investigadores de la emoción denominarían emociones fundamentales a las siguientes: sorpresa, miedo, rabia, asco, angustia, alegría e interés, pero más adelante afirma: "Dado que las variables cognitivas, sociales y culturales son tan variadas, hay un número casi ilimitado de emociones posibles" (pág. 383). Stearns (1993) que también describe este problema, sintetiza la cuestión entre los que la consideran una emoción básica como el miedo o la vergüenza (emoción que no es considerada básica por otros) y los que la consideran una emoción no básica como los celos. Así pues, parece claro que la tristeza es una emoción, lo que no está tan claro es si básica o no.

A pesar de que no todos los autores consideran que la tristeza sea una emoción básica, anteriormente hemos visto cómo la tradición histórica de la tristeza es considerarla así. Desde los autores clásicos, ha formado parte de la mayoría de las clasificaciones que intentaban poner orden en el mundo de la afectividad, entendiendo ésta como ese concepto amplio que hemos descrito que incluye términos como sentimiento, pasión, afecto y emoción. Por su tradición histórica y por sus características, pensamos que la tristeza debe considerarse una emoción básica y partiendo de este hecho vamos a ver cómo la definen los diferentes autores.

El término tristeza es un término artificioso y vago, que puede tener numerosas acepciones y está asociado a múltiples palabras que tienen significados parecidos, tales como pesadumbre, pena, aflicción, lástima, etc. (Stearns, 1993). Así pues, lo que nosotros entendemos por tristeza no es un término preciso, sino más bien algo borroso y con numerosos equivalentes.

La mayoría está de acuerdo en que se trata de una emoción negativa, si clasificamos las emociones en una dimensión hedónica de placer-displacer, de tal forma que tendríamos emociones positivas y negativas. En esta línea Fernández-Abascal (1997, 2001) muestra una representación de dos dimensiones unipolares para clasificar las emociones, una positiva y otra negativa, como puede verse en la FIGURA 1. La tristeza está en la dimensión negativa, si bien es cierto que, según este gráfico, no es la emoción más negativa, teniendo por encima emociones como el asco y la ansiedad, opinión que no concuerda con la de Ekman y Friesen (1975) en un capítulo sobre la tristeza en la que consideran a ésta como la emoción más negativa. Vemos cómo la sorpresa está colocada en un punto medio, esto es porque se suele considerar una emoción neutra. En palabras de Fernández-Abascal (1997), "La

sorpresa es la emoción neutra más característica, por eso está representada fuera del espacio definido por los ejes, y cuya ubicación exacta sería en el vértice de ambos ejes " (pág. 171).

Fernández-Abascal y Martín Díaz (1995) definen la tristeza como "una emoción negativa que se siente en respuesta a sucesos que son considerados como no placenteros" (pág. 439). En nuestra opinión, esta es una forma muy vaga y general de definirla, en la que podrían tener cabida otras emociones negativas. Posteriormente, Fernández-Abascal (1997, 2001) afirma que la tristeza "es una emoción que se produce en respuesta a sucesos que son considerados como no placenteros y que denota pesadumbre o melancolía" (pág. 187). En este caso el autor no la etiqueta como emoción negativa y hace referencia a los aspectos subjetivos de la misma. Pensamos que esta definición sigue siendo insuficiente, pues hemos señalado en numerosas ocasiones la multidimensionalidad de la emoción. No obstante, como veremos, posteriormente el autor hace referencia a otros aspectos de la misma. Similarmente, Chóliz (1997) afirma que "la tristeza es la respuesta del sujeto ante pérdidas o la no consecución del objetivo deseado, pero cuando no existe un estímulo al que enfrentarse" (págs. 213-214).

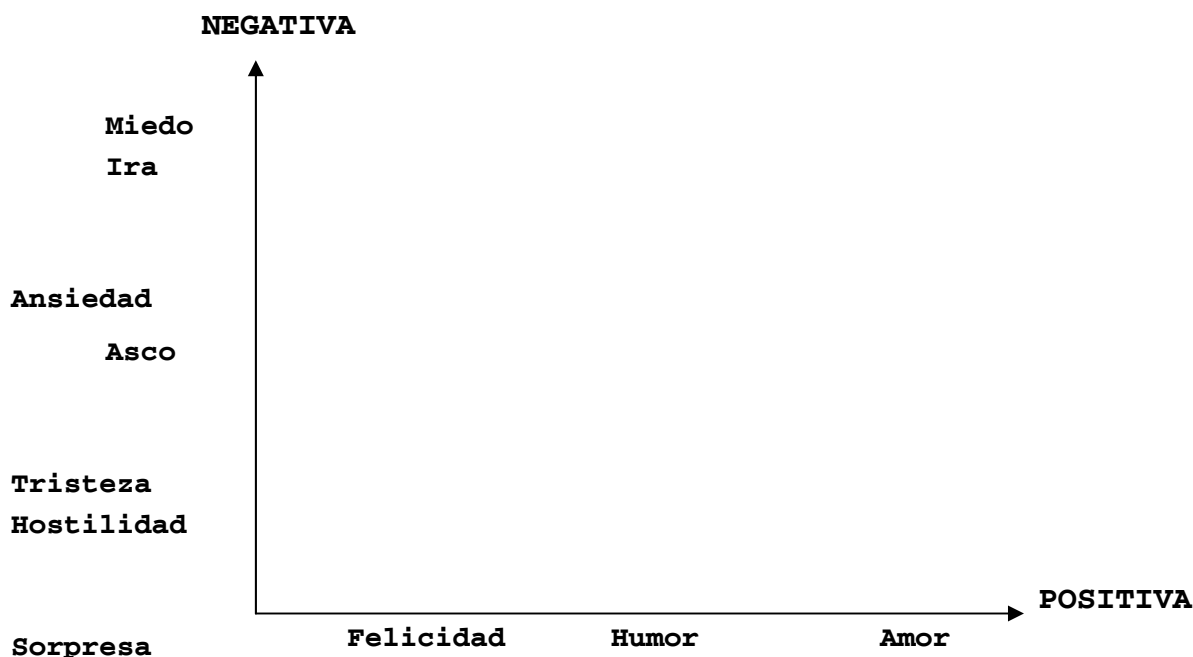


FIGURA 1
Clasificación de las principales emociones en dos dimensiones unipolares

(Tomada de Fernández-Abascal, 1997)

Fernández-Abascal (2001) presenta una serie de características de la tristeza resumidas en un cuadro que reproducimos a continuación mediante el CUADRO 1.

CUADRO 1

Principales características de la tristeza		
Desencadenantes	Procesos cognitivos	
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Separación física o psicológica ✓ Pérdida ✓ Fracaso ✓ Ausencia de control o predicción 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Novedad: <ul style="list-style-type: none"> - Baja sorpresividad - Baja familiaridad 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Significado: <ul style="list-style-type: none"> Muy alta probabilidad de resultado Tendencia obstruyente Urgencia baja ✓ Afrontamiento: <ul style="list-style-type: none"> - Causa: negligencia - Control muy bajo - Poder muy bajo - Ajuste medio

Tomado de Fernández-Abascal (2001)

El autor afirma que la tristeza es una forma de displacer producida por la pérdida de un deseo apremiante, que se sabe que es imposible satisfacer. Así pues, el desencadenante puede ser tanto una pérdida real como un fracaso, la separación física o psicológica o la ausencia de control sobre el medio. El procesamiento cognitivo de la tristeza se produce ante situaciones no sorpresivas y de escasa familiaridad para la persona, pues antes de que se desencadenara la emoción ya se esperaban las consecuencias que ésta traería. El suceso desencadenante obstruye los planes de la persona, la cual no muestra urgencia para movilizar sus recursos y afrontar el suceso y sus consecuencias. En cuanto a la forma de valorar la capacidad de afrontamiento, la persona considera que la situación es causada por una negligencia, que tiene muy poco control sobre las consecuencias y por lo tanto, no tiene capacidad de afrontarlas. El ajuste medio significa que se produce una cierta capacidad para adaptarse a las consecuencias que ha producido la situación desencadenante.

Por último, de este mismo trabajo presentamos otro cuadro donde el autor muestra los principales efectos que la tristeza produce en la persona que la experimenta, que reproducimos con el CUADRO 2.

CUADRO 2

Principales efectos de la tristeza		
Efectos subjetivos	Efectos fisiológicos	Afrontamiento
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Desánimo ✓ Melancolía 	<ul style="list-style-type: none"> Incrementa: <ul style="list-style-type: none"> ✓ Tasa cardíaca 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Reducción de actividad

<ul style="list-style-type: none"> ✓ Desaliento ✓ Pérdida de energía 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Presión arterial ✓ Resistencia vascular ✓ Conductancia de la piel ✓ Tensión muscular Reduce: <ul style="list-style-type: none"> ✓ Salida cardíaca ✓ Volumen sanguíneo ✓ Temperatura periférica ✓ Amplitud respiratoria 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Auto-examen ✓ Cohesión social
--	---	--

Tomado de Fernández-Abascal (2001)

Como veremos posteriormente, numerosos estudios han comprobado cómo la tristeza produce una reducción de actividad en todo tipo de tareas, así como una disminución de la atención en las mismas. Por último, algunos autores afirman que la tristeza cumple una función de cohesionar con el grupo en el que se encuentra la persona triste, especialmente con personas que se encuentran en su mismo estado (Averill, 1979). Es como si sirviera para comunicar a los demás que no se encuentra bien, lo que a su vez puede hacer que se genere ayuda de otras personas. Estas y otras cuestiones serán tratadas en un apartado posterior, donde veremos que no todos los autores están de acuerdo y que existen determinadas polémicas aún no resueltas.

Smith y Lazarus (1993) denuncian un problema fundamental con el que se encuentran constantemente en sus experimentos sobre tristeza: el lenguaje emocional. Parece ser que mientras que otras emociones denotan estados concretos, la palabra tristeza es menos específica y abarca un significado más amplio. Este hecho nos recuerda al interesante experimento elaborado por Shaver, Schwartz, Kirson, y O'Connor (1987) en el que estudiaban el "conocimiento emocional". Las personas van adquiriendo información sobre las emociones a través de las distintas experiencias en las que evalúan las situaciones, y mediante esta experiencia, van construyendo una representación mental de cada una de ellas, así como de sus relaciones. Estos autores muestran una representación gráfica de una posible representación mental del "conocimiento emocional" de una persona. En un nivel superior más general, se encuentran cuatro categorías que representan emociones básicas: (A) amor-alegría, (B) sorpresa, (C) rabia y (D) tristeza, miedo. En un nivel inferior más específico se encontrarían seis categorías supraordenadas de emoción: amor, alegría, sorpresa, rabia, tristeza y miedo. A través de la experiencia, se van construyendo las emociones subordinadas a estas seis emociones. Pues bien, en el caso de la tristeza, estos autores encontraron seis categorías subordinadas a ella, frente a dos para el miedo, por ejemplo, y un total de 34 palabras para describirla. Algunas de ellas, por ejemplo fueron: sufrimiento, dolor, pena, nostalgia, melancolía, pesadumbre, agonía, depresión, desesperanza, desesperación, aflicción, infelicidad, desilusión, culpabilidad, abandono, aislamiento, soledad, consternación, etc. Este hecho de nuevo nos recuerda los problemas terminológicos que afectan a la tristeza/depresión, descritos anteriormente, así como a las dificultades para definirla.

Diferentes autores han definido la tristeza como una respuesta a una meta perdida o no conseguida (Camras y Allison, 1989; Shaver, Schwartz, Kirson y O'Connor, 1987). Fernández-Abascal y Martín Díaz (1995) afirman que generalmente se distingue del miedo porque ésta es una respuesta a un estímulo o situación que ya se ha presentado, a diferencia del miedo que anticipa un suceso que va a presentarse. No podemos estar de acuerdo con estas afirmaciones, porque en la tristeza también se produce anticipación, es decir, que la emoción se produzca ante la posibilidad de que un hecho que no ha sucedido, suceda. También intentan diferenciarla de la ira afirmando que ésta es una emoción que se elige si el responsable es otra persona, mientras que en la tristeza nadie es culpable. Stearns (1993) afirma que no siempre se puede mantener esta hipótesis, especialmente por dos razones: cuando se dan situaciones en las que una persona causa el problema y su respuesta es tristeza, y cuando se dan situaciones en las que no hay un culpable y la respuesta es ira. Existe evidencia en otras culturas diferentes a la nuestra que confirma que se producen estos dos tipos de situaciones (Briggs, 1970; Rosaldo, 1980; Abu-Lughod, 1986). Parece ser que las emociones negativas tienden a presentarse, y por tanto a sentirse, juntas, además no está claro por qué ante una misma situación unos sujetos sienten una emoción y otros otra (Stearns, 1993). Numerosos estudios transculturales y antropológicos han demostrado que existe una considerable influencia cultural en la manifestación de ira o tristeza. En algunas sociedades asiáticas estar triste implica cierto orgullo porque la tristeza es signo de paciencia y humildad, mientras que la ira es inaceptable porque implica vanidad y poca disposición a solucionar los problemas. En culturas en las que se valora la actividad, las personas tienden a manifestar ira, frente a culturas en las que se realza la pasividad, donde la tristeza es una respuesta más común (Stearns, 1993). Así pues, parece que la influencia cultural determina la expresión de una emoción u otra, de forma que cuando el contexto social penaliza la emoción sentida, el sujeto, en beneficio propio, la oculta o la tergiversa (Carrera, Zammuner y Colodrón, 1994). Existen culturas que poseen reglas estrictas respecto a las manifestaciones de ira, debido a la necesidad de cooperación que tienen los grupos para sobrevivir en situaciones extremas (Briggs, 1970; Doi, 1973; Hall, 1983). Como señalan Carrera, Zammuner y Colodrón (1994), sólo se permite expresar esta emoción cuando con ello se puede producir un cambio en las circunstancias que lo provocaron, como conseguir la disculpa del otro, o un cambio en el significado, como "lo hizo sin mala intención". En este sentido, los autores señalan la Ley de la Preocupación por la Consecuencia de Frijda (1995) que afirma que "todo impulso emocional suscita un impulso secundario que tiende a modificar aquel a la vista de las posibles consecuencias" (pág. 68).

Stein y Levine (1990) para diferenciar entre ira y tristeza argumentan que en la primera, la persona que la experimenta piensa que puede reemplazar la meta perdida, mientras que en la tristeza, la persona acepta esa pérdida. Roseman (1991) probó que el grado de sorpresa de un resultado no es un buen predictor de la tristeza, pero sí de la ira. Además en la tristeza las vocalizaciones son más lentas, más bajas y más breves que en la ira (Scherer, 1982). Stern (1985) hizo una distinción entre afectos vitales y afectos categóricos, y Stearns (1993),

utilizando la idea de afecto vital, distingue la tristeza como lentitud, pereza, pasividad, retirada hacia adentro y suavidad frente a la explosividad de la ira.

Resumiendo algunas de las ideas mencionadas para diferenciar la tristeza de otras emociones, podemos enumerar algunos rasgos que pueden ser definitorios según los diferentes autores, tales como: respuesta a una situación o estímulo ya presentado (aunque sabemos que no necesariamente tiene que ser así, y de hecho, en muchas ocasiones no se presenta), donde generalmente no hay un claro responsable (aunque en ocasiones no se cumple esta premisa), ni se produce sorpresa, en la que la pérdida es aceptada sin expectativa de cambio, caracterizada por lentitud, pasividad y retirada hacia adentro, con verbalizaciones lentas y breves, que parece estar sujeta a influencias culturales.

En un interesante capítulo titulado *Tristeza*, Ekman y Friesen (1975) describen la experiencia de tristeza. Los autores no intentan hacer una definición operativa, sino más bien descriptiva e incluso literaria. A pesar de ello queremos reproducir a continuación algunas de sus palabras porque indican características definitorias de esta emoción. Comienzan su descripción afirmando: "En la tristeza el sufrimiento es mudo. No gritas en voz alta, sino que silenciosamente aguantas su angustia... Sufres en la tristeza. No es el sufrimiento del dolor físico; es el sufrimiento de pérdida, desilusión o desesperanza" (pág. 114). También afirman que la tristeza es un sentimiento pasivo, no activo, y ofrecen una descripción que Darwin (1965) realizó sobre las personas tristes: "no desean la acción, sino que permanecen inmóviles y pasivos, o pueden, ocasionalmente, balancearse a sí mismos de un lado a otro... la tez pálida; los músculos flácidos; los párpados caen; la cabeza cae sobre el pecho contraído; los labios, las mejillas y la mandíbula inferior descienden por su propio peso" (pág. 176). Posteriormente señalan: "La tristeza raramente es un sentimiento breve. Generalmente estás triste por lo menos unos minutos, y más probablemente durante horas o varios días... La tristeza varía en intensidad desde sentimientos suaves a un sentimiento extremo..." (págs. 114-115).

No son muchas las definiciones presentadas porque resulta difícil encontrar información sobre ello. Ya hemos dicho que no todos los autores que estudian la tristeza la definen. Como pasa con otros muchos objetos de estudio de la psicología, no siempre se parte de una definición operativa que permita objetivamente saber qué es y qué no es lo que se pretende estudiar. Como ya hemos dicho, en un apartado posterior vamos a presentar numerosos estudios dedicados a la tristeza, sin embargo, la mayoría de ellos no parten de una definición. Parece como si se diera por hecho que todos sabemos lo que es, y la realidad es que desde nuestro conocimiento popular y nuestra propia experiencia, sí, pero no desde el estudio científico y/o experimental.

A lo largo de todo lo visto hasta ahora sobre la emoción en general, hemos podido observar cómo se trata de algo bastante complejo, cuya definición unificada siempre es difícil.

Plutchik (1988) propone una forma de definir la emoción con la que estamos totalmente de acuerdo, en sus propias palabras: "una emoción puede describirse en términos de múltiples lenguajes que incluyen sentimiento subjetivo, cogniciones, impulsos a la acción y conducta. Una definición más completa pero más compleja debe tomar estos elementos en cuenta" (pág. 137).

En una línea similar podemos colocar las propuestas de autores como Wallbott y Scherer (1989) que establecen cinco componentes básicos de la definición de la emoción: (1) evaluación de una situación antecedente; (2) cambios fisiológicos; (3) expresión motora; (4) efectos motivadores con tendencia de acción; y (5) sentimiento subjetivo. Existen numerosos trabajos que han defendido una propuesta parecida (Lewis y Rosenblum, 1978; Lewis y Michalson, 1983; Lewis, Sullivan y Michalson, 1990) también con cinco componentes de la emoción. Como señalan Palmero y Fernández-Abascal (1998), estos son: (a) estímulos emocionales o desencadenantes (internos o externos) capaces de activar los receptores emocionales; (b) receptores emocionales, que son vías específicas del sistema nervioso central implicadas en los procesos (innatos o adquiridos) que provocan cambios fisiológicos y/o cognitivos en el organismo; (c) estados emocionales (específicos o pasajeros) que se refieren a los cambios somáticos y neuronales que acompañan a la activación de los receptores emocionales; (d) expresiones emocionales (innatas o aprendidas) que implican características superficiales y generalmente observables de la actividad corporal general; (e) expresiones emocionales referidas a los procesos (conscientes o inconscientes) de percepción, interpretación y evaluación que el sujeto realiza de su propio estado y expresión emocional, que están influenciados por sus experiencias sociales previas.

Por último, similar es la propuesta de Cano Vindel (1995) que afirma: "Una teoría general de la emoción debe dar cuenta de al menos los siguientes elementos y sus interrelaciones: 1) una situación o estímulo, que reúna ciertas características o cierto potencial emocional, como generador de emociones; 2) un sujeto capaz de percibir esta situación, procesarla correctamente y reaccionar adecuadamente ante ella; 3) el significado que el sujeto concede a dicha situación; 4) la experiencia emocional que el sujeto siente en esta situación; 5) la reacción corporal; y 6) la experiencia motora-observable. En una reacción emocional normalmente suelen estar estos elementos en una u otra forma" (pág. 341).

Hemos visto diferentes propuestas más o menos ambiciosas, que pretenden no dejar fuera ningún aspecto importante de la emoción, pero como dicen Palmero y Fernández-Abascal (1998) "en aras de la congruencia, en la actualidad se suele mantener una consideración más consensuada de los componentes de la emoción" (pág. 22) y en esta dirección Izard, Kagan y Zajonc (1990) señalan que en tres aspectos son en los que existe mayor consenso y coincidencia entre las diferentes teorías de la emoción: (a) neuro-fisiológico-bioquímico; (b) motor o conductual-expresivo; y (c) subjetivo-experiencial.

De nuevo en estas palabras encontramos una indirecta alusión a la Teoría del Triple Sistema de Respuesta de Lang (1968), de la que ya hemos hablado. Decíamos anteriormente, que de una u otra forma,

la mayoría de los autores que han intentado definir las emociones, han incluido en ellas un conjunto de respuestas que podrían clasificarse bajo estas tres categorías. Hemos visto diferentes intentos de definir la tristeza, nosotros queremos proponer la nuestra, optando por la sencillez y siendo conscientes de que ésta siempre conlleva la omisión de cuestiones importantes a las que no se alude, pero sabiendo que aludir las, siempre nos sitúan en un determinado margen de error, dado que actualmente, no están aclaradas.

Queremos terminar este apartado aportando nuestra forma de entender esta emoción básica. Consideramos la tristeza como:

Un estado emocional transitorio que varía en intensidad y duración, y que se caracteriza por un patrón de respuestas que engloba cambios a nivel cognitivo-subjetivo, tales como estado de ánimo negativo, disminución del interés por las cosas, valoración negativa de uno mismo, del entorno y de los demás, etc.; cambios a nivel fisiológico que afectan a los sistemas nerviosos autónomo y somático, produciendo respuestas como aumento o disminución de la tensión muscular, molestias corporales difusas, aumento o disminución de la tasa cardíaca, etc.; y cambios a nivel motor-observable, tales como disminución de la actividad en general, aislamiento, lentitud o inquietud motora, etc. La respuesta de tristeza generalmente se desencadena ante situaciones (reales o imaginadas) no placenteras que son interpretadas por el sujeto como pérdidas, tales como muerte de un ser querido, ruptura emocional, pérdida de autoestima, separación física o psicológica, no consecución de metas personales, etc., para las que generalmente el sujeto cree que no tiene capacidad de afrontamiento o agota esta capacidad, aceptando la pérdida sin generar una respuesta que movilice sus recursos.

Esta es una definición que no pretende entrar en diferentes cuestiones y controversias, para lo que están las diferentes teorías y propuestas explicativas en las que no vamos a detenernos, por lo extenso y complejo del tema. Sin embargo, no queremos pasar por alto una cuestión importante. Parece claro que cuando hablamos de emoción, si queremos definirla de una forma funcional, es necesario referirse al proceso emocional en vez de al estado de emoción. La mayoría de los autores están de acuerdo en esto, el problema surge cuando hay que dar un lugar determinado a cada componente del proceso. Entonces se plantea una gran diversidad de preguntas sobre qué aspecto de la emoción es antes ¿la experiencia subjetiva o los cambios corporales? ¿lo cognitivo o lo subjetivo-experiencial?, etc. Y evidentemente, todo esto nos recuerda a las importantes aportaciones de James y Lange, junto a una innumerable cantidad de autores y trabajos en esta dirección. Todo ello de alguna forma desemboca en una cuestión fundamental: qué papel ocupa la cognición en el proceso emocional. Entonces de nuevo entramos en otra conocida y más actual controversia: Lazarus-Zajonc. Puede encontrarse una explicación breve pero muy concisa y clara de esta cuestión en Cano (1989, 1995) y Palmero y Fernández-Abascal (1998).

Nosotros finalizamos aquí este apartado, siendo conscientes de las innumerables preguntas que quedan sin resolver, pero sobre todo, siendo conscientes de nuestra incapacidad para hacerlo.

2.2.2. Procedimientos de inducción de tristeza/depresión

Podemos estudiar una emoción mediante tres perspectivas diferentes. En primer lugar, podemos esperar a que el sujeto experimente una emoción de forma natural en su vida, de tal manera que tendríamos que hacer un seguimiento del mismo durante todo el tiempo de su actividad diaria, esperando a que ocurriera un incidente emocional. Este es el método más real y fidedigno pero son obvios los problemas y las dificultades que conllevaría estudiar así las emociones. En segundo lugar, podemos pedir al sujeto que recuerde algún acontecimiento de su vida que le provocara una fuerte emoción y que nos describa cómo se sintió. Ésta es una forma más sencilla y con menor coste de tiempo que la primera, pero evidentemente, contamos con el sesgo que supone tener que confiar en la memoria del sujeto para describir su emoción, ya que no sabemos qué aspectos omitirá y cuáles añadirá que no fueron reales. Algo parecido sería entrevistarle para que describa situaciones que provocan determinada emoción, o para que describa las características básicas de algunas emociones, etc. La tercera posibilidad, viene a ser una compensación de los problemas de las dos anteriores y es la alternativa más elegida por los investigadores de la emoción. Consiste en inducir la emoción en el laboratorio mediante algún procedimiento concreto. Esta alternativa provoca una emoción que, aunque no se produce de forma natural en el ambiente del sujeto, es real y no está sujeta a los sesgos de la memoria. Sin embargo, también cuenta con algunos problemas según el tipo de procedimiento de inducción utilizado (Singer y Solvey, 1988). Es muy difícil provocar una emoción y controlar todos los sesgos experimentales a los que puede estar sujeta, y además, a veces, hacerlo implica enfrentarse a principios éticos. Chartier y Ranieri (1989) señalan que los efectos de estos procedimientos deben ser transitorios para que se puedan aceptar éticamente, pero lo suficientemente duraderos e intensos como para poder estudiar las emociones y sus efectos sobre la conducta. Importantes autores en el estudio de las emociones como Scherer (1986) han advertido que la calidad de la experiencia emocional producida en laboratorio, no puede compararse con la emoción natural de la vida cotidiana.

Se han realizado numerosas revisiones sobre la utilidad y validez de los diferentes métodos o procedimientos de inducción de emociones (p. ej., Nelson y Stem, 1988; Chartier y Ranieri, 1989, Blaney, 1986; Vicens y Andrés 1997; Martin, 1990; Garrido, 2000) y las conclusiones de estos estudios generalmente indican que son un conjunto de técnicas que facilitan el estudio de las relaciones entre emoción y cognición, y ofrecen un modelo experimental de depresión válido para su estudio en laboratorio (Vicens y Andrés, 1997).

Ya hemos dicho que no siempre es fácil provocar emociones de forma experimental. Esta dificultad varía dependiendo del tipo de emoción que queramos inducir. En el caso de la tristeza, se suelen encontrar mayores dificultades que en otras emociones como

ansiedad o ira. A pesar de ello, existen numerosos estudios que lo han hecho y que han permitido profundizar más en el estudio de esta emoción básica. Los procedimientos de inducción de emociones constituyen una línea de investigación que nos permite aproximarnos a la comprensión de la depresión en el laboratorio de forma experimental, encontrando modelos análogos a los recientemente propuestos desde una perspectiva cognitiva para acercarnos más y comprender cómo se inicia, desarrolla y mantiene esta emoción, y de esta forma ser capaces de encontrar tratamientos cada vez más eficaces. Resaltamos la perspectiva cognitiva en esta línea de investigación porque, como a continuación vamos a ver, la mayoría de los procedimientos parten de la modificación de las cogniciones del sujeto para provocarle un estado emocional determinado.

En este apartado presentamos los diferentes procedimientos para inducir tristeza/depresión, aunque la mayoría de los autores hablan de inducción de tristeza, intentando así hacer una diferenciación entre lo normal y lo patológico. Ya hemos aclarado en otras ocasiones que, desde nuestro punto de vista, el término depresión es adecuado para referirse a una emoción básica, aunque también exista una entidad clínica denominada de la misma forma, lo mismo que sucede con la ansiedad. Esta tendencia a no considerar la depresión como una emoción básica (a pesar de que existen numerosos autores que sí lo hacen) concuerda claramente con toda la cuestión anteriormente tratada de la confusión terminológica, y evidentemente afecta a la forma de denominar al procedimiento utilizado para inducirla. De forma general existe la expresión *procedimientos para inducir emociones* y con ella nos referimos a las diferentes estrategias utilizadas en laboratorio para producir emociones como ansiedad e ira. Por ejemplo, en el caso de la ansiedad contamos con métodos como la utilización de sustancias químicas, presentación en vivo de estímulos ansiógenos, presentación encubierta, presentación subliminal, manipulación de situaciones que producen ansiedad como situaciones de evaluación, interpersonales, fóbicas, etc. Sin embargo, cuando se trata de inducir tristeza o alegría, los autores tienden a utilizar la expresión *procedimientos de inducción de estados de ánimo* (p. ej., Ruiz y Bermúdez, 1991, 1992; Fernández, Granero, Barrantes y Capdevilla, 1997; Vicens y Andrés, 1997, Rey, Blasco y Borrás, 2000; Garrido, 2000; Sanz, 2001). Siguiendo con nuestra propuesta, y volviendo a repetir que numerosos autores ya lo hacen, pensamos que es más adecuado utilizar la expresión general de inducción de emociones, sin hacer esa diferencia cuando se trata de emociones donde el elemento afectivo (triste, alegre) es lo más característico.

Este hecho también se produce en estudios publicados en inglés. De forma general se suele distinguir entre *moods induction procedures* y *emotions induction procedures*, ya vimos anteriormente cómo el término *mood* tiene una traducción un tanto confusa, pues hay autores que prefieren traducirlo como *emoción* y otros como *estado de ánimo*, ya que la traducción más literal sería *humor* y esto estaría más en relación con el estado de ánimo. Incluso en ocasiones, hay autores que utilizan la expresión *affect induction procedures* cuando lo que van a inducir es tristeza o alegría (p. ej. Isen y Gorgoblione, 1990).

Para finalizar con esta cuestión de difícil solución, nosotros nos referiremos de forma general a la depresión como una emoción, sin diferenciarla de tristeza y al procedimiento de inducirla como uno más de inducción de emociones sin distinguirlo de los de inducción de estados de ánimo.

A continuación vamos a ir describiendo los diferentes procedimientos que actualmente existen para inducir depresión de forma experimental.

2.2.2.1. Procedimiento de Velten o Lectura de Frases Autorreferentes

Velten (1968) propuso un método para inducir emociones que en palabras de Fernández, Granero, Barrantes y Capdevilla (1997) "abrió un nuevo capítulo en la investigación básica acerca de las emociones humanas" (pág. 247). Este método consistía en elaborar tres listas de sesenta frases autorreferidas, es decir, en primera persona, cada una de las cuales poseía un contenido emocional diferente (depresivo, eufórico y neutro). Estableció tres grupos diferentes a cada uno de los cuales le correspondía leer una lista y comprobó cómo el estado de ánimo de los sujetos fue cambiando en función del contenido de cada lista. Posteriormente todos los sujetos fueron sometidos a diferentes pruebas relacionadas con funciones como velocidad de escritura, tiempo de decisión, asociación de palabras, etc. y comprobó cómo este procedimiento tan simple producía estados emocionales capaces de provocar diferencias notables en las tareas que tenían que ejecutar los sujetos.

Goodwin y Williams (1982) afirman que es el procedimiento de inducción más ampliamente utilizado por los diferentes autores, ya sea en la forma original o con pequeñas modificaciones entre las que comentan por ejemplo la utilización de grupos (Coleman, 1975; Brewer, Doughtie y Lubin, 1980), leer en silencio las frases (Polivy y Doyle, 1980), disminución del número de frases a cincuenta (Aderman, 1972), variación del contenido de las frases (Teasdale y Fogarty, 1979), etc.

Una gran abundancia de evidencia empírica ha demostrado que este procedimiento es un potente manipulador del estado emocional de los sujetos midiéndolo con diferentes escalas y comparándolo con grupos de control (Velten, 1968; Aderman, 1972; Coleman, 1975; Hale y Strickland, 1976; Natale, 1977; Frost, Graf y Becker, 1979; Teasdale y Fogarty, 1979; Brewer, Doughtie y Lubin, 1980; Polivy y Doyle, 1980; etc.). Una interesante revisión de la literatura existente sobre este método se encuentra en un trabajo realizado por Vega y Godoy (1992).

En relación con este método queremos señalar toda una línea de investigación que intenta demostrar la existencia de un autoesquema negativo en las personas deprimidas, que está centrada en el procesamiento autorreferente de los individuos (de la misma forma que Velten inducía a los sujetos estados depresivos). En este campo es fundamental referirse a los trabajos de Kuiper y colaboradores (Kuiper y Derry, 1982; Kuiper y MacDonald, 1982, 1983; MacDonald y Kuiper, 1984, 1985), según los cuales, el

autoesquema es una estructura cognitiva que contendría información autorreferente de contenido positivo o negativo, según el sujeto sea depresivo o no. Metodológicamente, el autoesquema suele evaluarse mediante la presentación de una lista de adjetivos, ante los cuales el sujeto debe decidir si tal adjetivo es o no autodescriptivo (método bastante parecido al de Velten). El autoesquema depresivo se mide mediante el tiempo de reacción en la emisión de juicios, número de adjetivos seleccionados y patrón de recuerdo de los adjetivos presentados mediante recuerdo incidental. Los resultados muestran de forma general que la información congruente con el contenido del autoesquema es procesada más rápida y más profundamente, por lo que es mejor recordada. Siendo esto así, los sujetos depresivos tienden a recordar mejor la información negativa, mientras que los controles suelen recordar mejor la positiva (Derry y Kuiper, 1981; Kuiper y MacDonald, 1982; Kuiper y MacDonald, 1983). De la misma forma, los individuos depresivos eligen un número mayor de adjetivos negativos como autodescriptivos que los controles (MacDonald y Kuiper, 1984).

En una línea muy relacionada con los estudios del autoesquema negativo, se encuentran multitud de investigaciones en torno a la Teoría del red semántica de la emoción y la memoria de Bower (1981), donde se postula que la activación y la accesibilidad de las cogniciones negativas asociadas a un estado de ánimo depresivo, se incrementan cuando el sujeto se encuentra en dicho estado de ánimo. Recientemente Ruiz-Caballero y Sánchez (2001) han elaborado un artículo sobre depresión y memoria en el que intentan responder a la pregunta de si la información congruente con el estado de ánimo es más accesible. Además, resumen las aportaciones de la teoría de Bower, así como otras propuestas explicativas, en las que no vamos a profundizar. Los resultados de este estudio confirman las predicciones del modelo de Bower.

2.2.2.2. Procedimiento de Mosak o Recuerdos Autobiográficos

Fue originariamente descrito por Mosak como parte de la práctica clínica de la terapia Adleriana (ver Brewer, Doughtie y Lubin, 1980), que consistía en pedir a los sujetos que rememorasen acontecimientos vividos por ellos que hubieran resultado especialmente tristes o alegres. El efecto que este hecho producía en los sujetos es parecido al de la lectura de enunciados autorreferentes de Velten. No se trata de que recuerden lo que experimentaron en aquel momento, ya que entonces no sería un método de inducción de emociones, sino que deben intentar volver a experimentarlo, es decir, mediante imaginación reviven la experiencia.

Goodwin y Williams (1982) describen cómo Brewer, Doughtie y Lubin (1980) utilizaron este método para comprobar su eficacia frente al famoso y ampliamente utilizado método de Velten. Su objetivo era comparar ambos métodos, para verificar cuál de los dos era más potente para inducir emociones. A un grupo se le indujo depresión con el método de Velten tal y como hemos descrito anteriormente. Para otro grupo se utilizó este método: se pidió a los sujetos que cerraran los ojos y recordaran tres sucesos autobiográficos que

evocaran emociones en los que se hubieran sentido solos, rechazados, frustrados o heridos. Las situaciones a recordar debían ser progresivamente más tristes y desagradables. El procedimiento completo duró sólo once minutos y los resultados mostraron una mayor potencia para inducir emociones de este método. Los autores también afirmaron encontrar una mayor validez de éste frente al de Velten.

2.2.2.3. Sugestión hipnótica

Otro método para inducir emociones es la sugestión hipnótica que ha sido altamente probada por autores como Bower (1981) que utilizaba esta técnica junto con la imaginación guiada. Seleccionaba sujetos que fueran hipnotizables, los hipnotizaba y les preguntaba por alguna experiencia propia de alegría o tristeza para que recordaran e imaginasen vívidamente la escena en la que había tenido lugar su emoción. Generalmente las escenas alegres solían estar relacionadas con momentos de éxito personal o de intimidad con alguien, y las escenas tristes con algún fracaso personal o una ruptura emocional. Bower señala como ventajas de la hipnosis que casi cualquier emoción puede ser producida rápidamente y en una intensidad que varía según las instrucciones que reciban los sujetos, y lo que es más importante, se puede mantener este estado mientras el sujeto desempeña tareas de alta dificultad. El autor señala que la emoción inducida es real, la persona siente tristeza y se muestra triste, está al borde del llanto, habla lenta y pausadamente y su sistema nervioso autónomo, medido mediante la respuesta galvánica de la piel, está activado en la dirección apropiada y característica de esta emoción (Natale, 1977). Diferentes registros hechos durante este estado emocional han confirmado que realmente se produce emoción a nivel fisiológico (ver Blum, 1967; Lang, 1979). Sin embargo, Bower también señala algunas desventajas, entre las que destaca que sólo el 20%-25% de los sujetos son hipnotizables y, lo que es más importante, estos sujetos pueden ser extraordinariamente complacientes con la demanda del experimentador, lo que introduciría un sesgo en la investigación que podría influir en la posterior interpretación de los resultados.

De manera similar, Natale y Hantas (1982) utilizaron la sugestión hipnótica con el protocolo estandarizado de inducción hipnótica de Spiegel y Spiegel (1978).

2.2.2.4. Manipulación del feedback de éxito y fracaso

Edo (1994) utilizó la experiencia de éxito o fracaso como forma de inducir estados emocionales, como por ejemplo, obtener un resultado por debajo de lo esperado para emociones negativas y por encima para positivas. En esta misma línea, Isen, Shalcker, Clark y Karp (1978) habían utilizado un procedimiento de inducción de emociones similar, mediante la experiencia de ganar o perder en un juego de computadora.

Evidentemente, el extenso cuerpo de literatura sobre la indefensión aprendida y la ansiedad de prueba/motivación de logro,

ha demostrado cómo la manipulación del resultado altera de forma significativa el estado emocional del sujeto, aunque como afirman Goodwin y Williams (1982), la mayoría de estos estudios no se han dirigido de forma exclusiva a manipular el estado de ánimo deprimido y a estudiar las características de esta emoción inducida.

2.2.2.5. Escucha de historias depresivas grabadas

Este método fue desarrollado en la Universidad de Stanford por D. Rosenhan y colaboradores para examinar el efecto de la emoción sobre el altruismo (Thompson, Cowan y Rosenhan, 1979) y posteriormente fue modificado para utilizarse con población británica por Williams (1980). El autor pedía a los sujetos que imaginasen que un amigo cae enfermo y es diagnosticado de un linfoma incurable. Posteriormente debían escuchar una cinta con una historia grabada que se centraba en los propios sentimientos de indefensión y soledad del sujeto. A los sujetos del grupo control se les pedía que imaginasen que tenían que hacer un collage y la cinta se centra en posibles ideas que el sujeto tiene sobre cómo utilizar los diferentes materiales para el collage. El procedimiento duraba aproximadamente diez minutos. Williams encontró que este método provocaba niveles significativos de ansiedad y depresión y, además, los sujetos que pertenecían al grupo de inducción se autoevaluaron a sí mismos como significativamente más activados que los del grupo control, inmediatamente después de la manipulación.

2.2.2.6. "Posturing" facial

Un procedimiento muy peculiar, utilizado con mucha menor frecuencia, es el "posturing" facial que consiste en la adopción por parte de los sujetos de las expresiones propias de las emociones que se pretende inducir, como por ejemplo hicieron Smith y Ellsworth (1985).

2.2.2.7. Otros procedimientos

Clark y Teasdale (1988) utilizaron la audición de un fragmento musical. Muñoz y Jiménez (1990) refieren la existencia de estudios que, para estudiar la expresión de la emoción a través de la conducta vocal, inducen emociones a través de la lectura de textos emotivos (narraciones o poemas) o de la escucha de determinado tipo de música.

También se han utilizado la visualización de películas o de fragmentos de las mismas para obtener resultados similares (Martin, 1990).

Bradley y Lang (2000) presentaron un procedimiento para inducir emociones mediante sonidos que se podían clasificar en dos ejes: tono hedónico y activación. Fernández-Abascal (2002) describió este procedimiento presentando al auditorio diferentes sonidos que posteriormente eran colocados en los dos ejes. Así por ejemplo, el sonido de unos cubitos de hielo se situaban en un tono hedónico

positivo, pero con baja activación, mientras que el sonido del "flipper" tenía un tono hedónico similar pero alta activación. El sonido de una sirena, por ejemplo, se sitúa en un tono hedónico negativo con una activación, medio-alta; y el sonido de una bomba es similar, pero la activación es bastante mayor. En principio se pensó que este método podría estar libre de carga cultural, pero evidentemente, no es así.

Fernández-Abascal (2002) presentó una breve pero sistemática y completa clasificación de métodos para inducir emociones, entre los que se encontraban fotografías, sonidos y palabras, describiendo cómo lo interesante de estos métodos era que se podía contar con sistemas baremados de estímulos emocionales. Sin embargo, también señalaba el autor que estos procedimientos, más que producir emociones discretas, lo que se provocan son reacciones o activaciones emocionales con determinada valencia, positiva o negativa. Recientemente Moltó, Montañés, Poy, Segarra, Pastor, Tormo, Ramírez, Hernández, Sánchez, Fernández y Vila (1999) y Vila, Sánchez, Ramírez, Fernández, Cobos, Rodríguez, Muñoz, Tormo, Herrero, Segarra, Pastor, Montañés, Poy y Moltó (2001) han adaptado el Sistema Internacional de Imágenes Afectivas (IAPS) de Lang, Bradley y Cuthbert (1999) y Lang, Öhman y Vaitl (1988). El grupo de Peter J. Lang, están desarrollando en la Universidad de Florida diferentes sistemas baremados de estímulos afectivos tales como el IAPS o como el IADS (Sistema Internacional de Sonidos Afectivos; Bradley y Lang, 2000; Bradley, 2000). Y Campos, Pérez-Fabella y González (2001) han realizado un estudio sobre las propiedades de las palabras que influyen en la emotividad.

Rodríguez y Rodríguez (1995) demuestran cómo la discusión grupal, influye sobre los estados de ánimos inducidos. Así pues, aunque ésta no sea considerada como un procedimiento de inducción en sí, puede considerarse una estrategia para acentuar o atenuar la tristeza de los individuos inducida mediante otro método.

Así como para otras emociones, especialmente la ansiedad, se han utilizado sustancias químicas como método para inducir las en el laboratorio, no hemos encontrado ningún estudio que lo haya hecho con sujetos normales para inducir depresión.

El CUADRO 3 enumera todos los métodos que anteriormente hemos descrito.

CUADRO 3

Procedimientos para inducir depresión	
✓	Lectura de frases autorreferentes
✓	Recuerdo de hechos autobiográficos
✓	Sugestión hipnótica
✓	Manipulación de feedback de éxito y fracaso
✓	Escucha de historias depresivas grabadas
✓	"Posturing" facial
✓	Audición de fragmentos musicales
✓	Lectura de textos emotivos

- ✓ Visualización de películas
- ✓ Escucha de sonidos
- ✓ Visualización de fotografías
- ✓ Escucha de palabras

2.2.3. Algunas dificultades en el estudio experimental de la tristeza/depresión

Como hemos podido ver, aunque no demasiados, existen diversos métodos para inducir emociones. Los hay mejores y peores, con suficiente evidencia empírica o con poco soporte experimental, más complejos o muy sencillos, con mucha intervención del experimentador (con la consecuente demanda experimental que produce) o con poca o ninguna, con alta validez ecológica y externa o con poca posibilidad de generalización de resultados... Fernández y cols. (1997) afirman: "el mejor método debe ser el más sencillo, con el mínimo de intervención e instrucciones del experimentador y lo más distinto posible de las pruebas subsecuentes" (pág. 250).

Como señalan Vicens y Andrés (1997) es importante tener en cuenta que los diferentes procedimientos de inducción de emociones "se han desarrollado y validado por separado, utilizándose para ello distintos criterios, sin que se haya determinado todavía hasta qué punto sus mecanismos de actuación son similares y sus resultados equivalentes" (pág., 146). De la misma forma, estos autores señalan que tampoco se han generado a partir de concepciones teóricas concretas y en algunos estudios no se han encontrado los resultados esperados (p. ej. Isen y Gorgoglione, 1983) por lo que se ha barajado la posibilidad de atribuir los resultados no al procedimiento en sí, sino a las características de la situación experimental, entre ellas, las demandas situacionales (Singer y Salovey, 1988).

La demanda experimental es uno de los sesgos que con mayor frecuencia se produce a la hora de inducir estados emocionales. Si el experimentador le pide, directa o indirectamente, al sujeto que se ponga triste o el sujeto sabe que esto es lo que se espera de él, existe una mayor probabilidad de que el sesgo aparezca, debido a que, como sabemos, generalmente los sujetos tienden a agrandar y a complacer al experimentador. Esto puede provocar que los sujetos informen que se sienten en un estado concreto, aunque realmente no sea así, lo que provocaría a su vez que los resultados obtenidos en el experimento pudieran deberse a otra razón que no sea el estado emocional supuestamente inducido. Polivy y Doyle (1980) intentaron comprobar si los efectos que producen los procedimientos de inducción de emociones se deben al propio procedimiento, o si por el contrario, afectan factores como la demanda de las características de las instrucciones o la sugestionabilidad de los sujetos. En un experimento para evaluar los efectos de la demanda *per se*, indicaron a los sujetos que, aunque leyeran afirmaciones depresivas, sentirían una emoción opuesta, es decir, alegría, debido a un "efecto de comparación".

A pesar de estas instrucciones, aún la mitad de los sujetos sintió depresión, otros sintieron la emoción opuesta y otros un efecto neutro. Estos autores concluyeron que los efectos globales producidos por este procedimiento de inducción de depresión se debían en partes iguales al propio procedimiento en sí mismo, por un lado, y a la instrucción para identificarse con las afirmaciones, por otro.

Similarmente Coleman (1975) evaluó la contribución de la sugestionabilidad al resultado del procedimiento dividiendo la muestra de sujetos en dos grupos por el Harvard Group Scale of Hypnotic Susceptibility. Los resultados indicaron que no existía una vulnerabilidad mayor en los sujetos sugestionables para sentir depresión. Este resultado confirmó los ya encontrados por Velten (1968) mediante un procedimiento similar.

Podríamos concluir que los efectos que los procedimientos de inducción de emociones tienen sobre los sujetos, no son debidos, al menos únicamente, a la intención de éstos para agradar al experimentador o a la presencia de sujetos altamente sugestionables dentro del grupo experimental (Goodwin y Williams, 1982).

Carrera, Zammuner y Colodrón (1994) en un interesante artículo sobre la sinceridad al comunicar emociones nos informan de datos interesantes. Parece ser que no siempre somos sinceros cuando hablamos de nuestras emociones con los demás, de tal forma que se produce una notable diferencia entre la experiencia emocional y lo que se cuenta de ella. Según los autores, estas diferencias dependen de aspectos como la categoría emocional implicada, el nivel de gravedad o importancia de la situación antecedente o desencadenante, el sexo y el grado de intimidad mantenido con el interlocutor, por lo que concluyen que existen pautas reguladoras en la comunicación verbal de las emociones. En su investigación, encontraron que estas diferencias entre lo sentido y lo comunicado son mayores en las situaciones de celos que en las de tristeza; es decir, tendemos a ocultar o minimizar las reacciones de celos, mientras que la inhibición es bastante menor en el caso de la tristeza. Señalan que, aunque ambas emociones sean experiencias no deseables, se diferencian en el grado de aceptación social que implican. En esta línea, parece ser que existe una preferencia mayor a experimentar tristeza que celos (Fischer y Zammuner, 1992). Si esto es así, podemos concluir que existe cierto grado de deseabilidad social a la hora de comunicar nuestras emociones, que debe ser tenido en cuenta en las investigaciones que sobre ellas se hagan.

Todo ello crea la necesidad de analizar cada método de inducción que hemos visto, saber cuáles son sus componentes y mecanismos de actuación, así como sus efectos y duración (Vicens y Andrés, 1997). De esta forma, podríamos elegir el método más adecuado en función de nuestros objetivos concretos, sabiendo que probablemente haya unos más eficaces y adecuados que otros en función de los mismos. En esta línea, diferentes autores han trabajado en la comparación de algunos procedimientos de inducción encontrando diferencias significativas entre los efectos que provocan (p. ej., Clark, 1983; Isen y Gorgoglione, 1983; Chartier y Ranieri, 1989; Blackburn, Cameron y Deary, 1990; Martin, 1990; Vicens y Andrés, 1997; García-Palacios y Baños, 1999). Si esto es

así, se hace especialmente necesario conocer dichos efectos para elegir el procedimiento de inducción más adecuado en futuras investigaciones. Martin (1990), en un interesante artículo en el que revisa numerosos métodos de inducción, explica las diferencias entre ellos en base a lo que ha denominado "foco principal de inducción" que es el área concreta de la conducta del sujeto a la que va dirigido el procedimiento y que puede ser: a) somático, b) cognitivo, y c) emocional. Así por ejemplo, el autor señala que mientras el método de Velten y la audición de fragmentos musicales actúan sobre las tres áreas, la visualización de películas lo hacen sólo sobre la cognitiva y emocional.

La propuesta de Martin nos parece interesante porque va en la línea de medir las respuestas emocionales en diferentes sistemas de respuesta. Sin embargo, nosotros queremos de nuevo insistir y proponer la Teoría de los Tres Sistemas de Respuesta como posibles áreas de actuación de los diferentes métodos. Esto es, de la misma forma que la depresión (y en general todas las emociones) se manifiestan mediante un patrón de respuestas a nivel cognitivo, fisiológico y motor, los métodos para inducir dichas emociones deberían clasificarse según su foco de actuación, como señala Martin, pero en estos tres sistemas. El término *somático* empleado por Martin conduce a error, porque puede que con el se refiera a conductas motoras observables (tales como inquietud motora o lentitud de movimientos) o a respuestas del sistema nervioso autónomo (tales como aumento de la tasa cardíaca o disminución de la tensión muscular), por lo que nosotros proponemos el de *motor*, para referirnos a las primeras, y *fisiológico*, para referirnos a las segundas. En el término *cognitivo*, refiriéndose a procesamiento central, podrían estar incluidas tanto respuestas de tipo afectivo (lo que Martin denomina emocional) como respuestas de procesamiento de la información. El término *emocional*, desde nuestro punto de vista no es el más adecuado, porque, como hemos dicho en numerosas ocasiones, entendemos la emoción como un conjunto de respuestas, incluidas las afectivas. Evidentemente, en la propuesta de Martin, como en otros muchos trabajos referidos a estos temas, vuelve a aparecer la confusión terminológica que al principio vimos.

Pero como decíamos, no sólo es necesario saber sobre qué área incide más cada método de inducción, sino que es necesario saber si los efectos que producen son lo suficientemente estables o desaparecen rápidamente. En esta línea también se han realizado estudios (p. ej., Clark, 1983; Isen y Gorgoglione, 1983; Chartier y Ranieri, 1989; Vicens y Andrés, 1997; García-Palacios y Baños, 1999) y los resultados, aunque algo contradictorios, indican que hay métodos que provocan resultados más duraderos que otros, aspecto que también debe ser tenido en cuenta al elegir nuestro método de inducción.

Hemos querido recoger algunos de los datos más significativos encontrados por diferentes autores al comparar distintos procedimientos de inducción de tristeza. El CUADRO 4 muestra estos resultados. En algunas celdas aparecen dos procedimientos porque el estudio concreto los compara, en otras sólo uno porque no se hizo ninguna comparación:

Es difícil llegar a conclusiones precisas con estos resultados observando los datos que muestra el cuadro, ya que no siempre se

comparan los mismos procedimientos. El método de Velten probablemente es el más utilizado en la mayoría de las investigaciones y sobre el que más información existe. En ocasiones los datos son contradictorios como en el caso de visualización de una película que, mientras en Chartier y Ranieri (1989) ofrecen datos de una duración de hasta 30 minutos, Vicens y Andrés han encontrado que dura aproximadamente 5 minutos.

CUADRO 4

	Procedimientos	Resultados	Referencia
Efectos que produce	✓ Velten	✓ Afecta estado de ánimo y cognición	Isen y Gorgoglione (1983)
	✓ Visión de película	✓ Afecta sólo a estado de ánimo	
	✓ Velten y audición de música	✓ Actúan sobre los 3 focos descritos por Martin (1990)	Martin (1990)
	✓ Visión de película	✓ Actúa sólo sobre cognición y estado de ánimo	Isen y Gorgoglione (1983)
	✓ Velten	✓ Además de e. a. deprimido produce retardo psicomotor, anhedonia, indecisión y aumento de la actividad muscular	Clark (1983)
Duración de los efectos	✓ Velten	✓ Los efectos desaparecen rápidamente, tras realización de tarea simple de 4 minutos	Isen y Gorgoglione (1983)
	✓ Visión de película	✓ Tiene efectos más duraderos y estables	
	✓ Velten	✓ Mayor intensidad y menor duración (6 min. aprox.)	Chartier y Ranieri (1989)
✓ Visión de película	✓ Menor intensidad y mayor duración (hasta 30 min.)		
	✓ Velten, audición de música y visión de película	✓ Los efectos duraron aprox. 5 min. en los tres métodos y no se observaron diferencias en eficacia	Vicens y Andrés (1997)

Nota.- Estos datos se han obtenido induciendo depresión, con otras emociones los resultados varían.

Otro importante aspecto que señalan Vicens y Andrés (1991) y que nosotros queremos reproducir aquí, se refiere a las diferencias individuales, que generalmente son olvidadas en la mayoría de los estudios. Como afirman los autores "después de tener en cuenta la variabilidad originada por las diferencias propias existentes

entre los procedimientos, parte de esa variabilidad procede de las diferencias individuales determinadas por las características de personalidad de los sujetos experimentales" (pág. 148). Parece ser que algunas características de personalidad podrían actuar como predisposiciones a experimentar determinadas emociones (Hepburn y Eysenck, 1989; Williams, 1990; Icenso y Andres-Pueyo, 1997). Incluso hay autores (Tellegen, 1985) que afirman que las relaciones entre emoción y personalidad son tan fuertes que, en función de ellas, podría hablarse de dos dimensiones de personalidad: a) Emocionalidad Positiva, que estaría formada por rasgos de extroversión y sociabilidad, y favorecería la expresión de emociones positivas; y b) Emocionalidad Negativa, que estaría asociada a rasgos neuróticos y facilitaría la expresión de emociones negativas. Si esto fuera así, quizás para la selección de la muestra experimental debieran tenerse en cuenta estas consideraciones, y evitar de esta forma obtener conclusiones que pensemos sean debidas a la propia emoción inducida, cuando realmente forman parte de las características de personalidad de los sujetos. Hay diversa evidencia que muestra la relación entre estas cuestiones. Así por ejemplo Vicens y Andrés (1991) citan los trabajos de Blackburn, Cameron y Deary (1990) en los que induciendo tristeza mediante el método de Velten, encontraron una relación significativa entre el grado de efectividad del mismo y el nivel basal de depresión del individuo, la presencia de pensamiento negativos durante la semana anterior a la prueba, la presencia de acontecimientos negativos recientes, el grado de creencia en las afirmaciones, los niveles de neuroticismo y el grado de sugestionabilidad de los sujetos. También en esta dirección está el estudio realizado por Larsen y Ketelaar (1989) que utilizando la manipulación del feedback sobre éxito y fracaso del rendimiento de los sujetos encontraron que existen diferencias significativas entre extravertidos e introvertidos en cuanto a la inducción de emociones positivas, pero no en negativas. Este es un tema muy interesante, pero muy extenso, que sólo pretendíamos señalar de forma superficial, advirtiendo la necesidad e importancia de tenerlos en cuenta. Para un estudio más profundo recomendamos los trabajos de Eysenck y Eysenck (1986), Eysenck y Mathews (1987), Williams (1990) y Vicens y Andrés (1997) entre otros.

Para terminar, queremos hacer alusión a una controversia aún no superada que se refiere a la existencia o no de emociones discretas y únicas. Existe un hecho que es indudable para todos: la supuesta ocurrencia simultánea de varias emociones a la vez, deducida a partir de las altas correlaciones que obtenemos entre las medidas, generalmente de autoinforme. Este hecho se produce de forma especial entre tres emociones negativas: depresión, ansiedad e ira. Y aún de forma mucho más evidente en depresión y ansiedad, no sólo a nivel psicopatológico, que es quizás la parte más conocida, sino a nivel experimental. Miguel Tobal y Jiménez-García (2000) y Jiménez-García (1998) hacen una detallada descripción del problema de las relaciones entre ansiedad y depresión como entidades clínicas, y muchas de sus conclusiones pueden ampliarse a la ira. Por otro lado desde un punto de vista experimental es muy interesante el artículo de Polivy (1981) en el que plantea la cuestión de la existencia de emociones discretas o estados emocionales múltiples, así como la validez de los procedimientos de inducción para estudiar las emociones de forma aislada debido a

este hecho. Parece ser que al inducir en el laboratorio una determinada emoción mediante algún procedimiento concreto, lo que generalmente nos encontramos es que esta manipulación experimental origina múltiples emociones más que la emoción que nosotros pretendíamos inducir. El procedimiento suele ser siempre el mismo: el investigador mediante una técnica induce la emoción objeto de estudio, para asegurarse que su manipulación ha tenido éxito, suministra a los sujetos una medida de autoinforme que suele ser un cuestionario y posteriormente compara estos datos con los datos de la premanipulación o con los de un grupo control. Si se produce el aumento esperado en las puntuaciones y las diferencias son significativas, se considera que la técnica ha funcionado y se ha inducido la emoción esperada. Entonces se somete a los sujetos a determinadas tareas y/o se evalúan los cambios producidos en los sujetos y se concluye que los efectos encontrados se deben a la emoción concreta que se ha inducido (Polivy, 1981). Sin embargo, como señala Polivy (1998), hay suficiente evidencia que demuestra que las conclusiones obtenidas sobre la inducción de emociones no siempre pueden garantizarse, por lo menos en lo que respecta al hecho de que los efectos pertenezcan a una única emoción. En el extenso y completo trabajo de Izard (1972, 1977) se hace referencia a cómo generalmente cuando se induce una emoción, los sujetos muestran elevaciones no sólo en la emoción inducida, sino en otras con las que suele estar frecuentemente relacionada. En esta línea Izard señala: "Los investigadores... parecen suponer que una vez que se obtiene una emoción concreta, este estado emocional permanece de forma pura durante un período de tiempo considerable. Esto parece ser una suposición ingenua o insostenible. Una emoción puede, casi instantáneamente, producir otra emoción que amplifica, atenúa, inhibe o interactúa con la experiencia emocional original" (Izard, 1972, pág. 77). Hay otros muchos trabajos en los que los autores encontraron elevaciones no sólo en la emoción inducida, sino en otras. Por ejemplo, Roth y Kubal (1975) intentaron inducir depresión y encontraron en sus sujetos también ansiedad e ira. Pittman y Pittman (1979) y Pittman y Pittman (1980) igualmente encontraron elevaciones en las tres emociones intentando inducir depresión y como ellos otros muchos, tales como Zuckerman, Lubin, Vogel y Valerius (1964), Strickland, Hale y Anderson (1975), Atkinson y Polivy (1976), Frodi (1978), Zuckerman (1980), etc. Vemos cómo numerosos autores se han encontrado con este hecho: intentando inducir una emoción han provocado cambios en otras, especialmente cuando se trata de estas tres emociones negativas (depresión, ansiedad e ira) que covarían de forma especial. Así, cuando queremos estudiar experimentalmente la depresión y la inducimos en el laboratorio, generalmente vamos a encontrarnos con que también podemos estar induciendo ansiedad e ira. Este aspecto es necesario tenerlo en cuenta, para no obtener conclusiones erróneas o falsas respecto a qué cambios produce la depresión, y por tanto, cuáles son sus características.

Una vez descrito el problema, una de las primeras preguntas que se nos plantean hace referencia a la validez de los procedimientos de inducción de emociones ¿inducen una única emoción o más bien un estado emocional complejo y múltiple?, ¿podemos estudiar en laboratorio una única emoción de forma aislada?, ¿podemos conocer las características de la depresión y los efectos que produce en los sujetos o estamos obteniendo conclusiones de un estado emocional que incluye respuestas de otras emociones como la ansiedad o la ira?

Polivy (1981) presenta una interesante investigación que pretende dar respuesta estas cuestiones. En ella realiza cuatro experimentos para examinar qué inducen realmente sus manipulaciones, utilizando procedimientos concretos diseñados para inducir depresión, ansiedad e ira. Su principal conclusión tras la presentación de estos estudios es que "hay muy poca discriminación entre las tres emociones... Además, esto es cierto en el laboratorio y en el mundo real" (pág. 814). ¿A qué se debe este hecho?, ¿son las manipulaciones existentes inadecuadas para provocar emociones discretas?, ¿se trata de un problema de validez de los autoinformes utilizados para medir los cambios? Parece ser que ninguna de las dos razones son las responsables de este. Los autores afirman: "Si ni las manipulaciones ni las medidas de autoinforme pueden responsabilizarse del fracaso para encontrar emociones discretas, las únicas otras posibilidades son los sujetos o la naturaleza de las emociones en sí mismas" (Pág. 815). Así, existen dos nuevas posibilidades, o las emociones se manifiestan como un estado emocional complejo y en raras ocasiones como estados discretos propios, o los sujetos no son capaces de discriminar entre emociones diferentes, es decir, no saben discriminar entre lo que sienten. Polivy (1981) realiza en su estudio un experimento para analizar de forma concreta este hecho en las tres emociones negativas señaladas, encontrando que 57 de 98 sujetos no discriminan ninguna, de los 41 sujetos restantes, 23 confundieron dos de tres, quedando únicamente 15 sujetos de los 98 iniciales que fueron capaces de discriminar e informar discretamente de cada emoción (tristeza, ansiedad e ira). Como señala el autor, existen importantes diferencias individuales en el grado de discriminación entre emociones. De esta forma, podría ser que los continuos fracasos de numerosos estudios para encontrar emociones discretas en laboratorio, puedan deberse a la carencia de sujetos "buenos discriminadores" en las muestras seleccionadas, ya que parece ser que son, aparentemente, poco comunes (en el caso de Polivy comprendían tan sólo el 15% de la muestra). Así, la conclusión a la que llega el autor es que la razón puede encontrarse efectivamente en los sujetos, los cuales, supuestamente no discriminan lo que sienten más allá de positivo o negativo.

Esta interpretación resulta bastante más esperanzadora que las posibilidades anteriores, ya que, atribuir las dificultades para estudiar las emociones negativas en el laboratorio a la "pereza introspectiva de los sujetos" (como lo llama Polivy, 1981, pág. 816), nos permite seguir investigando los efectos de una determinada emoción inducida experimentalmente y confiar en los autoinformes que miden la manipulación. Si los sujetos informan de más de una emoción, debemos plantearnos si se trata de la existencia de "malos discriminadores" en nuestra muestra, más que de las otras razones. Sin embargo, a lo largo de la discusión del autor, que estamos reproduciendo porque nos parece sumamente interesante, surge una nueva cuestión relativa a los autoinformes, que hace dar un giro a su conclusión: "¿Estamos asumiendo que los sujetos no experimentan realmente los sentimientos que ellos indican que sienten? Si un sujeto informa de una emoción y otros informan de dos ¿son sus experiencias subjetivas diferentes o es la traducción de la experiencia al autoinforme lo que varía? La pregunta, así, puede llegar a ser ¿aceptamos los autoinformes o no? Si aceptamos los autoinformes como válidos, debemos presumir

que los sujetos sienten realmente lo que dicen... Si no confiamos en las medidas de autoinforme, no tenemos base para usar ningún aspecto de ellos (incluso la parte que nos gusta o aprobamos)" (pág. 816). Con estas palabras el autor nos coloca en una tesitura en la que de nuevo debemos suponer que si los sujetos informan de estados emocionales múltiples, será porque es lo que están sintiendo, dado que la otra opción sería renunciar a una de las herramientas básicas de la investigación psicológica, de la que sobradamente ha sido probada su utilidad y validez.

Realmente, se trata de una cuestión polémica y difícil de resolver, donde quizás sólo cabe terminar diciendo que se necesita investigación futura que nos ofrezca un procedimiento más preciso para estudiar las emociones en el laboratorio y aclare si la fuente de confusión radica en la manipulación, la medida, los sujetos, los autoinformes o la naturaleza de la emoción en sí misma (Polivy, 1981). Hasta que ese momento llegue, debemos ser conscientes de la existencia de este hecho, y de que nuestras conclusiones deben tener siempre en cuenta que los efectos encontrados al inducir una emoción, pueden estar debiéndose realmente a ella o ser consecuencia de la ocurrencia de varias emociones a la vez.

En el apartado anterior hemos visto las dificultades existentes a la hora de definir la tristeza. La mayoría de los autores están de acuerdo en que es una emoción negativa, pero no existe una definición operativa, unívoca y clara de qué es esa emoción. Partiendo de este hecho nos preguntábamos ¿qué es lo que estamos produciendo en el laboratorio?, ¿cómo podemos afirmar que eso es la tristeza si no sabemos definirla de forma concreta? Ahora añadiríamos ¿qué método deberíamos elegir para inducirla?, ¿qué método es más adecuado para estudiar las respuestas fisiológicas de la depresión?, ¿cuál es el que provoca efectos más duraderos?, ¿podemos estar seguros que los efectos provocados se deben a método de inducción elegido y no a las características de la situación experimental?, ¿nuestra manipulación ha provocado una única emoción o estamos estudiando un estado emocional múltiple? Estas y otras muchas preguntas quedan aún sin resolver.

A pesar de todo, a continuación presentamos diferentes trabajos que han provocado y estudiado la tristeza de forma experimental.

2.2.4. Estudios empíricos y experimentales sobre tristeza/depresión

Ya hemos visto cómo la tristeza es una emoción negativa que puede ser estudiada en el laboratorio si la inducimos mediante diferentes procedimientos. En este apartado presentamos numerosos estudios que han investigado sobre ella y que nos ayudarán a obtener un conocimiento más rico y profundo sobre esta emoción básica.

Decíamos anteriormente la tristeza/depresión es una de las emociones peor estudiada, como consecuencia de lo cual,

encontramos en ocasiones un vacío en la literatura existente sobre el tema. Esto contrasta con la multitud de estudios y bibliografía que podemos encontrar sobre la depresión patológica, procedentes del ámbito clínico. Queremos volver a incidir en la importancia de promover este tipo de investigación para profundizar más en el conocimiento de un rama poco conocida de la depresión, no como una patología clínica, sino como una respuesta emocional normal del ser humano.

Pero no sólo existen pocos estudios sobre la tristeza/depresión como emoción, sino que además, son pocos los autores que han profundizado en el tema ofreciéndonos una pequeña revisión de las investigaciones y estudios realizados. Es decir, existen muy pocos estudios recopilatorios que sintetizen una visión general de la cuestión. En este punto queremos resaltar el trabajo de Stearns (1993), que ha elaborado, en un interesante y muy completo libro sobre emociones (Lewis y Haviland (eds.), 1993), un amplio capítulo titulado *Tristeza*. En este trabajo se realiza una revisión de numerosos estudios relacionados con la tristeza y se describen algunas de las controversias aún no resueltas que rodean a esta emoción. Pero aunque hace referencia a investigaciones psicológicas, revisa en mayor profundidad las aproximaciones hechas desde perspectivas históricas y antropológicas.

Uno de los primeros aspectos que nos llaman la atención tras leer el capítulo de Stearns (1993), es la enorme diversidad de opiniones y la gran divergencia que existe no sólo entre disciplinas distintas, como son la antropológica y la psicológica (como posteriormente veremos), sino incluso en el seno de cada una de ellas.

Desde el campo de la Psicología, la tristeza puede ser entendida, en términos Darwinianos, como una respuesta normal del ser humano para motivarnos a responder de forma adaptativa a determinada demanda del medio ambiente (Stearns, 1993). Por otro lado, fuertemente influenciados por los trabajos de Silvan Tomkins y Paul Ekman sobre las emociones básicas, entre los años 70 y 80, mucho estudios han intentado establecer las diferencias entre cada emoción, basándose para ello en el estudio de diferentes situaciones provocadoras de emociones, así como en las valoraciones o cogniciones que nos conducen a elegir (a sentir) una determinada emoción y no otra (Stearns, 1993). Desde esta perspectiva, Stearns resume los procedimientos que se utilizan en los estudios empíricos sobre la tristeza, en tres tipos: (a) se enumeran a los sujetos una serie de emociones básicas, y estos deben describir diferentes situaciones o sucesos que podrían provocarlas; (b) se presentan descripciones de una serie de situaciones o valoraciones cognitivas y se pregunta a los sujetos qué emociones sentirían ellos; (c) se pregunta a los sujetos qué hacen ellos cuando sienten determinada emoción.

En un apartado anterior hemos enumerado algunas de las principales dificultades con las que se encuentran los investigadores interesados en estudiar la tristeza. Junto a estas, presentamos algunas de las limitaciones que señala Stearns (1993):

- 1) Los estudios se realizan bajo la asunción de que las emociones básicas son discretas, cada una de las cuales tiene una función. Generalmente, se les pide a los sujetos que

describan situaciones en las que han experimentado una determinada emoción, a pesar de que normalmente, cuando los sujetos hablan de sus propios sentimientos tienden a describir una mezcla de emociones. Este hecho plantea dudas a la hora de afirmar que existen emociones discretas con funciones determinadas.

- 2) Existe una asunción de universalidad de la respuesta emocional en la mayoría de las investigaciones, pero no existe un mecanismo para considerar las diferencias individuales en estos experimentos, a pesar de que los resultados muestran que los individuos varían mucho, tanto en la "elección" de la tristeza como emoción a sentir, como en la conducta que sigue a dicha emoción. Anteriormente hemos visto cómo ante una misma situación, algunos individuos sienten tristeza y otros una emoción distinta, dependiendo de numerosos aspectos personales, ambientales, culturales, etc.
- 3) Estos estudios intentan averiguar qué función cumple cada emoción, pero son incompletos, porque estudian a individuos que sienten una emoción y se les pregunta por ella. Es decir, no se estudian las emociones en situación natural.
- 4) Los estudios están basados en las descripciones que los sujetos hacen sobre sí mismos, pero pueden estar refiriéndose a la "emoción norma" o a lo que es propio en nuestra cultura, más que a su propia experiencia interna. La mayoría de los estudios están basados en una muestra muy limitada, los estudiantes americanos, y no se suele considerar la idea de que la tristeza pueda ser diferente en otros contextos o culturas.

Aunque estas cuatro críticas hechas por Stearns (1993) tienen parte de razón, también es cierto que pueden hacerse ciertas matizaciones: (1) La mezcla de emociones es un tema que ha sido tratado con anterioridad, y hemos visto cómo actualmente es una cuestión no resuelta. Sin embargo, consideramos que el hecho de que los individuos al hablar de sus emociones parezcan describir una mezcla de sentimientos no claros y mezclados, no implica que sea la prueba que demuestre que las emociones no son discretas. Las emociones básicas en general, comparten una alta proporción de respuestas, no olvidemos que la emoción debe considerarse como un patrón de respuestas y que los mecanismos que se activan cuando se produce un proceso emocional son los mismos para todas las emociones, lo que cambia generalmente, es la intensidad y la dirección que la respuesta toma. Por ejemplo, la tensión muscular, que es una respuesta que se ve afectada por muchas de las emociones, podríamos afirmar que, en general, es mayor en la ansiedad que en la de depresión, o que incluso en ocasiones, mientras que en la ansiedad se produce un considerable incremento de esta tensión, en la depresión la respuesta es contraria, es decir, se produce un decremento de la misma, en determinados grupos musculares. (2) Anteriormente hemos hablado de la dificultad para estudiar las emociones en contextos naturales, por lo que es cierto que la mayoría de las investigaciones están hechas en el laboratorio, pero no todos los estudios se basan en las descripciones que los sujetos hacen de sus sentimientos como Stearns afirma. No olvidemos la importancia que tienen actualmente los estudios en los que las emociones son inducidas y sentidas en

ese momento por los sujetos, donde no sólo se tienen en cuenta las descripciones propias de lo que han sentido, sino que puede haber una parte importante de evaluación de la emoción mediante observación, cuestionarios (como la interesante Escala de Valoración del Estado de Ánimo (EVEA) de Sanz (2001) para evaluar la eficacia de los procedimientos de inducción de emociones), realización de tareas, registros fisiológicos, etc. (3) Hay numerosos estudios que han demostrado que existe una tendencia a construir socialmente las emociones (Averill, 1982; Shaver, Schwartz, Kirson y O'Connor, 1987; Fehr, 1988; Paez y Vergara, 1991, 1992; Rusell, 1991, etc.) es decir, mediante prototipos de conocimiento social, el individuo va construyendo el significado de su experiencia. Desde esta perspectiva, las emociones son conceptualizadas como categorías naturales de conocimiento social, esto es, existen esquemas o prototipos de conocimiento social sobre las emociones. Así pues, las emociones son constructos de sentido común "multirreferenciales", de forma que "una emoción es un significado aprendido que le permite al sujeto organizar una experiencia privada" (Paez y Vergara, 1991, pág. 27). Cuando Stearns habla de la "emoción norma" que puede estar implícita en las descripciones que los sujetos hacen de sus emociones, puede que se esté refiriendo de alguna forma a estas cuestiones, es decir, la "emoción norma", es el prototipo mental que tenemos de cada emoción. Paez y Vergara (1992) han elaborado una investigación en la que analizaron el sentido común de cuatro emociones básicas (entre las que se encontraba la tristeza), desde esta perspectiva de las categorías naturales prototípicas y ha demostrado que estas emociones no sólo están culturalmente determinadas, sino que también existe una influencia de tipo social, como pueden ser el sexo del investigador que realiza la entrevista, la relación que existe entre los sujetos que hablan de sus emociones, etc. Sin embargo, esta corriente no está libre de críticas. La más importante de todas es que estas categorías naturales no son estables. Barsalou y Medin (1986) han encontrado inestabilidad entre poblaciones, entre individuos e, incluso, intraindividualmente. Se ha llegado a plantear que las categorías naturales no tendrían grupos de atributos definitorios, sino que estos cambiarían en función del contexto y de la experiencia individual. Así pues, no está clara la existencia de un conocimiento prototípico de las emociones que describa los sentimientos de los sujetos entrevistados en los experimentos. Además, muy pocos investigadores olvidan que las emociones, como otros muchos objetos de estudios de la psicología, están influenciadas por factores de carácter social y cultural, y no por ello van a dejar de estudiarlas y analizarlas en su propia cultura. Los estudios transculturales entrañan numerosas dificultades prácticas, por lo que no todos los investigadores tienen la posibilidad llevarlos a cabo y no son muy abundantes. Consideramos que una solución parcial a este hecho es que, por un lado, los investigadores no olviden estas cuestiones e intenten tener en cuenta los descubrimientos de los estudios que se hayan realizado en diferentes culturas, y por otro, que haya una mayor comunicación y trabajo común entre disciplinas que en estas cuestiones son complementarias, como la nuestra con la antropología, la etnología, etc.

Sin más detenimiento, vamos a pasar a presentar investigaciones en las que la tristeza ha ocupado un lugar importante o ha sido el objeto de estudio.

Smith y Lazarus (1993) elaboraron un modelo de emociones que se centra en la valoración cognitiva que realiza el sujeto. Anteriormente dijimos que optábamos por no entrar en el extenso tema de las teorías explicativas de la emoción debido a la gran magnitud de éste. Sin embargo, al citar en esta ocasión a Lazarus, no podemos pasar por alto mencionar que éste es uno de los autores que más ha trabajado en el campo de las emociones y que ha elaborado una de las teorías más relevantes dentro de la orientación cognitiva, que pone el énfasis en la evaluación que el sujeto hace de la situación y de sus recursos de afrontamiento (Lazarus y Folkman, 1984). Pues bien, posteriormente Smith y Lazarus, han seguido desarrollando esta teoría, creando un modelo de valoración específico de las emociones. Estos autores describen el significado subyacente relacionado con cada emoción en dos niveles diferentes de análisis. Un nivel molecular que describe los juicios específicos hechos por una persona para evaluar una relación particular de daños y beneficios. Y un segundo nivel molar, que combina los componentes de valoración individual dentro de sumarios o gestalts de significado relacionado, que denominan núcleo de tema relacionado, que sería el daño o beneficio central que subraya cada una de las emociones, mientras que el componente individual de valoración describe cuestiones específicas. El análisis molar es, por tanto, una síntesis de los significados relacionados en un único concepto complejo, mientras que el análisis molecular identifica componentes individuales de valoración, que en una combinación particular, producen ese significado.

Cada componente de valoración se refiere a uno de los dos tipos de valoración propuestos por Lazarus y sus colaboradores: valoración primaria referida a la situación y secundaria referida a los recursos de afrontamiento. En este modelo Smith y Lazarus proponen seis componentes de valoración, dos para la primaria y cuatro para la secundaria. Éstos serían los componentes para la valoración primaria:

- ✓ Relevancia motivacional: hace referencia a si la situación o el encuentro es relevante personalmente.
- ✓ Congruencia motivacional: se refiere a si el encuentro es consistente o inconsistente con los deseos y metas de la persona.

Y para la valoración secundaria:

- ✓ Responsabilidad: indica qué o quién va a recibir el mérito (si es congruente motivacionalmente) o la culpa (si es incongruente motivacionalmente) sobre los resultados del encuentro.
- ✓ Potencial de afrontamiento focalizado en el problema: se refiere a la evaluación de los recursos o medios que la persona tiene para actuar sobre la situación y transformarla de acuerdo con sus deseos.
- ✓ Potencial de afrontamiento focalizado en la emoción: hace referencia a la evaluación de los recursos que la persona

tiene para ajustar psicológicamente la situación alterando su interpretación, deseos y creencias.

- ✓ Expectativa futura: indica la posibilidad de cambiar la situación actual o psicológica para que el encuentro fuese más o menos congruente motivacionalmente.

Bien, con estos seis componentes, los autores designan un valor determinado a cada una de las emociones estudiadas: ira, culpa, miedo o ansiedad y tristeza. Las cuatro emociones están relacionadas con varios tipos de daño concreto, de forma que se obtienen los dos componentes de valoración primaria. La valoración secundaria, con sus cuatro componentes determinan el núcleo de temas relacionados que producen esas emociones y por tanto, determinan el tipo de emoción que es. El CUADRO 5 muestra las conclusiones a las que llegan con el estudio de estas cuatro emociones.

CUADRO 5

Componentes de valoración y núcleo de tema relacional asociados con emociones relacionadas con daño		
Emoción	Núcleo de tema relacional	Componentes de valoración
Ira	Otra-culpa	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Motivacionalmente relevante ✓ Motivacionalmente incongruente ✓ Otra-Responsabilidad
Culpa	Auto-culpa	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Motivacionalmente relevante ✓ Motivacionalmente incongruente ✓ Otra-responsabilidad
Miedo Ansiedad	Peligro Amenaza	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Motivacionalmente relevante ✓ Motivacionalmente incongruente ✓ Bajo/Incierto (emoción-focalizada) potencial de afrontamiento
Tristeza	Irrevocable pérdida Indefensión acerca de daño o pérdida	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Motivacionalmente relevante ✓ Motivacionalmente incongruente ✓ Bajo (problema-focalizado) potencial de afrontamiento ✓ Baja expectativa-futura

Tomado de Fernández-Abascal y Martín Díaz (1995)

Como afirman Fernández-Abascal y Martín Díaz: "sus resultados proporcionaron un apoyo sustancial para la relación teóricamente especificada emoción-valoración para las emociones de ira, culpabilidad y miedo/ansiedad; sin embargo, el soporte para la predicción de tristeza fue flojo, debido parcialmente a la manipulación ineficiente de las valoraciones relevantes" (pág. 417). Además, Smith y Lazarus (1993) indican que en el caso de la tristeza parece haber un problema de significado que no existe con la otras emociones, ya que éste parece menos específico.

En una línea similar Scherer (1993) ha creado un programa experto que es capaz de predecir la emoción que una determinada situación origina, a partir de la descripción de la misma. El funcionamiento es el siguiente: se le pide al sujeto que describa tecleando brevemente, de forma anónima, una situación que le haya provocado una fuerte respuesta emocional. Posteriormente se le presentan quince preguntas que corresponden a un control de evaluación de estímulos en el que el sujeto debe determinar mediante una escala numérica la intensidad con la que sintió la emoción. Una vez contestadas estas preguntas el ordenador ofrece su primer diagnóstico y el sujeto verifica si es correcto o no. Si no es correcto se le presenta un segundo diagnóstico sobre el que de nuevo debe decidir. Si se repite el error, se presenta el listado de emociones para que el sujeto elija la correcta y se le muestra un feedback del proceso diagnóstico que se ha seguido de forma gráfica. Este sistema es capaz de determinar mediante una serie criterios de valoración la diferencia entre distintas emociones. Entre las emociones que el sistema estudia se encuentra la tristeza, junto a otras como ira, ansiedad, hostilidad, desprecio, etc.

El autor desarrolla un excelente trabajo de revisión de los principales autores que han contribuido al estudio del proceso de valoración que hace el individuo y que determinará la emoción que sentirá. Para Scherer (1993) una gran variedad de autores han contribuido al desarrollo de una amplia clasificación de criterios de valoración que pueden utilizarse para diferenciar entre las distintas emociones (p. ej. Abelson, 1983; Beck, 1967; Bower y Cohen, 1982; Davitz, 1969; De Rivera, 1977; Epstein, 1984; Frijda, 1986; Lazarus, 1966, 1974; Lazarus, Averill y Opton, 1970; Roseman, 1984; Scherer, 1981, 1984; Smith y Ellsworth, 1985; Weiner, 1985; etc.). Tras esta extensa e interesante revisión, propone una completa tabla de criterios de valoración para cada emoción, no sin antes advertir que obviamente, estas descripciones son muy generales y que se necesita mucha investigación para definir más cada categoría y corroborar los diferentes datos. En el CUADRO 6 se presenta los criterios que el modelo asigna a la tristeza.

CUADRO 6

Criterios de valoración para la tristeza en el Modelo de Scherer	
Novedad	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Sorpresividad: baja ✓ Familiaridad: baja

	✓ Predictibilidad: abierta
Agrado intrínseco	✓ Abierto
Significado del objeto	✓ Conciencia de relevancia: abierta ✓ Probabilidad de resultado: muy alto ✓ Expectación: abierta ✓ Tendencia: obstruye ✓ Urgencia: baja
Potencial de afrontamiento	✓ Causa (agente): abierta ✓ Causa (motivo): negligencia ✓ Control: muy bajo ✓ Poder: muy bajo ✓ Ajuste: medio
Normas de compatibilidad	✓ Externa: abierto ✓ Interna: abierto

Las características definidas como "abierto/a" significan, según el autor, que se trata de ítem no útiles para diferenciar esta emoción particular de otras, es decir, no son características relevantes. Según el modelo, como indican estas características, la tristeza surge ante un evento de baja sorpresividad y poco familiar. El individuo le concede una probabilidad muy alta de ocurrencia y provocará una tendencia a paralizarle. En cuanto a las posibilidades de afrontamiento el sujeto creerá que tiene muy poca capacidad de control y poder sobre el suceso, pero se adaptará medianamente a la situación. Las normas de compatibilidad (no relevantes en esta emoción) se refieren a normas de contenido moral, designadas por otros autores como legitimidad (Roseman, 1984; Smith y Ellsworth, 1985), aprobación (Ortony, Clore y Collins, 1990) o injusticia (Beck, 1967; Epstein, 1984). Según Scherer (1993) pueden ser externas, cuando son impuestas por alguien o algo ajeno al sujeto (ej. reglas morales, normas del grupo o principios de justicia) o internas, cuando son demandas que el propio sujeto se impone, que provienen de nuestro autoconcepto o ego ideal. Este criterio es claramente necesario para explicar la ocurrencia de emociones como culpa, vergüenza o ira, pero no para la tristeza (Scherer, 1993).

Hemos visto algunos modelos generales de emociones que incluyen la tristeza como una de las emociones básicas objeto de estudio. A continuación vamos a presentar diferentes estudios centrados exclusivamente en la tristeza/depresión.

En las dos últimas décadas se ha producido un fuerte foco de interés en la investigación relativa a las relaciones entre emoción y cognición (Sexto, 1996; Palmero, 2000). Sin lugar a dudas, el estudio de los componentes cognitivos de las emociones y, por lo tanto, de procesos como atención, memoria, aprendizaje, etc. se han convertido en un aspecto central de la investigación psicológica (Ruiz y Moreno, 1991).

Parece existir una extensa evidencia y numerosos estudios han comprobado experimentalmente que el estado de tristeza produce una disminución de la atención en la ejecución de tareas (Potts, Camp y Coyne, 1989). Una importante línea de investigación sobre la posible limitación de los recursos atencionales en sujetos deprimidos deriva fundamentalmente de los trabajos realizados por

Ellis y colaboradores, donde una gran parte de ellos se ha basado en la utilización del método de Velten (1968) para inducir tristeza y alegría en sujetos normales. Ruiz y Bermúdez (1991) señalan dos importantes estudios en esta línea. El de Ellis, Thomas y Rodríguez (1984) y el de Ellis, Thomas, McFarland y Lane (1985), en los que se estudiaron los efectos del estado de ánimo deprimido inducido experimentalmente en diferentes tareas de esfuerzo cognitivo que los sujetos debían realizar. En todos los casos, los sujetos a los que se les había inducido tristeza mostraron una peor ejecución que los sujetos del grupo control. En general, los sujetos deprimidos suelen mostrar una peor ejecución en diferentes tareas (Cohen, Weingartner, Smallberg, Pickar y Murphy, 1982; Roy-Byrne, Weingartner, Bierer, Thompson y Post, 1986; Calev, Nigal y Chazan, 1989) que, en muchas ocasiones, es debido a un déficit atencional, aunque también se barajan otras hipótesis como que el estado de ánimo depresivo produce una reducción de los recursos disponibles para recuperar información, o que interfiere en las estrategias de recuperación (Ellis y Ashbrook, 1988). Gotlib, McLachlan y Katz (1988) proponen un modelo atencional de *zoom* (Erikson y Yeh, 1985) según el cual los sujetos deprimidos tenderían a procesar todos los estímulos del ambiente, pero con un nivel atencional bajo, lo que les impediría posteriormente disponer de los aspectos semánticos de la información, mientras que los sujetos no deprimidos procesarían una proporción más limitada de estímulos, generalmente positivos, de tal forma que el nivel de atención sería más elevado y podrían acceder al contenido semántico. Como resultado, los deprimidos procesan superficialmente toda la información (positiva y negativa), con poco nivel atencional y los no deprimidos asignan una mayor atención a los estímulos positivos de su ambiente, "sesgo" que sería más adaptativo que la imparcialidad con la que procesan el ambiente los deprimidos (Ruiz y Bermúdez, 1992). Y si continuáramos profundizando en este complejo tema, no muy lejos estarían los trabajos sobre percepción y depresión. Especialmente importantes en esta línea son los trabajos de Abramson y cols. (p. ej., Alloy y Abramson, 1979; Abramson, Alloy y Rosoff, 1981) sobre percepción de contingencias, que tienden a mostrar que los sujetos deprimidos son bastantes exactos en sus juicios de contingencia, mientras que los no deprimidos presentan distorsiones positivas, datos que en cierta medida concuerdan con los trabajos anteriormente mencionados de Gotlib, McLachlan y Katz (1988). Sin embargo, no nos detendremos más en esta línea de investigación fundamentalmente por la vasta bibliografía que existe sobre ella.

Las explicaciones sobre el porqué existe una menor atención en sujetos deprimidos son bastante contradictorias. Algunos autores afirman que se debe a que esta emoción no se contempla como causada por un agente externo, por lo que los sujetos focalizan la atención hacia dentro, es decir, hacia sí mismos (Hochschild, 1983; Ellsworth y Smith, 1988; Stein y Jewett, 1986); otros alegan que el decremento de la atención hacia el exterior conserva energía para que el sujeto pueda centrarse y focalizar su atención en resolver el problema (Cunningham, 1988); hay quien afirma que la disminución de la atención cumple una función de autoprotección, porque aísla a la persona de la situación displacentera (Ellsworth y Smith, 1988); etc. Pero en general, todavía no hay evidencia suficiente para concluir si la tristeza tiene una función de disminuir o incrementar los niveles de atención hacia el exterior (Stearns, 1993). No obstante, como

afirma Stearns (1993), parece más congruente que la tristeza focalice a la persona hacia sí misma. Por ejemplo, Hochschild (1983) y Stein y Jewett (1986) caracterizaron la tristeza como una "me" emoción más que una "it" emoción. Para estos autores, en la tristeza el foco de la atención está sobre las consecuencias para uno mismo de no conseguir la meta, mientras que por ejemplo en la ira, la atención está focalizada en una causa externa. De esta forma, la función de la autofocalización de la tristeza puede verse como condición individual con un feedback sobre cómo van las cosas y así permitir a la persona prestar más atención para perseguir sus metas (Stein y Jewett, 1986; Pyszczynski y Gremmberg, 1987).

Relacionada con la teoría anterior sobre el hecho de que la función de la tristeza sea que el sujeto focalice la atención hacia sí mismo para solucionar sus problemas, encontramos otra alternativa que afirma que la función de la tristeza es sugerir a los otros que el individuo necesita ayuda. Sin embargo, los resultados de Cunningham (1988) no apoyan esta última posibilidad, pues en su estudio, la mayoría de los sujetos preferían estar solos cuando estaban tristes. Ellsworth y Smith (1988) ven la función de la tristeza como una llamada de ayuda, pero admiten que existen problemas para explicar por qué generalmente la tristeza implica una retirada de las situaciones sociales. Podemos ver cómo existen fundamentalmente dos posturas aparentemente contrapuestas: la persona triste dirige su atención hacia sí misma para encontrar consuelo y solucionar sus problemas o la persona triste dirige su atención hacia fuera avisando a los otros que necesita ayuda. Podemos decir que en nuestra sociedad se dan ambos tipos de situaciones, pero vamos a ver qué ocurre en otras sociedades. Ya dijimos que la tristeza puede cumplir una función motivadora de buscar ayuda, característica que entra en una pequeña contradicción con aquellos sujetos que cuando están tristes, no buscan la ayuda que necesitan e incluso rechazan a los otros. En sociedades menos desarrolladas, lo más frecuente es que la persona triste busque y reciba ayuda de los otros, porque tienden a verse como un colectivo y esperan las soluciones del grupo por consenso, a diferencia de nosotros, que nos percibimos individualmente, no como grupo, para resolver nuestros problemas. Lutz (1988) observó cómo ante una muerte o ante una pérdida importante de posesiones por un desastre natural, los Itluk hablan en términos de una vulnerabilidad general y enfatizan en una respuesta de tristeza colectiva. Así, cuando una persona está triste, lo que espera es que los otros le ayuden. Lo mismo sucede con los Inuit estudiados por Briggs (1970), que aunque no tienen una palabra equivalente a nuestra *tristeza*, el autor analizó un estado parecido que era nombrado como *hujuujaq*, y que significaba algo así como soledad. El estado de la persona que sentía esta emoción, era similar a lo que nosotros denominamos *tristeza*, pero implica que la persona necesita ayuda de los otros y espera una respuesta de compasión y protección. Es indudable, que, en muchos casos, el apoyo social en el sujeto deprimido es una variable favorecedora del cambio y predictora de un mejor pronóstico (Martínez, García y Maya, 2001).

Por otro lado, un exceso de tristeza puede transformarse en una pérdida de los otros, ya que puede llegar a ser agotadora para las personas de alrededor (Ellsworth y Smith, 1988). Swallow y Kuiper (1987) distinguen entre la tristeza que sugiere ayuda y la que provoca rechazo, la primera sería una "tristeza normal", y la

segunda, una "depresión". Hay hipótesis que relacionan los niveles de activación empática con el altruismo (Kameya, 1976) y teorías que sostienen que una sobresaturación empática puede provocar más el rechazo que la ayuda (Schwartz, 1970). Stearns (1993) describe dos estudios históricos que demuestran una transición de una posición más tradicional, en la que la tristeza es claramente vista como para solicitar ayuda, a una posición más actual, en la que la tristeza de los otros es vista como una molestia. El primero de ellos es el libro Vincent-Buffault (1991) que en un estudio sobre la sensibilidad y el sentimentalismo en Francia, describe cómo en el s. XVIII el llanto era bien visto y existía un énfasis colectivo en la compasión, mientras que en el s. XIX éste era visto como una falta de autocontrol y tendía a reprimirse. Parece ser que había algo de "no genuino" en aquellos que lloraban con demasiada frecuencia y se pensaba que la tristeza digna y respetada podía ser autocontenida, y por tanto, no demandaría el consuelo de los otros. El segundo, es un estudio de Stearns (1988) en el que de nuevo muestra esta transición. Según el autor, se produce un incremento de la aversión a la tristeza en los siglos XVII y XVIII en Inglaterra y América, lo que origina una tendencia a no solicitar ayuda externa. Muchos historiadores han descrito un proceso de modernización en el cual se ha producido un incremento de la ira y cierta desgana e incluso repudio a ayudar a los otros (MacFarlane, 1970; Lindemann, 1990). De la misma forma, Stearns (1993) señala que ha surgido un creciente fastidio por la caridad y cierta condena de la pobreza. Todas estas circunstancias responden a un cambio de actitudes hacia la tristeza, y de alguna forma, parece ser que cómo piensen las sociedades sobre la tristeza tiene algo que ver con cómo piensen sobre la ayuda (Stearns, 1993). Es más, nosotros añadiríamos que probablemente, en función de cómo piense sobre la ayuda la sociedad, el individuo triste tenderá a solicitarla de los otros o tenderá a aislarse y focalizar la atención sobre sí mismo.

Hemos visto cómo la tristeza parece ser que produce una disminución de la atención, aunque no estén claras las explicaciones del porqué. Vamos a seguir viendo otros factores que se ven influenciados por esta emoción.

Dentro del interés que ha surgido por estudiar las relaciones entre procesos cognitivos y emociones, el área que mayor investigación ha provocado es el de memoria. Alonso (1998) realiza una atrayente revisión del tema, en el que, además, nos ofrece una breve pero interesante revisión histórica. Centrándonos en el tema que nos ocupa, podemos afirmar que existe una extensa y abundante evidencia empírica sobre las relaciones entre memoria y depresión, aunque a veces contradictoria. Como señalan Ruiz-Caballero y González (1998), el efecto de la depresión sobre el recuerdo de información emocional es una de las áreas que mayor proporción de investigación ha generado. Numerosos autores han comprobado que cuando se inducen estados de tristeza y se pide a los sujetos que recuerden hechos biográficos libremente, éstos generalmente son congruentes con su estado emocional, de tal forma que relatan hechos tristes y desagradables de sus vidas (p. ej. Lloyd y Lishman, 1975; Rholes, Riskind y Lane, 1987; Matthews y MacLeod, 1994). Lo mismo sucede si los sujetos deben recordar información autorreferente. Así, Mischel, Ebbesen y Zeiss (1973, 1976) induciendo en los sujetos estados de tristeza mediante la

experiencia de fracaso, encontraron que esta experiencia provocaba un mayor recuerdo de información negativa en las autodescripciones. Y de forma similar, si en lugar de hechos biográficos o información autorreferente, deben recordar palabras con contenido emocional de una lista, el número de palabras recordadas congruentes con el estado de tristeza es mayor en los sujetos a los que se les induce dicha emoción (Isen Shalker, Clark y Karp, 1978).

Teasdale y Fogarty (1979) mediante el procedimiento de Velten indujeron tristeza y alegría en los sujetos experimentales y encontraron que los sujetos tristes recuperaban más lentamente los recuerdos agradables que los desagradables, mientras que la latencia de recuperación de los desagradables fue similar en los sujetos tristes y en los alegres.

Especialmente relevante e importante en esta línea de investigación es el trabajo de Bower (1981). Mediante sugestión hipnótica provocaba estados de alegría o tristeza y en esta situación los sujetos leían una historia con dos personajes, uno con suerte, alegre, al que todo le sale bien; y otro con mala suerte, triste, al que las cosas le salían mal. El día siguiente a esta experiencia, sin ningún estado inducido, los sujetos debían recordar la historia y se encontró que generalmente los sujetos recordaban mejor el personaje que era congruente con el estado emocional que fue inducido. Es decir, las personas con estado de alegría recordaban mejor al personaje alegre y las personas con estado de tristeza al personaje triste. En conclusión, parece existir una mayor tendencia a recordar hechos desagradables en los sujetos con una emoción de tristeza inducida. Bower es considerado uno de los autores pioneros en el estudio de las relaciones entre cognición y afecto (Alvarez y Lareu, 1997) y, sin entrar en detalle debido a la extensión del tema, creemos necesario señalar en este momento su interesante y famosa Teoría de la Red Asociativa, donde los afectos son nodos emocionales que están asociados a una red de cogniciones y memoria. En palabras del propio autor: "cada una de las distintas emociones tales como la alegría, la depresión o el miedo, tienen un nodo específico o unidad en la memoria que reúne conjuntamente muchos otros aspectos de la emoción que están conectados por lazos asociativos" (Bower, 1981, pág. 135). Bower (1981) encontró tres resultados fundamentales: (a) en el recuerdo de listas de palabras, los sujetos recuerdan un mayor porcentaje de aquellas que son congruentes con la emoción inducida; (b) la emoción tiene un gran poder para influir sobre procesos cognitivos como recuerdo libre, imaginación, etc.; (c) cuando el tono de la narración concuerda con la emoción instruida la probabilidad de recuerdo de los sucesos aumenta. Por último, termina su interesante artículo describiendo dos fenómenos básicos: (1) el efecto de la congruencia emocional, que significa que las personas prestan mayor atención y aprenden más sobre sucesos que concuerdan con su estado emocional; (2) la memoria dependiente del estado emocional, que significa que las personas recuerdan mejor un suceso si, de alguna forma, durante el recuerdo sienten la emoción original que experimentaron en su aprendizaje.

Aunque con datos contradictorios (Mischel, Ebbesen y Zeiss, 1976; Nasby y Yando, 1982), encontramos numerosa evidencia experimental, tanto con depresión inducida experimentalmente como con depresión

clínica, que indica la existencia del efecto de congruencia (Hacer, Rose, Zacks, Sanft y Dorem, 1985; Hubbard, 1987; Pietromonaco y Markus, 1985; Alvarez y Lareu, 1997; Fernández y cols., 1997). De la misma forma y recientemente, Ruiz-Caballero y Sánchez (2001) han confirmado las predicciones basadas en el modelo de Bower (1981), frente a otras posturas que sugieren que los sesgos cognitivos asociados a los estados de ánimo depresivos son productos de cambios a nivel de los modelos mentales utilizados por estos individuos para procesar la información (por ej. Teasdale y Barnard, 1993).

En una investigación similar, Bower, Gilligan y Monteiro (1981) hipnotizaron a un grupo de sujetos, generándoles estados de alegría y tristeza, mediante la imaginación de escenas de su vida en las que hubieran experimentado dichas emociones. Los sujetos memorizaban dos listas de palabras, una estando tristes y otra estando alegres, y posteriormente recordaban más de aquella que coincidía con el estado emocional en el cual se producía la recuperación. Este efecto de dependencia del recuerdo según estado emocional también ha sido confirmado por numerosos investigadores (Leight y Ellis, 1981; Bower, 1982; Bartlett, Burleson y Santrock, 1982; Fiedler y Strohem, 1986), a pesar de que también existen datos contradictorios (Schare, Lisman y Spear, 1984; Brown y Taylor, 1985; Wezler, 1985). Especialmente interesante para profundizar en este tema del efecto de dependencia es el artículo de Beato (1998), en el que se ofrece una estupenda revisión del tema. En la misma línea se encuentran los trabajos de Ruiz y Bermúdez (1991) que presentan una estupenda revisión sobre la influencia del estado de ánimo depresivo sobre los procesos de memoria dentro de este marco teórico del procesamiento de la información, revisando los tres constructos teóricos más relevantes: la teoría del esquema, la teoría de la red asociativa y la teoría de la capacidad cognitiva. Además, analizan los datos empíricos aportados por numerosas investigaciones sobre estos temas. Por último, señalamos el trabajo de Garrido (2000) que también ofrece un interesante capítulo sobre estado de ánimo y memoria.

Natalie y Hantas (1982) mediante un procedimiento de inducción hipnótica provocaron depresión en los sujetos y sus resultados mostraron de nuevo una tendencia a recordar con mayor frecuencia episodios desagradables y un decremento en el recuerdo de sucesos y experiencias agradables.

Como podemos ver, existe una gran variedad de evidencia empírica, en numerosas ocasiones con resultados contradictorios. Algunos autores afirman que esta evidencia tiende a mostrar la existencia de una mayor dificultad para recordar estímulos positivos en los individuos depresivos (con emoción inducida y clínicos), así como, a pesar de que algunas investigaciones han demostrado lo contrario, no suele haber diferencias significativas con los estímulos negativos (Breslow, Kocsis y Belkin, 1981; MacDowal, 1984; Slife, Miura, Thompson, Shapiro y Gallagher, 1984). El extenso volumen de investigación sobre memoria y emoción hace que no podamos seguir profundizando en este tema. Queremos finalizar diciendo que, como señalan Ruiz y Bermúdez (1991), esta línea de investigación presenta numerosos problemas aún no resueltos que hacen referencia a las conexiones causales entre emoción y cognición.

Estudiar las relaciones entre depresión y procesos cognitivos básicos como atención, percepción o memoria es una tarea compleja que excede en mucho los objetivos de esta tesis. Hemos querido presentar una breve visión del tema, sabiendo que muchos aspectos quedan fuera, fundamentalmente con el objetivo de demostrar que la depresión es una emoción que ha interesado a los investigadores del campo de la psicología cognitiva y que forma parte de una importante proporción de estudios experimentales que analizan las relaciones entre emoción y cognición.

Goodwin y Williams (1982) afirman que existen numerosos estudios de naturaleza correlacional en los que se ha encontrado una notable asociación entre el grado de depresión y el locus de control externo (Abramowitz, 1969; Calhoun, Cheney y Dawes, 1974; Fadden, 1980). Natale (1978) encontró un incremento de la externalidad en sujetos deprimidos experimentalmente mediante el método de lectura de frases autorreferentes, medido mediante dos administraciones separadas de las Escala de Locus de Control de Rotter (1966).

Elosúa y González (1989) llevaron a cabo una investigación con el objetivo de establecer una tipificación de situaciones o contextos emocionales que fueran significativos, para determinar los más representativos de las seis emociones estudiadas (alegría, tristeza, sorpresa, ira, miedo y desagrado). Para ello seleccionaron un grupo de sujetos a los que se les pedía que imaginaran situaciones en las que sentirían cada una de las seis emociones y que las fueran escribiendo en el material que se les entregaba. Posteriormente 4 jueces debían agrupar las situaciones que los sujetos enumeraron llegando a un consenso sobre cuáles eran iguales, aunque expresadas de diferente forma. Una vez realizada esta categorización, se consideraban representativas de cada emoción aquellas situaciones que hubieran tenido un porcentaje de coincidencia entre los sujetos del 30%. Los resultados mostraron que sólo se encontraron situaciones o contextos representativos en las emociones de alegría y tristeza y en menor cantidad en la de sorpresa. En las otras emociones, la variabilidad de situaciones fue altísima, pudiendo afirmar que no existen contextos representativos únicos para ellas. Centrándonos en la tristeza, las situaciones de mayor coincidencia, que por tanto se consideraron representativas, se pueden clasificar en dos dimensiones claves: relación afectiva y situaciones de fracaso. Así pues, las situaciones más nombradas por los sujetos fueron: separación de un amigo y muerte de un ser querido (30% de coincidencia); soledad, suspender e injusticia social (>20% y <30% de coincidencia); gente desgraciada, fin no alcanzado, bronca, muerte o sufrimiento de un animal, fracaso de un amigo y separación de la familia (<20% de coincidencia). Cabría preguntarse por qué sólo en dos de las emociones se produce una tipificación de los contextos emocionales, y sobre todo, por qué se produce en tristeza y no en miedo, por ejemplo. Los autores no dan una explicación a estos resultados, pero sugieren la necesidad de profundizar en este tipo de investigación. Nosotros nos preguntamos ¿tendría esto que ver con el tema que hemos apuntado anteriormente de la construcción social de las emociones? Y si es así ¿es la tristeza una emoción más influenciada por factores sociales y culturales? ¿tenemos prototipos mentales más claros de

la tristeza que de otra emoción? Los datos actuales no nos permiten contestar estas preguntas.

Existe un menor número de investigaciones referidas a las respuestas fisiológicas de la tristeza, no obstante, a continuación presentamos algunas.

Brown y Schwartz (1980) al inducir tristeza en los sujetos experimentales mediante imaginación, observaron un incremento en la actividad muscular de la región superciliar del músculo frontal, durante la experimentación de la misma.

También mediante imaginación, Ekman, Levenson y Friesen (1983) encontraron que el nivel de resistencia de la piel decrece más durante la tristeza que durante otras emociones como miedo, ira o repugnancia.

Sinha, Lovallo y Parsons (1992) hallaron que el estado de tristeza inducido mediante imaginación incrementaba moderadamente la tasa cardíaca y la presión sistólica y diastólica de los sujetos. Además, esta emoción provocó un patrón con un incremento moderado de la presión sanguínea y la resistencia vascular, y un decremento en salida cardíaca al compararla con los cambios que producían la imaginación de situaciones emocionalmente neutras.

En una línea similar, Cacioppo, Klein, Berntson y Hatfield (1993) en una investigación sobre la psicofisiología de las emociones, encontraron que la tristeza mostraba una tasa cardíaca más elevada que otras emociones. Concretamente comparaban las emociones dos a dos y la tristeza mostró una diferencia en tasa cardíaca más elevada en el 83,3% de las comparaciones con repugnancia y en el 60% de las comparaciones con asombro.

La depresión clínica generalmente está asociada al retardo psicomotor y a la lentitud de movimientos, convirtiéndose éstos en síntomas característicos de esta patología. La DSM-IV (OMS, 1994) incluye entre los principales síntomas del episodio depresivo mayor el enlentecimiento psicomotor con una frecuencia de casi cada día y debe ser observable por los demás, no meras sensaciones de estar enlentecido. Numerosas investigaciones han intentado comprobar si esta característica de la depresión clínica aparece en la depresión inducida experimentalmente. Goodwin y Williams (1982) presentan una estupenda recopilación de estos datos y nosotros a continuación ofrecemos algunos de ellos. Los autores señalan que una de las medidas más usuales para la actividad psicomotora es la velocidad de escritura, por ejemplo, se le pide a los sujetos que escriban números en orden descendente desde 100 hasta 1 en un periodo de 1 minuto. Existe evidencia significativa a favor de una mayor lentitud en los sujetos del grupo al que se le induce depresión en comparación con el grupo control (p. ej. Natale, 1977, 1978), pero sólo cuando se utilizan medidas de cambio intrasujeto. Sin embargo, si se utiliza una medida intersujeto no se encuentran estos efectos (Velten 1968; Coleman, 1975; Frost, Graf y Becker, 1979).

También se ha utilizado el análisis del habla (pausas, silencios, mayor latencia de respuesta, articulación más lenta, etc.) como medida para verificar el retardo psicomotor. Así por ejemplo,

Natale (1977) encontró que los sujetos del grupo experimental al que se le había inducido depresión, produjeron más pausas y silencios en su discurso que el grupo control, aunque no localizó otros efectos hipotetizados en la latencia de respuesta y en la articulación. Similarmente, Teasdale y Fogarty (1979) y Teasdale, Taylor y Fogarty (1980) encontraron diferencias significativas entre dos grupos de sujetos a los que se les indujo depresión y alegría respectivamente, en el tiempo de pausa entre números cuando se pidió a los sujetos que contaran de 1 a 10 a su propio ritmo. Los autores observaron un efecto de retardo en el grupo de depresión y un efecto de velocidad en el de alegría, sin embargo, como señalan Goodwin y Williams (1982), no puede afirmarse que los efectos encontrados se debieron a las emociones inducidas, ya que no se utilizó un grupo de control. Williams (1980) utilizando la misma medida encontró una ligera evidencia (no significativa) de efecto de retardo en el grupo de depresión al compararlo con un grupo de control neutro.

Existe una interesante línea de investigación que estudia la expresión de la emoción a través de la conducta vocal. Numerosos autores (Duncan y Rosenthal, 1968; Hutar, 1968; Constanzo, Markel y Constanzo, 1969; Scherer, 1978; Scherer y Giles, 1979; Del Pozo, Martínez, Jiménez, Zaplana y Delgado, 1981; Van Bezoyen, 1984; etc.) han comprobado cómo esta conducta se ve influenciada, medida de forma objetiva mediante diversos parámetros como frecuencia fundamental, intensidad, energía, patrones temporales, etc., y nos ofrece una interesante información en función de la emoción que la persona experimente. De esta forma, podemos afirmar que la conducta vocal es un indicador del estado emocional del sujeto (Muñoz y Jiménez, 1990). González (2000) propone el desarrollo de sistemas computerizados para la detección de depresión mediante el análisis de la conducta del habla y las características de la voz. Numerosos estudios prueban que las emociones pueden ser reconocidas e identificadas a través de la voz (Davitz y Davitz, 1959; Dusenbury y Knower, 1938; Knower, 1941; Pfaff, 1954; Pollack, Rubenstein y Horowitz, 1960). Para una mayor profundización, recomendamos el interesante artículo de Muñoz y Jiménez (1990) en el que se hace una revisión amplia del tema. Con respecto a los estudios que desde esta línea se han realizado sobre tristeza, en palabras de Muñoz y Jiménez (1990): "a pesar de las diferencias existentes entre los distintos estudios respecto al diseño, metodología y técnicas de análisis, existe una sorprendente convergencia de resultados respecto a los parámetros vocales característicos de las emociones investigadas más sistemáticamente, que son ira, tristeza, miedo y alegría, y fundamentalmente las dos primeras" (pág. 294). De forma general podemos decir que la tristeza presenta características opuestas a la ira: bajo nivel de la frecuencia fundamental, rango estrecho y pequeña variabilidad de la misma, voz poco intensa y gran duración.

Scherer (1984) ha elaborado un modelo de procesos componentes (MPC) que pretende predecir los cambios que las diferentes emociones producen en la conducta vocal caracterizada acústicamente. Las predicciones de este modelo para la tristeza se corresponden muy fielmente con los resultados empíricos obtenidos (Muñoz y Jiménez, 1990).

Frente a la concepción categórica de las emociones, donde cada una de ellas es considerada una entidad discreta diferente de las demás, se encuentra la posición dimensional, donde el paso de una a otra emoción se debe a una transición categórica. Desde esta última perspectiva y asumiendo tres dimensiones básicas de las emociones encontradas por varios autores (Nowlis y Nowlis, 1956; Plutchick, 1962; Scholsberg, 1954; Osgood, Suci y Tannenbaum, 1976), que son potencia, actividad y evaluación, se han realizado muchos estudios para caracterizar los marcadores y parámetros básicos de la conducta vocal en la tristeza. Parece ser que las emociones agradables se caracterizan por una duración breve, bajo número de armónicos, gran variación en el *pitch* (es algo parecido a la graduación del tono), contorno ascendente y pequeñas variaciones de amplitud. Una larga duración, parece ser una de las características más relevantes de la tristeza, junto con un menor número de armónicos. Davitz y Davitz (1959) y Huttar (1968) encontraron que las emociones pasivas como la tristeza se caracterizaban por un *pitch* bajo.

Collier (1985) combinó la dimensión de actividad (activo-pasivo) con la evaluativa (agradable-desagradable), obteniendo cuatro patrones básicos. Los rasgos que caracterizan a la primera dimensión son el *pitch*, la tasa de habla y la resonancia (apertura de las cuerdas vocales, cuando éstas están relajadas y abiertas, la voz es resonante), y los de la segunda serían ritmo e inflexiones. La FIGURA 2 muestra la combinación resultante de estos rasgos.

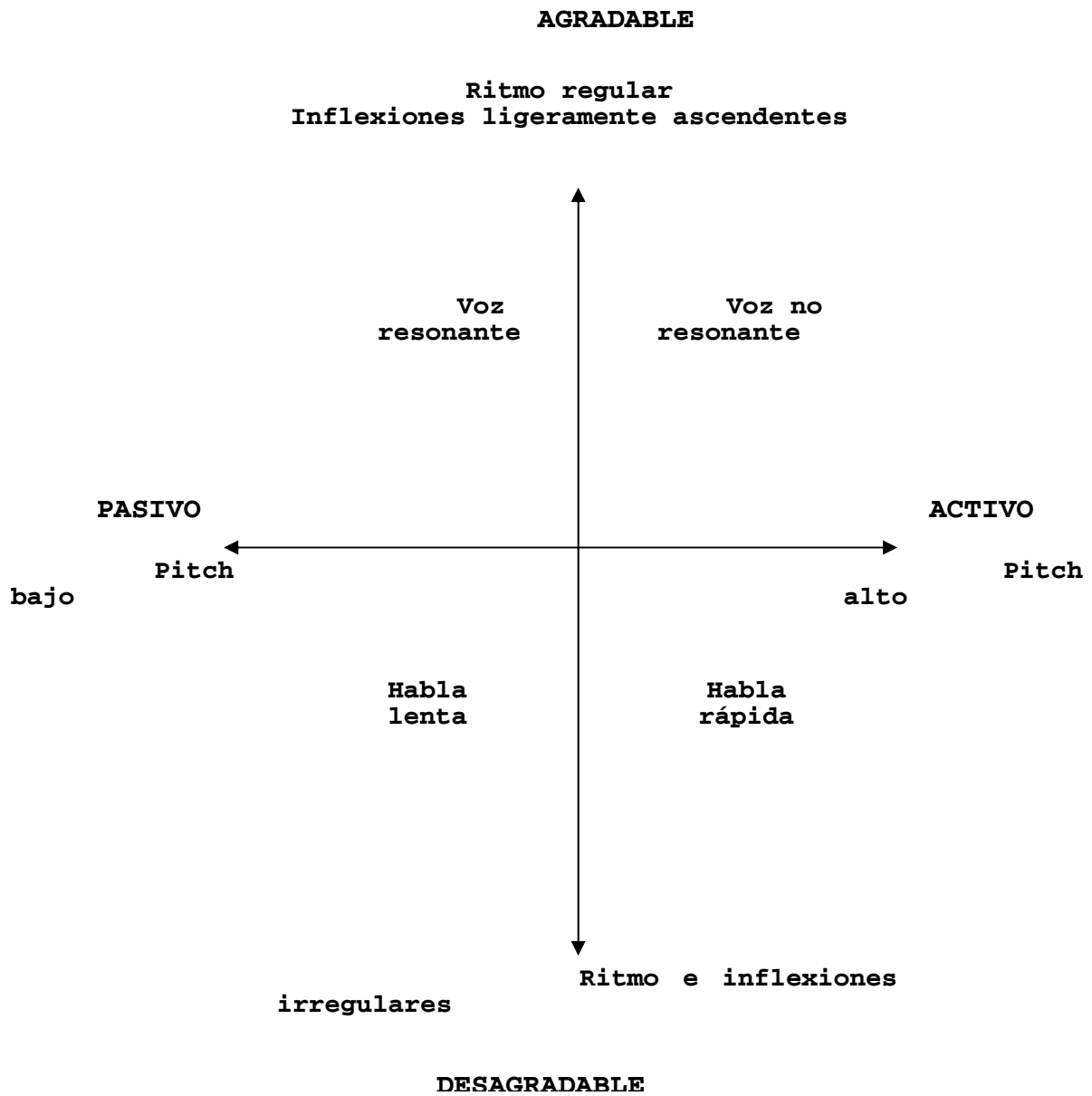


FIGURA 2
Clasificación bidimensional de la expresión emocional.
(Tomada de Muñoz y Jiménez, 1990)

De esta forma, se pueden obtener las características básicas de la tristeza, que resultan del cruce formado entre una evaluación desagradable y baja actividad (pasivo). Éstas serían: *pitch* bajo, habla lenta, voz resonante y ritmo e inflexiones irregulares.

De una forma parecida, Abercrombie (1968) señaló que hablar es principalmente una actividad muscular, sujeta a las mismas influencias que cualquier otra actividad de este tipo. La activación provoca un aumento de la tensión muscular, y consecuentemente, un aumento en la tensión de los músculos respiratorios y en la tasa respiratoria, lo que a su vez produce un aumento en la intensidad vocal y un habla más rápida. De la misma forma, se produce una mayor tensión en la presión subglotal y en las cuerdas vocales, lo que determina un habla poco resonante. Sin embargo, la tristeza, al ser una emoción que generalmente se coloca en el polo pasivo de la dimensión de actividad, y por lo tanto posee escasa tensión muscular, se caracteriza por un habla lenta, de poca intensidad y resonante, datos que concuerdan con los encontrados por Collier (1985).

Para finalizar este tema, como dicen Muñoz y Jiménez (1990): "no debemos asumir, simplistamente, una relación unívoca entre actividad fisiológica y la actividad evaluada subjetivamente, o entre activación y determinadas expresiones vocales emocionales" (pág. 297). No debemos olvidar que la expresión vocal no es más que una parte del conjunto de respuestas que caracterizan al proceso emocional de cada emoción básica.

Otra de las características de la depresión clínica es la disminución de actividades en general, y en particular de las actividades de ocio y sociales. Strickland, Hale y Anderson (1975) encontraron diferencias significativas entre dos grupos experimentales, a uno se le había inducido depresión y a otro alegría, aunque parece ser que las diferencias se debieron más a un aumento de esta medida en el grupo de alegría que a una disminución en el grupo de depresión. En una línea similar, Carson y Adam (1980) encontraron mediante la utilización del procedimiento de Velten para inducir depresión que se produjo una reducción de la satisfacción prevista en una serie de acontecimientos de un programa de sucesos amenos.

Ferlonger y Williams (1979) estudiaron la persistencia de los sujetos deprimidos experimentalmente en intentos de completar el trazado de una línea irresoluble, encontrando una notable reducción de éstos al compararlos con un grupo de control neutro.

Otra de las grandes líneas de investigación de emociones es aquella que estudia la expresión facial de cada una. Dentro de esta perspectiva es obligado citar los trabajos de Izard sobre la Teoría del Feedback Facial, o los de Ekman y Friesen referidos a la universalidad de la expresión emocional. Dantzer (1989) afirma que existen dos tipos de métodos para estudiar la expresión facial de las emociones: (a) los métodos subjetivos que fundamentalmente consisten en presentar fotografías, diapositivas o vídeos de personas que experimentan un determinada emoción, y (b) los métodos objetivos, que se basan en la caracterización de los grupos musculares implicados en las mímicas faciales. El autor

explica cómo cada parte móvil del rostro es activada por uno o varios músculos y que existe todo un amplio cuerpo de conocimiento sobre las relaciones entre las contracciones de cada uno de esos músculos y las modificaciones que se producen en la apariencia de la cara. Se han desarrollado complejos procedimientos para medir la actividad muscular en cada emoción, como por ejemplo el FACS (Facial Action Coding System) de Ekman y Friesen (1978) que es un sistema que permite codificar las acciones faciales después de que éstas hayan sido grabadas en vídeo. Se trata de un complejo sistema que distingue hasta 44 unidades de acción, dividiéndolas en unidades necesarias y suficientes para el reconocimiento de la emoción, y unidades facultativas que matizan la expresión emocional. Según estos autores cada emoción básica (felicidad, miedo, asco, tristeza, sorpresa e ira) se caracteriza por la combinación básica de dos o más unidades de acción. Además, han desarrollado todo un sistema de reglas que tratan casos de predominio, competencia y sustitución entre varias unidades de acción. Muy parecidos son los trabajos de Izard (1979), que también ha desarrollado un método parecido, el Max (Maximally Discriminating Facial Movement Coding System) que es un sistema de codificación discriminativo de movimientos faciales, que puede distinguir entre varias emociones.

Como señala Dantzer (1989), estos métodos tienen una limitación clara y es que no todas las emociones dan necesariamente lugar a modificaciones de la expresión facial, ya que éstas pueden estar disimuladas por el sujeto de manera consciente o inconsciente. El autor propone para superar este problema el registro de la actividad eléctrica de los músculos del rostro (electromiograma facial), que permite detectar contracciones musculares distintas según el tipo de emoción sentida, sin ninguna otra manifestación exterior (Schwartz, 1982).

Dentro de esta línea de investigación de las emociones señalamos el trabajo de Ekman y Friesen (1975), en un capítulo dedicado al análisis de la expresión facial de la tristeza, que resumimos brevemente a continuación. Los autores señalan que en su forma más extrema, no hay pistas faciales de la tristeza a excepción de la pérdida del tono de los músculos de la cara. Estas expresiones no pueden mostrarse en fotografía, pero sin embargo, cuando la tristeza es algo menos severa, podemos encontrar pistas faciales distintivas. Las tres áreas fundamentales que distinguen a la tristeza de otras emociones son: (a) los extremos interiores de las dos cejas se elevan; (b) los ángulos interiores de los párpados se levantan; (c) los extremos de los labios se dirigen hacia abajo y a veces, los labios parecen temblar.

En las diferentes fotografías que Ekman y Friesen acompañan en su trabajo pueden notarse perfectamente estas características. La combinación de las cejas y los párpados inclinados hacia arriba producen una especie de triángulo en la parte interior de los párpados, lo que a su vez provoca una mirada característica de tristeza, en la que los ojos tienden a inclinarse ligeramente hacia abajo. La boca de la tristeza, señalan los autores, frecuentemente es confundida con la de asco-desprecio, pero no cuando parece que tiembla, que es el momento en el que la persona está tratando de contener el llanto. La expresión de tristeza de la boca no es suficiente para expresar esta emoción, y cuando se muestra ésta sólo, la expresión de la cara es ambigua.

De forma similar, Chóliz (1997) en un capítulo sobre la expresión facial y el reconocimiento de emociones señala que los músculos implicados en la expresión de la tristeza son: el frontal, el superciliar, el piramidal y el mentoniano. Además, resume la expresión facial de la tristeza con las siguientes características: (a) ángulos interiores de los ojos hacia arriba; (b) piel de las cejas en forma de triángulo; (c) arrugas en la frente; (d) descenso de las comisuras de los labios, que incluso pueden estar temblorosos; (e) elevación del músculo del mentón.

Lawson, MacLeod y Hammond (2002) se han centrado en el estudio de los movimientos de las cejas de las personas deprimidas. En la actualidad existen numerosos estudios que confirman las aportaciones anteriores y que nos muestran el interés que se ha generado en torno a estos aspectos, tales como Leder y Bruce (2000), Moscovitch y Moscovitch (2000), Murray, Yong y Rhodes (2000), Torg, Nakayama, Moscovitch, Weinrib y Kanwisher (2000), Wehrle, Kaiser, Schmidt y Scherer (2000), Nach y Schechorg (2002), etc.

2.2.5. Respuestas cognitivas, fisiológicas y motoras de la tristeza/depresión como emoción

Sintetizando los estudios del apartado anterior, tenemos datos suficientes que nos permiten afirmar que la tristeza/depresión es una emoción que se manifiesta en tres sistemas de respuesta. Numerosas investigaciones empíricas, utilizando diferentes procedimientos para inducir esta emoción han probado la existencia de procesos y respuestas concretas que la caracterizan, que pueden ser clasificados en ese triple sistema. Pertencerían al sistema cognitivo-subjetivo respuestas como estado de ánimo negativo, disminución de la atención, peor ejecución de tareas, mayor número de recuerdos tristes, menor persistencia en tareas irresolubles, etc. Dentro del sistema fisiológico-somático podemos incluir aumento de la tensión muscular en la región superciliar del músculo frontal, disminución del nivel de resistencia de la piel, aumento de la tasa cardíaca, aumento de la presión sanguínea y de la resistencia vascular, etc. Por último, entre las respuestas motoras-observables podemos incluir retardo psicomotor, discurso lento y con mayor número de pausas y silencios, habla resonante, disminución de actividades, signos faciales distintivos tales como extremos interiores de las cejas hacia arriba, extremos de los labios hacia abajo, ángulos internos de los párpados hacia arriba, etc.

Estos resultados pueden tener claras implicaciones a la hora de estudiar esta emoción. Y lo que es más importante, la investigación básica sobre la depresión a este nivel, puede ayudarnos a comprender y conocer mejor la depresión como entidad clínica. En un apartado anterior hemos hablado sobre las dificultades que encontramos para comparar estudios y cómo no en todos se toman las suficientes medidas de rigor científico que nos permitan afirmar que aquello que estudian y provocan en laboratorio es tristeza/depresión y no otra cosa. Denunciábamos la necesidad de hacer evaluaciones más precisas y objetivas, sin que

éstas dependieran exclusivamente de las respuestas autoinformadas de los sujetos experimentales. Existe una gran cantidad de respuestas que pueden ser observadas y/o medidas sin la intervención subjetiva de la persona que siente la emoción. Así, para medir la respuesta de tristeza de un sujeto, podemos no sólo pasarle un determinado cuestionario, sino medir mediante registro fisiológico algunas de las respuestas encontradas como la tasa cardíaca, la resistencia de la piel, etc.; y además, observar respuestas como el retardo psicomotor, las características del habla o los signos faciales.

Dado que defendemos una posición cuantitativa en cuanto a la transición del estado emocional de tristeza/depresión al estado patológico, hemos de pensar que estas respuestas que caracterizan a la depresión como emoción, estarán presentes en la entidad clínica, de tal forma que podemos encontrar correlatos entre ambas. De nuevo este hecho hace necesaria una mayor investigación a nivel básico desde esta perspectiva. Posteriormente vamos a estudiar la depresión desde un punto de vista patológico y podremos comprobar cómo las respuestas obtenidas empíricamente desde la depresión como emoción básica no difieren en mucho de las respuestas o síntomas de la depresión como patología.

2.3. La importancia de la investigación básica sobre tristeza/depresión

A lo largo de estos apartados hemos intentado resaltar la importancia y la necesidad de estudiar la depresión en el laboratorio. Primeramente, siendo realistas, hemos apuntado toda una serie de dificultades con las que el investigador interesado en el tema va a encontrarse. Hemos visto cómo a pesar de que existe cierta tradición histórica de considerar a la tristeza/depresión como una emoción básica, no todos los autores lo hacen, e incluso actualmente la tristeza/depresión no siempre forma parte de las clasificaciones de las emociones básicas. Para muchos autores la tristeza/depresión es otra cosa, como por ejemplo, un estado de ánimo, un afecto, un sentimiento... y con ello nos aproximamos a otro de los complejos problemas con los que se encontrará el investigador, la fuerte y compleja confusión terminológica que rodea a este estado. Y relacionado con este hecho, encontramos otra dificultad más, la inexistencia de una definición clara de qué es este estado que queremos estudiar en el laboratorio. Hemos visto cómo existen muy pocas y deficientes definiciones de la tristeza. La mayoría de los autores no ofrecen una definición operativa clara de aquello que van provocar y analizar. Y de nuevo este hecho nos conduce a otro de los problemas que existen en este tipo de investigación, la evaluación. Hemos visto cómo la medida de las respuestas que provoca la tristeza suele estar dirigida casi exclusivamente a la información subjetiva que nos ofrece el sujeto, sin que exista una verdadera preocupación por obtener otro tipo de información más objetiva.

Estos son algunos de los principales problemas que rodean a los estudios generados desde esta perspectiva y quizás por todos

ellos, y por alguna otra razón, nos encontramos con una última dificultad importante: la escasa bibliografía sobre el tema frente a la fuerte tradición clínica con la que esta entidad cuenta, que ha generado un extenso campo de estudio y evidencia, con la consecuente abundancia de datos e investigaciones desde esta óptica. El número de estudios o experimentos que estén dedicados de forma específica a la tristeza es escaso, pocos autores han dirigido sus esfuerzos a profundizar de forma experimental en el conocimiento de esta emoción. No obstante, en algunos manuales básicos encontramos un apartado, generalmente breve, dedicado a la tristeza (p. ej. Fernández-Abascal, 1995, 1997; Fernández-Abascal y Martín, 1995) o incluso un capítulo (p. ej. Ekman y Friesen, 1975; Lewis y Haviland, 1993). Aunque también podemos encontrar capítulos dedicados a las emociones básicas en los que la tristeza no es considerada como tal y ni la mencionan (p. ej. Reeve, 1994).

Posteriormente hemos visto cómo los procedimientos de inducción de tristeza/depresión son un modelo válido para estudiar esta emoción y encontrar correlatos con la depresión clínica, a pesar de que no está libre de algunas dificultades que ya hemos comentado y que podrían poner en juego la validez de los estudios. No obstante, esta línea de investigación, aunque, desde nuestro punto de vista, escasa, ha generado información muy valiosa sobre las características de la tristeza/depresión como una emoción básica. Podríamos hablar de una importante analogía entre la depresión clínica y la inducida experimentalmente, debida fundamentalmente a la existencia de numerosos síntomas comunes.

Goodwin y Williams (1982) en un trabajo en el que revisan los hallazgos encontrados por estudios que utilizaron algún procedimiento de inducción de tristeza/depresión para estudiar alguna respuesta concreta, afirman que el balance de la evidencia sugiere que la investigación que utiliza estos procedimientos de inducción de emociones es un modelo viable de estudio para la depresión clínica.

Por todo lo visto hasta ahora, a pesar de las numerosas dificultades que aún existen en este campo, pensamos que hay evidencia suficiente para afirmar que los procedimientos de inducción de tristeza/depresión producen modelos válidos de estados depresivos, por lo que es una línea de investigación importante y necesaria. Progresar en ella, nos ayudará a comprender y a profundizar en el conocimiento de la depresión, ya sea como una emoción básica, o como una entidad clínica. Esto, a su vez, nos permitirá avanzar y encontrar nuevas alternativas que superarán déficit actuales en aspectos tan importantes como son su evaluación y su tratamiento.

CAPÍTULO III

TRISTEZA/DEPRESIÓN COMO PATOLOGÍA

3.1. La depresión desde un punto de vista etiológico

3.1.1. Dificultades etiológicas de la depresión

Hemos visto en el capítulo anterior cómo la tristeza/depresión es una emoción normal que todos en un determinado momento podemos sentir. También hemos citado en el capítulo I numerosos autores que al describir las diferentes acepciones del término *depresión*, incluyen aquella que se refiere a un estado normal y pasajero. En este capítulo analizaremos aspectos de la depresión más conocidos, al abordarla desde un punto de vista patológico. Si la depresión se puede considerar como una reacción normal y de carácter pasajero, al pensar en ella como un estado patológico, inevitablemente nos preguntamos, de la misma forma que lo han hecho a lo largo de su historia un número interminable de autores, *¿porqué?, ¿qué factores se conjugan para que determinada persona sea diagnosticada de un trastorno depresivo?* Lo que a continuación se suele responder, casi por norma, es que, a pesar de la extensa bibliografía que existe sobre el tema, no tenemos una respuesta unívoca y clara. Especialmente ilustrativas en este sentido son las palabras de Vázquez (1990a) al referirse a los trastornos del estado de ánimo afirmando que "sin duda, el mayor problema aún existente es el de determinar la etiología de los mismos" (pág. 924).

Desde hace muchos siglos, como hemos podido ver en apartados anteriores, ha existido una fuerte especulación con respecto a la etiología de la depresión, que ha partido de la atribución de ésta a aspectos sobrenaturales y ha ido pasando por múltiples explicaciones, como la teoría basada en los humores de la época clásica, las explicaciones mecanicistas del Renacimiento, las explicaciones bioquímicas de principios de siglo, etc. En la actualidad, la cuestión está lejos de ser resuelta e incluso podemos afirmar que la proliferación de modelos y teorías para explicar las causas de la depresión ha sido espectacular. En los años 60, la teoría e investigación relacionada con los aspectos psicológicos de la depresión era escasa, ya que los avances en este campo estaban en manos de la psiquiatría. Como consecuencia, en las explicaciones de las causas de la depresión generalmente imperaban los modelos biológicos y los psicodinámicos (Vázquez y Sanz, 1991). Sin embargo, en los 70 la situación cambió considerablemente, ya que se incrementó el número de psicólogos

interesados en el estudio de la depresión y con ellos surgieron las teorías conductuales y cognitivas (Vázquez y Sanz, 1991), llegando hasta nuestra actualidad, en la que encontramos numerosas formas de entender el origen de la depresión. A pesar de que dichas teorías intentan ofrecer una respuesta a esa pregunta inicial, podemos afirmar que ni ninguna de ellas está totalmente en lo cierto, y que ninguna de ellas es totalmente incorrecta.

Una dificultad con la que cuentan los modelos experimentales sobre la depresión es que la mayoría de los experimentos se realizan con muestras subclínicas, concretamente con estudiantes universitarios que se clasifican según la puntuación obtenida en un cuestionario. Como bien sabemos, el empleo de este tipo de muestras, tan utilizado en la investigación psicológica, conlleva una serie de problemas metodológicos, relacionados fundamentalmente con la validez de los mismos. Por ejemplo, un dato que de alguna forma apoya esta cuestión lo encontramos en que, a pesar de que está sobradamente demostrada la existencia de una diferencia importante en la variable sexo en cuanto a la prevalencia e incidencia del trastorno, curiosamente, al trabajar con este tipo de muestras, dichas diferencias no suelen encontrarse (Weissman y Klerman, 1977; Amenson y Lewinshohn, 1981). Vázquez (1986) explica este hecho afirmando que es probable que en la población universitaria los roles sexuales sean más igualitarios que en la población en general y, además, influyan cuestiones de estatus. Lo cierto es que una de las líneas de investigación más robustas en psicopatología es la de provocar los cuadros o síntomas de forma controlada (Vázquez, 1986), de tal forma que los modelos experimentales psicopatológicos se han esforzado por intentar reproducir reacciones similares a la depresión, esquizofrenia, epilepsia, etc. (Kimmel, 1971; Serban y Kling, 1976). Como señala Vázquez (1986) las explicaciones que de ellos se derivan están basadas en la supuesta analogía entre la situación creada y la real. Sin embargo, el autor señala que suelen existir notables diferencias entre la situación experimental y las condiciones naturales en las que aparece el síntoma clínico, que pueden clasificarse en tres niveles: (a) tipo de sujetos experimentales; (b) tipo de estímulo que suscita el síntoma; (c) el propio síntoma suscitado. Es importante tener en cuenta estas limitaciones, porque en multitud de investigaciones este es el procedimiento habitual de investigación, como afirma Vázquez (1986), "basta con revisar publicaciones del prestigio del *Journal of Abnormal Psychology*, *Cognitive Therapy and Research*, o el *Journal of Personality and Social Psychology*" (pág. 103).

Quizás debiéramos preguntarnos sobre la razón por la que existen tantas propuestas, explicaciones, modelos, teorías... para comprender por qué surge la depresión. Existen muchos motivos por los que no tenemos una única respuesta, y evidentemente, uno de los más conocidos y sabido por todos, es, de nuevo, la gran variedad de perspectivas y corrientes desde las que se trabaja en el campo de la salud mental, y, especialmente, en el campo de las depresiones. Es lógico pensar que, la orientación y teoría básica desde la que se trabaje, influirán decisivamente en la explicación causal de la depresión. Como señalan Bas y Andrés (1996a): "Cada modelo o teoría psicológica de la depresión trata de definir una serie de variables que puede jugar distintas funciones en el origen, mantenimiento y generalización de los síntomas depresivos. La definición precisa de esas variables constituye un objetivo

importante en cada teoría" (pág. 227). Y ese conjunto de variables será el elemento central en el que se base cada modelo y al que se le concederá mayor protagonismo en la explicación. Así pues, desde la perspectiva cognitiva, se tiende a conceder un papel determinante a las cogniciones del sujeto en el establecimiento del trastorno. De la misma manera, si se trabaja desde una perspectiva biológica, es probable que el papel determinante se atribuya a determinados factores relacionados con la genética y bioquímica del individuo. Estas teorías no son mutuamente excluyentes, debido a que, como hemos afirmado en apartados anteriores y seguiremos insistiendo en ello, la depresión debe entenderse desde una perspectiva multidimensional, en la que se ven afectados tanto los aspectos cognitivos, como los fisiológicos y motores. Esta cuestión probablemente no esté puesta en duda por ningún teórico o investigador que intente dar respuesta a preguntas relacionadas con la etiología de la depresión, sin embargo, la diferencia se establecerá fundamentalmente en la prioridad que conceda a cada dimensión o nivel de respuesta en el establecimiento del trastorno. Es decir, la mayoría de los autores responden de forma explícita o implícita a la pregunta *¿qué causa qué?*, esto es, por ejemplo, *¿los aspectos cognitivos hacen que se produzca un cambio a nivel fisiológico y motor?*, *¿son determinados neurotransmisores los que hacen que se produzca una disminución en la tasa de respuestas del individuo y como consecuencia se produce un cambio en sus emociones y sentimientos?*, *¿la disminución de actividades por sí puede generar un cambio en las cogniciones del sujeto que, a su vez, provocan un cambio en sus sentimientos?*, etc. Como señala Rehm (1993): "Todos los modelos teóricos deben explicar estos diferentes fenómenos, y cada teoría ha abordado el problema desde distintos puntos de vista. Generalmente, se elige un solo síntoma como núcleo o centro de la depresión y se supone que los restantes síntomas le siguen como efectos secundarios" (pág. 65). Lo cierto es que, como señalan Vázquez y Sanz (1991); "la variedad de modelos teóricos reflejan 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" (pág. 749).

Bajo nuestro punto de vista, creemos que debe existir una mayor comunicación entre las diferentes perspectivas, para que aunando esfuerzos y conocimientos podamos avanzar en esta confusa e incluso contradictoria situación. Y en relación a este hecho reproducimos las palabras de Vázquez (1990a) referidas a los trastornos del estado de ánimo para afirmar que "los datos correlacionales que disponemos en la actualidad permiten aventurar que ninguna teoría explicativa lineal y unifactorial podrá dar cuenta de la causa de tales trastornos" (pág. 924). De hecho, debemos entender la génesis de la depresión desde una perspectiva multifactorial, donde diferentes causas y motivos de la más diversa índole, que abarcan desde los factores puramente biológicos hasta los de naturaleza puramente cognitiva o psicológica, actúan sobre el sujeto provocándole este estado patológico (Comité para la prevención y el tratamiento de las depresiones, 1987). Y en una línea parecida reproducimos las palabras de Alonso-Fernández (1989a): "Desde un punto de vista etiológico, la depresión no puede definirse, porque puede llegar a uno el padecimiento de una enfermedad depresiva por vías completamente distintas entre sí: por la vía genética, por la vía

de los factores sociales, por la vía de los factores psicológicos y por la vía de las alteraciones corporales o la administración de medicamento o drogas. Realmente, las vías de penetración de la enfermedad depresiva no pueden ser más diversas" (pág. 77).

Otra razón por la que existe un número tan elevado de teorías etiológicas de la depresión puede deberse a la variabilidad que la sintomatología depresiva presenta. En este sentido Friedman y Thase (1995) afirman: "Teniendo en cuenta la amplia variabilidad de las presentaciones sobre los trastornos del estado de ánimo, no es sorprendente que haya muchos modelos para su comprensión" (pág. 644). Lo cierto es que, de la misma manera en la que en un apartado anterior sobre la nosología de la depresión, veíamos que no todas las clasificaciones eran totalmente exhaustivas y recogían todos los tipos de depresión, a la hora de explicar las razones por las que ésta surge, no siempre se recogen todas las formas en las que el trastorno puede presentarse. Muchas de estas teorías dependerán del objetivo del que las elabora, y así, lo mismo que sucedía con las propuestas nosológicas, podemos encontrarnos con objetivos diferentes. Por ejemplo, no es igual utilizar un modelo explicativo con una intención clínica y terapéutica, que elaborar un modelo con fines de investigación y sobre un tipo concreto de depresión.

Nuestro propósito en este capítulo está lejos de ofrecer una respuesta a esa enigmática pregunta *¿por qué surge la depresión?*, por lo que adoptaremos una actitud descriptiva, mostrando resumidamente las principales teorías que diferentes autores han propuesto para profundizar en el conocimiento etiológico de la depresión. Terminamos afirmando que, desde un punto de vista etiológico, es muy difícil llegar a definir la depresión, porque son muchas las vías por las cuales, hipotéticamente, ésta surge. Por esta razón, los diferentes modelos que a continuación presentamos no deben entenderse como contrapuestos, sino, generalmente, como complementarios.

3.1.2. Teorías explicativas de la depresión

Resulta difícil establecer una clasificación que permita exponer claramente las múltiples y diferentes teorías explicativas de la depresión que existen en la literatura especializada. Esto es así porque no todas ellas pueden incluirse claramente en una determinada orientación o perspectiva. Según la fuente a la que acudamos, podemos encontrar un determinado modelo como cognitivo, como "psicológico", o como cognitivo-conductual. La mayoría de los autores dividen la explicaciones causales sobre la depresión en dos grandes grupos: biológicas y psicológicas. Dentro de las segundas, se incluyen las de corte claramente cognitivo y aquellas con un mayor peso de variables puramente conductuales. A continuación mostramos dos ejemplos de clasificaciones presentadas en dos interesantes y completos capítulos sobre el tema que nos ocupa. El primero de ellos pertenece a Vázquez y Sanz (1991), donde como puede verse en el CUADRO 1, recoge de forma exhaustiva una gran cantidad de modelos etiológicos, a pesar de que, como apuntan en este trabajo los autores, dejan fuera algunos ya sea por su escasa relevancia o por ser demasiado recientes y no contar

con suficiente apoyo empírico. El segundo es una original exposición de Bas y Andrés (1996a), en la que a través de los diferentes modelos explicativos van desarrollando un capítulo sobre la evaluación de la depresión (CUADRO 2). En este caso la clasificación es menos exhaustiva, debido a que el objetivo es diferente al del primer trabajo, no obstante creemos interesante presentarla porque ilustra la variedad y complejidad de teorías referentes a lo mismo.

A continuación presentamos nuestra clasificación de los principales modelos etiológicos de la depresión, sabiendo que no siempre será totalmente correcto clasificar un determinado modelo dentro de una categoría cerrada. Denominar una determinada teoría como conductual o como cognitiva en nuestro caso responde a la predominancia de uno de los aspectos en la explicación, de su principal orientación, no a la exclusividad, pues lo cierto es que generalmente, y afortunadamente, no tenemos teorías "puras", sino en cierta medida, globales o integradoras de diferentes factores. Y bajo esta idea, en el siguiente apartado concluimos, que es en este sentido en el que debe trabajarse para clarificar los aspectos etiológicos de la depresión, proponiendo modelos integradores que contemplen las tres facetas del mismo fenómeno.

CUADRO 1

Clasificación de las teorías explicativas de la depresión, según Vázquez y Sanz (1991):

- I.- Teorías Biológicas**
- II.- Teorías Psicológicas**
 - a) Modelos psicodinámicos**
 - b) Modelos conductuales**
 - Modelo de Fester (1965)
 - Modelo de Lewinsohn (1974a)
 - Modelo de Costello (1972)
 - c) Modelos cognitivos**
 - 1. Modelos del Procesamiento de la Información
 - Modelo de Beck (1967, 1983, 1987; Beck y cols. 1979)
 - Modelo de Contingencia de Auto-Valía (Kuiper y cols., 1988)
 - Modelo de Ingram (1984)
 - Modelo de Teasdale (1983, 1988)
 - 2. Modelos Cognitivos - Sociales
 - Modelo de Desesperanza (Seligman, 1975)
 - Modelo de Indefensión Aprendida (Seligman y Teasdale, 1978)
 - Modelo de Desesperanza (Abramson, Alloy y Metalsky, 1989)
 - Modelo de Auto-Conciencia (Pyszczynski y Greenberg, 1987)
 - 3. Modelos Cognitivos - Conductuales
 - Modelos de Auto-Control
 - Modelo de Rehm (1977)

(1977, 1986) - Modelo de Auto-Eficacia de Bandura
 (1985) - Modelo de Lewinsohn, Hoberman y Hautzinger
d) Modelos Interpersonales

Sabemos que en nuestra exposición, que no pretende ser exhaustiva, dejamos fuera muchos modelos, y siendo conscientes de ello, optamos por presentar sólo aquellos que hemos considerado más relevantes. Para mayor información pueden consultarse excelentes revisiones en las que nosotros nos hemos apoyado para nuestro trabajo como las elaboradas por Vázquez y Sanz (1991) donde se ofrece una visión general bastante exhaustiva; para profundizar en los modelos psicoanalíticos pueden consultarse los trabajos de Mendelson (1985) y Ávila (1990); desde un punto de vista más estrictamente conductual están elaboradas las revisiones de Álvarez (1985) y Wilcoxon, Schrader y Nelson (1984); y para las aproximaciones genéticas y biológicas a la explicación de la depresión, remitimos a los desarrollos de Santos y de Dios (1990), Gastó y Vallejo (1990) y García y Vicente (1992), Fañanás, Gutiérrez y Bertranpetit (1996).

CUADRO 2

Clasificación de las teorías explicativas de la depresión, según Bas y Andrés (1996a):

- 1. Modelos cognitivos**
 - Modelo de Beck
 - Modelo de Ellis
 - Modelo de Abramson, Seligman y Teasdale
- 2. Modelos de autocontrol**
 - Modelo de autocontrol de Rehm
 - Modelo de depresión de Lewinsohn
- 3. Modelos de estrés y déficit en habilidades de enfrentamiento**
 - Modelo de Billing y Moos
 - Modelos de estrés de Lazarus
- 4. Modelos de déficit de habilidades de solución de problemas**
 - Modelo de Nezu y Ronan
 - Modelo de Spivack, Platt y Shure
- 5. Modelos biológicos**
 - Modelo bioquímico
 - Hipótesis neuroendocrina
 - Disfunción del ritmo circadiano

3.1.2.1. Explicaciones de orientación psicodinámica

Las explicaciones aportadas por Freud y su discípulo Abraham sobre la diferencia entre *duelo* y *melancolía*, constituyen los cimientos a partir de los cuales han surgido las diferentes explicaciones psicoanalíticas para comprender el origen de la depresión (Ayuso, 1992). En un completo artículo de Avila (1990), en el que se resumen las diferentes aportaciones a la explicación de la depresión desde la perspectiva psicodinámica, desde los inicios de la corriente hasta nuestros días, afirma el autor que "Sigmund Freud y su discípulo Karl Abraham van a ser los primeros en articular un modelo psicológico para intentar comprender y explicar los fenómenos depresivos" (pág. 38). Así pues, encontramos en los textos de Freud una de las primeras explicaciones sobre la génesis de la depresión.

Afirma Avila (1990) que la primera hipótesis explicativa de Freud sobre la melancolía se encuentra en la correspondencia con Fliess, en la que situaba la génesis de ésta en la sexualidad y el autoerotismo. Sin embargo, estas tempranas afirmaciones hoy se toman en consideración fundamentalmente de forma anecdótica. Fue Abraham en 1911 en su trabajo *Notas sobre la investigación y tratamiento de la locura maniaco-depresiva y condiciones asociadas* y en 1924 en *Un pequeño estudio sobre el desarrollo de la libido*, el primero en construir un modelo explicativo de esta entidad, basado en la represión de la libido. Señalan Vázquez y Sanz (1991) que influenciado por las ideas de Freud, Abraham apreció que: (a) existía una fuerte relación entre depresión y trastornos obsesivos, debida a la marcada ambivalencia amor-odio que se produce en ambos; (b) el comienzo de la depresión generalmente se hallaba asociado a un desengaño amoroso; (c) muchos depresivos recurrían a la ingesta de alimentos para superar la depresión. Para Abraham, la depresión era una exacerbación constitucional y heredada del erotismo oral, que intensificaba las necesidades y, en consecuencia, las frustraciones asociadas a las conductas de chupar, beber, comer, besar...

En la clásica obra de Freud, *Duelo y melancolía* de 1917, elabora una teoría que permite diferenciar claramente entre ambos estados, y sobre todo, sentar las bases de la explicación teórica del trastorno depresivo. Los dos se deben a la pérdida de algo, pero la principal diferencia es que mientras que en el *duelo* no se produce una pérdida de la autoestima, en la *melancolía* existe una tendencia pronunciada a los autorreproches y destrucción de la autoestima. Ampliando esta explicación, señala Ayuso (1992) que mientras que en el *duelo* la pérdida suele ser real y consciente, en la melancolía la pérdida está más relacionada con una pérdida inconsciente, de tal forma que en la primera su resolución implica la sustitución del objeto perdido por uno nuevo, y en la segunda, el déficit en la autoestima del que se acompaña, le impide reemplazar el objeto perdido. Como señala Vázquez (1990a), este libro es históricamente importante porque por primera vez el impulso sexual no juega un papel explicativo decisivo. Ciertamente es que Freud habla más de relaciones objetales que de represión (Avila, 1990). Sin embargo, describe Jackson (1989) que a partir de los diferentes borradores de sus puntos de vista de la década de 1890, que culminaron en su *Proyecto para una psicología científica* y que en tiempos más recientes los editores lo han reunido en los papeles *Fliess*, se encuentran las siguientes afirmaciones en un borrador dedicado a la melancolía:

"Lo hechos que se presentan ante nosotros parecen ser de la siguiente manera: (A) Hay unas sorprendentes conexiones entre la melancolía y la anestesia (sexual). Esto lo demuestra (1) el descubrimiento de que muchos melancólicos tienen una historia previa de anestesia, (2) el descubrimiento de que todo aquello que provoca anestesia propicia la generación de melancolía, (3) por la existencia de un tipo de mujer, muy exigente físicamente, en que el deseo se transforma fácilmente en melancolía y que es anestésica. (B) La melancolía es generada por una intensificación de la neurastenia a través de la masturbación. (C) La melancolía se presenta en típica combinación con la ansiedad grave. (D) El tipo y forma extrema de la melancolía parece ser la forma periódica o cíclica hereditaria" (citado en Jackson, 1989).

Vemos en estas palabras como los aspectos sexuales de nuevo juegan un papel importante. Freud afirmaba que el afecto que corresponde a la melancolía es duelo, esto es, el llanto por algo que se ha perdido, y posteriormente afirmó que la melancolía consistía en el duelo por la pérdida de la libido.

Freud explicaba la depresión no causada por la pérdida de un ser querido mediante la ira interiorizada o hipercrítica hacia sí mismo, que en realidad se dirige hacia el otro objeto, y ejemplifica esta explicación con una situación en la que ante un fracaso amoroso, los autorreproches en el fondo están dirigidos hacia la otra persona, pero debido al miedo a producir más rechazo en el otro, el deprimido los dirige hacia sí mismo. Señala Vázquez (1990a), que si recurrimos a explicaciones psicoanalistas que sitúen el origen del trastorno en la infancia, como es habitual desde esta perspectiva, se afirma que las personas depresivas son aquellas que desde pequeñas han ido adquiriendo un fuerte temor al abandono, ya sea real o imaginario, de tal forma que de adultas, su autoestima depende excesivamente de la valoración de los otros, hecho que provoca una incapacidad para superar situaciones en las que se sienten criticados, rechazos o abandonados. En la misma línea, señala Jackson (1989) que las afirmaciones de Freud sobre la idea de que la hostilidad de los autorreproches reflejaba claras quejas inconscientes sobre los objetos de cariño decepcionantes de la infancia, hizo que muchos llegaran a la conclusión de que el principal problema consistía en una ira dirigida hacia dentro que debía ser reconducida hacia fuera.

Tanto Abraham como Freud pensaban que una pérdida en el desarrollo temprano del niño le predisponía a sufrir posteriormente episodios de melancolía, idea que fue asumida por muchos seguidores y discípulos. Cuando la persona experimenta tempranas y repetidas frustraciones relacionadas con el amor en la fase preedípica, se produce una asociación permanente de los deseos libidinales con los deseos destructivos hostiles. Cuando en su vida adulta se repiten este tipo de frustraciones amorosas, la persona depresiva vuelve su cólera hacia el objeto de amor, pero debido a su fijación oral, la persona busca destruir el objeto introyectándolo, de tal forma que la cólera se dirige al final, hacia uno mismo. Progresivamente fue produciéndose un giro del énfasis en la pérdida del objeto de cariño hacia la pérdida de autoestima, enfatizando en la regresión de la libido y la identificación narcisista del yo con el objeto.

Las aportaciones de Freud y Abraham indudablemente marcaron el núcleo y los cimientos de los modelos psicodinámicos, a partir de

los cuales fueron desarrollándose diferentes propuestas de autores relevantes en esta perspectiva. Siguiendo el estudio de Avila (1990) señalamos por ejemplo las aportaciones realizadas por Rado, Gero, Klein, Sandler, Brenner y Jacobson entre otros, que han ido desarrollando y perfeccionando la teoría psicodinámica de la depresión, pero siempre reflejando la evolución y el desarrollo de la teoría psicoanalítica en general. Así, por ejemplo, la teoría de las relaciones objetales, asumida por la mayoría de los autores anteriormente citados, señalaba que la autoestima no venía determinada tanto por traumas o fracasos, como por la cualidad de la relaciones madre-hijo en los primeros años de vida. Y termina el autor su trabajo exponiendo los modelos que surgieron en la década de los setenta, producto del diálogo entre psicoanalistas norteamericanos y cognitivistas, tales como las propuestas de Arieti y Bemporad, que han supuesto la inclusión de determinantes socioculturales y factores cognitivos en las explicaciones psicodinámicas. Por último, Vázquez y Sanz (1991) señalan que el impacto de los modelos biológicos han supuesto la recuperación de la vieja idea de Freud de que algunos tipos de depresión eran de carácter somático, y en esta dirección se encuentran las aportaciones de Basch y Wolpert.

Señalamos textualmente las palabras de Sanz y Vázquez (1991) para terminar, porque aunque, como los propios autores indican, es una forma muy simplista de resumir la postura psicodinámica y deja fuera muchas peculiaridades, nos ayuda a clarificar sus principales aportaciones: "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" (pág. 752).

Hemos aportado algunas de las principales ideas psicodinámicas sobre la depresión, sin embargo, sabemos que esta exposición es excesivamente simplificada y carente de mucha información, pero la bibliografía sobre ésta es excesivamente extensa y compleja y recordamos que nuestro objetivo tan sólo es mostrar brevemente las principales ideas sobre la explicación causal de la depresión desde las diferentes aproximaciones y perspectivas.

Terminamos refiriéndonos a las consabidas dificultades empíricas que los modelos psicodinámicos presentan. Si en todos los modelos podemos encontrar lagunas de evidencia empírica, especialmente significativo se hace este hecho desde esta aproximación. Así, afirma Vázquez (1990a), refiriéndose a la teoría psicodinámica de la depresión: "Al igual que con el resto de los conceptos y teorías psicoanalíticas, resulta casi imposible someterla a pruebas empíricas contrastadas" (pág. 926). Y de la misma forma reproducimos las palabras del propio Avila (1990): "Cualquiera de los modelos particulares expuestos, aunque reposen en observaciones clínicas muy bien conducidas y elaboradas, adolecen de una verdadera base empírica. Las investigaciones experimentales que se han efectuado sobre esta materia no pueden ser traídas a colación como facilitadoras de resultados concluyentes, positivos o negativos" (pág. 54).

3.1.2.2. Explicaciones de orientación conductual (cognitivo-conductual)

La depresión también ha sido explicada desde un punto de vista estrictamente conductual. Si bien es cierto que estas explicaciones progresivamente han sido complementadas o sustituidas por las cognitivo-conductuales, hay autores que prefieren recurrir exclusivamente al análisis de conducta para explicar el *fenómeno depresivo*.

La depresión es un fenómeno difícil de explicar desde un punto de vista psicopatológico para los enfoques conductuales y cognitivos, debido a que su etiología y sintomatología son muy complejas (Rehm, 1993). Si la comparamos con la ansiedad, la diferencia es importante en este sentido. La aproximación a la ansiedad desde esta perspectiva supuso una simplificación del fenómeno al entenderla como una respuesta condicionada. De esta forma la analogía de una fobia como algo compuesto por reacciones de conducta cognitivas y fisiológicas similares frente a un estímulo concreto, posee una fuerte capacidad para explicar el fenómeno. Sin embargo, el caso de la depresión es más complejo, ya que incluye "una conducta evidente (p. ej. apariencia triste, disminución de la actividad, falta de interés), cognición (p. ej. baja autoestima, indefensión, desampara, visión negativa del mundo) y síntomas somáticos (p. ej. pérdida de peso, alteraciones del sueño, molestias físicas) que se extienden prácticamente a todas las áreas de funcionamiento" (Rehm, 1993, pág. 65). Además, aunque a veces se puede identificar el acontecimiento provocador, la depresión no siempre está ligada a un estímulo.

En 1928, Ivanov-Smolensky, médico de los laboratorios de Pavlov, señalaba que un perro "estaba deprimido", mostrándose incapaz de realizar distinciones en una tarea de condicionamiento clásico. Este trabajo influyó poco en el campo psicopatológico de la depresión y ha sido en las dos últimas décadas cuando se ha realizado un verdadero esfuerzo por aplicar los modelos de aprendizaje al campo de la depresión. Sin embargo, los modelos conductuales fueron los primeros enfoques del aprendizaje aplicados a la depresión (Rehm, 1993). Así pues, fue la experimentación desde el campo de la modificación de conducta la primera en iniciar una aproximación a la depresión desde el laboratorio y proponer modelos análogos para el proceso real. Señalan Vázquez y Sanz (1991) que, en general y con pequeñas matizaciones, los modelos conductuales enfatizan en la idea original de Skinner (1953), que mantiene que la principal característica de la depresión es la reducción generalizada en la frecuencia de conductas.

3.1.2.2.1. Modelo de Fester

Uno de los primeros autores que aplicó el análisis de conducta a la depresión, dotando de un soporte clínico-experimental al trastorno fue Fester (1965). Sus aportaciones fueron tan importantes que podemos afirmar que todos los enfoques conductuales parten irremediabilmente de sus trabajos. Fester

(1965, 1973), entendía la depresión como una disminución generalizada de los índices de respuesta a estímulos externos, de forma que la conducta dejaba de estar reforzada. Para Fester (1973, 1974) la depresión se puede generar a partir de tres posibles situaciones: baja tasa de refuerzo, alta tasa de castigo y alteración o pérdida de los estímulos discriminativos para la secuencia respuesta-refuerzo. De esta forma, el modelo de Fester establecía como causa suficiente de la depresión la ocurrencia de cambios en la frecuencia de las conductas (Vázquez y Sanz, 1991). Pero la principal analogía que el autor utilizó para explicar la conducta depresiva fue la del proceso de extinción. López de Lérída (1976) resume en un artículo la etiología de la depresión desde el punto de vista del análisis de la conducta y lo primero que, necesariamente, hace el autor es definir desde esta perspectiva la *conducta depresiva*, mediante el concepto "inhibición". Así afirma: "Uno de los adjetivos más habitualmente empleados en las descripciones del fenómeno depresivo es 'inhibición'. Inhibición de la acción, inhibición del pensamiento, que suelen acompañarse de cierto afecto peculiar" (pág. 69). Y posteriormente señala: "El adjetivo 'depresivo', indica una disminución de la frecuencia de emisión de ciertas conductas instrumentales, que constituían anteriormente el repertorio de un sujeto, el cual las emitía a cierto nivel operante. En otras palabras, puede decirse que el fenómeno depresivo es un *proceso no programado de extinción de conductas instrumentales*" (pág. 69). Para Fester (1973) las principales pérdidas de la vida podían considerarse como de fuentes de refuerzo y los efectos que estas pérdidas provocaban se generalizaban porque había otras conductas encadenadas a la fuente principal de refuerzo. Vázquez y Sanz (1991) señalan cuatro procesos que, según Fester, aislados o combinados podrían explicar el origen de la depresión: (a) Cambios inesperados y rápidos en el medio que impliquen pérdidas de fuentes de reforzamiento o de estímulos discriminativos importantes; (b) programas de refuerzo que impliquen grandes cambios de conducta para producir los cambios en el medio; (c) imposibilidad de desarrollar repertorios conductuales; y (d) repertorios de observación limitados que hacen que los deprimidos distorsionen la realidad y emitan conductas poco reforzadas.

Fester (1973) pensaba que muchas conductas depresivas estaban reforzadas negativamente porque permitían al deprimido evitar situaciones aversivas o desagradables. Posteriormente, Fester (1977, 1981) afirmó que es muy importante el análisis de la conducta verbal para estudiar la depresión, ya que, contiene en un número importante de quejas que han sido reforzadas negativamente por las personas que rodean al deprimido.

Según López de Lérída (1976) si entendemos la depresión como un proceso de extinción de conductas, debemos distinguir cuatro elementos causales que actúan en la génesis y el mantenimiento del mismo. Estos son: (a) estímulos negativos: cualquier estímulo incondicionado o condicionado que haya adquirido propiedades de castigo, por contigüidad temporal con un estímulo aversivo o negativo. Ante este tipo de estímulo, el sujeto siente ansiedad y desarrolla conductas de escape (llantos, quejas, recriminaciones...), que disminuyan su angustia, que son las consideradas neuróticas. Puede suceder que estos estímulos reduzcan el repertorio conductual de la persona, apareciendo

fenómenos neuróticos concomitantes, que representan el escape del sujeto. Mientras los estímulos negativos persistan, persistirá el cuadro depresivo y las conductas de evitación, las cuales pueden mantenerse por un refuerzo positivo social que recibe del entorno; (b) pérdida de refuerzos positivos: eliminación de las contingencias positivas que suceden a la conducta, con lo cual, ésta disminuye; (c) pérdida de la fuente de refuerzos: desaparece el agente que administra los refuerzos positivos y constituye su fuente; (d) carencia de conductas instrumentales: ante situaciones nuevas, la persona debe desarrollar nuevas conductas, que si no posee pueden generarle ansiedad y quedar inmovilizado, deprimido. Además, este cambio de situación, puede hacerle perder los reforzadores que en la situación anterior tenía.

Aludir sólo a refuerzo y conducta instrumental para explicar la depresión resulta insuficiente. En general, la psicología del aprendizaje ha experimentado un giro hacia posiciones más cognitivas, ofreciendo explicaciones basadas en el aprendizaje humano y la memoria. Estos nuevos modelos, se han aplicado de forma frecuente y útil al campo de la psicología clínica en general, y también al campo de la depresión en particular. A continuación vamos a ver algunos de los principales modelos utilizados para explicar la depresión desde este punto de vista.

3.1.2.2.2. Modelo de Lewinsohn

Gracias a un programa de investigación clínica (Lewinsohn, 1974a; Lewinsohn, Biglan y Zeiss, 1976) Lewinsohn desarrolló una completa teoría sobre la génesis y mantenimiento de la depresión. Según el autor, la depresión debe considerarse como una respuesta a la pérdida o ausencia de reforzamiento positivo, de tal forma que un refuerzo insuficiente en las principales áreas de la vida causa disforia y disminución de la conducta, que son los elementos primarios de la depresión. El resto de los síntomas depresivos, tales como la baja autoestima y la desesperanza, se consideran una consecuencia del nivel de funcionamiento mínimo de la persona. De esta forma, la falta o pérdida de reforzamiento positivo de forma contingente a la conducta constituiría para el autor la causa suficiente de la depresión. Señala Rehm (1993) que según este modelo, el reforzamiento pobre se puede producir de tres formas: (a) falta de reforzamiento en el entorno, que no es capaz de aportar el mínimo refuerzo para mantener a la persona en el funcionamiento idóneo; (b) la persona carece de las habilidades necesarias para obtener el reforzamiento del entorno, a pesar de que en éste es posible conseguirlos; (c) la persona tiene posibilidades de recibir reforzamiento y lo recibe, pero no es capaz de disfrutarlo y sentir satisfacción por él.

Lewinsohn señaló determinados factores que mantendrían la depresión a corto y largo plazo. La persona busca reforzamiento en los otros mostrándose deprimida, recibéndole en forma de interés y ayuda. De esta forma se mantiene el estado patológico a corto plazo, ya que alguien que no disfrutaba de fuentes de reforzamiento, ahora lo consigue gracias a este estado. Sin embargo, a largo plazo, la conducta depresiva llega a ser aversiva para el medio social que termina evitando a la persona deprimida, con lo que el reforzamiento negativo se ve reducido y se establece un círculo patológico que mantiene los síntomas depresivos.

Bas y Andrés (1986a) afirman que Lewinsohn (1973, 1974a) se centró en los déficits de las habilidades sociales, que provocan en los sujetos carencias en la capacidad para obtener gratificación de los otros, y les convierten en personas vulnerables a las variaciones del refuerzo externo. Existe investigación que ha demostrado un déficit de habilidades sociales en los sujetos deprimidos (Mischel, Chaplin y Barton, 1980; Bellack Hersen y Himmelhoch, 1981), pero no puede afirmarse que éste factor pueda llegar a ser causal en la génesis de la depresión. Además, como señalan Bas y Andrés (1996a): "nunca se ha definido con precisión qué habilidades son importantes o cuáles son las que distinguen a los depresivos" (pág. 244). Algunos estudios observacionales afirman que existen diferencias a nivel no verbal, tales como disminución del contacto ocular, ritmo del habla más lenta y otras conductas (Hincliffe, Lancashire y Roberts, 1971a, 1971b; Robinson y Lewinsohn, 1973; Waxer, 1974).

Bas y Andrés (1986a) resumen estas explicaciones afirmando que la cantidad de refuerzo positivo que obtenga el sujeto, de forma contingente a sus respuestas, es función de tres aspectos: (a) el número de actividades que la persona encuentra potencialmente reforzantes; (b) la disponibilidad de estos sucesos en el entorno de la persona; y (c) la habilidad y tasa de emisión de conducta interpersonal que hacen que se obtenga un máximo de refuerzo positivo y un mínimo de castigo para el sujeto, es decir, sus habilidades sociales.

Existe numerosa investigación que ha intentado poner a prueba el modelo de Lewinsohn. Especialmente destacado es el campo que trata de relacionar el estado de ánimo con los acontecimientos cotidianos, que pueden ser considerados como refuerzos o castigos, según sean positivos o negativos. Así, el primero dependerá o se verá influenciado por los segundos. En esta línea, MacPhillamy y Lewinsohn (1982) elaboraron la Escala de Acontecimientos Agradables, que permite obtener índices de nivel de actividad, nivel de reforzamiento potencial y nivel de reforzamiento obtenido. También se desarrolló una Escala de Acontecimientos Desagradables paralela (Lewinsohn y Talkington, 1979). En general, los resultados son acordes con la teoría, de tal forma que las personas deprimidas presentan niveles más bajos de actividad, encuentran menor placer en los acontecimientos positivos y experimentan una relativa falta de reforzamiento en comparación con los controles o psiquiátricos (MacPhillamy y Lewinsohn, 1974a; Lewinsohn y Talkington, 1979; Lewinsohn, Youngren y Grosscup, 1979).

Rehm (1993) aporta numerosa evidencia empírica que apoya la idea de que el estado de ánimo cotidiano se relaciona de forma positiva con los acontecimientos agradables y de forma negativa con los desagradables (Lewinsohn y Libet, 1972; Lewinsohn y Graf, 1973; Rehm, 1978; Grosscup y Lewinsohn, 1980), de tal forma que podemos afirmar que el mecanismo teórico básico del modelo, es decir, que la pérdida o falta de reforzamiento causa la depresión como extensión de la tristeza ordinaria, está apoyado por numerosa investigación.

Como señala Rehm (1993), el punto más problemático de este modelo, y de los modelos basados en el reforzamiento en general, se

encuentra en demostrar la contingencia entre las respuestas concretas y el reforzamiento, así como la reducción de la conducta como consecuencia de una pérdida del mismo. Lewinshon, Hoberman, Teri y Hautzinger (1985) presentaron un modelo donde de forma integrada interactúan variables cognitivas y situacionales. Basándose en estudios procedentes de datos epidemiológicos y estudios de la psicología social referentes al análisis de la auto-conciencia, sugieren que las variables cognitivas relacionadas con el conocimiento de uno mismo pueden estar mediando entre la tristeza y el menor reforzamiento. Rehm (1993) añade además que otras modificaciones sugeridas al modelo deben estar dirigidas a los círculos de realimentación, mediante los cuales la conducta depresiva puede afectar a los acontecimientos que la producen, al reforzamiento y a la conciencia de sí mismo, de manera que aumenten dicha depresión. Los autores además integran en el modelo factores de predisposición hacia la inmunidad y vulnerabilidad a la depresión. De esta forma, señalan once factores que pueden predisponer a la persona a la depresión: sexo mujer, edad entre 20 y 40 años, historia anterior de depresión, bajas habilidades de afrontamiento, alta sensibilidad a los sucesos aversivos, pobreza, alta auto-conciencia, bajo umbral para activar el auto-esquema depresónego, baja autoestima, elevada dependencia interpersonal e hijos menores de 7 años. Y de la misma forma, señalan cuatro factores que favorecen la inmunidad a la depresión: buenos recursos y habilidades de aprendizaje, alta competencia social auto-percibida, elevada frecuencia de sucesos placenteros y disponibilidad de un confidente cercano e íntimo.

3.1.2.2.3. Modelo de Costello

Según Costello (1972), la causa de la depresión no es la pérdida de reforzadores, sino la pérdida general de la efectividad de los mismos, que a su vez provoca el rasgo más característico de los deprimidos, que es la pérdida de interés general por el medio que les rodea. La pérdida de la efectividad de los reforzadores, según el autor, puede ser debida a dos factores que pueden actuar solos o en combinación: (a) cambios endógenos bioquímicos y neurofisiológicos; y (b) pérdida de estímulos condicionados o discriminativos de una cadena conductual, bajo el supuesto de que la efectividad de los reforzadores en una cadena conductual está supeditada a la realización completa de la misma. Para el autor, la pérdida de la efectividad de los reforzadores es una característica del comportamiento humano, que tiene evolutivamente un valor funcional. Señala Cabezos (1987) refiriéndose a este modelo que "intentos como el de Costello tienen un heurístico innegable, pero su soporte experimental es casi nulo" (pág. 49).

3.1.2.3. Explicaciones de orientación cognitiva

3.1.2.3.1. Indefensión Aprendida

Es indudable la extensa bibliografía y literatura que el modelo ha generado, pero también se ha creado mucha controversia alrededor del mismo, fundamentalmente haciendo referencia a la validez de utilizar un modelo análogo con animales para explicar un fenómeno

humano tan complejo como es la depresión. No obstante se trata de una teoría que ha tenido mucha fuerza y un papel protagonista en el tema que nos ocupa. A continuación resumiremos brevemente algunas de sus principales aportaciones, así como sus principales problemas.

Señalan Guillamon y Parra (1989) que la expresión *Indefensión Aprendida* se utiliza para referirse a varios hechos: (a) Déficit que se produce en la respuesta de escape o evitación ante una experiencia previa de estimulación aversiva no controlada, que hay quien lo denomina efecto de interferencia (Willner, 1983); (b) interpretación teórica que Seligman y colaboradores atribuyen al hecho anterior; (c) modelo experimental de depresión; y (d) estado inducido en los sujetos sometidos a estimulación aversiva incontrolada cuyo núcleo fundamental es un proceso cognitivo.

Sin entrar en este tipo de matizaciones, vamos a explicar en qué consiste el fenómeno de la indefensión aprendida y cómo puede aplicarse para explicar la depresión. La teoría de la Indefensión Aprendida de Seligman (1974, 1975), como hemos dicho, tiene su origen en un modelo animal. Seligman observó que cuando los animales eran expuestos a un estímulo aversivo inevitable, en su caso, un shock eléctrico, posteriormente eran incapaces de aprender y desarrollar una respuesta de evitación o escape, debido a la percepción de falta de contingencia entre sus respuestas y sus resultados. Seligman observó numerosas semejanzas entre la conducta de los animales y la depresión humana. Se consideró que la inducción mediante un shock inevitable era equivalente a la pérdida traumática que precede a muchas depresiones; la pasividad que mostraban los animales, a la disminución de respuestas instrumentales de los deprimidos, junto a otros síntomas análogos como la falta de apetito y la disminución de peso. Se realizaron experimentos análogos con humanos y los resultados fueron parecidos (Miller y Seligman, 1975), de tal forma que estudiantes universitarios que habían sido expuestos a un ruido inevitable o a anagramas irresolubles, posteriormente mostraban dificultades para aprender a evitar el ruido o resolver los anagramas correctamente. Los estudiantes con depresión leve mostraron unas pautas de comportamiento similares a los que habían sido sometidos a un procedimiento de inducción de indefensión. También se ha demostrado que los individuos deprimidos muestran un déficit en la percepción de contingencias entre su conducta y los resultados (Abramson, Garber, Edwards y Seligman, 1978).

A simple vista, la teoría parecía haber cosechado numerosos éxitos y empezó a ser considerada como uno de los modelos más potentes y con mayor evidencia empírica para explicar la depresión, sin embargo, no tardaron en aparecer los problemas y las críticas. Una de las principales cuestiones que se le plantearon al modelo fue la paradoja de la culpa en la depresión (Rehm, 1993). ¿Cómo es posible que la persona deprimida se sienta culpable y responsable de los malos resultados, si la indefensión se basa en la percepción de falta de contingencia entre la conducta y éstos? Gracias a estas críticas, la teoría dio un nuevo paso que le permitió avanzar en la comprensión de la depresión, ofreciendo la revisión de la atribución en 1978 (Abramson, Seligman y Teasdale, 1978). Para ello se sirvieron de la teoría de la atribución de responsabilidad de la psicología social, según la cual, las conclusiones que las personas obtienen sobre las causas de los

acontecimientos en sus vidas, se pueden clasificar en una estructura bidimensional (Weiner, Frieze, Kukla, Reed, Rest y Rosenbaum, 1971). Las causas pueden ser internas o externas, de tal forma que lo que causa el acontecimiento se debe a algo relacionado con la persona o a algo relacionado con el mundo exterior. Además, las causas de los acontecimientos pueden ser debidas a factores estables o inestables. Estas dos dimensiones se cruzan creando cuatro tipos de causas, según su doble entrada. Además, Abramson, Seligman y Teasdale (1978) añadieron una nueva dimensión, que hacía referencia a si las causas se consideraban globales o específicas. Con esta nueva revisión a la teoría, los autores hipotetizaron que las personas vulnerables a la depresión, desarrollaban un estilo concreto de atribución, que consistía en atribuir las causas de los acontecimientos negativos a factores internos, estables y globales, y por el contrario, los positivos a factores externos, inestables y específicos. De esta forma quedaba solucionado el problema de la culpa, ya que, según los autores, el sujeto depresivo asume la culpa de los acontecimientos negativos, además de pensar que continuarán de forma estable y que afectarán de forma global a su vida. Si ante un acontecimiento contrario importante, la persona realiza este tipo de atribución, su consecuencia será sentirse indefenso, ya que no podrá evitar ese fracaso y provocar el éxito (Rehm, 1993).

Con esta nueva revisión los autores consiguieron superar los problemas que conllevaba explicar la depresión desde un modelo de conducta animal, adoptando ahora una postura cognitiva de la psicología social. A partir de este momento, se generó abundante investigación y literatura sobre la nueva forma de entender el fenómeno de la indefensión aprendida. Por ejemplo, se creó un Cuestionario de Estilo Atribucional (Attributional Style Questionnaire, ASQ; Peterson, Semmel, Von Baeyer, Abramson, Metalsky y Seligman, 1982) para evaluar el estilo atributivo. Como señalan Bas y Andrés (1996a) se pueden distinguir en este modelo entre causas próximas y remotas en el tiempo, así como entre causas suficientes, necesarias y que contribuyen. Abramson, Alloy y Metalsky (1989) consideran que el estilo atribucional depresógeno aprendido en la infancia es la causa remota del episodio depresivo actual, mientras que la atribución concreta que el sujeto otorga al suceso negativo en el momento actual es la causa inmediata. Si esto es así, el estilo atribucional se considera no sólo el factor de vulnerabilidad, sino la situación estresante que precipita la depresión (Bas y Andrés, 1996a).

Pero la abundante literatura no ha sido siempre favorable al modelo, y nos ha servido para detectar algunos problemas que sigue presentando. Uno de los principales problemas se encuentra en la inferencia atributiva como una diferencia individual estable. Es decir, el hecho de considerar el estilo atributivo como algo parecido a un rasgo, que presenta los mismos problemas que los propios modelos de rasgos. Hay evidencia de que las personas no desarrollan estilos atributivos de forma estable y coherente (Weiner y cols., 1971). Posteriormente, Alloy, Clements y Kolden (1985) y Abramson, Alloy y Metalsky (1988) afirmaron que el estilo atributivo no es una causa ni necesaria ni suficiente para que se establezca la depresión y que son muchos los caminos que conducen a la misma, por lo que este modelo sólo se aplicaría a una determina proporción de depresiones. El sentimiento de indefensión y la desesperanza, sólo son causa inmediata de un tipo de

depresión por desesperanza. Utilizando la palabras de Rehm (1993): "Es más difícil poner a prueba el modelo cuando se excluye una proporción desconocida de depresiones y cuando numerosos factores no especificados pueden determinar el que se produzca una atribución depresiva. También es difícil probar la idea de una secuencia causal de construcciones cognitivas mediadoras, como la indefensión y la desesperanza respecto a la depresión, y separar la cognición mediadora de la compleja sintomatología cognitiva de la depresión" (pág. 74).

Finalmente, Abramson, Metalsky y Alloy (1989), decidieron avanzar nuevamente en el modelo para superar algunas de las dificultades que seguía presentando la formulación del 78. De esta forma se postuló el *Modelo de Desesperanza* que intentaba resolver tres principales deficiencias del anterior (Vázquez y Sanz, 1991): (a) no presentar una teoría claramente articulada de la depresión; (b) no incorporar los hallazgos de la psicopatología descriptiva sobre la heterogeneidad de la depresión; y (c) no incorporar los descubrimientos de la psicología social, de la personalidad y cognitiva. Los autores postularon un tipo de depresión causado por la desesperanza, entendiendo ésta como la expectativa negativa acerca de la ocurrencia de un suceso valorado como muy importante, junto a sentimientos de indefensión sobre la posibilidad de cambiar la ocurrencia de dicho suceso. El modelo propone una cadena de causas lejanas y próximas que hacen que se produzca la depresión. Tras la ocurrencia de sucesos vitales negativos, es fundamental la clase de atribución que la persona realiza acerca de ellos y el grado de importancia que les concede. Como sucedía en el modelo anterior, si estos sucesos negativos se atribuyen a causas estables y globales, viéndose como importantes, la probabilidad de desarrollar los síntomas de desesperanza, y por tanto, de este tipo de depresión aumentan. Si además se consideran debidos a causas internas, la desesperanza puede acompañarse de baja autoestima, característica que no es estrictamente necesaria en este nuevo modelo. Por último, los autores conceden importancia a la información situacional, derivada de los estudios de la psicología social y de la personalidad, para determinar el tipo de atribución que la persona realiza. Un suceso negativo que pueda favorecer una atribución propia de la desesperanza, implica bajo consenso, alta consistencia y baja distintividad, es decir, "le pasa a poca gente, me sucede a menudo y me sucede en muchas circunstancias". Todos estos factores (sucesos vitales, estilo atribucional, información situacional...) no son necesarios para que se produzca la depresión, el único elemento necesario es la desesperanza.

3.1.2.3.2. Teoría Cognitiva de Beck

Son muchos los autores y modelos que proponen que los factores cognitivos juegan un papel determinante en el origen y mantenimiento de los trastornos depresivos. El término cognición, desde este punto de vista, se refiere al contenido, proceso y estructura de la percepción, del pensamiento y de las representaciones mentales (Friedman y Thase, 1995). En el caso del modelo de Beck (Beck, 1967, 1976; Beck, Rush, Shaw y Emery, 1979), surgido a partir de observaciones clínicas sistemáticas y de investigaciones experimentales, la depresión se origina y mantiene debido a la presencia de esquemas cognitivos o de significado

desadaptativos y de carácter estable, unido a la existencia de alteraciones cognitivas en la forma de procesar la información, que son las que producen dichos esquemas. Se hipotetiza que los sujetos nacen con un conjunto de estructuras rudimentarias determinadas genéticamente para organizar el mundo, que van tomando forma y desarrollándose en función de la interacción del sujeto con su entorno, donde cobran especial importancia las experiencias tempranas y la relación con personas significativas (Friedman y Thase, 1995). Los *esquemas depresivos* tienen que ver con situaciones de desaprobación o pérdida, se encuentran en la persona que es vulnerable a la depresión y se activan ante la percepción de una pérdida. Es decir, el esquema puede permanecer desactivado durante largos periodos de tiempo y activarse por un *input* ambiental específico. En esta circunstancia, a medida que la depresión es más grave, el sujeto pierde parte del control voluntario de su pensamiento y es incapaz de activar esquemas más adaptativos (Beck, Rush, Shaw y Emery, 1979). Es de suponer que sujetos con depresiones episódicas tienen un menor número de esquemas patológicos que los que padecen depresiones de tipo crónico. Señalamos una línea de trabajo actual muy interesante realizado por Dozois y Dobson (2001a, 2001b, 2001c), sobre la organización cognitiva en la depresión clínica, que se centra en el estudio de los esquemas depresivos. Beck (1963) identificó diferentes formas típicas de *distorsión cognitiva*, que se consideran errores sistemáticos en el procesamiento de la información y que median entre la experiencia y la respuesta emocional. Señala Hammen (1980) que las distorsiones cognitivas son interpretaciones y predicciones que generalmente no pueden verificarse con la información disponible y que son una consecuencia de experiencias personales negativas, ambiguas e incluso claramente positivas. Estos errores sistemáticos mantienen la creencia del sujeto deprimido en la validez de sus conceptos negativos, aunque exista evidencia contraria. Las cogniciones negativas y distorsionadas de una persona en una situación concreta se denominan *pensamientos automáticos*, pues surgen sin que la persona sea consciente de su elaboración e incluso, de su existencia, siendo consciente sólo de los sentimientos que éstos provocan. Son, por tanto, clases particulares de cogniciones que surgen de manera involuntaria e invasora y que acompañan a la activación emocional. La hipótesis de la especificidad de los pensamientos automáticos ha recibido importante apoyo empírico (Hill, Oei y Hill, 1989; Kumari y Blackburn, 1992) y afirma que aunque en la población general podemos encontrar pensamientos negativos y distorsionados, estos difieren cualitativa y cuantitativamente de los que se pueden encontrar en pacientes deprimidos. En el caso de la depresión, los pensamientos suelen estar referidos a la pérdida, que es el tipo de cognición que más se relaciona con ella. Hollon y Kendall (1980) confeccionaron un cuestionario de pensamientos automáticos basándose en la teoría de Beck. El análisis factorial indicó la presencia de cuatro factores principales: mal ajuste personal y deseos de cambio, expectativas y autoconcepto negativos, baja autoestima y desánimo e infelicidad (Bas y Andrés, 1996a). Además existen ciertas *actitudes disfuncionales* o creencias nucleares, que podrían estar reflejando los esquemas básicos y que impregnan y condicionan la percepción de la realidad. Son reglas de comportamiento excesivamente rígidas o absolutistas que parecen covariar con la gravedad del estado depresivo (Dobson y Breiter, 1983; Segal y Shaw, 1986). En esta línea se confeccionó la Escala de Actitudes Disfuncionales (DAS,

Weissman, 1978; Weissman y Beck, 1978), cuyos ítem recogen temas como atribuciones, expectativas de control, probabilidad de que sucedan ciertos resultados, normas de actuación perfeccionistas, ideas rígidas, etc., que pertenecen a los siete componentes básicos que presenta la escala: necesidad de amor, necesidad de aprobación, rendimiento, perfeccionismo, derecho sobre los otros, personalización y habilidad para atribuirse a sí mismo el bienestar y la felicidad.

Resumiendo, tres serían las variables básicas en las que se apoya este modelo para explicar la depresión: las distorsiones cognitivas, los pensamientos automáticos y las actitudes disfuncionales. De alguna forma, podríamos hablar de alteraciones en la lógica inferencial del sujeto como origen de su estado depresivo, que además son más acusadas cuanto más grave es la enfermedad depresiva (Bas y Andrés, 1996a).

Beck (1972) definió la teoría en términos cognitivos, considerando que los elementos básicos del trastorno son los que forman la famosa Tríada Cognitiva, a través de la cual el depresivo ve el mundo: (a) visión negativa de uno mismo; (b) visión negativa del mundo; y (c) visión negativa del futuro.

La idea de que las personas deprimidas tienen una fuerte tendencia cognitiva negativa está ampliamente demostrada (Rehm, 1993). Una fuerte polémica surge cuando se trata de responder a la pregunta ¿qué surge antes, el pensamiento o el sentimiento?, para Beck, la primera provoca la segunda, pero no todos los autores opinan igual. Zajonc (1980) afirma que, en algunos casos, la respuesta primaria es el afecto, aunque como afirma Rachman (1981, 1984) quizás la cuestión debe girar en torno a definir claramente qué entendemos por cognición. También con respecto a este tema son interesantes las afirmaciones de Seligman (1975), en las que considera que la distinción entre emoción y cognición no es absolutamente necesaria, a pesar de que nuestro lenguaje las separe, no nos sentimos deprimidos sin tener pensamientos depresivos, ni tenemos pensamientos depresivos sin sentirnos deprimidos. Resulta prácticamente imposible responder a la pregunta ¿qué es antes emoción o cognición?, entendiendo la emoción como el afecto, el sentimiento o el estado anímico. Consideramos que ambas están tan estrechamente relacionadas y ligadas, que pueden considerarse dentro de una única dimensión, al menos, para su evaluación.

De todos es sabido la gran influencia que la Teoría de Beck ha tenido en la psicología clínica, así como la gran cantidad de investigación que apoya la terapia derivada de ella, llegando a demostrar que sus efectos son iguales o superiores al tratamiento con antidepresivos tricíclicos (Rush, Beck, Kovacs y Hollon, 1977; Blackburn, Bishop, Glenn, Whalley y Christie, 1981; Murphy, Simons, Wetzell y Lustman, 1984; Beck, Hollon, Young, Bedrosian y Budenz, 1985). La teoría cognitiva de la depresión está generando numerosa investigación, o como señala Rehm (1993), "la teoría de la depresión se está acercando a la psicología cognitiva" (pág. 84), avanzando en este complejo y prometedor mundo del procesamiento de la información, la redes semánticas, estructuras cognitivas, esquemas, etc.

3.1.2.3.3. Modelo de Contingencia de la Autovalía

Se trata de un modelo desarrollado por Kuiper y su grupo de investigación (Kuiper, Olinger y MacDonald, 1988), que hemos considerado interesante exponer brevemente porque se suele considerar una extensión del de Beck (Vázquez y Sanz, 1991). El modelo distingue entre: (a) esquemas cognitivos de vulnerabilidad, que desempeñan un papel importante en el origen y mantenimiento de la depresión; y (b) esquemas cognitivos episódicos, que se activan como consecuencia de la depresión, pero que también juegan un papel importante en el mantenimiento de ésta, al procesar la información con su contenido negativo. Siguiendo la ideas de Beck, los esquemas de vulnerabilidad poseen actitudes disfuncionales relacionadas con una excesiva necesidad de aprobación por parte de los demás y una excesiva preocupación por la evaluación de su rendimiento, que originan contingencias rígidas e inapropiadas para determinar la propia valía. Probablemente estas actitudes están relacionadas con estilos parentales de educación con altos niveles de dependencia y autocrítica. Puede existir un estímulo desencadenante, la ocurrencia de acontecimientos que supongan el incumplimiento real o percibido de las contingencias que determinan la autovalía de la persona.

Los esquemas episódicos poseen contenidos autorreferenciales negativos, como es el conocido autoesquema depresivo. De acuerdo con las ideas de Beck de la especificidad de contenido de los esquemas, el autoesquema depresivo contiene mayor información negativa, mientras que el autoesquema de las personas no deprimidas contiene mayor información neutra o positiva.

3.1.2.3.4. Teoría del Autocontrol

Los modelos de autocontrol se basan en la manera en la que las personas organizan la conducta para alcanzar objetivos a largo plazo. Los procesos de regulación de la conducta suponen una manipulación de factores situacionales y de contingencias para incrementar la expresión de la conducta. Se supone que las personas deprimidas no tienen esperanza respecto al futuro, por lo que no pueden organizar y dirigir su conducta con respecto a éste. Las personas deprimidas siguen respondiendo a las exigencias de la vida cotidiana, pero quedan paralizados ante cualquier conducta que no tenga consecuencias inmediatas.

Rehm (1977) elaboró una nueva teoría de la depresión que intentaba integrar las teorías de Lewinsohn, Beck y Seligman en el marco de las teorías del autocontrol, adaptando el modelo de autorregulación de Kanfer (1970), que describía los esfuerzos que las personas realizan para controlar su conducta y alcanzar objetivos a largo plazo (Rehm, 1993). Kanfer describía el autocontrol como el proceso mediante el cual la persona altera la probabilidad de una respuesta en ausencia relativa de refuerzos o apoyos externos inmediatos. Según Rehm (1977), este proceso de autocontrol estaría dividido en tres etapas diferentes, en cada una de las cuales, la persona deprimida puede mostrar déficit. Primeramente se produce una fase de auto-observación, que en la persona deprimida se caracteriza por dos tipos de déficit: tendencia a observar selectivamente los sucesos negativos y tendencia a observar los resultados inmediatos de su conducta

frente a los demorados. La segunda fase del proceso es la auto-evaluación, donde de nuevo se encuentran dos alteraciones: mantienen un criterio estricto y riguroso de auto-evaluación y comenten errores en la atribución interna de causalidad. Por último, en la tercera fase se produce el auto-refuerzo, que en el caso de la conducta depresiva se caracteriza por un baja tasa de refuerzo positivo auto-administrado y una alta tasa de auto-castigo.

Resumiendo, según Rehm (1977) la conducta de la persona deprimida se puede caracterizar hasta por seis déficit: (1) Presta atención selectivamente a los acontecimientos negativos que suceden en su vida, dejando, en cierta forma, excluidos los positivos; (2) presta atención a las consecuencias inmediatas de su conducta, pero no a las de largo plazo; (3) se aplica unas normas muy rigurosas de auto-evaluación, mayores que las que aplica a los demás; (4) realiza atribuciones depresivas (internas, estables y globales) sobre su conducta; (5) no se aplica suficientes recompensas; y (6) se aplica excesivo castigo.

Existe abundante evidencia empírica que apoya este modelo, que puede encontrarse en Rehm (1993). Kanfer y Hagerman (1981) presentaron un modelo revisado de autocontrol que también intentaron aplicar a la depresión. Pero a medida que el modelo se ha ido comprobando de forma empírica, han ido surgiendo algunos problemas, por ejemplo, Gotlib (1981) se plantea si algunos de los déficit son específicos de la depresión. Además, el concepto de autorreforzamiento ha sido criticado con frecuencia (Catania, 1975), ya que es muy difícil de probar en laboratorio.

3.1.2.3.5. Modelos basados en déficit de habilidades de solución de problemas

Señalan Bas y Andrés (1996a) que la relación entre un déficit en la solución de problemas y la sintomatología depresiva ha sido probada por numerosos autores (Dobson y Dobson, 1981; Sacco y Graves, 1984; Heppner y Anderson, 1985; Nezu, 1985; Nezu y Ronan, 1987). En esta dirección, podemos hablar del Modelo de Nezu y Roman (1985, 1987) que intenta explicar la depresión basándose en estos datos. Los autores señalan que los sucesos estresantes de la vida generalmente aumentan las situaciones problemáticas de los sujetos. La forma en la que éstos sean capaces de afrontar sus problemas eficazmente determinará el grado de habilidad que tienen para solucionarlos, lo que a su vez disminuirá la probabilidad de presentar síntomas depresivos. De esta forma podemos afirmar que la eficacia para solucionar problemas actúa como moderador de la depresión relacionada con el estrés. Este modelo contempla las relaciones entre: (a) grado de acontecimientos estresantes de la vida; (b) frecuencia de problemas corrientes; (c) pobre capacidad de solución de problemas; y (d) sintomatología de la depresión.

3.1.2.3.6. Procesamiento de la información

La mayoría de los modelos cognitivos entienden al sujeto como un "procesador activo" de información interna y externa, que la codifica almacena, modifica, interpreta, comprende y utiliza (Neisser, 1967; Merluzzi, Rudy y Glass, 1981). Los modelos que anteriormente hemos visto, desde una perspectiva más clínica, se basan en esta idea genérica. Aprovechando el estudio realizado por

Ruiz y Bermúdez (1991) y utilizando su propio desarrollo, presentamos muy brevemente tres modelos desde esta perspectiva que intentan aportar una explicación causal de la depresión, apoyándose en los constructos teóricos derivados de la psicología experimental cognitiva.

I. Teoría del esquema

Aunque de alguna forma nos hemos referido a esta teoría al presentar los modelos de Beck y de Kuiper, consideramos que por el carácter de síntesis que presenta el trabajo de Ruiz y Bermúdez (1991), volvemos a incluir aquí un breve comentario sobre ésta. La mayoría de los sujetos deprimidos poseen un esquema cognitivo centrado en torno a temas de minusvalía personal, autoculpa y expectativas negativas, que influye en el tipo de estímulos que son atendidos por el individuo y afecta a cómo éstos son evaluados e integrados, es decir, el esquema afecta a cómo los individuos deprimidos procesan la información personal y social. Como señalan Taylor y Crocker (1981): "un esquema es una estructura cognitiva constituida por las representaciones de algún dominio definido de estímulos. Este esquema contiene el conocimiento general de ese dominio, incluyendo una especificación de las relaciones entre sus atributos así como ejemplos o casos del dominio de estímulos... El esquema suministra hipótesis respecto a los estímulos que llegan al individuo, hipótesis que incluyen planes para interpretar y reunir la información relacionada al esquema" (pág. 91). En esta línea Markus (1977) desarrolló la idea del esquema cuyo contenido era la información autorrelevante, de tal forma que sería un conjunto de "generalizaciones cognitivas referentes al yo, derivadas de experiencias pasadas que organizan y guían el procesamiento de la información contenida en las experiencias sociales de los individuos" (pág. 64). Al menos cuatro diferencias existen entre el autoesquema y otro tipo de esquemas (Markus y Sentis, 1982): (1) es mayor y más complejo; (2) posee una red más amplia de relaciones entre los elementos a los que está asociado; (3) se activa con mayor frecuencia en el procesamiento cotidiano de la información; y (4) posee información o variables afectivas.

II. Teoría de la red asociativa

En capítulos anteriores nos hemos referido a esta conceptualización de la memoria, al mencionar el modelo de la red semántica de Bower (1981). En esta teoría, la unidad básica de pensamiento es una proposición simple o un conjunto proposicional y el procesamiento de la información se produce tras la activación de una proposición junto con los conceptos asociados a ella. Así, la memoria es un conjunto de redes cognitivas compuestas por conceptos asociados a proposiciones descriptivas que representan todos los acontecimientos. Existen determinados nodos emocionales que representan a cada una de las emociones, incluida la depresión, que serían activados mediante estímulos de cualquier tipo y estarían asociados a reacciones autonómicas, conductuales observables y otro tipo de respuesta. Cuando uno de estos nodos es activado por encima de un determinado umbral, la unidad emocional transmite la excitación a los nodos que producen la reacción emocional correspondiente.

El modelo de Ingram (1984) es una extensión del de Bower y afirma que la experiencia fenomenológica de la depresión y el inicio de sus síntomas, resulta de la activación del nodo de la tristeza o depresión del individuo, que viene determinada por la valoración que el sujeto hace de determinados sucesos estresantes y que provoca varios efectos: (a) la capacidad de procesamiento disponible se ve ocupada con cogniciones relacionadas con la depresión; (b) que se activan a través de procesos de propagación de la activación de redes cognitivas asociadas; y (c) los procesos cognitivos asociados con estas redes, tales como expectativas, juicios, procesamientos de la información, etc., quedan sesgados negativamente. Para Ingram el mantenimiento del episodio depresivo resulta de la actividad cognitiva generada por el nodo depresivo, que mediante un mecanismo cíclico reactiva este nodo.

III. Teoría de la capacidad cognitiva

Se refiere a las posibles limitaciones y variaciones que los sujetos muestran en su capacidad atencional necesaria para realizar diferentes operaciones de codificación. De esta forma, los estados emocionales son considerados condiciones que regulan la asignación de capacidad o recursos atencionales a las tareas cognitivas. Estos recursos puede asignarse a los rasgos relevantes o irrelevantes de la tarea, de tal forma que se afirma que el deterioro de los procesos de memoria que caracterizan a los deprimidos pueden deberse a una disminución de la capacidad cognitiva. Ante una tarea difícil, los recursos atencionales serán insuficientes, lo que provocará un deterioro en el recuerdo.

3.1.2.4. Explicaciones de orientación biológica

Desde el largo e indiscutible reinado de la teoría de los humores y la bilis negra a las modernas teorías bioquímicas, los aspectos biológicos de la depresión siempre han estado presentes, jugando un papel importante en la explicación de ésta. Afirma Jackson (1989) repasando brevemente la historia de las explicaciones biológicas: "Ya sean las explicaciones médico-químicas o las explicaciones mecánicas, los factores constitutivos o los factores herenciales, los desórdenes de los nervios o la irritación del cerebro, la coestión cerebral o un desorden en la alimentación del cerebro, los sucesores en siglos recientes de la teoría humoral han seguido ocupando un lugar importante entre las teorías de la etiología y la patogenia de estos desórdenes" (pág. 220).

Durante las tres últimas décadas, los modelos biológicos de la depresión han ido desarrollándose cada vez más y haciéndose más complejos, debido al mayor conocimiento que en la actualidad poseemos sobre la regulación de neurotransmisores y sobre la estructura y funciones de las regiones cerebrales, así como el avance en los métodos y técnicas de investigación neuronal (Friedman y Thase, 1995). Las primeras hipótesis apuntaban hacia *modelos de deficiencia*, donde la causa de la depresión se debía a una cantidad inadecuada de una determinada sustancia, especialmente de neurotransmisores. Posteriormente, los

investigadores se dieron cuenta de que era improbable que una única sustancia provocara toda la sintomatología depresiva, por lo que se dio un paso más para pasar hacia *modelos de equilibrio*, en los que las relaciones y desequilibrios que se producían entre diferentes sustancias eran la causa de la depresión (Vázquez y Sanz, 1991). Los neurotransmisores implicados en la génesis de la depresión, siguen siendo los mismos, lo que ha cambiado es la mayor comprensión de las familias pre y postsinápticas de los receptores de éstos, la identificación de otros muchos, la clarificación de sistemas de segundos mensajeros acoplados a la membrana y la mayor atención a los sistemas de interacción neuronales (Friedman y Thase, 1995).

Como podemos observar en las revisiones realizadas por Santos y de Dios (1990) y por Gastó y Vallejo (1990), hoy en día son numerosas y complejas la cantidad de hipótesis que conviven y que intentan explicar la depresión desde esta perspectiva, pasando por cambios bioquímicos, psicofisiológicos, neuroendocrinos, metabólicos, alteraciones estructurales del SNC, explicaciones genéticas, etc. Vázquez (1990a) señala que los diferentes defensores de las explicaciones biológicas de la depresión postulan hechos que avalan este tipo de hipótesis, tales como: (a) patrón de síntomas muy similar a través de todas las culturas, edades y razas; (b) cambios en el estado de ánimo de la mujer asociados a cambios endocrinos (menstruación, parto, menopausia...); (c) relativa efectividad de ciertas terapias somáticas (electrochoques, antidepressivos tricíclicos, IMAOs...); y (d) productos capaces de inducir estados de ánimos deprimidos.

No obstante, como señalan Vázquez y Sanz (1991) refiriéndose a las explicaciones biológicas de la depresión: "estas hipótesis se apoyan actualmente 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" (pág. 750).

3.1.2.4.1. Explicaciones genéticas

Kraepelin fue uno de los primeros autores en afirmar que los factores hereditarios estaban implicados aproximadamente en un 80 % de sus pacientes maníacos-depresivos y numerosos estudios posteriores han probado que en una amplia proporción de estos trastornos encontramos un trasfondo genético implicado en su origen (Fañanás, Gutiérrez y Bertranpetit, 1996). Y en esta línea afirma Jackson (1989): "En el siglo XX, la incidencia familiar siguió sugiriendo a muchos observadores que el factor herencial era crucial, sobre todo en lo relativo a los estados maníaco-depresivos" (pág. 220). Progresivamente se ha producido un mayor perfeccionamiento en el método de investigación genética, tanto por estudios de gemelos y complejos estudios de familias, como por el avance espectacular que ha supuesto poder observar directamente el material genético, es decir, el ADN.

Saiz, Ibáñez y Llinares (1996) describen detalladamente los diferentes métodos de investigación genética que pueden aplicarse a los trastornos psiquiátricos tales como: (a) análisis del árbol genealógico; (b) estudios de riesgo familiar, donde se ha demostrado que los familiares de primer grado (padres, hermanos e

hijos) de los pacientes con trastornos afectivos, especialmente bipolares, tienen un riesgo hasta 24 veces mayor que los familiares de los sujetos control; (c) estudios de gemelos, donde en el caso del trastorno bipolar existe una concordancia del 79% para gemelos monocigóticos y del 19% para los dicigóticos; (d) estudios de adopción, donde se ha demostrado una mayor prevalencia de trastornos afectivos entre los parientes biológicos que entre los parientes adoptivos de los pacientes adoptados, por lo que parece ser que el factor genético contribuye notablemente a la aparición del trastorno frente a los factores ambientales; (e) estudios de alto riesgo, basados en la observación prospectiva a largo plazo centrada en las diferencias iniciales de los niños con uno o ambos padres enfermos; y (f) estudios biológicos que buscan marcadores genéticos ligados o asociados a la enfermedad. Los autores ponen como ejemplo el claro caso de heredabilidad de la enfermedad maniaco-depresiva, donde las cifras en los estudios con gemelos apuntan casi al 80%, pero sin embargo, detectar cuál es el defecto genético es una tarea muy difícil, ya que los patrones de herencia no se ajustan a modelos mendelianos sencillos, sino que se trata de una situación compleja y multifactorial. Por esta razón se utilizan determinados estudios biológicos en busca de esta información, tales como los análisis de ligamento (linkage) o el análisis de genes candidatos.

En 1991, Coperias y Ariza en un artículo titulado *Hacia el fin de la depresión* escribieron: "Un descubrimiento sensacional ha conmocionado al mundo científico. Por primera vez en la historia se ha encontrado una causa genética para una enfermedad mental: en el brazo corto del cromosoma once está situado el gen responsable de la psicosis maniaco-depresiva. Se abre así un camino de esperanza en el conocimiento y la futura curación de esta enfermedad" (Coperias y Ariza, 1991, pág. 11). Esta era, no cabe duda, una forma muy optimista de interpretar los avances que poco a poco se van produciendo en esta dirección, y lo cierto es que lo era, pues ocho años después, la situación no ha variado tanto. Más acertadas nos parecen las palabras de Fañanás, Gutiérrez y Bertranpetit (1996) que apuntan en este sentido, pero con las reservas que inevitablemente debemos tener todavía: "El reconocimiento de los factores genéticos implicados en la causalidad de las enfermedades mentales constituye actualmente una de las principales tareas de la investigación en psiquiatría, tarea que sigue abierta en numerosos flancos; en este sentido, las psicosis se están mostrando como caracteres muy complejos sobre los cuales las herramientas usuales no producen los resultados obtenidos para otro tipo de patologías con trasfondo genético" (pág. 2).

En el artículo de Coperias y Ariza (1991) se describe un estudio genético que se llevó a cabo por un grupo de científicos en una pequeña comunidad de familias granjeras de Pennsylvania, los *Amish*, y los resultados apuntaban claramente hacia una posible herencia de la enfermedad. Se detectaron los casos de enfermedad maniaco-depresiva y se sometieron pruebas de ADN junto a sus familiares, encontrándose que en todos ellos había segmentos comunes. Fañanás, Gutiérrez y Bertranpetit (1996), también describen éste y otros estudios donde claramente se demostró la implicación del cromosoma 11 (p. ej. Detera-Wadleigh y Berretini, 1987; Egeland y Gerhard, 1987; Hodgkinson y Sherrington, 1987; Gill, 1988; McGuffin, 1988), aunque también se encontró evidencia

en contra (p. ej. Mendlewicz y Leboyer, 1991; Pauls y Gerhard, 1991; Byerley y Plaetke, 1992). Apoyando el descubrimiento del gen 11 como implicado en la depresión, más claramente en la enfermedad maniaco-depresiva, también encontramos las palabras de Saiz, Ibáñez y Llinares (1996): "El reciente auge espectacular en el estudio de las bases genéticas de esta enfermedad ha permitido describir dos genes mayores de susceptibilidad situados en las regiones cromosómicas 11p15 y Xq27-29" (pág. 33). Parece ser que si la tirosina hidroxilasa (TH), cuyo gen está en los loci del oncogén c-Harvey-ras y el gen estructural de la insulina INS, fuese un gen modificador se podrían explicar los resultados contradictorios (Sáiz, Ibáñez y Llinares, 1996). Fañanás, Gutiérrez y Bertranpetit (1996) afirman: "No sería descabellado pensar que la depresión pudiera ser el resultado de un funcionamiento anómalo de genes defectuosos. Genes que, en el caso de la psicosis maniaco-depresiva, están relacionados con la síntesis de la hidrolasa tirosina, una enzima implicada en la biosíntesis de unos neurotransmisores cerebrales, las catecolaminas" (págs. 11-12). De la misma manera afirman Fañanás, Gutiérrez y Bertranpetit (1996): "Esta última vía es la que nos puede conducir a entender la *causalidad genética* en el sentido de comprender cómo determinada información genética presente en el ADN puede, a través de proteínas que codifica y de interacciones más o menos complejas, producir anomalías bioquímicas que sean la base de la predisposición a determinada enfermedad o su causa directa" (pág. 2).

Diferentes estudios sobre la incidencia de la depresión en gemelos y familias han demostrado un clara base genética en algunos tipos de depresión (Ayuso, 1992), de hecho, desde este tipo de investigación, es desde donde se ha podido proporcionar mayor evidencia sobre los factores hereditarios de los trastornos afectivos (Fañanás, Gutiérrez y Bertranpetit, 1996). Se afirma que los familiares de sujetos con depresión mayor tienen mayor grado de incidencia que la población normal (Winokur y Pitts, 1965), aportando cifras del 10 al 20 % de familiares de primer grado afectados (Gershon, 1983), y en el caso de los gemelos monocigóticos con tasas de concordancia entorno al 65 y 75 %. Otros datos en esta dirección se encuentran en Slater (1953), Kallman (1954), Perris (1968), Mendlewicz y Rainer (1977), Winokur y Cadoret (1977), Bertelsen (1979), etc.

Ferreira, Becerril y Valázquez (1997) presentan un interesante modelo animal de la depresión para explicar ésta en los humanos, las Ratas Flinders. Este tipo de ratas se originó en Australia, al cruzar de forma selectiva ratas de la cepa sprague-dawley que mostraban hipersensibilidad a la estimulación colinérgica y alteraciones en determinados patrones conductuales equivalentes a los observados en humanos. Estas características se reprodujeron en generaciones subsecuentes. Las ratas de estas generaciones mostraban una clara disminución de la frecuencia de presentación de conductas motivadas supuestamente por el placer, lo que se interpreta como anhedonia. Además, presentaron otras conductas características como alteraciones en la conducta motora, en el peso corporal, disminución de la latencia de sueño MOR, respuesta exagerada ante algunos estresores y alteraciones en la ejecución de pruebas conductuales de laboratorio, que pueden indicar un estado anímico alterado. Afirman Ferreira, Becerril y Valázquez (1997): "el balance que se presenta señala que las ratas flinders

son un modelo que reconoce el componente genético de la depresión, que reproduce algunas de sus características centrales, que presenta alteraciones de los sistemas colinérgico y serotoninérgico y que responde normalizando sus alteraciones ante el tratamiento antidepresivo, por lo que su estudio exhaustivo se presenta como una posibilidad relevante para conocer más profundamente los fenómenos cerebrales que acompañan este procedimiento, así como para generar nuevas alternativas terapéuticas " (pág. 16).

A pesar de que hemos avanzado bastante en el conocimiento genético de la depresión (aunque como hemos podido ver, la mayoría de los estudios se basan en el trastorno bipolar, más que en la depresión mayor), lo cierto es que la complejidad de este tipo de estudios hace difícil llegar a conclusiones claras y únicas. García y Vicente (1992) afirmaron: "parece que una predisposición genética puede encontrarse en la base de los trastornos depresivos, teniendo mayor peso para los maníacos-depresivos que para los monopulares" (pág. 136). Esta complejidad no sólo viene dada porque un patrón de herencia no se rige por leyes simples, sino porque no queda claro el papel que desempeña la herencia en la predisposición a la enfermedad frente a los factores ambientales. Terminamos con la palabras de Fañanás, Gutiérrez y Bertranpetit (1996) porque describen perfectamente el estado de la cuestión: "Por un camino u otro es muy probable que, en medio de la desconcertante aparición de resultados positivos que son desmentidos por otros estudios, se describan genes relacionados con los trastornos afectivos. El número de genes que se encontrarán, la importancia clínica de cada uno de ellos, el interés diagnóstico que puedan tener y las formas de actuación de sus productos en relación a los trastornos afectivos, son incógnitas sobre las que cualquier respuesta es, hoy por hoy, pura especulación" (pág. 17).

3.1.2.4.2. Explicaciones basadas en alteraciones de neurotransmisores

La hipótesis principal de este tipo de teorías sostiene que en la depresión existe un déficit en alguno de los neurotransmisores, en especial de las monoaminas, que producen acciones importantes sobre centros subcorticales asociados al placer (Bunney y Davis, 1965; Schildkraut, 1965). Pero este tipo de hipótesis se basa en hechos indirectos, sin que existan realmente datos que confirmen la existencia de zonas cerebrales en pacientes depresivos con este tipo de déficit (Fawcett y Kravitz, 1985). De tal forma que podemos decir que, en la actualidad, es imposible afirmar si este hecho es causa o efecto del trastorno depresivo. Como señala Vázquez (1990a): "el descubrimiento de ciertas diferencias entre deprimidos y no deprimidos en algunos parámetros biológicos no indica necesariamente que el origen de la depresión sea bioquímico" (pág. 925). Las investigaciones con animales han demostrado que ciertas situaciones, como por ejemplo, experiencias continuadas de incontrolabilidad, pueden llegar a desencadenar alteraciones bioquímicas. Por tanto, en general, los datos son contradictorios e inconsistentes (Thase, Frank y Kupfer, 1985), por lo que se concluye que no hay apoyo suficiente para este tipo de hipótesis. Señalan Siever y Davis (1985) que la hipótesis de la desregulación es más plausible, es decir, lo que realmente se

produce es un deterioro de los mecanismos de regulación homeostática de los neurotransmisores (Ballenger, 1988; Gold, Goodwin y Chrousos, 1988).

No obstante presentamos las cuatro hipótesis más estudiadas en relación con esta perspectiva, basándonos en el interesante estudio realizado por Santos y De Dios (1990) sobre el tema.

I. Hipótesis noradrenérgica

Desde la perspectiva bioquímica de la depresión, la hipótesis noradrenérgica ha sido la de mayor trascendencia. Según esta explicación, la depresión estaría asociada a una deficiencia funcional de noradrenalina en las sinapsis cerebrales, es decir, con una hipoactividad de este neurotransmisor (Bunney y Davis, 1965; Schildkraut, 1965). Esta afirmación ha sido apoyada desde los estudios psicofarmacológicos (Charney, Mankes y Henninger, 1981; Henninger y Charney, 1987), cuando se observaron los efectos de bloqueo que ejercían los inhibidores de la MAO sobre la vía metabólica de la noradrenalina y en el mecanismo inhibitorio de recaptación de ésta que mostraban los compuestos tricíclicos. También se ha intentado evaluar esta posible deficiencia en los sujetos deprimidos, mediante pruebas periféricas, especialmente mediante el análisis del MHPG en orina y en sangre (Mass, 1975) y el análisis de NE en sangre (Gjerris, 1988; Roy y Linnoila, 1988). Sin embargo, los resultados muestran una gran dispersión, encontrando un grupo no muy elevado de sujetos deprimidos bajos en este metabolito, que son los que muestran una respuesta más favorable a los antidepresivos con actividad directa sobre el sistema noradrenérgico, pero en general, los datos son contradictorios, hecho que hace que la hipótesis esté bastante cuestionada (Davis, Koslow, Gibbons, Mass, Bowden, Casper, Hannin, Javaid, Chass y Strokes, 1988; Schatzberg, Sympson, Bloomingdales, Orsulak, Gerson, Kizura, Cole y Schildkraut, 1989).

II. Hipótesis serotoninérgica

Hay numerosa evidencia que afirma que el sistema serotoninérgico interviene en la regulación del humor en determinados pacientes con depresión, de tal forma que un déficit de la actividad serotoninérgica en el SNC podría provocar el desarrollo de un trastorno afectivo (Copen, Prange y Whybrow, 1972). Estudios realizados en el líquido cefalorraquídeo han revelado la existencia de un grupo de pacientes con tasas bajas del metabolito de la serotonina (5HIAA). Además, pruebas neuroendocrinas de estimulación serotoninérgica han detectado una respuesta reducida de prolactina tras administrar triptófano intravenoso o fenfluramina oral, lo que apoya la hipótesis de una disminución de serotonina en los sujetos deprimidos (Van Praag, Korf y Schut, 1973; Asberg, Traskman y Thoren, 1976; Gjerris, 1988; Westenberg y Verhoeven, 1988). Sin embargo, en la revisión que Gjerris (1988) realizó, observó que no en todos los estudios se encontró un descenso del 5HIAA y que en la mayoría de ellos se utilizó una metodología inadecuada. Otros datos en contra de esta hipótesis los encontramos en Davis y cols., (1988) y en Koslow, Mass, Bowen, Davis, Hanin y Javaid (1983). Para terminar, como señalan Santos y De Dios (1990), con los datos que disponemos hasta el momento,

sólo podemos afirmar que, a pesar de que un importante número de pacientes depresivos muestran una disfunción serotoninérgica, no sabemos de qué forma llega a alterarse esta función.

III. Hipótesis colinérgica

Se postula que el aumento de la actividad colinérgica puede estar relacionado con los estados depresivos. En algunos trabajos se ha demostrado que determinadas sustancias anticolinérgicas tienen efectos antidepresivos (Janowski y Reich, 1987). Sin embargo, hay autores que afirman que la alteración colinérgica sería secundaria a la alteración de otro sistema neurotransmisor. Parece ser que el equilibrio entre los sistemas neurotransmisores noradrenérgicos y colinérgicos podría jugar un papel decisivo en la alteración del estado de ánimo, de tal forma que podríamos hablar de cierta interacción recíproca entre ambos (Janowski y Reich, 1987).

IV. Hipótesis dopaminérgica

Parece existir un grupo de pacientes deprimidos con bajos niveles de ácido homovanílico (HVA) en el líquido cefalorraquídeo, que es uno de los principales metabolitos de la dopamina (Gjerris, 1988). Sin embargo, Westenberg y Verhoeven (1988) han comprobado la existencia de una distribución bimodal del HVA con un déficit de éste en pacientes con una disminución del 5HIAA (metabolito de la serotonina), por lo que podría ser que la disminución del HVA sólo refleje una disfunción en el sistema serotoninérgico. Jimerson (1987) no pudo encontrar diferencias entre pacientes deprimidos y controles en estudios endocrinos donde se medía por ejemplo la secreción de la prolactina, una hormona con regulación dopaminérgica. Como vemos, la hipótesis dopaminérgica es una de las explicaciones basadas en la regulación de neurotransmisores que menor apoyo empírico ha encontrado.

3.1.2.4.3. Explicaciones biológicas basadas en sistemas neuroconductuales

Aprovechando el conciso e interesante trabajo realizado por Friedman y Thase (1995), a continuación presentamos cinco hipótesis biológicas que intentan explicar los trastornos depresivos desde un punto de vista etiológico. La depresión, desde esta perspectiva, debe entenderse como una falta de regulación en uno o más de los siguientes sistemas neuroconductuales: Facilitación conductual, Inhibición conductual, Grado de respuesta al estrés, Ritmos biológicos y Procesamiento ejecutivo cortical de la información.

I. Facilitación conductual

Desde el modelo de la facilitación conductual (Depue y Spont, 1986) la depresión se origina por déficit en los sistemas neuronales de conductas exploratorias, de búsqueda, dirigidas a un fin y de consumación. Este mecanismo de facilitación conductual se encuentra deteriorado en la depresión, como numerosos datos clínicos lo demuestran: incapacidad para experimentar placer,

pérdida de interés, inhibición de la voluntad, enlentecimiento psicomotor, falta de energía, etc. Los déficit en las conductas hedonistas y en las dirigidas a un fin han sido estudiados profundamente mediante el papel que desempeñan los tractos dopaminérgicos de la vía mesolímbica y la mesocortical (Depue y Spoont, 1986; Wilner, 1993; Thase y Howland, 1995). Además, existe numerosa literatura que apoya la disminución de la salida de la NA, es decir, baja excreción urinaria del metabolito de la NA, 3-metoxi-4-hidroxifenilglicol (HHPG), así como una disminución de la actividad de la DA en las depresiones bipolares (Delgado, Price, Miller, Salomon, Lincinio, Krystal, Henknger y Charney, 1991; Rush, Cain, Reese, Stewart, Waller y Debus, 1991; Thase y Howland, 1995).

Pero indiscutiblemente la mayor prueba del deterioro del sistema de facilitación conductual en los deprimidos se encuentra en la investigación animal desarrollada desde el paradigma de la indefensión aprendida (Weiss, 1991; Wilner, Golembiowski, Klimer y Muscat, 1991; Peterson, Maier y Seligman, 1993). Como bien es sabido, la exposición prolongada a un estímulo estresor provoca un estado de apatía y disminución de la conducta, que en algunas especies animales se acompañan de una disminución en la dopamina, 5-HT y noradrenalina. Además, la reducción de un determinado reforzador está asociada a la reducción en los niveles de dopamina en el núcleo accumbens (Wilner y cols., 1991).

II. Inhibición conductual

Con el sistema de inhibición conductual (Gray, 1991) se hace referencia a todos los procesos neurobiológicos interrelacionados que permiten la moderación, inhibición de respuestas excesivas y tranquilidad después de la excitación. Como en el caso de la facilitación conductual, en este sistema también tenemos ejemplos clínicos en la depresión, tales como las perturbaciones del sueño, la irritabilidad, la agitación psicomotora, las rumiaciones depresivas, etc. Los estudios neurobiológicos de este sistema se centran en el papel de los tractos serotoninérgicos provenientes del núcleo raquídeo del puente (Depue y Spoont, 1986; Gray, 1991), así como de la posible implicación de un déficit del ácido gammaaminobutírico (GABA) (Petty, Kramer, Fulton, Moeller y Rush, 1993).

Se afirma que la depresión produce un deterioro en el tono serotoninérgico, que se viene investigando por los bajos niveles en el fluido cerebroespinal del metabolito del 5-HT, el ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA) (Meltzer y Lowy, 1987; Malone y Mann, 1993; Thase y Howland, 1995), que han sido asociados a una historia de conducta suicida violenta (Asberg, Träskman y Thorén, 1976; Malone y Mann, 1993).

Existen otros correlatos neurobiológicos que indican un deterioro de la inhibición conductual, tales como: (a) alta activación electrofisiológica durante el sueño, que provoca una disminución de ondas lentas y un aumento de la fase REM, aspecto este último que es fácilmente suprimido con el tratamiento de antidepresivos (Thase y Kupfer, 1987) y, aunque en menor medida, por el tratamiento cognitivo-conductual (Thase y Sachs, 2000); (b) tasa anormalmente elevada del metabolismo de la glucosa en la amígdala

de los pacientes con trastornos depresivos en la familia (Drevets, Videen, Price, Preskorn, Carmichael y Raichle, 1992), que también se suprime con tratamiento antidepresivo, pero que reaparece en cuanto se suprime éste (Drevets y cols., 1992); (c) función algo entorpecida del sistema nervioso autónomo; y (d) una elevada sensibilidad a la estimulación colinérgica.

III. Responsividad patológica al estrés

La respuesta aguda al estrés surge tras la interacción entre el eje hipotalámico-pituitario-adrenocortical (HPA) y el eje simpaticoadrenomedular, y es uno de los aspectos claramente establecidos en los trastornos depresivos, especialmente en las formas más graves (Stokes y Sikes, 1987; Gold, Goodwin y Chrousos, 1988; Friedman, Clark y Gershon, 1992; Holsboer, 1992). La percepción de peligro activa simultáneamente el locus coeruleus, el núcleo principal de NA del cerebro y la liberación de adrenocorticotropina en la pituitaria, de lo que se obtiene, como respuesta de lucha o huida, un aumento de los niveles periféricos de NA y sus metabolitos, así como una hipercortisolemia.

Existe numerosa investigación que ha probado la elevada y sostenida actividad de los sistemas de respuesta al estrés en la depresión. Los correlatos clínicos de esta alteración implican un aumento de la actividad simpaticoadrenomedular, agitación psicomotora, síntomas psicóticos, despertar temprano y pérdida de peso. Los cuadros depresivos que se acercan a este tipo de respuestas son los que se consideran tipo endógeno, vital o melancólico (Rush y Weissenberger, 1994). Jimerson, Insel, Reus y Kopin (1983) y Roy, Guthrie, Karoum, Pickar y Linnicola (1988), entre otros muchos autores, han probado cómo un amplio grupo de pacientes deprimidos graves mostraban un aumento en los niveles de metabolitos periféricos de la NA y de los índices de hipercortisolemia. Otras alteraciones neurobiológicas que muestran una respuesta anormal al estrés y que muy probablemente se deban al aumento mantenido de los niveles de catecolaminas, causados por la hipercortisolemia, son la disminución de la sensibilidad de los receptores β -adrenérgicos a los linfocitos, la disminución de la responsividad α_2 (presináptica) y la escasa respuesta hipoglucémica a la insulina (Delgado y cols., 1991; Friedman y Thase, 1995). Además, los despertares nocturnos y las disminuciones en la latencia del sueño REM pueden estar asociados también a alteraciones del HPA (Thase y Kupfer, 1987).

Recientemente se está investigando la relación entre esta respuesta alterada en la depresión y los niveles de la hormona liberadora de la corticotropina (CRH) (Gold, Goodwin y Chrousos, 1988; Nemeroff, 1992; Thase y Howland, 1995). Por ejemplo, De Jong y Roy (1990) han mostrado correlaciones significativas entre los niveles de CRH y determinadas respuestas autoinformadas en los depresivos, y Nemeroff, Owens, Bissette, Andorn y Stanley (1988) observaron una disminución de los receptores corticales de CRH en los cerebros de personas con suicidio consumado. Y por último, Samson, Mirin, Hauser, Fenton y Schildkraut, (1992) encontraron correlaciones entre la indefensión autoinformada y el aumento de los niveles periféricos de catecolaminas.

IV. Perturbaciones del ritmo biológico

Determinados síntomas de la depresión, como la reducción de la latencia del sueño paradójico, han provocado que se estudien los ritmos cronobiológicos como posibles factores causales de ésta. Aunque se tiene menos información con respecto a este tipo de alteración biológica, se infiere a partir de los patrones estacionales de aparición y de las modificaciones de los ciclos hormonales y de sueño-vigilia. Sack, Lewy, White, Singer, Fireman y Van Diver, (1990) probaron el papel de una demora anormal de fase en las depresiones estacionales, que generalmente son hipersomnolientas. Parece ser, por tanto, que existe cierta anomalía reguladora, que podría estar mediada por variables neuroquímicas y alterar el sistema límbico. De nuevo, este tipo de alteración de los ritmos circadianos parece ser más frecuente en las depresiones graves, de tipo melancólico (Anderson y Wirz-Justice, 1991; Monk, 1993). Sin embargo, no podemos afirmar que este tipo de alteraciones sea causa y no consecuencia de la depresión. Thase, Frank y Kupfer (1985) afirman que el tipo de anomalías que se encuentran en este sentido, especialmente en la depresión severa, no necesariamente implican procesos etiológicos.

V. Perturbaciones en el procesamiento cortical ejecutivo de la información

Este tipo de alteraciones constituyen la anomalía sistémica más recientemente descubierta de la depresión. Con funciones corticales ejecutivas se refieren a tareas cognitivas como planificación, abstracción, solución de problemas y otras que requieran esfuerzo. Una buena ejecución cortical cognitiva requiere que el hipocampo y la corteza prefrontal permanezcan intactos, y numerosos estudios han demostrado alteraciones en estas áreas, especialmente en los casos de depresión grave (Reus, 1985; Buchsbaum, De Lisi, Holcomb, Kessler, Johnson, King, Hazlett, Langston y Post, 1986; Baxter, Schwartz, Phelps, Mazziotta, Guze, Selin, Gerner y Sumida, 1989; Martinot, Hardy, Feline, Huret, Mazoyer, Attar-Levy, Pappata y Syrota, 1990; Wright y Salmon, 1990). Este tipo de alteración puede perturbar el procesamiento cognitivo a nivel celular y sistémico (McEwen, Gould y Sakai, 1992), pero si se mantiene, puede llegar a provocar muerte celular y atrofia cortical (Kellner, Rubinow y Post, 1986). En este sentido han señalado Wright y Thase (1992) que los pacientes con perturbaciones graves de la función cognitiva ejecutiva, no deberían tratarse sólo con psicoterapia, sino con un apoyo de tratamiento farmacológico.

3.1.2.5. Explicaciones basadas en modelos interpersonales

Estos modelos enfatizan en la importancia de los factores interpersonales (sociales y familiares) en el origen, mantenimiento y tratamiento de la depresión. Una de las teorías más relevantes dentro de este enfoque es la aportada por Coyne (1976) que sugiere que la depresión surge como consecuencia de la pérdida de apoyo social tras la ruptura de determinadas relaciones

sociales y se mantiene por la respuesta de las personas significativas de su entorno. Cuando se produce la ruptura, el depresivo busca apoyo en las personas cercanas, hecho que llega a convertirse en algo aversivo para éstas cuando la demanda por parte del depresivo se convierte en excesiva. Así, las personas que antes intentaron controlar su sintomatología depresiva, cada vez se sienten más cansados y frustrados por su continua demanda y sintomatología, situación que es percibida por el depresivo y que hace que su situación se intensifique, de tal forma que queda establecido un círculo vicioso. Esta situación llega hasta la desaparición total de las personas del entorno del deprimido que se siente solo y confirma su visión negativa sobre sí mismo.

Posteriormente Gotlib y Colby (1987) han desarrollado más el modelo de Coyne resaltando el papel que desempeña el individuo en el origen de la depresión (especialmente los aspectos cognitivos) además del de las relaciones interpersonales. Para los autores, la cadena causal a través de la cual se llega al episodio depresivo se desencadena como en la mayoría de los modelos por la ocurrencia de un estresor, que puede ser de carácter interpersonal, intrapsíquico o bioquímico, y que interactuará con dos tipos de factores de vulnerabilidad: (a) interpersonales, como la cantidad y calidad de apoyo social o la cohesión familiar que el sujeto tenga; e (b) intrapersonales, como cogniciones desadaptativas o pobres habilidades de afrontamiento al estrés. Una vez que el episodio depresivo está iniciado, señalan los autores dos factores de mantenimiento: (a) un factor interpersonal, que se refiere a lo descrito por Coyne (1976), es decir, a la respuesta de los otros frente a la sintomatología depresiva de la persona; y (b) un sesgo cognitivo negativo, que implica un aumento en la sensibilidad y en la atención selectiva de los aspectos negativos del entorno que influye en los patrones de conducta interpersonal. Este segundo factor conduce a la persona a estar más deprimida, con lo que su sintomatología se intensifica y se produce una respuesta más negativa por parte de su entorno social, que es percibida por el deprimido, estableciéndose el círculo vicioso que mantiene la depresión. Joiner (en prensa) dedica un capítulo de un libro sobre depresión que están editando Gotlib y Hammen, que estamos seguros de que será muy interesante, a los contextos interpersonales de la depresión, pero no hemos podido tener acceso a él.

3.1.3. Propuestas etiológicas futuras

La mayoría de los modelos descritos han generado una fuerte cantidad de investigación que intenta probar sus hipótesis básicas, que en general, ha dado lugar a revisiones, modificaciones y nuevas propuestas. Uno de los grandes problemas con los que cuentan todos o la mayoría de los modelos, se refiere a si los déficit hipotéticos son realmente factores de vulnerabilidad y causas del trastorno o, por el contrario, son efectos derivados del estado depresivo. Como señala Rehm (1993), "las teorías actuales deben someterse a una importante revisión y expansión" (pág. 85). En este sentido reproducimos la exposición de Vázquez y Sanz (1991) en la apuntan ocho aspectos que los modelos sobre depresión deberían clarificar y detallar, y no siempre lo hacen: (1) si los factores causales inician el episodio depresivo o poseen un carácter de exacerbación; (2) si las variables hipotetizadas son causas necesarias, suficientes o sólo

contribuyentes; (3) la relación temporal que guardan los factores causales respecto al inicio del episodio, (4) la articulación de las relaciones formales y secuenciales entre síntomas y causas, ya que no son ortogonales (una causa no puede ser a la vez suficiente y distal) y la inclusión de otros conceptos causales como bucles de retroalimentación causales o efectos de umbral; (5) la existencia de diferentes niveles de gravedad y de diferentes tipos de depresión que pueden tener causas diferentes; (6) el papel de las circunstancias vitales; (7) la especificidad de los factores y las relaciones causales propuestos, de tal forma que el modelo responda a cuándo aparecerá la depresión en lugar de otro estado psicopatológico; y (8) los procesos interactivos que existen entre las principales variables en el curso del tiempo.

Con estas ocho cuestiones quedan recogidos la mayoría de los déficits que se encuentran en los modelos propuestos. Especialmente importante es, de cara al proceso terapéutico, especificar las relaciones causales existentes entre los diferentes niveles de respuesta o, lo que es lo mismo, entre los diferentes grupos sintomáticos, es decir, aspectos cognitivos, fisiológicos y motores. Como señalan García y Vicente (1996): "al elegir un solo modelo explicativo-unicausal para la actuación terapéutica, se corre el riesgo de estar dejando al margen alternativas que, tal vez, por no hacerlas actuar conjuntamente, pueden estar limitando la eficacia de la intervención" (pág. 157). Los diferentes modelos explicativos podrían agruparse en estas tres categorías respondiendo a la importancia que conceden al grupo de síntomas desencadenante. Aunque una amplia mayoría de ellos consideran que la depresión se inicia por una serie de procesos a nivel cognitivo, también los hay que postulan el inicio de la depresión en procesos de origen bioquímico o neurofisiológico, así como procesos puramente conductuales, como puede ser la extinción de conductas por falta de reforzamiento. La cuestión fundamental es *¿cómo se interrelacionan los demás síntomas?* Si la depresión comienza por un déficit cognitivo *¿cómo surgen los síntomas fisiológicos y motores?*, o si la depresión comienza por un déficit de neurotransmisores *¿de qué forma afecta esto al individuo para que desarrolle conductas y procesos cognitivos depresivos?* Es muy difícil dar respuesta a estas cuestiones, y consideramos que debe haber un mayor empeño y esfuerzo empírico por clarificar estos factores, porque con ello, indudablemente se puede avanzar en el tratamiento de la depresión, haciéndolo más efectivo y directo. *¿Cuánta efectividad tendría reconstruir los procesos cognitivos del depresivo haciéndolos más adaptativos y realistas si éstos estuvieran generados por variables de tipo biológico que no se están controlando? ¿Aumentar las fuentes de reforzamiento para incrementar la tasa de respuestas del deprimido puede ser terapéutico si existen variables cognitivas que impiden que éste disfrute de la efectividad del reforzador?* Apostamos, como hemos dicho en repetidas ocasiones, por una visión tridimensional de la depresión, entendida como una emoción que llega a convertirse en un estado patológico. Esta idea se encuentra bajo la Teoría de los Tres Sistemas de Respuestas de Lang (1968, 1971), aunque más que un modelo etiológico es un modelo descriptivo de cómo se manifiesta el fenómeno una vez originado, sin explicar cómo se llega hasta éste, pero que sin embargo, integra las diferentes manifestaciones del mismo intentando explicar las relaciones que entre ellos se producen.

Además es necesario que tengamos en cuenta aspectos que generalmente se nos olvidan, como pueden ser las variables culturales. Se han realizado numerosos estudios transculturales que demuestran la posible influencia cultural en la incidencia de la depresión. Chance (1964) demostró que la cohesión social puede ser un factor que influya en la predisposición patológica a la depresión y García y Vicente (1996) señalan otros factores de riesgo como la composición egoexocéntrica de las sociedades y la preocupación excesiva por la producción (Tellenbach, 1976), el cambio cultural sufrido en algunos pueblos (Leighton, 1959), los distintos tipos de ritos y ceremonias de duelo (Strainbrook, 1954), la represión social de la agresividad (Rosenthal y Gudeman, 1967; Pilowsky y Spence, 1975), etc. Por todo ello, también deben contemplarse junto a los factores ambientales, aquellos de tipos cultural que pueden estar influyendo en la etiología de la depresión. García y Vicente (1996) también aconsejan tener en cuenta, a la hora de delimitar la depresión desde un punto de vista etiológico, variables como la edad, el sexo, el estado orgánico (posibles enfermedades, cambios hormonales en la mujer, ingesta de alcohol y drogas...), los rasgos de personalidad, etc. Con respecto a los rasgos de personalidad, señalamos, brevemente, pues en un capítulo posterior dedicaremos más atención a ello, la aproximación que Spielberger está haciendo en la actualidad a la depresión bajo su modelo estado - rasgo que ha aplicado a la ansiedad y que tan buenos resultados ha mostrado (Spielberger, 1966a, 1966b, 1972). Para este autor la depresión puede ser tanto un estado pasajero como un rasgo de personalidad, con lo cual, si variables de personalidad están directamente relacionadas con el estado patológico, será necesario tenerlas en cuenta al formular un modelo explicativo del mismo. Otro de los factores fundamentales a tener en cuenta a la hora de proponer un modelo integrado que explique el origen de la depresión son los acontecimientos estresantes que pueden desencadenarla. Hemos visto cómo la mayoría de las propuestas tienen en cuenta sucesos que pueden actuar como moduladores de vulnerabilidad o desencadenamiento de la depresión. En este sentido Ezquiaga y Ayuso (1987) en un estudio validaron la existencia de dos tipos de factores psicosociales provocadores de estrés que se deben diferenciar y que pueden contribuir al inicio de la depresión: (a) acontecimientos vitales, que actúan de forma puntual, a modo de crisis, que se relacionan estrechamente con el desencadenamiento de la depresión; y (b) factores estresantes crónicos, que son aquellos que se mantienen incidiendo de forma constante durante un largo período de tiempo, y que según los resultados de su estudio, no parecen ejercer un efecto patógeno ni como precipitantes, ni como factores de vulnerabilidad de la depresión.

Es evidente que no podemos hablar de una única causa de la depresión sino de un conjunto de factores que se interrelacionan, y posiblemente no siempre de la misma forma y en el mismo orden, dando lugar al estado patológico. Ninguna hipótesis desde una única perspectiva explica el componente total de la varianza, por lo que el trabajo en equipo intentando integrar los descubrimientos y avances desde orientaciones específicas es totalmente necesario para obtener respuestas más clarificadoras.

Como hemos podido comprobar en la pequeña revisión que hemos realizado de las teorías explicativas de la depresión, una gran cantidad de ellas se desarrollan bajo perspectivas cognitivas, y

en la actualidad, ésta es la dirección que la mayoría siguen tomando. Como señalan Vázquez y Sanz (1991): "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" (pág. 774). No obstante, hemos visto cómo existen numerosos modelos que postulan factores no cognitivos como causales de la depresión, ya sean de origen bioquímico o puramente conductual. La cantidad de modelos y propuestas etiológicas, responde, como es de suponer, a la heterogeneidad y complejidad del fenómeno depresivo, por lo que resulta muy difícil establecer una única forma de explicar y considerar la forma en la que éste se origina. Por esta razón, consideramos que debe existir una mayor comunicación con los otros campos desde los cuales se estudia y explica la depresión, agrupando en una explicación "multicausal", factores biológicos, ambientales, cognitivos, etc., que de una forma u otra, suponemos interconectados. Esto es, cambios en uno de ellos, deben provocar efectos en los demás, ya sea como causa o como efecto de los mismos. Por ello, necesitamos modelos que integren todos los factores que intervienen en la depresión. No obstante, no todos los autores están de acuerdo con esta propuesta, o al menos consideran que en el nivel de desarrollo en el que se encuentra cada modelo, no es aconsejable integrarlos. Coyne (1986) afirmaba en este año que todavía no era deseable la integración de la distintas teorías explicativas, ya que con ello se podría llegar a perder precisión conceptual, siendo preferible que cada modelo profundice más en sus postulados y propuestas para que adquieran una mayor solidez científica.

Aunar esfuerzos y trabajar conjuntamente se hace necesario y, bajo nuestro punto de vista, urgente, debido a que, como ya hemos dicho, la etiología de la depresión debe entenderse desde una perspectiva multifactorial. La situación ideal o utópica es crear un modelo que recoja las principales aportaciones de cada perspectiva y no discutir sobre qué factor aparece antes de forma genérica, sino en qué paciente y en qué situación, aplicando las posibilidades de ese modelo genérico en función de los factores idiográficos del paciente. Vázquez y Sanz (1991) señalan: "La complejidad de la situación ha favorecido, en definitiva, el abandono de los modelos causales simples unidireccionales. Los investigadores trabajan sobre modelos multivariantes 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... tienen una mayor vulnerabilidad (diátesis) a desarrollar un episodio depresivo que se precipitará por la presencia de situaciones de estrés" (pág. 775). Y en esta misma línea, Bas y Andrés (1996a) afirman: "parece claro que el futuro del desarrollo de estos temas está en la integración de los modelos biológicos y psicológicos. Afortunadamente ya tenemos algunos ejemplos de esta integración... que intentan evaluar el impacto que puede tener el estrés en los diferentes sistemas biológicos, integrando el estrés, las respuestas biológicas y cognitivas, y los estudios del desarrollo de la depresión en un modelo explicativo de la misma" (pág. 256).

Trabajar en esta línea y conseguir avanzar en este objetivo, tendrá el mejor resultado para todos los que, de una forma u otra,

nos vemos afectados de este fenómeno, tanto estudiosos y profesionales, como pacientes que lo sufren, que se verán beneficiados de la repercusión positiva que este avance tendrá en el tratamiento terapéutico del trastorno. Por ello, no dejaremos de insistir en esta línea a lo largo de nuestro trabajo restante, como lo hemos hecho hasta ahora.

3.2. Descripción psicopatológica de la depresión

King (1954) definió la enfermedad como "... un conjunto de factores que más o menos se dan juntos y repetidamente, más o menos los mismos, en sucesivos individuos... Cada (enfermedad)... es un conjunto de factores, y ningún factor por sí solo identifica una enfermedad. Sólo la repetición de una serie de acontecimientos, de un conjunto de elementos combinados en una determinada relación, que podemos etiquetar como enfermedad" (pág. 197). Y en relación con esta cita señala Jackson (1989): "Un conjunto de síntomas que aparecen con suficiente frecuencia y regularidad empiezan a ser considerados tal conjunto de síntomas o síndrome clínico" (pág. 23). Este apartado estará dedicado a este conjunto de elementos o síntomas que más o menos los mismos, se repiten en cada individuo y conforman el trastorno depresivo, la depresión como patología. No vamos a hablar del diagnóstico del trastorno, pues esto iría más allá de nuestros objetivos, dado que el proceso diagnóstico siempre es un proceso complejo que engloba más aspectos que los puramente descriptivos que son los que en este apartado se van a tratar.

3.2.1. La sintomatología depresiva desde la antigüedad hasta nuestros días

En la excelente obra de Jackson (1989) a la que ya nos hemos referido en numerosas ocasiones a lo largo de esta tesis, se realiza una completa recopilación de definiciones clínicas de la melancolía desde la antigüedad, y es sorprendente la unanimidad y estabilidad que a lo largo del tiempo y en los diferentes autores se ha mantenido, a pesar de los cambios que la historia de la psiquiatría ha ido marcando en la concepción de esta enfermedad, como hemos visto en el capítulo anterior. Lo que ha cambiado en cada época ha sido tanto la forma de entender y explicar el trastorno como la forma de tratarlo, es decir, tanto su etiología como su terapéutica, manteniéndose siempre en una misma línea la forma de describirlo y, en consecuencia, la forma de manifestarse, es decir, su sintomatología. A este respecto señala Jackson (1989): "Hemos trazado estas descripciones clínicas a lo largo de unos dos milenios y medio de literatura médica, y las hemos suplementado con otras fuentes. Si bien hay algunas evidentes variaciones en el contenido de este desorden clínico, hemos encontrado una notable coherencia y estabilidad en el conjunto básico de síntomas, estabilidad ésta por lo menos equivalente a la que se da en cualquier otro desorden mental a lo largo de muchos siglos.... Desde un primer momento atrajo mi atención el grado de

estabilidad y coherencia de los conjuntos de síntomas y signos que se conocían con el nombre de melancolía y depresión" (pág. 11). De una forma más breve y sistemática, Peñate (2001) también realiza un recorrido por la sintomatología depresiva a través de la historia, donde también se observa esta coherencia.

En una pequeña labor de recopilación hemos querido mostrar con el CUADRO 3 algunos de los síntomas que han ido apareciendo en las descripciones históricas presentadas, tal y como los denominaban, con el fin de, posteriormente, compararlos con los que actualmente pueden componer el cuadro depresivo. Se recogen algunos de ellos, sin que este cuadro clasifique exhaustivamente la sintomatología melancólica de cada época. Muchos de ellos son similares y probablemente se refieran al mismo fenómeno, pero hemos preferido señalarlos por separado para mostrar la variedad con la que se nombraban los síntomas, hecho que nos resulta interesante.

CUADRO 3

Síntomas de la melancolía en siglos anteriores	
S. V y IV a. C.	<ul style="list-style-type: none"> - Tristeza - Desesperación - Irritabilidad - Intranquilidad - Miedo - Falta de apetito - Insomnio
Hasta s. V d. C.	<ul style="list-style-type: none"> - Desánimo prolongado - Miedo - Angustia mental - Aflicción - Deseo de morir - Sospechas hacia otros, temor a ser envenenados... - Caída del espíritu - Fantasía sin fiebre - Trastorno del entendimiento - Tristeza - Desesperación - Odio por la vida - Enojo - Insomnio - Distensión precardiaca - Frialdad en los miembros - Sudor suave - Dolor en el esófago o en el corazón - Pesadez de cabeza - Tez verdosa-negrucza - Debilidad - Vómitos - Eructos malolientes - Flatulencias - Rigidez en los miembros - Dormir con sobresaltos - Silencio - Llanto - Murmullos incomprensibles - Misanropía - Embotamiento

Edad Media	<ul style="list-style-type: none"> - Tristeza - Desorden del intelecto - Miedo - Desesperación - Creencia de ser un animal salvaje, un cacharro de barro... - Miedo a morir - Irritación - Interpretaciones absurdas de las cosas 	<ul style="list-style-type: none"> - Ideas ilusorias - Deseos de muerte - Ausencia de fiebre - Palpitaciones - Mareos - Ruido en los oídos - Molestias en los hipocondrios - Pérdida de apetito - Flato 	<ul style="list-style-type: none"> - Misantropía - Sollozos constantes - Preferencia por la soledad - Gemidos - Lloros - Decir cosas absurdas
S. XVI y XVII	<ul style="list-style-type: none"> - Pesadumbre - Miedo - Tristeza - Desconfianza 	<ul style="list-style-type: none"> - Desesperación - Ausencia de fiebre - Enlentecimiento de la actividad física 	<ul style="list-style-type: none"> - Amor a la soledad - Parálisis a la disposición
S. XVIII, XIX y principios del XX	<ul style="list-style-type: none"> - Enlentecimiento del pensamiento - Taciturnidad - Aire pensativo - Acrimonia - Delirio parcial - Meditación sobre pena o muerte - Falta de interés por todo - Pena profunda - Falta de gusto por la vida - Imaginación que exagera los aspectos negativos de la vida 	<ul style="list-style-type: none"> - Carácter irascible - Malhumor - Lesión de las funciones intelectuales y afectivas - Defectos de nutrición - Numerosos síntomas corporales - Deterioro de la salud - Cuerpo adelgazado - Pulso lento - Sueño agitado - Cuerpo marchito y deseco - Retiro 	<ul style="list-style-type: none"> - Movimientos inquietos - Mirada fija en un punto - Suspiros - Gemidos - Lamentos - Aislamiento del mundo exterior - "Defectos de conducta" - Cara lívida - Inclinación a la inactividad - Vida sedentaria - Soledad - Inclinación al suicidio

Como podemos observar, el conjunto de síntomas que ha caracterizado a la melancolía a lo largo de la historia, siempre se ha referido a síntomas relativos a tres categorías básicas: aspectos cognitivos/subjetivos, aspectos fisiológicos/somáticos y aspectos motores/expresivos. Además, cualquiera de estos síntomas son legítimos de la depresión en la actualidad, es decir, la continuidad y estabilidad de las manifestaciones melancólicas y/o depresivas que se han expuesto en el apartado, quedan claramente reflejadas en este cuadro, ya que hoy en día, aunque expresados con otros términos más actuales, los síntomas de la depresión siguen siendo los mismos.

3.2.2. La sintomatología depresiva en la actualidad

Con el fin de poder establecer una visión clara de la sintomatología depresiva en la actualidad, de forma similar al apartado anterior, vamos a presentar algunas de las clasificaciones sintomáticas más utilizadas actualmente.

Cuando revisamos los diferentes manuales de psicopatología o artículos sobre depresión, encontramos que todos los síntomas pueden agruparse en las tres categorías de las que venimos hablando a lo largo de esta tesis. Sin embargo, se suele añadir una cuarta categoría en la que se incluyen síntomas *emocionales, anímicos o del humor*. Consideramos que esta distinción entre afecto y cognición puede que no sea del todo necesaria. Este es un tema que ya hemos mencionado anteriormente y que de nuevo postergamos para el estudio empírico de esta tesis. Tan sólo decir que podemos considerar ambos aspectos dentro de una misma categoría, incluso es más, podrían ser diferentes caras de un mismo fenómeno. Numerosa investigación de orientación cognitiva ha demostrado que cognición y afecto están estrechamente relacionados, incluso hay quien afirma que de forma causal, aunque esto es difícil de demostrar, pues generalmente nos situamos en un círculo vicioso: ¿son los pensamientos depresivos los que producen el sentimiento depresivo? o ¿son los sentimientos y afectos depresivos los que producen los pensamientos de tipo depresivo?, es decir, ¿qué es antes, el afecto o la cognición? Incluso sin responder a estas preguntas podemos sostener la opinión de que afecto y cognición puedan pertenecer a una misma dimensión. La relación entre ambos elementos es tan estrecha, que es difícil establecer límites claros. Por todo ello, diferenciar entre síntomas de uno y otro, o considerarlos dentro de la misma dimensión, dependerá fundamentalmente del objetivo del investigador o el clínico.

A continuación presentamos algunas clasificaciones sintomáticas relevantes en el momento actual.

Vázquez (1990a) propone que el conjunto sintomático de las depresiones se puede reducir a cuatro grandes núcleos:

- a) **Síntomas anímicos:** la tristeza es el síntoma por excelencia de la depresión, que se manifiesta por sentimientos de abatimiento, pesadumbre, infelicidad e incluso irritabilidad. Junto a éstos, se consideran dentro de este núcleo, síntomas como ansiedad subjetiva e inquietud.
- b) **Síntomas motivacionales:** especialmente referidos al estado general de inhibición en el que se encuentra el depresivo, y señala el autor dentro de este conjunto de síntomas la apatía, la indiferencia y, en definitiva, la anhedonia, que lo considera el síntoma principal junto con la tristeza.
- c) **Síntomas cognitivos:** fundamentalmente una valoración de sí mismo y del entorno negativa, unida al autodesprecio, pérdida de autoestima, atribuciones internas ante el fracaso, desesperanza e ideas de suicidio.
- d) **Síntomas físicos:** tales como pérdida de sueño o hipersomnia, fatiga, pérdida de apetito, disminución de

la actividad y el deseo sexual, y un conjunto amplio de molestias corporales difusas.

Por último Vázquez (1990a) señala el deterioro en las relaciones interpersonales que se encuentra en la mayoría de los deprimidos y que, sin embargo, generalmente suele ser olvidado en la investigación sintomatológica de la depresión. Estamos totalmente de acuerdo y lo consideramos de suma importancia. Bajo nuestro punto de vista, es uno de los aspectos observables más relevantes de la depresión que debe tenerse en cuenta tanto si nuestro objetivo es descriptivo, como evaluativo o terapéutico. En este sentido, queremos reproducir las palabras de Musacchio (1992) en un artículo dedicado a los aspectos sociales de la depresión, porque describen de una forma muy precisa la situación social por la que pasa el depresivo: "Las personas deprimidas presentan un repliegue sobre sí mismos que las alejan de los demás. Van desapareciendo los afectos y las relaciones personales. Aquellas personas que sufren de depresión crónica, están poco inclinadas a estimular la creación de nuevas amistades tanto como el mantener lazos afectivos con los grupos de amigos, grupos éstos por cierto más escasos que en las personas normales. Es decir se pierde la red social de sostén afectivo y de apoyo o no se logra nunca armarla. Es un hecho comprobable que la persona depresiva entra en conflicto con los demás por sus demandas explícitas o implícitas de afecto, ayuda y atención" (pág. 20).

Peterson, Maier y Seligman (1993) proponen una clasificación sintomática parecida a la anterior. Presentan los síntomas depresivos distribuidos en cuatro categorías:

- a) **Humor:** a la que pertenecen síntomas como melancolía, tristeza, infelicidad, desaliento, desesperación, frecuentes lloros, etc. En el paciente deprimido no existe prácticamente la diversión, las actividades que antes le entretenían y le divertían ahora no lo hacen, etc.
- b) **Pensamiento:** que hace referencia fundamentalmente a la teoría del estilo atribucional del sujeto desarrollada por los autores.
- c) **Conducta y motivación:** síntomas de pasividad, indecisión y conductas suicidas.
- d) **Fisiológico:** disminución del apetito, del deseo sexual y de compañía, problemas de sueño, disminución del peso, etc. También se producen cambios a nivel químico, sobre todo afectando a los niveles de norepinefrina y serotonina.

No queremos dejar de presentar la clasificación propuesta por Beck (1967), dada la relevancia que el autor tiene dentro del campo de la depresión. De nuevo presenta una división factorial en los cuatro núcleos que hemos visto en otras clasificaciones:

- a) **Manifestaciones emocionales:** estado de ánimo disfórico, sentimientos negativos hacia uno mismo, reducción de la gratificación que se obtiene de la realización de

actividades, pérdida de apego emocional a personas o cosas, períodos de lloro y pérdida de alegría.

- b) **Manifestaciones cognitivas:** baja autoevaluación, expectativas negativas, autoacusación y autocrítica, indecisión y distorsión de la propia imagen corporal.
- c) **Manifestaciones motivacionales:** paralización de la voluntad, deseos de evitación, escape y retirada, deseos de suicidio y aumento de la dependencia de otros.
- d) **Manifestaciones neuro-vegetativas y físicas:** pérdida del apetito, problemas del sueño, pérdida de la libido y cansancio.

Como vemos, el esquema de los cuatro grupos sintomáticos se repite en la mayoría de los autores. Sin embargo, no todas las clasificaciones han sido tan claras y siguiendo este esquema básico. Veamos algunas de estas clasificaciones algo menos sintéticas y estructuradas, con un carácter más descriptivo.

Por ejemplo, tomado de Cabezos (1986) presentamos el resumen de la sintomatología depresiva que realiza Valdés (1979):

- a) Inhibición:
 - Inmovilidad
 - Enclaustramiento (casa, cama soledad)
 - Enlentecimiento funcional
- b) Apatía, abulia, desinterés:
 - Laboral (dificultades en el trabajo, bajas)
 - Social (retraimiento, soledad)
 - Sexual (anafrodisia, impotencia)
- c) Dificultades de concentración:
 - Quejas amnésicas
 - Merma de rendimientos intelectuales
- d) Cansancio, fatigabilidad, irritabilidad, intolerancia
- e) Tristeza:
 - Llanto fácil
 - Evaluación negativa del pasado (ideas de culpa y autodesprecio)
 - Evaluación pesimista del futuro (ideas de condenación y ruina)
 - Pérdida de ilusiones (idea de muerte)
- f) Cefaleas, dolores osteoarticulares y musculares
- g) Anorexia y estreñimiento
- h) Insomnio
 - De madrugada (peligro de suicidio)
 - De conciliación (ansiedad)
 - Total
- i) Equivalentes depresivos
 - Algias en general
 - Parestesias
 - Vértigos

- Síndromes anoréxicos

En esta clasificación resulta difícil encontrar los criterios bajo los cuales se distribuyen los síntomas depresivos en estas nueve categorías.

El Comité para la Prevención y el Tratamiento de las Depresiones (1987), propuso una clasificación de los síntomas depresivos, que aunque algo compleja, recoge de una forma bastante exhaustiva todos los síntomas depresivos, a pesar de que, a nuestro parecer, habría que simplificar las categorías sintomáticas. Divide los síntomas depresivos en dos grandes categorías: los de tipo psíquico y los de tipo somático. Dentro de cada uno de ellos aparecen nuevas subcategorías. De forma resumida, esta es su propuesta:

1. **Trastornos psíquicos:**

- a) **Trastornos afectivos:** dentro de los que podemos encontrar tristeza, displacer, pérdida del gusto por las cosas, ansiedad, miedo, incomodidad general, malhumor, irritabilidad, vacío interior, apatía, etc.
- b) **Trastornos del pensamiento y del lenguaje:** tales como enlentecimiento, escasa productividad, dificultades de concentración, atención disminuida, pérdida de memoria, preocupaciones, rumiaciones, pesimismo, baja autoestima, desesperanza, ideas de muerte o suicidio, delirios, etc.
- c) **Trastornos de la conducta:** como llanto, agitación o inhibición, aislamiento, etc.

2. **Trastornos somáticos:**

- a) **Trastornos de los ritmos vitales:** circadiano (peor por las mañanas), sueño/vigilia (despertar precoz, hipersomnias), estacional (recaídas en Primavera y Otoño).
- b) **Trastornos vegetativos:** astenia, fatigabilidad, cefaleas, dolores musculares, dolores articulares, estreñimiento o diarrea, gastralgia, pérdida del apetito, pérdida de la libido, impotencia, frigidez, sequedad de boca, mareos, etc.

Estas clasificaciones, podrían perfectamente reorganizarse en las cuatro categorías que la mayoría de los autores consideran, y es más, en las tres que nosotros proponemos. Podríamos seguir mostrando más clasificaciones, pero consideramos que no añaden nada nuevo y todas de una forma y otra presentan los mismos síntomas que ya hemos visto. Terminamos presentando la sintomatología depresiva en las dos clasificaciones más actuales y de mayor uso a nivel internacional, que como veremos, prácticamente no cambian con respecto a lo ya expuesto.

La DSM-IV (APA, 1994) recoge nueve síntomas para el episodio depresivo mayor, que vemos a continuación:

1. Estado de ánimo depresivo
2. Disminución acusada del interés o de la capacidad para el placer
3. Pérdida importante de peso sin hacer régimen o aumento de peso, o pérdida o aumento del apetito
4. Insomnio o hipersomnia
5. Agitación o enlentecimiento psicómotores
6. Fatiga o pérdida de energía
7. Sentimientos de inutilidad o de culpa excesivos o inapropiados (que pueden ser delirantes)
8. Disminución de la capacidad para pensar o concentrarse, o indecisión
9. Pensamientos recurrentes de muerte, ideación suicida recurrente sin un plan específico o un intento de suicidio o un plan específico para suicidarse.

Y muy parecidos son los criterios establecidos por la CIE-10 (OMS, 1992) para diagnosticar el episodio depresivo:

1. Humor depresivo de un carácter claramente anormal para el sujeto
2. Marcada pérdida de los intereses o de la capacidad de disfrutar de actividades que anteriormente eran placenteras.
3. Falta de vitalidad o aumento de fatigabilidad
4. Pérdida de confianza y estimación de sí mismo y sentimientos de inferioridad
5. Reproches hacia sí mismo desproporcionados y sentimientos de culpa excesiva o inadecuada
6. Pensamiento recurrentes de muerte o suicidio o cualquier conducta suicida
7. Quejas o disminución de la capacidad de concentración y de pensar, acompañadas de falta de decisión y vacilación
8. Cambios de actividad psicomotriz, con agitación o inhibición
9. Alteraciones del sueño de cualquier tipo
10. Cambio del apetito con la correspondiente modificación del peso

Una vez revisadas algunas de las clasificaciones sintomáticas de la depresión podemos ahora elaborar un cuadro que recoja toda la sintomatología depresiva actual clasificada en tres dimensiones. En un trabajo anterior (Jiménez, 1996) mostramos un cuadro con el mismo criterio que posteriormente fue ampliado (Miguel Tobal y Jiménez-García, 2000). Ahora presentamos una nueva versión de ambos trabajos en el CUADRO 4 que pretende ser más exhaustiva y completa, y que recoge la mayoría de los síntomas incluidos en las clasificaciones que hemos visto.

CUADRO 4

Síntomas de la depresión en la actualidad clasificados en un Triple Sistema de Respuesta		
Cognitivos/Subjetivos	Fisiológicos/Somáticos	Motores/Expresivos
<ul style="list-style-type: none"> - Tristeza - Anhedonia - Disminución del interés en general (social, laboral, sexual) - Baja autoestima, sentimientos de inutilidad, autocrítica y autodesprecio, sentimientos de culpa, distorsión de la imagen corporal... - Deterioro de las funciones intelectuales (disminución de la capacidad para pensar y concentrarse, déficit atencionales y de memoria, inhibición del pensamiento, indecisión y problemas de toma de decisiones...) - Ideas sobre muerte y suicidio - Valoración negativa de sí mismo, del entorno y de los otros y del pasado - Desesperanza y sentimientos de indefensión - Malhumor y falta de humor - Exceso de preocupaciones y rumiaciones obsesivas - Inquietud o ansiedad subjetiva - Irritabilidad - Apatía e indiferencia 	<ul style="list-style-type: none"> - Aumento o disminución de peso - Insomnio o hipersomnia - Fatiga y pérdida de energía - Pérdida de apetito - Problemas sexuales (disminución del deseo sexual, problemas de excitación...) - Molestias corporales difusas y dolor crónico - Dolores musculares y articulares - Dolores de cabeza - Molestias gastrointestinales - Problemas respiratorios - Molestias genitourinarias - Problemas cardiovasculares - Trastorno del ritmo circadiano - Cambios a nivel neuroquímico 	<ul style="list-style-type: none"> - Agitación o enlentecimiento motor - Evitación de situaciones sexuales - Disminución de las actividades de ocio - Disminución de las actividades en general (estado general de inhibición) - Llanto - Lenguaje escaso y lento - Aislamiento y conductas de evitación social - Signos faciales de desesperanza y tristeza - Conductas suicidas y autoagresivas - Verbalizaciones negativas (quejas, lamentaciones...) - Desarreglo personal - Mirada perdida e inexpresiva - Comportamiento dependiente de los otros

Vemos cómo la variedad de síntomas es sorprendente, y lo que es más importante, cómo esta variedad y abundancia se dan también a nivel fisiológico y motor. Este mismo fenómeno se producía cuando en el capítulo anterior estudiábamos las respuestas que caracterizaban a la depresión como emoción básica y que habían sido obtenidas mediante estudios empíricos. Además como dijimos, las diferencias entre aquellas y éstas, es decir, entre las respuestas de la depresión como emoción y los síntomas de la depresión como patología, no varían sustancialmente. Siguiendo con este cuadro, es evidente que el sujeto diagnosticado de depresión no tiene por qué presentar todos y cada uno de los síntomas aquí expuestos, lo que queremos transmitir, de nuevo, es la idea de que la depresión es un fenómeno complejo y variado, que incluye síntomas de diversa índole. ¿Evaluar y, por tanto, diagnosticar la depresión implica tener en cuenta todas estas manifestaciones? ¿Si no lo hacemos podemos estar dejando fuera aspectos importantes? ¿Los criterios de algunas clasificaciones actuales muy utilizadas son lo suficientemente exhaustivos para diagnosticar el trastorno? El siguiente capítulo de esta tesis está dedicado a la evaluación de la depresión, donde retomaremos esta discusión. Para terminar, insistimos en que en el cuadro sintomático presentado podemos observar múltiples síntomas en los tres niveles de respuesta, que hasta ahora están clasificados mediante un criterio racional y que serán los análisis estadísticos de la parte empírica de esta tesis los que decidan su lugar definitivo.

3.2.3. La Teoría del Triple Sistema de Respuesta como modelo sintomático de la depresión

Como hemos dicho, todas las clasificaciones mostradas son bastante parecidas y resulta monótono seguir presentando más. El esquema de los cuatro núcleos se repite en bastantes ocasiones, pero no siempre coinciden en dónde colocar cada síntoma. Por ejemplo, no queda del todo claro a lo largo de las clasificaciones dónde situar las manifestaciones de lloro. Algunos autores consideran que pertenecen al aspecto emocional, pero en otras clasificaciones aparece en lo motor o motivacional. La anhedonia tampoco está claramente situada, hay quien la considera dentro de la categoría motivacional y de conducta, y hay quien opina que es un síntoma anímico o del humor. Y lo mismo sucede con la disminución de la actividad sexual, que puede pertenecer a la categoría fisiológica o a la motivacional y de conducta. Sobre dónde colocar estos y otros síntomas hablaremos en la parte empírica de este trabajo.

Hemos podido ver cómo en todas las descripciones clínicas de la historia de la melancolía y la depresión se incluyen síntomas que pueden clasificarse bajo estas tres categorías. Es evidente que la tristeza, o el estado de ánimo deprimido es un síntoma fundamental, pero no es el único y además, no es suficiente para diagnosticar depresión. La depresión no debe entenderse sólo como un trastorno a nivel afectivo, ya que en otros niveles de respuesta, se produce cambios que deben tenerse en cuenta.

Numerosas investigaciones demuestran que existe un grupo de depresiones o de sujetos deprimidos que no muestran su afecto

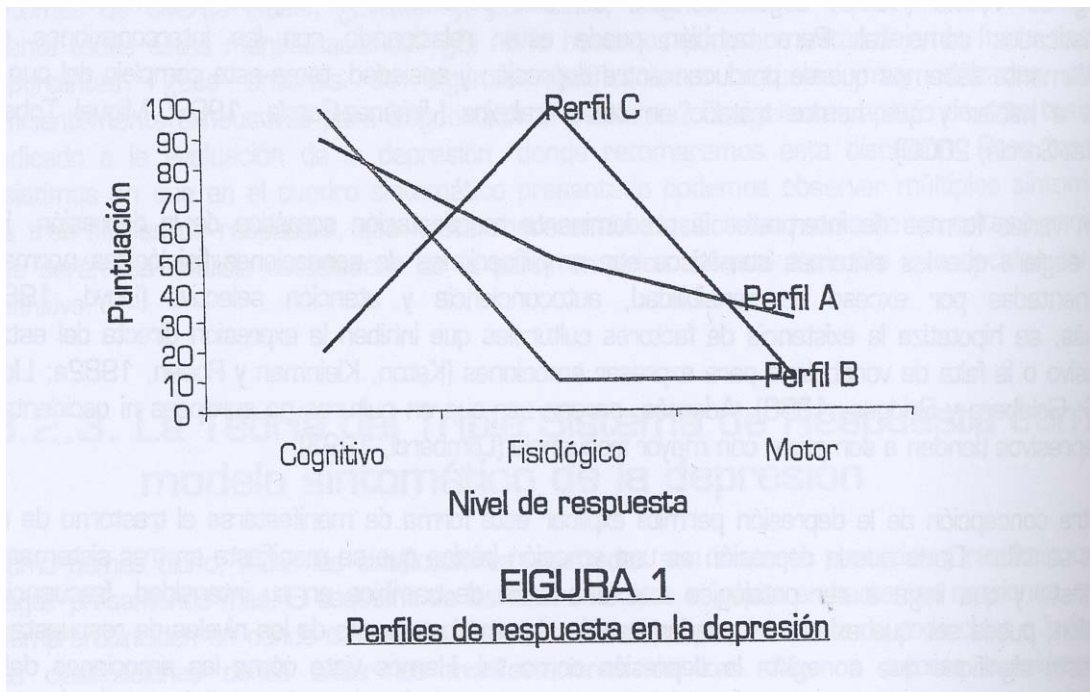
deprimido, sino que lo que fundamentalmente manifiestan es un conjunto de síntomas somáticos (Lesse, 1967; Katon, Kleinman y Rosen, 1982a; Lloyd, 1986). Los "somatizadores", como los denomina Lombardi (1993) suelen consultar a sus médicos de cabecera por síntomas somáticos (Katon, Kleinman y Rosen, 1982a) y lo preocupante de esta situación es que el 95% de los casos no son diagnosticados (Lombardi, 1993). Estos casos recuerdan a la que hace unos años se denominada "depresión enmascarada", término hoy en día prácticamente en desuso; o incluso más antigua, la denominada "depresión larvada". El Comité para la Prevención y el Tratamiento de las Depresiones (1987) afirmó que la "depresión enmascarada" no se reconoce y diagnóstica de forma media hasta los 34 meses de iniciada la enfermedad y escribía refiriéndose a este tipo de enfermos: "Son, con frecuencia, los enfermos 'problema', es decir, aquellos en los que no concuerdan los sufrimientos subjetivos aquejados por el paciente, con los resultados negativos de las exploraciones clínicas. Son, en definitiva, aquellos enfermos a los que se les suele decir 'usted no tiene nada'." (pág. 29). Este hecho nos recuerda o está relacionado con el famoso Fenómeno del Iceberg de Watts (1979) según el cual, un alto porcentaje de sujetos deprimidos no son diagnosticados como tal. Pero también puede estar relacionado con las interconexiones que sobradamente sabemos que se producen entre depresión y ansiedad, tema este complejo del que no vamos a hablar y que hemos tratado en otros trabajos (Jiménez-García, 1998; Miguel Tobal y Jiménez-García, 2000).

Existen varias formas de interpretar la predominante manifestación somática de la depresión. Hay quien sugiere que los síntomas somáticos son amplificaciones de sensaciones fisiológicas normales incrementadas por exceso de sensibilidad, autoconciencia y atención selectiva (Lloyd, 1986). Además, se hipotetiza la existencia de factores culturales que inhiben la expresión directa del estado depresivo o la falta de vocabulario para expresar emociones (Katon, Kleinman y Rosen, 1982a; Lloyd, 1986; Goldberg y Bridges, 1988). Además, parece ser que en culturas no europeas ni occidentales los depresivos tienden a somatizar con mayor frecuencia (Lombardi, 1993).

Nuestra concepción de la depresión permite explicar esta forma de manifestarse el trastorno de una forma sencilla. Dado que la depresión es una emoción básica que se manifiesta en tres sistemas de respuesta y que llega a ser patológica tras una serie de cambios en su intensidad, frecuencia y duración, puede ser que exista una predominancia sintomática en uno de los niveles de respuesta sin que esto signifique que no exista la depresión como tal. Hemos visto cómo las emociones deben entenderse como un conjunto multifactorial de respuestas y de la misma forma deben entenderse las manifestaciones patológicas de las mismas. Estamos acostumbrados a que la dimensión cognitiva/subjetiva de la depresión sea la predominante y en estos casos no dudamos en reconocer el trastorno. Sin embargo, olvidamos que pueden existir diferentes formas o patrones de respuesta que hacen que se muestren diferentes caras de un mismo estado. Hemos hablado de una predominancia fisiológica/somática, pero también podrían existir casos de predominancia motora/expresiva, donde el sujeto mostrara, por ejemplo, una apatía y pasividad intensas, no se relacionara socialmente, hubiera dejado de hacer cosas que antes hacía y hubiera descuidado su aspecto físico, y, sin embargo, no manifestara un notable sentimiento de tristeza. En este caso nos encontraríamos de

nuevo ante el mismo fenómeno, pero manifestado fundamentalmente a nivel motor/expresivo. Y también encontramos los casos a simple vista más comunes, después de los de la predominancia cognitiva/subjetiva, que son aquellos en los que el estado patológico se manifiesta de una manera más o menos uniforme en los tres niveles. Estas posibilidades se darían igualmente cuando el individuo manifestara la emoción en vez de la patología.

Si esto fuera así, deberíamos hablar siempre de patrones de respuesta, de tal forma que al evaluar al sujeto deprimido deberíamos determinar qué manifestación predomina o cuál es su patrón de respuesta, tanto con fines descriptivos y explicativos, como lo más importante, con fines terapéuticos. De la misma manera que los profesores Miguel Tobal y Cano Vindel lo han propuesto para la ansiedad, podemos obtener diferentes perfiles al evaluar la depresión. Hemos visto en el apartado anterior un cuadro que recogía todos los síntomas de la depresión y cómo estos claramente pueden clasificarse en tres categorías de respuesta. El paciente diagnosticado de depresión no tiene por qué manifestarlos todos, ni tiene que manifestar sintomatología fundamentalmente al nivel cognitivo, de tal forma que obtendríamos diferentes formas o tipos de manifestación depresiva que, por ejemplo, podrían ser como muestra la FIGURA 1.



Como podemos ver, el Perfil A pertenecería a un paciente que presentara una fuerte manifestación cognitiva, por ejemplo, sentimientos de inutilidad, tristeza, baja autoestima, visión negativa del futuro, sesgos cognitivos y sentimientos de culpa, junto con algunos síntomas de tipo fisiológico y motor, por ejemplo, presenta una sensación de cansancio constante, dificultades para conciliar el sueño, ha disminuido el número de actividades que antes realizaba y llama poco a sus amigos. Sin embargo, el Perfil B representa a un paciente que manifiesta muchos síntomas cognitivos, pero no expresa cambios a nivel fisiológico y motor. Por último, el Perfil C, pertenecería a los casos que hemos descrito anteriormente, es decir, el sujeto no está triste, sus relaciones y actividades en general no han cambiado, pero, sin embargo, ha acudido al médico de cabecera en varias ocasiones porque siente numerosas molestias corporales que le están impidiendo llevar la vida de antes, porque siente mareos, molestias gastrointestinales, no tiene apetito, su peso ha disminuido, se siente cansado, está tenso y le cuesta dormir. Junto a estos, pueden aparecer otros tipos de perfiles sintomáticos.

Aunque desde una perspectiva distinta, pues conciben la depresión de forma diferente a nosotros, el Comité para la Prevención y el Tratamiento de las Depresiones (1987) presentó una idea que guarda alguna similitud con nuestra propuesta. Tras definir la depresión como "un síndrome que agrupa síntomas somáticos y síntomas psíquicos en torno a un núcleo central, en el que encontramos la tristeza patológica, la pérdida de impulsos, el vacío, etc. que determina un estado de ánimo de tipo negativo característico" (pág. 27), advierte que existen diferentes grados de manifestación de los síntomas, de tal forma que "toda depresión se compone de síntomas somáticos, síntomas psíquicos y tristeza patológica, pero al mismo tiempo... cada uno de estos componentes puede ser percibido por el enfermo con desigual grado de intensidad y duración, por lo que cabe diferenciar varios síndromes depresivos según estas características" (pág. 30). Esta idea la representan gráficamente con una figura similar a la FIGURA 2.

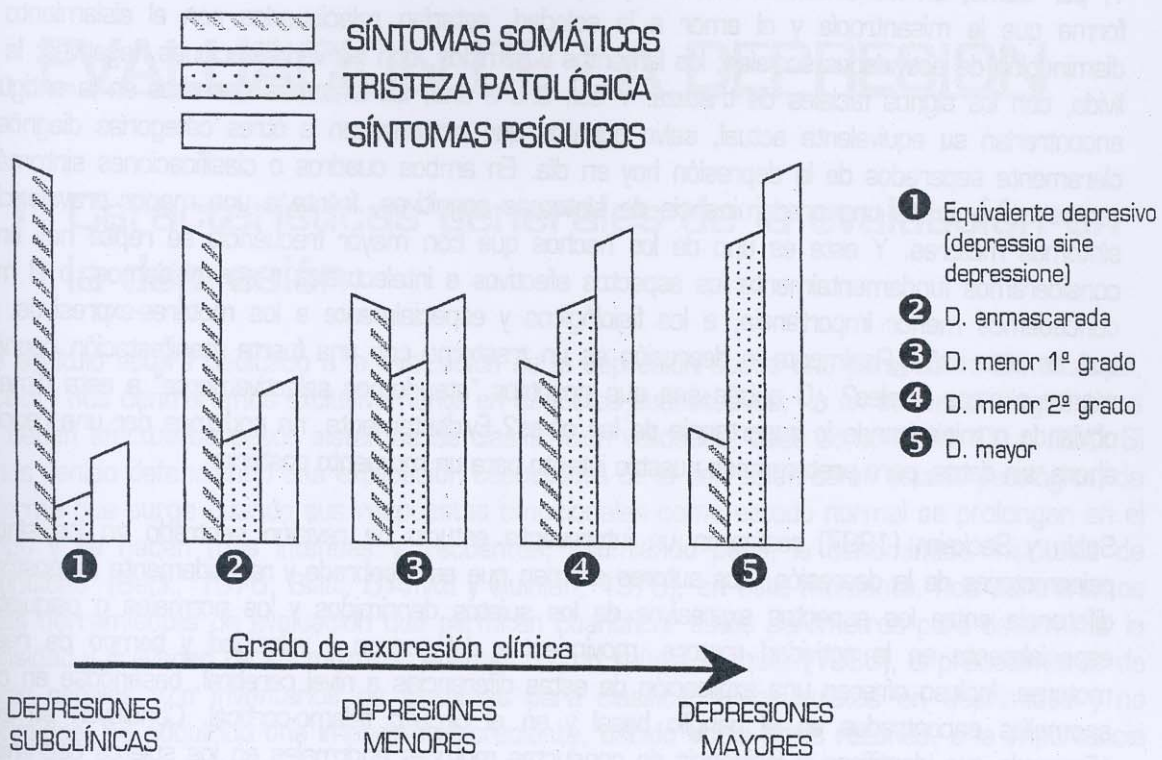


FIGURA 2

Diferentes grados de manifestación de los síntomas depresivos

(Tomado del Comité para la Prevención y el Tratamiento de las Depresiones, 1987)

No podemos estar completamente de acuerdo con esta propuesta, especialmente por considerar a la tristeza como un síntoma nuclear diferente a los "síntomas psíquicos" que no sabemos exactamente a qué se refieren con ellos, ni por la falta de consideración de síntomas motores y expresivos, aunque éstos están incluidos dentro de los psíquicos. Además, habría que determinar hasta qué punto el grado de manifestación de los síntomas está en función del grado de percepción que el sujeto tenga de los mismos y no de su manifestación real. Y también habría que puntualizar la clasificación de depresiones que realiza. Pero a pesar de todo esto, consideramos que la idea de diferenciar y cuantificar grupos sintomáticos pertenecientes a una misma categoría, guarda parecido con la idea que nosotros proponemos.

Hemos visto cómo tanto en las descripciones históricas como en las actuales, los síntomas son los mismos aunque expresados con una terminología más moderna y, lo que es más importante, cómo esta sintomatología puede clasificarse claramente en tres categorías sintomáticas. Si comparamos los cuadros presentados en los dos apartados anteriores, vemos claramente la similitud en las descripciones. Lo que se denominó caída del espíritu, hoy puede sustituirse con el estado de ánimo deprimido; la angustia mental, con la inquietud o ansiedad subjetiva; las interpretaciones absurdas de las cosas, con los errores y sesgos cognitivos. Los síntomas fisiológicos y orgánicos se denominan prácticamente igual, con pequeñas matizaciones como la rigidez de los miembros, que podría equivaler a lo que hoy denominamos tensión muscular; la debilidad, con la fatiga o pérdida de energía. Y, por último, en los síntomas motores y expresivos, de nuevo encontramos esa similitud, de tal forma que la misantropía y el amor a la soledad, estarían relacionados con el aislamiento y la disminución de actividades sociales; los lamentos y gemidos, con las verbalizaciones negativas; la cara lívida, con los signos faciales de tristeza. Y así, uno a uno, los síntomas descritos en la antigüedad encontrarían su equivalente actual, salvo aquellos que pertenezcan a otras categorías diagnósticas claramente separadas de la depresión hoy en día. En ambos cuadros o clasificaciones sintomáticas vemos cómo existe una predominancia de síntomas cognitivos, frente a una menor prevalencia de síntomas motores. Y este es uno de los hechos que con mayor frecuencia se repite hoy en día: consideramos fundamentalmente los aspectos afectivos e intelectuales y nos olvidamos, o al menos concedemos menor importancia, a los fisiológicos y especialmente a los motores-expresivos. ¿Por qué es esto así? ¿Realmente la depresión es un trastorno con una fuerte manifestación cognitiva y menor a otros niveles? ¿O quizás sea que nosotros "atendemos selectivamente" a esta dimensión obviando o minimizando la importancia de las otras? Evidentemente, no podemos dar una respuesta ahora, sin datos, pero postergamos nuestro intento para un momento posterior.

Sobin y Sackeim (1997) realizaron un interesante estudio de revisión centrado en los síntomas psicomotores de la depresión. Los autores afirman que está sobrada y repetidamente demostrada la diferencia entre los aspectos expresivos de los sujetos deprimidos y los normales o psiquiátricos, especialmente en la actividad motora, movimientos del cuerpo y velocidad y tiempo de reacción motores. Incluso ofrecen una explicación de estas diferencias a nivel

cerebral, basándose en ciertas anomalías encontradas en el ganglio basal y en el circuito tálamo-cortical. Concluyen su estudio afirmando que identificar la incidencia de conductas motoras anormales en los sujetos deprimidos, y sobre todo medir el proceso que acompaña y determina estas manifestaciones conductuales, será muy importante para avanzar en el campo de estudio de la depresión. Estamos totalmente de acuerdo con sus palabras y creemos muy necesaria este tipo de investigación, para profundizar en el conocimiento de la depresión en otros niveles de respuesta menos conocidos.

En este apartado final hemos hecho afirmaciones que no son más que hipótesis sin probar, meras especulaciones, pero que intentarán encontrar una respuesta en la parte empírica de esta tesis. Hasta entonces, terminamos insistiendo en la importancia de considerar todos los síntomas de la depresión sin conceder especial importancia a los afectivos y puramente cognitivos, o lo que es más grave, olvidar que este trastorno se manifiesta a través de diferentes canales de respuesta, y que tanto en su evaluación como en su tratamiento deben tenerse en cuenta.

Para concluir, afirmamos que el Triple Sistema de Respuesta propuesto por Lang (1968, 1971) puede convertirse claramente en un sistema de clasificación sintomática de la depresión, que ha estado y está implícito en la mayoría de las propuestas descriptivas. Esta asunción del modelo como forma de clasificar y describir psicopatológicamente la depresión, podría ayudarnos indudablemente a avanzar en la evaluación y el tratamiento de este trastorno.

CAPÍTULO IV

EVALUACIÓN DE LA DEPRESIÓN

4.1. Características generales de la evaluación en la depresión

Este capítulo estará dedicado a la evaluación de la depresión desde una perspectiva dimensional, es decir, nos centraremos exclusivamente en aspectos cuantitativos, no en etiquetas diagnósticas que deben efectuarse desde sistemas de clasificación validados, tales como DSM, CIE o RDC. Si hemos venido defendiendo una explicación cuantitativa de la depresión como estado patológico, de tal forma que surge cuando sus respuestas emocionales como estado normal se prolongan en el tiempo y se hacen más intensas y frecuentes, asumiendo pues, la denominada "hipótesis de continuidad" (Beck, 1976; Blatt, D'Afflitti y Quinlan, 1976), en este momento, nos centraremos en las herramientas de evaluación que permiten cuantificar estos parámetros para determinar la intensidad y gravedad de los mismos. Además, como señala Vázquez (1986), el procedimiento de utilizar escalas y/o inventarios de síntomas para clasificar a los sujetos en deprimidos y no deprimidos, ha adquirido una importancia creciente, debido entre otras razones, a la importancia de los modelos experimentales psicopatológicos de la depresión en los últimos años. Esto no significa que restemos importancia a la evaluación categorial que se realiza especialmente a través de la entrevista diagnóstica, ya sea mediante una entrevista abierta que siga las pautas de algún sistema de clasificación o mediante entrevistas estructuradas creadas con este fin, para disminuir algunos de los principales sesgos que la primera puede implicar.

Respondiendo al título de este apartado, y centrándonos exclusivamente en el tema que nos ocupa, pensamos que, de forma resumida y global, dos son las características fundamentales de la evaluación de la depresión. La primera, es que se trata de una de las áreas de evaluación a la que más investigación se ha dedicado, lo cual ha generado multitud de instrumentos como posteriormente veremos. De hecho, en una excelente obra de revisión de las diferentes técnicas e instrumentos de evaluación conductual, "la obra más completa" señala Miguel Tobal (1993, pág. 165), de Hersen y Bellack (1988), la depresión ocupa el segundo lugar como área preferente de evaluación conductual, dejando el primer lugar para la ansiedad (Miguel Tobal, 1993). Además, también ocupa el primer o segundo lugar como patología, según las diferentes referencias de datos epidemiológicos. Este hecho puede responder, entre otras razones, a que, los síntomas depresivos aparecen con una alta frecuencia en la población psiquiátrica general (Vizcarro y García, 1987). En una muestra de 793 pacientes, Zigler y Phillips (1961) encontraron que era el síntoma más frecuente.

La segunda característica de la evaluación de la depresión, es que siempre se ha caracterizado por una predominancia cognitiva, es decir, por un mayor interés y atención a éste área en perjuicio de los aspectos fisiológicos y motores. Esta característica se convierte además, a nuestro juicio, en uno de los principales problemas de la evaluación de la depresión, por lo que nos referiremos a ello en el siguiente apartado.

Miguel-Tobal (1985), presenta un interesante estudio sobre la evaluación de la ansiedad en la práctica clínica, al igual que poco antes lo hicieron Jacob y Rapport (1984) y Sturgis y Scott (1984). Verificando de nuevo los resultados obtenidos por los autores anteriores, el autor revisó 64 estudios, donde claramente el sistema más medido fue el cognitivo (en el 85.2 % de los estudios se llevó a cabo alguna medida cognitivo-subjetivo, generalmente cuestionarios y escalas), seguido del motor (un 77 % de los estudios utilizaron medida de evitación o aproximación al estímulo temido) y en último lugar lo fisiológico (el 21.3 % de los estudios utilizaron medidas fisiológicas como la tasa cardiaca o la conductancia electrodérmica). El hecho de que el sistema motor obtuviera más medidas que el fisiológico responde claramente a la mayor dificultad que supone este último método de evaluación. La principal conclusión, además de la que claramente se desprende de estos datos, es que rara vez se medían sistemáticamente los tres sistemas, y como denuncia Miguel Tobal (1985), no debe utilizarse un único método de medida y evaluar un solo sistema de respuesta, ya que esto es incompleto. De la misma forma, no se puede tomar como criterio de eficacia de tratamiento, porque cada tratamiento afecta de forma diferente a cada trastorno y a cada sistema. Si hiciéramos una revisión similar con estudios de depresión, probablemente los resultados fueran mucho más descompensados, pero en la misma dirección, es decir, encontraríamos de nuevo una mayor predominancia de medidas de autoinforme, a evaluar las respuestas fisiológicas y motoras-expresivas. Lo interesante de estos datos para nuestro trabajo, es que refleja claramente las dos características que hemos dicho que presenta la evaluación de la depresión: existe una amplia gama de instrumentos para medir las respuestas cognitivas-subjetivas en detrimento de las otras, y, probablemente como consecuencia, sea el área más evaluado.

4.2. Evaluación de la depresión mediante autoinforme

4.2.1. Principales problemas de la evaluación de la depresión mediante autoinforme

"¿Cómo reconocer, describir y clasificar los estados depresivos, como apreciar la eficacia de las distintas terapéuticas, si no disponemos de técnicas correctas de medida?" (P. Pichot, 1978). Así comienza el laborioso trabajo de Conde y Franch (1984) en el que se recogen las principales escalas de evaluación de la depresión. Y aunque hayan pasado ya algunos años desde que se hizo esta afirmación ¿cuánto han cambiado las cosas? ¿poseemos en la actualidad instrumentos de medida eficaces para la depresión? Los

autores afirman: "el análisis cuantitativo de los síntomas psicopatológicos... exige en primer lugar la elaboración y utilización adecuadas de instrumentos estandarizados y válidos que permitan cuantificar fiel y discriminativamente los aspectos sintomáticos, y eventualmente biográficos y sociales, de los trastornos mentales; por otro lado, exige el uso de métodos que permitan analizar la significación de los datos obtenidos" (pág. 10). Y de nuevo nos preguntamos ¿elaboramos y utilizamos adecuadamente instrumentos estandarizados y válidos? Como señalan Vázquez y Jiménez (2000), determinar la validez de una escala es siempre una tarea difícil, ya en nuestro campo de estudio no existen criterios irrefutables como pruebas químicas o radiológicas, que permitan verificar la validez de un determinado instrumento, entre otras razones porque como señala Seeman (1983), los instrumentos están referidos a conceptos clínicos como el de "depresión" o "esquizofrenia" que son en sí mismos construcciones teóricas, más o menos acertadas, propuestas por la comunidad científica. Así, la validación de un instrumento siempre será una tarea aproximativa y acumulativa (Silva, 1989). Concluyendo con afirmaciones de Vázquez y Jiménez (2000) podemos decir que es prácticamente imposible obtener una escala o un instrumento diagnóstico *absolutamente válidos* puesto que, hoy en día, carecemos de criterios de referencia precisos e incontestables en Psicopatología.

En torno a la evaluación de la depresión existen una serie de problemas aún no resueltos. Muchos de ellos, son comunes al resto de los trastornos psicopatológicos, haciendo referencia a problemas generales de la evaluación psicológica, tema controvertido y extenso en el que no vamos a detenernos. Otros son algo más concretos, aunque también con semejanzas al resto de los trastornos, que son a los que vamos a prestar algo más de atención. Sin embargo, antes de pasar a este tema, queremos recordar algunos de los principios o limitaciones conceptuales y metodológicos que señala Vázquez (1986) con respecto al uso de instrumentos cuantificadores de los síntomas psicopatológicos. En primer lugar, necesariamente debe presuponer que los estados psicopatológicos se evalúan en un *continuum*. En segundo lugar, el instrumento utilizado debería ser capaz de discriminar no sólo entre sujetos normales y patológicos, sino entre sujetos con diferentes patologías. Por último, nunca debe considerarse un instrumento cuantificador, como un instrumento diagnóstico, por lo que no sustituye la tarea del diagnóstico clínico mediante herramientas más adecuadas.

Uno de los principales problemas de los instrumentos de medida, es el solapamiento de síntomas. Los trastornos psicológicos raramente aparecen de forma aislada y bien delimitados, sino que generalmente se manifiestan mediante un conjunto de síntomas principales o propios y otros que son añadidos o secundarios, que probablemente comparten con otros muchos (Miguel Tobal y Jiménez-García, 2000). Una postura algo más extrema es la que afirma que no hay síntomas exclusivos de la depresión (Klerman, 1980), de tal forma que ninguna patología presenta un conjunto de síntomas propios, claramente diferenciados del resto de las entidades diagnósticas. Además, la depresión como síntoma está presente en otros muchos cuadros psicopatológicos. De esta forma, ¿hasta qué punto los instrumentos que miden y evalúan la depresión, son herramientas capaces de discriminar al sujeto depresivo de otro con

una patología diferente? Especialmente importante se hace este problema a la hora de delimitar los síntomas de depresión de los de ansiedad, ya que ambas entidades comparten una proporción considerable de síntomas. Miguel Tobal y Jiménez-García (2000) proponen un gráfico muy simple, pero que ilustra claramente este hecho (FIGURA 1).

Como podemos observar, se propone que a pesar de que tanto la ansiedad como la depresión poseen síntomas propios, también comparten un importante porcentaje de síntomas comunes. En psicología clínica, en numerosas ocasiones detectamos, evaluamos y analizamos síntomas que perfectamente pueden considerarse ansiosos o depresivos. Compartir síntomas hace que al evaluar ambas emociones (o trastornos, según el caso) contemos con problemas de difícil solución. Sujetos que puntúan alto en cuestionarios que miden depresión, también lo hacen en cuestionarios que miden ansiedad, y, aunque en menor medida, sujetos que puntúan alto en ansiedad tienden a hacerlo también en depresión. Entre otras razones, este hecho se debe a que tanto los instrumentos que miden la una como la otra, incluirán síntomas de ese grupo que hemos denominado *comunes*. Vázquez (1995) concluye tras revisar algunos de los principales instrumentos que evalúan la depresión que todos contienen síntomas que también están presentes en los instrumentos que evaluaban ansiedad, hecho que provoca un alto grado de convergencia entre las escalas, que no sólo tienen ítem comunes, sino que pueden llegar a estar midiendo el mismo constructo (Gotlib y Cane, 1989). Existe numerosa evidencia que apoya estos hechos (p. ej. Mendels, Winstein y Cochrane, 1972; Evanson, Holland, Metha y Yasin, 1980; Gotlib, 1984; Dobson, 1985; Orme, Reis y Herz, 1986; Tanaka-Matmushi y Kameoka, 1986; Sanz, 1991; Miguel Tobal y Cano Vindel, 1997). Como señalan Vázquez y Jiménez (2000), la idea de encontrar instrumentos puros en depresión -u otra emoción- es una "quimera científica" carente de sentido, dado que el concepto de depresión está intrínsecamente relacionado con otros síntomas o síndromes adyacentes.

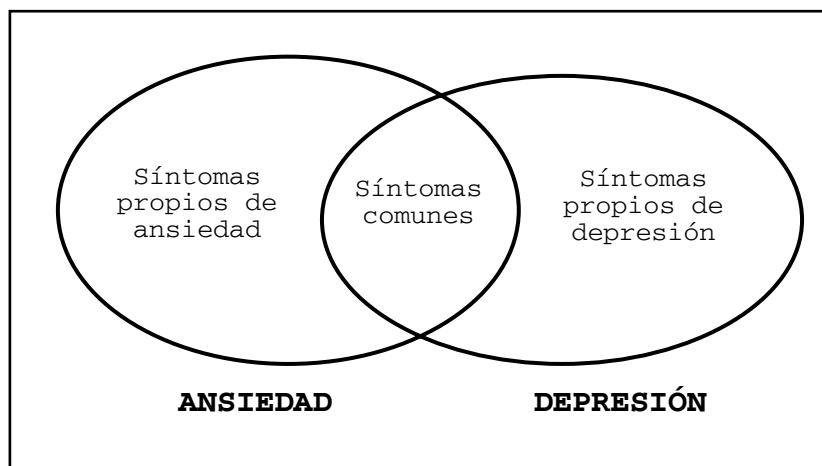


FIGURA 1

Síntomas propios y comunes de la ansiedad y la depresión

(Tomado de Miguel Tobal y Jiménez-García (2000))

No nos extenderemos más en este controvertido y polémico tema, que hoy en día está lejos de ser resuelto y que sería por sí mismo motivo de una tesis doctoral. En trabajos anteriores hemos realizado un estudio más detallado sobre esta cuestión, en los que se presenta una visión general y resumida de la situación (Jiménez-García, 1998; Miguel Tobal y Jiménez-García, 2000).

A lo largo de esta tesis hemos venido insistiendo en la importancia de tener siempre en cuenta los tres sistemas de respuesta en los que se manifiesta la depresión. Especialmente importante se hace insistir en ello cuando nos estamos refiriendo a su evaluación. Y este es uno de los principales problemas que, a nuestro juicio, encontramos en este área. Generalmente no se evalúan de forma sistemática y controlada los tres canales. La mayoría de los instrumentos de medida de la depresión contienen una amplia proporción de preguntas dirigidas a explorar las respuestas cognitivas, algo menor para los cambios de nivel fisiológico y mínima para los motores y expresivos. Analizando más detenidamente este problema, vamos a ver el peso específico de cada sistema de respuesta en algunos de los principales instrumentos de medida.

Podríamos afirmar que no existen cuestionarios de depresión con una proporción equitativa de ítem dirigidos a evaluar los diferentes canales de manifestación. Y mucho menos, instrumentos que ofrezcan información diferenciada y específica sobre cada uno de ellos. En el Inventario para la Depresión de Beck (BDI; Beck, Ward, Mendelson, Mock y Erbaugh, 1961) encontramos que, siendo el instrumento más utilizado, contiene una mayoría desproporcionada de ítem dirigidos a explorar aspectos cognitivos, quedando tan sólo un 32% de éstos para evaluar aspectos somáticos y motores (Vázquez, 1986).

Vázquez (1995) en un completo trabajo de revisión de los principales instrumentos de medida de la depresión, presenta una tabla modificada que toma de Thompson (1989a), sobre el porcentaje con el que contribuye a la puntuación teórica total cada tipo de síntoma de diferentes instrumentos generales de depresión. Reproducimos estos datos en la TABLA 1.

TABLA 1

		Instrumentos y porcentajes					
		BDI (Beck)	HDRS (Hamilton) CRS (Carroll)	CES-D	SDS (Zung)	Bech- Rafaelson	MADRS (Montgomery y Asberg)
Tipos de síntomas	E. ánimo	9 %	8 %	40 %	15 %	18 %	30 %
	Vegetativos	29 %	28 %	10 %	35 %	18 %	30 %
	Motores	0 %	12 %	10 %	5 %	18 %	0 %
	Sociales	5 %	8 %	15 %	0 %	9 %	0 %
	Cognitivos	52 %	28 %	20 %	35 %	27 %	30 %
	Ansiedad Irritabilidad	0 %	16 %	0 %	5 %	9 %	10 %
		5 %	0 %	5 %	5 %	0 %	0 %

Tomado de Vázquez (1995)

A continuación se presentan las respuestas que se incluyen en cada grupo sintomático en el que se ofrecen los porcentajes:

- **Estado de ánimo** : Tristeza, falta de alegría, cualidad distinta del estado de ánimo, lloro y variación diurna.
- **Vegetativos** : Trastornos del sueño, cambio en apetito, cambio de peso, pérdida de la libido, estreñimiento y fatiga.
- **Motores** : Agitación, retardo e inquietud motora.
- **Sociales** : Aislamiento, apartamientos e incapacidad de funcionar en el trabajo o en otras tareas.
- **Cognitivos** : Pensamientos de desesperanza e indefensión, de suicidio, de enfermedad, de culpa, falta de conciencia de enfermedad e indecisión.
- **Ansiedad** : Ansiedad psíquica, somática y fóbica.
- **Irritabilidad** : Hostilidad dirigida hacia uno mismo y hacia los demás.

Observando la tabla comprobamos cómo existe un reparto desigual en la contribución de cada grupo de síntomas a la puntuación total, de tal manera que el mayor porcentaje corresponde siempre a los síntomas cognitivos y el menor a los motores. Sin embargo, no debemos olvidar que estas cifras responden probablemente a un criterio racional que podría ser totalmente distinto en función del criterio del que realiza la separación de los síntomas. Además, bajo nuestro punto de vista es discutible considerar la ansiedad como un síntoma diferente de las respuestas cognitivas, fisiológicas y motoras, y no como parte de estos tres niveles de respuesta, ya que ésta también debe ser considerada como una emoción manifestada en los tres sistemas.

En una línea similar, Abril (1988) elabora otro estudio en el que denuncia nuevamente la tendencia de los instrumentos actuales a magnificar lo afectivo (la autora incluye dentro de esta categoría aquellas respuestas que nosotros hemos denominado cognitivas). Desde un punto de vista meramente descriptivo, agrupa los elementos

constitutivos de los cuestionarios en cuatro categorías: (a) elementos afectivos, que incluyen todos los ítem referidos al humor o estado de ánimo (tristeza), así como los elementos cognitivos o "equivalentes psicológicos ideacionales", tales como sentimientos de minusvalía, pesimismo, etc.; (b) elementos biológicos, que se refieren a todos los ítem relacionados con las alteraciones del apetito, del sueño, de la libido, etc.; (c) elementos somáticos, que se refieren a las molestias corporales de toda índole y al concepto de hipocondría; y por último (d) "otros", categoría que incluye "una dispersa gama de ítem que recogen características delusivas y motoras (fatiga, inhibición motora, etc.), así como trastornos de concentración o de memoria y aquellos que hacen referencia a datos del episodio (inicio, duración) o al nivel de adaptación" (pág. 134).

Una vez más, desde nuestro punto de vista es discutible la división racional que la autora realiza de los elementos constitutivos de cada cuestionario, considerando que la propuesta de los tres sistemas de respuesta es más adecuada. No obstante, en la TABLA 2 presentamos los resultados de este trabajo, porque nuevamente se obtiene una predominancia cognitiva (o afectiva en este caso) de los ítem de los instrumentos.

Estas son algunas de las conclusiones a las que llega la autora: (a) al menos un 20 % de los ítem se refieren a características afectivas y en muchos casos suponen un 40 % o más del contenido de instrumento; (b) de los 193 ítem de las 11 escalas estudiadas, 69 (el 36 %) corresponden al ámbito afectivo; (c) lo afectivo es el único aspecto que se contempla en todas las escalas, así por ejemplo, lo biológico no está representado en dos de ellas y lo somático en cuatro.

Y algo parecido hizo Hoffmann (1976) en un estudio en el que sobre un total de 15 cuestionarios que evaluaban depresión, fue recogiendo el número de veces que aparecían diferentes síntomas, que dividió en cuatro categorías: emocionales, motivacionales, vegetativas y motoras. Mostramos estos resultados a través de la TABLA 3. Aunque nuevamente no estamos de acuerdo con la distribución de los síntomas que realiza el autor, la conclusión vuelve a ser, como claramente puede verse en los totales, que las manifestaciones emocionales, que son las que de alguna forma se corresponden con las que nosotros denominamos cognitivas, contienen casi con una diferencia del 50 % un mayor número de alusiones en los cuestionarios analizados por el autor.

TABLA 2

Comparación de los elementos constitutivos de las escalas más usadas según criterios meramente descriptivos										
Instrumento	Número / Porcentaje de elementos									
	Afectivos		Biológicos		Somáticos		Otros		Total	
HRS - D (Hamilton, 1960)	6	29 %	5	24 %	4	15 %	6	28 %	21	100 %
Subescala de Melancolía (Bech, 1981)	3	50 %	--	----	1	22 %	2	33 %	6	100 %
BDI (Beck, 1961)	11	52 %	4	19 %	1	5 %	5	24 %	21	100 %
SDS (Zung, 1965)	8	40 %	4	20 %	2	10 %	6	30 %	20	100 %
MES (Bech-Rafaelsen, 1980)	3	36 %	1	9%	---	----	6	55 %	11	100 %
CES - D	4	44 %	2	12 %	---	----	7	44 %	16	100 %
CPRS	8	40 %	4	20 %	4	20 %	4	20 %	20	100 %
BPRS	7	39 %	--	----	1	5 %	10	56 %	18	100 %
NEW CASTLE - Carney, 1965	2	20 %	1	10 %	---	----	7	70 %	10	100 %
- Gurney, 1971	3	30 %	2	20 %	--	-	5	50 %	10	100 %
SAAD - WHO (Who, 1980)	13	25 %	11	23 %	2	10%	13	42 %	40	100 %

Modificada de Abril (1988)

Todos estos ejemplos nos permiten concluir que la mayoría, si no todos los instrumentos que actualmente evalúan depresión, conceden una importancia desigual a las diferentes categorías de respuesta, otorgando, en general, una mayor atención a lo cognitivo. Además, no existe un criterio unificado sobre el contenido de dichas categorías, ya que como vimos en el capítulo anterior, cuando hablábamos de la sintomatología depresiva, dependiendo del autor la clasificación sintomática varía considerablemente, estando además definida bajo un criterio racional y no empírico.

Pero además, el problema no se refiere sólo a que en los instrumentos actuales no se contempla claramente la intención de medir cada sistema de respuesta, sino que aunque se hiciera, no podemos obtener información específica de cada uno de ellos. Como señala Sánchez (1982), las escalas de evaluación están compuestas por ítem referidos a los síntomas que van a evaluarse, de tal forma que podríamos obtener al final tres puntuaciones: una puntuación total, que ofrecería información sobre la gravedad general; un perfil sintomático, en el que se pondrían de relieve las

características sintomáticas peculiares; y por último, puntuaciones particulares de áreas sintomáticas definidas a priori, como afines u obtenidas a través de técnicas matemáticas. Podemos afirmar que en la actualidad, ninguno de los cuestionarios de mayor frecuencia de uso nos permite obtener este tipo de información.

TABLA 3

Sintomatología depresiva repetida en diferentes cuestionarios	
Tipo de manifestación	Nº de veces que aparece
MANIFESTACIONES EMOCIONALES	
Infravaloración	15
Visión negativa del futuro (pesimismo)	12
Descontento con el medio	12
Dificultad para concentrarse	9
Susplicacia	9
Inseguridad	8
Autorreproches	8
Preocupación por la salud	8
Sentimientos de culpa	8
Visión distorsionada del propio cuerpo	5
Debilidad de la memoria	4
Deseo y expectativas de castigo	3
TOTAL: 101	
MANIFESTACIONES MOTIVACIONALES	
Pérdida del interés	14
Falta de estímulo (cansancio)	11
Pensamientos suicidas (intentos de suicidio)	11
Incapacidad de tomar decisiones	9
Retraimiento social (aislamiento)	6
TOTAL: 51	
MANIFESTACIONES VEGETATIVAS	
Tensión	12
Labilidad emocional	12
Dolencias somáticas específicas	11
Llanto, tendencia al llanto	9
Alteraciones del sueño	9
Oscilaciones diurnas	4
TOTAL: 57	
MANIFESTACIONES MOTORAS	
Retardo	13
Agitación	9
TOTAL: 22	

Modificado de Cabezos (1986)

Ya hemos visto cómo el instrumento más utilizado en el ámbito clínico, el BDI, cuenta con una carencia fundamental, su orientación o predominancia cognitiva. Otros de los cuestionarios más conocidos y utilizados probablemente sean la Escala de Autoevaluación de Zung y la Escala para la Evaluación de la Depresión de Hamilton, y ambas, como veíamos en el cuadro

anterior, poseen el mismo problema, además de ser escalas más empleadas en investigaciones de tipo psiquiátrico (Carroll, Feinberg, Smouse, Rawson y Greden, 1981; Overall y Rhoades, 1982) y, como señalaron Carroll, Fielding y Blashky (1973), con cierto enfoque fenomenológico. La utilización del BDI de forma masiva, o mejor dicho, de las múltiples versiones, no siempre adaptadas a la población española, y no siempre teniendo en cuenta algunas de sus limitaciones, es, bajo nuestro punto de vista, otro de los problemas de la evaluación de la depresión en la actualidad. Además, sin olvidar que este problema también afecta al resto de los instrumentos, ya que no siempre están adecuadamente estandarizados y, en muchas ocasiones, se utilizan con objetivos diferentes para los que en un principio fueron elaborados.

A pesar de todas las dificultades, el uso de este tipo de instrumentos que cuantifiquen la sintomatología depresiva es totalmente necesario y útil, tanto en el ámbito clínico como en el de la investigación. Por ello, a continuación vamos a analizar los principales instrumentos con los que actualmente contamos para evaluar la depresión.

4.2.2. Instrumentos de evaluación de la depresión

A continuación presentamos un pequeño resumen de cada uno de los cuestionarios inventarios y escalas más utilizados y conocidos para medir la depresión. Además, dedicamos un apartado a enumerar y comentar brevemente otros menos utilizados pero que pueden ser interesantes para un objetivo particular.

4.2.2.1. Principales instrumentos utilizados para medir depresión

Haciendo uso de trabajos recopilatorios tales como Hersen y Bellack (1976, 1988), Conde y Franch (1984), Pehm (1976), Santacreu (1987), Heiby y García-Hurtado (1994), Comeche, Díaz y Vallejo (1995), Vázquez (1995), Bas y Andrés (1996a, 1996b), Vázquez y Jiménez (2000), Muñoz, Roa, Pérez, Santos-Olmo y De Vicente (2002), entre otros, a continuación presentamos una descripción de los principales instrumentos de autoinforme para evaluar la depresión. Otros interesantes estudios de recopilación y revisiones de evaluación sobre la depresión, se encuentran en Beckham y Leber (1985), Sartorius y Ban (1986), Peck y Shapiro (1990), Shaver y Brennan (1991), donde se puede apreciar la gran cantidad de instrumentos que existen.

1. Inventario de Depresión de Beck

- **Nombre original:** Beck Depression Inventory
- **Nombre abreviado:** BDI
- **Referencia:** Beck y cols. (1961) y Beck y cols. (1979)
- **Tipo de instrumento:** inventario autoaplicado
- **Número de ítem:** 21

Descripción general:

Es indudable que el BDI es el instrumento para la depresión más citado en la literatura y probablemente el más utilizado tanto en la práctica clínica, como en la investigación. Sus autores hicieron una primera versión heteroaplicada, y poco después, una versión paralela autoaplicada. Consta de 21 ítem que evalúan la gravedad del síntoma mediante cuatro frases, escritas de menor a mayor gravedad, que puntúan de 0 a 3, de entre las que el sujeto debe elegir aquella que más se aproxime a cómo se ha sentido durante la última semana. A pesar de que contiene ítem que evalúan diferentes aspectos de la depresión (cognitivos, fisiológicos y motores), una de sus principales características es poseer una alta proporción de ítem referidos a los aspectos cognitivos, otorgando menor importancia al resto. Existen dos versiones, la de 1961 y la de 1978 (Beck y cols., 1979). Esta última conserva sólo cuatro ítem de la primera y permite cuatro opciones de respuesta, en vez de hasta seis como lo hacía la versión de 1961, y además, ha sido recientemente adaptada a la población española por Vázquez y Sanz (1999). El rango de puntuación oscila entre 0-63 y los puntos de corte para los rangos de gravedad dependen de la fuente a la que se acuda (véase, Beck, 1967; Beck, Steer y Garbin, 1988; Beck y Steer, 1993), pero se suelen utilizar los siguientes: *no depresión* (0-9), *depresión ligera* (10-18), *depresión moderada* (19-29) y *depresión grave* (30-63). Existe una versión abreviada (Beck y Beck, 1972), de tan sólo 13 ítem, pero ha sido desaconsejado su uso por falta de precisión clasificatoria y por poseer una estructura factorial diferente a la versión original (Gould, 1982; Kendall, Hollon, Beck e Ingram, 1987). Además, Conde y Useros (1974, 1975) tradujeron y adaptaron al castellano la versión original inglesa, pero desordenando las opciones de respuesta para evitar sesgos al responder.

Datos estadísticos:

Existen exhaustivos estudios sobre los datos psicométricos del BDI (p. ej. Beck, Steer y Garbin, 1988) ofreciendo en general buenos resultados. La fiabilidad dos mitades es alta, alcanzando puntuaciones desde 0.58 hasta 0.93, y lo mismo sucede con su consistencia interna, obteniendo alfas de Cronbach entre 0.76 y 0.95 (Beck, Steer y Garbin, 1988; Vázquez y Sanz, 1999). La fiabilidad test-retest se encuentra en torno a 0.60 y 0.70 entre periodos de una semana a cuatro meses (Berndt, 1993). En muestras españolas, Vázquez y Sanz (1991b, 1999) obtuvieron una fiabilidad test-retest de 0.70 a los tres meses y un alfa de Cronbach de 0.82. Las correlaciones del BDI con otros instrumentos es moderadamente alta, encontrándose en torno a 0.70 (Robertson, 1989; Vázquez, 1986; Beck, Steer y Garbin, 1988). De los múltiples análisis factoriales realizados (Beck, Steer y Garbin, 1988) parece ser que se obtiene un factor general de depresión que se puede descomponer en tres factores.

Criterios de utilidad:

Es el instrumento más utilizado, tanto en la práctica clínica, como en investigación (para selección de sujetos). Mide gravedad de la depresión, pero no ofrece un diagnóstico, y es sensible al cambio terapéutico. Recoge síntomas por defecto y no por exceso, como se hace en las principales clasificaciones diagnósticas (DSM-IV y CIE-10), es decir, contempla síntomas como disminución de peso y del apetito, pero no los contrarios. Vázquez (1995) recomiendan la utilización de la segunda versión del 1978, adaptada recientemente

por Vázquez y Sanz (1999), ya que advierten que la versión española de Conde, Esteban y Useros (1976) o la de Conde y Franch (1984) están algo desfasadas por utilizar la versión inicial del BDI y por incluir algunas modificaciones propias. Contiene una mayor proporción de ítem referidos a síntomas cognitivos, por lo que la evaluación de la depresión que con este instrumento se hace, se centra especialmente en este tipo de síntomas. Existe una versión para niños (Kovacs y Beck, 1977; Kovacs, 1992), que ha sido recientemente adaptada a población española por Del Barrio, Moreno-Rosset y López-Martínez (1999). Su aplicación no dura mucho (entre 10 a 15 minutos) y es sencilla, aunque en pacientes graves, el hecho de tener que leer cuatro alternativas y elegir entre una de ellas, en vez de otorgar una puntuación de intensidad o frecuencia a un síntoma, les resulta difícil.

ÍTEM O ÁREAS DE EVALUACIÓN DEL BDI
1. Tristeza
2. Pesimismo
3. Sentimiento de fracaso
4. Insatisfacción
5. Culpabilidad
6. Sentimiento de castigo
7. Autodecepción
8. Autoculpación
9. Ideas de suicidio
10. Llanto
11. Irritación
12. Desinterés social
13. Indecisión
14. Pobre imagen corporal
15. Dificultad laboral
16. Insomnio
17. Fatiga
18. Pérdida de apetito
19. Pérdida de peso
20. Hipocondría
21. Desinterés por el sexo

Tomado de Vázquez y Sanz (1999)

2. Escala para la Evaluación de la Depresión de Hamilton

- **Nombre original:** Hamilton Rating Scale for Depression
- **Nombre abreviado:** HRSD
- **Referencia:** Hamilton (1960)
- **Tipo de instrumento:** escala heteroaplicada
- **Número de ítem:** 21 la versión original y 17 la revisada

Descripción general:

Es una escala heteroaplicada, característica que requiere la valoración de la intensidad de los síntomas del paciente por parte del clínico mediante entrevista u otros procedimientos. Tiene 21 ítem, mas uno final para incluir otros síntomas no recogidos. Es uno de los instrumentos clásicos más utilizados para medir gravedad en

psiquiatría y en la investigación psicofarmacológica. Existe una versión revisada (Hamilton, 1967), que para algunos autores es la más utilizada (Vázquez, 1995), y para otros no (Comeche, Díaz y Vallejo, 1995), de la que se excluyeron cuatro ítem que no medían gravedad y se definieron peor que el resto. Esta segunda versión está compuesta por 17 ítem, 8 de ellos en una escala de 0 a 2, donde 0 significa *ausente*, 1 *dudoso* y 2 *presente*; y los 9 restantes en una escala de 0 a 4 donde 0 significa *ausente*, 1 *dudoso*, 2 *ligero*, 3 *moderado* y 4 *grave*. Los datos psicométricos de esta versión son tan buenos como los de la primera, lo que supone otra razón para su utilización. No existe una estandarización de las puntuaciones en diferentes muestras. El rango de puntuación varía de 0 a 52 y los puntos de corte más utilizados son: *no depresión* (0-6), *depresión ligera* (7-17), *depresión moderada* (18-24) y *depresión grave* (25-52) (Endicott, Cohen, Nee, Fleiss y Sarantakos, 1981).

Datos estadísticos:

Los resultados son muy buenos tanto en fiabilidad interjueces de la puntuación total, como en la correlación con la impresión clínica global del profesional sobre el paciente, obteniendo una puntuación en torno a 0.90 (Hamilton, 1960; Bech, Bolwig, Kramp y Rafaelsen, 1979; Hedlund y Vieweg, 1979a; Rehm y O'Hara, 1985). Las correlaciones ítem-puntuación total se sitúan generalmente en torno a 0.70 (Bech, 1981, 1987), aunque algunos ítem puntúan bastante por debajo a esta cifra (Rehm y O'Hara, 1985; Maier, Phillip, Hauser, Schlegel, Raimund y Wetzell, 1988), dato éste que debería tenerse en cuenta para versiones futuras. La escala ha sido criticada por su relativa falta de homogeneidad de constructo (Bech y Rafaelsen, 1980). Separa claramente entre grupos de pacientes según gravedad (Schwab, Bialow y Holzer, 1967) y correlaciona moderadamente alto (entre 0.45 y 0.60) con otros instrumentos como el BDI, la SDS y el MMPI (Hedlund y Vieweg, 1979a; Kearns, Cruickshank, McGuigan, Siley, Shaw y Snaith, 1982; Senra y Polaino, 1993) y alto (0.80) con la CRS de Carroll (Carroll y cols., 1981). Hay datos que afirman que en pacientes deprimidos moderados la confiabilidad baja sensiblemente (Sotsky y Glass, 1983), debido posiblemente a que los síntomas somáticos, que son los más abundantes en la escala, son los menos frecuentes en este tipo de pacientes, frente a una mayor proporción de síntomas cognitivos. Por último, los datos sobre análisis factoriales son imprecisos. El análisis realizado por Hamilton (1960), ofreció cuatro factores (depresión inhibida, depresión agitada, reacción de ansiedad y un factor que satura en los ítem de insomnio, síntomas somáticos generales y ansiedad somática). Bech (1981) informó que estos análisis parecían indicar un factor unimodal de gravedad y un factor bimodal de tipo de depresión (retardada y agitada). Sin embargo, Overall y Rhoades (1982) afirmaban que más bien habría que hablar de dos factores generales (depresión somática y cognitiva).

Criterios de utilidad:

La escala fue diseñada para cuantificar síntomas depresivos una vez que los sujetos han sido diagnosticados como tal mediante un procedimiento categorial. Este procedimiento consiste en la realización de una entrevista semiestructurada por un terapeuta entrenado, pero no tenemos criterios de evaluación claramente estipulados y no hay diferencia entre intensidad y frecuencia en cada síntoma. El tiempo de administración es aproximadamente de 30 minutos. Actualmente su uso se ha generalizado a la evaluación de síntomas depresivos en todo tipo de pacientes. Evalúa severidad o

gravedad de la depresión en el periodo temporal de la última semana, aunque también puede remitirse a los dos o tres últimos días. Se centra fundamentalmente en componentes somáticos y comportamentales de la depresión y no cognitivos, como puede verse en el cuadro de ítem que presentamos. Es sensible a los cambios debidos al tratamiento (Hedlund y Vieweg, 1979a), por lo que puede utilizarse como índice de progreso terapéutico, y posiblemente sea la escala más utilizada para evaluar la eficacia de determinados antidepresivos (Robertson, 1989). Ha sido frecuentemente utilizada, junto con la Escala de Depresión de Montgomery-Asberg (MARDS), de la que posteriormente hablaremos, para medir la sintomatología depresiva en pacientes esquizofrénicos, aunque, cada vez más se desaconseja su uso para este fin, ya que no fue elaborada para ello, y posteriormente se han desarrollado instrumentos específicos más adecuados (Ramírez, Sarro, Arranz, Sánchez, González y San, 2001). En un metaanálisis elaborado por Lambert, Hatch, Kingston y Edwards (1986) esta escala se mostró mucho más sensible al cambio que el BDI. Sin embargo, su sensibilidad disminuye al intentar detectar cambios en pacientes más graves. Su principal problema es la confusión sobre su empleo, ya que no existe un procedimiento detallado con pautas claras, hecho que deja aspectos a la libre interpretación del clínico. Es evidente que requiere cierta experiencia clínica del evaluador. En la actualidad circulan diferentes versiones en uso, toda ellas con el objetivo de mejorar la primera, tales como la Escala Modificada de Hamilton para la Evaluación de la Depresión (Modified Hamilton Rating Scale for Depression, MHRSD. Miller, Bishop, Norman y Maddever, 1985) en la que se agregaron ítem cognitivos y afectivos para superar esta deficiencia que presenta; o versiones de la escala convertida en una entrevista estructurada (p. ej. Williams, 1988; Whisman, Stroshal, Fruzzetti, Schmaling, Jacobson y Miller, 1989); incluso una versión por ordenador (Kobak, Reynolds, Rosenfeld y Greist, 1990). Además, en Conde y Franch (1984) se presenta una adaptación castellana de la escala original pero en forma autoaplicada.

**ÍTEM O ÁREAS DE EVALUACIÓN DE LA
HRSD (21 ítem)**

1. Humor deprimido (tristeza, depresión, desamparo, inutilidad)
2. Sensación de culpabilidad
3. Suicidio
4. Insomnio precoz
5. Insomnio medio
6. Insomnio tardío
7. Trabajo y actividades
8. Inhibición (lentitud de pensamiento y de palabra, facultad de concentración empeorada, actividad motora disminuida)
9. Agitación
10. Ansiedad psíquica
11. Ansiedad somática
12. Síntomas somáticos gastrointestinales
13. Síntomas somáticos generales
14. Síntomas genitales, como pérdida de libido o trastornos menstruales
15. Hipocondría
16. Pérdida de peso

- | |
|---|
| 17. "Insight" (conciencia de sí mismo)
18. Variación diurna
19. Despersonalización y falta de realidad
20. Síntomas paranoides
21. Síntomas obsesivos y compulsivos
22. Otros síntomas |
|---|

Tomado de Conde y Franch (1984)

3. Escala de Evaluación de la Depresión de Montgomery-Asberg

- **Nombre original:** Montgomery-Asberg Depression Rating Scale
- **Nombre abreviado:** MADRS
- **Referencia:** Montgomery y Asberg (1979)
- **Tipo de instrumento:** escala heteroaplicada
- **Número de ítem:** 10

Descripción general:

Procede de la Escala de Evaluación Psicopatológica Comprehensiva (Comprehensive Psychopathological Rating Scale, SPRS. Asberg, Montgomery, Perris, Schalling y Tuck, 1978), que es una escala que evalúa síntomas psiquiátricos en general, tanto manifestados por el paciente como observados por el evaluador. Es una herramienta corta pues sólo contiene 10 ítem que se valoran en una escala de 0 a 6. Una puntuación inferior a 10 indica ausencia de depresión (Levine, Deo y Mahadevan, 1987).

Datos estadísticos:

Su consistencia interna es aceptable (en torno a 0.70) pero es mejorada por otras muchas escalas. Según Maier y cols. (1988) este hecho puede ser debido al rango tan amplio que se emplea en cada ítem para evaluar la gravedad (7 grados), que dificulta el acuerdo interjueces. Obtiene una correlación con la HRSD de 0.95 (Kearns y cols., 1982)

Criterios de utilidad:

Fue diseñada para ser sensible al cambio y a los efectos del tratamiento, no para diagnosticar depresión. Debe ser utilizada tras una entrevista clínica y requiere cierta experiencia en el evaluador. Incide bastante en aspectos anímicos de la depresión y prácticamente no evalúa aspectos somáticos o vegetativos, por lo que su uso es muy adecuado cuando el paciente presenta enfermedades físicas que pueden hacer confundir los síntomas somáticos con los depresivos (Kearns y cols., 1982, Lloyd, 1990).

ÍTEM O ÁREAS DE EVALUACIÓN DE LA MONTGOMERY-ASBERG
1. Tristeza aparente 2. Tristeza informada 3. Tensión interior 4. Sueño reducido 5. Apetito reducido

- | |
|---|
| <ol style="list-style-type: none"> 6. Dificultades de concentración 7. Laxitud - Abulia 8. Incapacidad para sentir 9. Pensamiento pesimista 10. Ideación suicida |
|---|

Tomado de Conde y Franch (1984)

4. Escala Autoaplicada de Depresión de Zung

- **Nombre original:** Self-rating Depression Scale
- **Nombre abreviado:** SDS
- **Referencia:** Zung (1965)
- **Tipo de instrumento:** escala autoaplicada
- **Número de ítem:** 20

Descripción general:

Es una breve y sencilla escala autoaplicada compuesta por 20 ítem, 10 positivos y 10 negativos, expresados por frases afirmativas que describen síntomas depresivos, donde el sujeto debe decidir sobre la frecuencia con la que le sucede, en una escala de 4 puntos, donde 1 corresponde a *raramente o nunca*, y 4 a *casi todo el tiempo o siempre*. Esta escala ha sido adaptada al castellano por Conde y Esteban (1976) y Conde y Franch (1984). El autor propone que se aplique lo que él llama el índice SDS, es decir, la puntuación total que se puede alcanzar es 80 y debe expresarse en porcentajes, de tal forma que debe multiplicarse por 80 y dividirse por 100. A nuestro juicio, esta solución es metodológicamente poco correcta y los centiles que así se obtienen no parten de resultados empíricos. El rango de puntuación oscila entre 20 y 80 y los puntos de corte son los siguientes: *no depresión* (20-35), *depresión ligera* (36-51), *depresión moderada* (52-67) y *depresión grave* (68-100).

ÍTEM O ÁREAS DE EVALUACIÓN DE LA SDS
<ol style="list-style-type: none"> 1. Humor depresivo 2. Variaciones diurnas 3. Episodios de llanto 4. Perturbaciones del sueño 5. Pérdida de apetito 6. Pérdida de peso 7. Pérdida de interés sexual 8. Estreñimiento 9. Taquicardia 10. Fatiga 11. Confusión mental 12. Retardo psicomotor 13. Agitación psicomotora 14. Desesperanza 15. Irritabilidad 16. Indecisión 17. Desvalorización personal 18. Plenitud 19. Rumiaciones suicidas 20. Insatisfacción

Tomado de Bas y Verania (1996b)

Datos estadísticos:

Zung (1965) ofreció datos sobre la consistencia interna de la escala de 0.73 en la correlación de dos mitades, y Conde, Esteban y Useros (1976) de 0.80. También se han obtenidos alfas de Combrach bastante altos, entre 0.79 y 0.92 (Knight, Waal-Manning y Spears, 1983; Zung, 1986). Las correlaciones con la HRSD oscilan entre 0.50 y 0.79, por lo que podemos hablar de una aceptable validez convergente.

Criterios de utilidad:

Evalúa cuatro tipos de síntomas (afectivos, fisiológicos, psicomotores y psicológicos) pero concede mayor importancia a los fisiológicos. Parece no ser una escala lo suficientemente sensible al cambio (Hedlund y Vieweg, 1979b; Hamilton y Shapiro, 1990). Existe una versión adaptada al castellano por Conde y Esteban (1974, 1975). Es de muy fácil utilización y el tiempo estimado de administración son unos 5 minutos.

5. Escala de Evaluación de la Depresión de Carroll

- **Nombre original:** Carroll Rating Scale for Depression
- **Nombre abreviado:** CRS
- **Referencia:** Carroll y cols. (1981)
- **Tipo de instrumento:** escala autoaplicada
- **Número de ítem:** 52

Descripción general:

Fue elaborada tras 10 años de investigación continuada para que fuera un procedimiento de recogida de información paralelo a la HRSD pero de forma autoaplicada. Consta de 52 ítem dicotómicos (SI/NO), referidos a los últimos días, de los cuales 40 están formulados directamente y 12 en orden inverso, para corregir tendencias de respuesta. Evalúa o recoge los 17 ítem originales de la HRSD empleando varios para cada uno. El rango de puntuación oscila entre 0 a 52 puntos y los autores indican un punto de corte de 10 para diferenciar entre deprimidos y no deprimidos.

Datos estadísticos:

No tenemos mucha información sobre las propiedades psicométricas de la escala. Las correlaciones obtenidas entre los ítem pares e impares son bastante altas (0.87), pero obtiene un rango muy grande entre las correlaciones de cada ítem con la puntuación total (0.05 a 0.78), con lo que podemos afirmar que no presenta una buena consistencia interna. No tenemos información sobre pruebas test-retest. A pesar de que la escala fue creada como un instrumento paralelo a la HRSD, las correlaciones que se obtienen con cada ítem de las escalas oscilan en un rango de nuevo muy alto (-0.06 a 0.73) (Carroll y cols., 1981; Nasr, Altman, Rodin, Jobe y Burg, 1984), con lo cual la escala parece ser bastante heterogénea. Sin embargo, la correlación entre las puntuaciones totales es bastante alta (0.80), lo mismo que si se correlaciona con otros instrumentos como el BDI (0.86) o la HRSD (0.80) (Carroll y cols., 1981; Feinberg, Carroll, Smouse y Rawson, 1981). Discrimina mejor en grupos con baja gravedad que en los graves y muestra un poder discriminante similar a la HRSD en muestras de población clínica (Feinberg y cols., 1981).

Criterios de utilidad:

No es una escala muy utilizada. Se centra fundamentalmente en síntomas somáticos y motores/expresivos. Se puede utilizar como una alternativa a la HRSD en algunos casos, pero es importante saber que suele intensificar la gravedad de los pacientes más graves (Shaver y Brennan, 1991) y de hecho, los mejores índices de concordancia entre la CRS y la HRSD se encuentran en pacientes menos graves. No debe ser utilizada nunca para diagnosticar depresión, pues evalúa severidad. Taylor y Klein (1989) encuentran que puede ser un instrumento más sensible al cambio para evaluar la recuperación de los depresivos unipolares que el BDI. El tiempo de aplicación es aproximadamente de unos 10 a 20 minutos.

ÁREAS DE EVALUACIÓN DE LA CRS
1. Depresión
2. Culpabilidad
3. Suicidio
4. Insomnio precoz
5. Insomnio medio
6. Insomnio tardío
7. Trabajo e intereses
8. Inhibición
9. Agitación
10. Ansiedad psicológica
11. Ansiedad somática
12. Síntomas gastrointestinales
13. Síntomas somáticos generales
14. Libido
15. Hipocondrías
16. Pérdida del "insight"
17. Pérdida de peso

Tomado de Comenche, Díaz y Vallejo (1995)

6. Escala de Melancolía de Bech-Rafaelsen

- **Nombre original:** Bech-Rafaelsen Melancholie Scale
- **Nombre abreviado:** Escala de Bech-Rafaelsen
- **Referencia:** Bech y Rafaelsen (1980)
- **Tipo de instrumento:** escala heteroaplicada
- **Número de ítem:** 11

Descripción general:

Es una modificación de la HRSD, basada en los 11 ítem que mejores correlaciones obtienen con criterio externo de gravedad, otorgada por jueces expertos. Está centrada en evaluar la denominada "depresión melancólica". Cada ítem se valora en una escala de 0 a 4 puntos, donde 0 es ausente y 4 grave. El rango de puntuación oscila entre 0 a 44 y los puntos de corte más utilizados son los siguientes: *no depresión* (0-5), *depresión ligera* (6-14), *depresión moderada* (15-25) y *depresión grave* (26-44). Se han publicado unas pautas para facilitar su aplicación (Bech, Kastrup y Rafaelsen, 1986).

Datos estadísticos:

Obtiene unas correlaciones ítem-puntuación total en torno a 0.50 y 0.90. La consistencia interna es mejor que la de la HRSD y de la

MADRS (Maier y cols., 1988). La fiabilidad interjueces varía entre 0.79 y 0.93 y obtiene una correlación con la HRSD de 0.97 (Bech y cols., 1979; Rafaelsen, Bech, Bolwing, Kramp y Gjerris, 1980). Datos psicométricos muy completos sobre la escala pueden consultarse en Maier y Philipp (1985) y Bech (1987).

Criterios de utilidad:

Es especialmente útil en caso de pacientes con depresión melancólica o retardada, es decir, aquellos casos graves (Bech, 1987; Vázquez y Sanz, 1991a). También parece ser que evalúa el cambio terapéutico incluso mejor que la HRSD y la MADRS según Maier y cols. (1988). Al ser una escala heteroaplicada, su uso está restringido a personas con experiencia clínica, aunque se han publicado unas pautas para facilitar su uso (Bech, Kastrup y Rafaelsen, 1986).

ÍTEM O ÁREAS DE EVALUACIÓN DE LA BECH- RAFAELSEN
<ol style="list-style-type: none"> 1. Estado de ánimo deprimido 2. Sentimientos de culpa 3. Trabajo e intereses 4. Trastornos de sueño 5. Cansancio y dolores 6. Ansiedad psíquica 7. Impulsos suicidas 8. Retardo emocional 9. Retardo intelectual 10. Actividad verbal disminuida 11. Actividad motora disminuida

7. Escala de Evaluación del Retardo de Salpêtrière

- **Nombre original:** Salpêtrière Retardation Rating Scale
- **Nombre abreviado:** SRRS
- **Referencia:** Widlöcher (1983a, 1983b)
- **Tipo de instrumento:** escala heteroaplicada
- **Número de ítem:** 15

Descripción general:

Es una breve escala que ha sido diseñada para medir de forma específica el retardo psicomotor. Cada ítem se valora en una escala de gravedad de 0 a 4, pudiéndose obtener una puntuación dentro del rango 0 a 60. Podemos hablar de dos subescalas o componentes, o al menos de dos tipos claros de ítem (Brébion, Smith y Allilaire, 1995): (a) comportamiento motor observable y conducta verbal, que se valoran mediante los seis primeros ítem y es la subescala más consistente; y (b) aspectos psicológicos y subjetivos del retardo motor, a los que corresponden los ocho siguientes ítem. Por último, la escala presenta un ítem para que el clínico valore globalmente el estado de retardo general del paciente.

Datos estadísticos:

La escala presenta una fiabilidad interjueces en torno a 0.90 (Lecrubier, 1983) y la subescala de comportamiento observable, que

es la más consistente, presenta unas correlaciones entre sus ítem desde 0.55 a 0.84 (Granier, Girard, Cross, Ferne y Escande, 1982), datos que nos permiten afirmar que tiene una buena consistencia interna. La escala en su total ofrece correlaciones elevadas con la HRSD (en torno a 0.70), sin embargo, la correlación entre las dos subescalas es moderada, obteniendo una puntuación de 0.53 (Brébion, Smith y Allilaire, 1995). Por último, la escala muestra una aceptable validez discriminante, pues diferencia claramente entre pacientes deprimidos y pacientes con otras patologías, como enfermos parkinsonianos (Widlöcher y Ghozlan, 1989).

Criterios de utilidad:

Esta escala puede ser de gran utilidad como predictor de respuesta al tratamiento de antidepresivos, dado que el retardo psicomotor es uno de los mejores predictores. Parece ser que los seis primeros ítem son los más específicos de un factor de retardo, mientras que el resto están más relacionados con la gravedad total de la depresión.

ÍTEM O ÁREAS DE EVALUACIÓN DE LA SRRS
1. Lentitud del paso
2. Lentitud y movimientos extraños de extremidades y tronco
3. Lentitud y movimientos extraños de cabeza y cuello
4. Flujo lento del habla
5. Intensidad y modulación de la voz
6. Brevedad en las respuestas
7. Variedad de temas en el lenguaje espontáneo
8. Riqueza de asociaciones ante temas propuestos por el entrevistador
9. Experiencia subjetiva de rumiaciones
10. Fatigabilidad
11. Interés en actividades habituales
12. Percepción del paso del tiempo
13. Déficit de memoria
14. Concentración
15. Valoración global por parte del entrevistador

Tomado de Vázquez y Jiménez
(2000)

8. Escala de Depresión del Centro de Estudios Epidemiológicos

- **Nombre original:** Center for Epidemiological Studies Depression Scale
- **Nombre abreviado:** CES-D
- **Referencia:** Radolff (1977)
- **Tipo de instrumento:** escala autoaplicada
- **Número de ítem:** 20

Descripción general:

Es la escala más utilizada en estudios epidemiológicos de población general y ha sido diseñada para el uso preferente de muestras no clínicas, pues este era el objetivo inicial del autor. Consta de 20 ítem extraídos de escalas ya estudiadas y validas como el BDI o la

SDS, donde el sujeto decide en una escala de 4 alternativas, donde 0 es *raramente (menos de 1 día) o en ningún momento*, y 3 es *la mayor parte del tiempo (5-7 días) o todo el tiempo*, la frecuencia con la que experimentó un determinado síntoma durante la semana pasada. Contiene ítem en orden inverso para corregir tendencias de respuesta. La puntuación oscila entre 0 y 60 puntos y no se conocen puntos de corte específicos, según niveles de gravedad, tan sólo se suele utilizar la puntuación de 16 para discriminar entre deprimidos y no deprimidos.

Datos estadísticos:

Obtiene índices de consistencia interna muy altos, presentando un alfa de Cronbach de 0.90 en muestra clínica y de 0.80 en población general (Radolff, 1977). La correlación entre dos mitades es de 0.85 para pacientes y 0.77 para sujetos normales (Radolff, 1977). Las correlaciones obtenidas entre test-retest oscilan entre 0.67 para 4 semanas a 0.32 para 12 meses. Por último, obtiene altas correlaciones con instrumentos como el BDI o la SDS (0.81 y 0.90, respectivamente) (Weissman, Prusoff y Newberry, 1975). Diferentes análisis factoriales han arrojado evidencia sobre la existencia de cuatro factores diferentes: afecto depresivo, síntomas somáticos, bienestar y relaciones interpersonales (Hertzog, Van Alstine, Usala, Hultsch y Dixon, 1990). A pesar de ser una escala en la que se otorga mayor relevancia al componente afectivo, éste explica sólo un 16% de la varianza. La validez diagnóstica es baja, pues se detecta un elevado porcentaje de falsos positivos y negativos (Boyd, Weissman, Thompson y Myers, 1982; Lewinsohn y Teri, 1982).

Criterios de utilidad:

Es recomendable utilizarla sobre todo con población general y especialmente para valorar el estado de ánimo, debido a que presta muy poca atención a los aspectos fisiológicos-somáticos y motores-expresivos. Ha sido utilizada sobre todo para estudios epidemiológicos. No evalúa intensidad, sino frecuencia. El tiempo de administración varía entre los 10 a 15 minutos.

ÁREAS DE EVALUACIÓN DEL CES-D

1. Estado de ánimo depresivo
2. Sentimiento de infelicidad
3. Desesperanza
4. Retardo psicomotor
5. Sentimientos de culpa
6. Desvalorización
7. Pérdida de apetito
8. Alteraciones el sueño

Tomado de Bas y Andrés (1996b)

9. Escala de Depresión Estado/Rasgo

- **Nombre original:** State and Trait Depression Scale
- **Nombre abreviado:** S-T/DEP
- **Referencia:** Spielberger (1995)
- **Tipo de instrumento:** escala autoaplicada
- **Número de ítem:** 20

Descripción general:

Spielberger, Gorsuch y Lushene (1970) elaboraron un cuestionario de ansiedad (Cuestionario de Ansiedad Estado-Rasgo, STAI) con el objetivo de medir una dimensión estable de personalidad, es decir, la ansiedad como rasgo. Además, incluyeron una subescala para evaluar la ansiedad que el sujeto presentaba en su situación actual, esto es, el "estado" de ansiedad. El instrumento gozó de un éxito incuestionable, motivo por el cual hoy en día es una herramienta muy utilizada desde el ámbito clínico. Partiendo de este mismo modelo, que tan bien ha funcionado para evaluar los trastornos de ansiedad, el autor decidió elaborar un instrumento que permitiese medir los mismos aspectos, pero en los trastornos depresivos. Así pues, el S-T/DEP es una escala autoaplicada que pretende medir por un lado, la tendencia estable del sujeto a mostrar conductas depresivas, es decir, el rasgo de personalidad depresiva; y por otro, el estado de depresión en el que se encuentra el sujeto en el momento de rellenar el cuestionario. El instrumento consta de dos subescalas de 10 ítem cada una. Cada ítem está compuesto únicamente por un adjetivo con el que se describe al sujeto y éste debe elegir en una escala de cuatro alternativas el valor que mejor represente cómo se siente. La primera subescala se refiere al "estado de depresión", de tal forma que la instrucción que recibe el sujeto es "...rodee con un círculo el número que mejor represente **cómo se siente usted en este momento...**". En este caso la escala de valoración responde a un criterio de intensidad, donde el valor 1 corresponde a *en absoluto*, 2 a *un poco*, 3 a *moderadamente* y 4 a *muchísimo*. La segunda subescala se refiere al "rasgo de depresión", de tal forma que la instrucción que en este caso recibe el sujeto es "...rodee con un círculo el número que mejor represente **cómo se siente usted generalmente...**". Como consecuencia la escala de valoración responde a un criterio de frecuencia, donde 1 es *casi nunca*, 2 *algunas veces*, 3 *unas veces si otras no* y 4 *casi siempre*. El cuestionario permite, por tanto, la obtención de dos puntuaciones diferentes correspondientes a cada subescala.

Datos estadísticos:

Los datos estadísticos con los que contamos en la actualidad son los que aportan Spielberger, Ritterband, Reheiser y Brunner (2002) referidos a la validez convergente y divergente y a su fiabilidad. El S-T/DEP presenta correlaciones con el BDI de Beck de 0.73 para varones y 0.76 para mujeres en la escala de rasgo, y de 0.67 para varones y 0.57 para mujeres en la escala de estado. Estas cifras son algo superiores con la SDS de Zung, concretamente con la escala de rasgo obtiene correlaciones de 0.82 y 0.85, y con la escala de estado de 0.69 y 0.66, para varones y mujeres respectivamente. Los alfa de Cronbach que se obtienen son muy altos, con una puntuación de 0.94 para la escala de estado y de 0.95 para la de rasgo.

Criterios de utilidad:

Se trata de un instrumento con un enfoque novedoso en el campo de la depresión, que puede ser utilizado con dos objetivos claros: medir aspectos de personalidad y medir aspectos situacionales. Desde este último punto de vista es desde el que la escala resulta útil para medir el cambio terapéutico. Así pues, quizás sea la subescala del estado de depresión la que pueda tener una mayor utilidad clínica y la de rasgo esté más dirigida a trabajos de investigación, salvo que se intente diagnosticar en el sujeto un trastorno de personalidad con rasgos depresivos. Es un instrumento que se rellena con mucha facilidad y en muy pocos minutos. Sin embargo, bajo nuestro punto de vista tiene dos problemas básicos. El primero de

ellos es que fundamentalmente se refiere a aspectos cognitivos. Como puede observarse en el cuadro que presentamos posteriormente la mayoría de sus ítem aluden a estos aspectos. El segundo es que creemos que los ítem, al estar compuestos por una sola palabra, quedan sujetos a la libre interpretación del que los lee, ya que, la atribución de significado que el sujeto realice de los mismos dependerá de muchos aspectos que probablemente escapen a parte del control empírico que se haya tenido en cuenta a la hora de elaborar la prueba. Por ejemplo, la expresión "con vitalidad", ¿a qué se refiere? Es posible que no signifique lo mismo para todos, incluso que no esté aludiendo al mismo sistema de respuesta, es decir, que algunas personas lo entenderán desde un punto de vista fisiológico, como "con energía" o "fuerte", y otros desde una visión cognitiva, como "con ánimo" o "motivado". Además, algunos de los términos traducidos resultan algo ambiguos y, sobre todo, no sabemos exactamente a qué se refiere el autor. Por ejemplo, ¿a qué se refiere con la expresión "en paz"? ¿en qué se diferencian "triste", "decaído" y "deprimido" que son ítem que aparecen en la misma subescala?, ¿qué quiere decir "seguro"? , etc.

ÍTEM DE LA SUBESCALA-ESTADO DEL S-T/DEP
--

- | |
|---|
| <ol style="list-style-type: none"> 1. Fuerte 2. Apenado 3. Con vitalidad 4. Descorazonado 5. Animado 6. Triste 7. Seguro 8. Pesimista 9. Desgraciado 10. Optimista ante el futuro |
|---|

ÍTEM DE LA SUBESCALA-RASGO DEL S-T/DEP

- | |
|--|
| <ol style="list-style-type: none"> 1. Feliz 2. Pesimista 3. En forma 4. Triste 5. En paz 6. Decaído 7. Deprimido 8. Seguro 9. Desesperanzado 10. Disfrute de la vida |
|--|

4.2.2.2. Otros instrumentos para medir depresión

Además de los instrumentos de autoinforme vistos en el apartado anterior, que son los que la mayoría de los autores coinciden en etiquetar como los más utilizados para evaluar depresión, existen algunos otros que a continuación comentamos brevemente. Para evaluar el estado depresivo del sujeto podemos ayudarnos de otros instrumentos que son más específicos y se centran en variables concretas del estado general de depresión o en la evaluación de

determinados productos o procesos cognitivos, como pueden ser los pensamientos irracionales, las actitudes disfuncionales, etc. Como señalan Sanz y Vázquez (1991), la mayoría de estos instrumentos evalúan productos cognitivos verbales, no operaciones mentales ni estructuras cognitivas. Para mostrar la mayoría de estos instrumentos nos apoyaremos una vez más del detallado y completo trabajo de Vázquez (1995), así como de las obras de Roa (1995) y Bas y Andrés (1996a, 1996b).

4.2.2.2.1. Instrumentos que miden el estado general de depresión

1. Escala para la depresión de Raskin:

La Raskin Depression Screen (RDS) de Raskin, Schulterbrandt, Reatig y Mckeon (1970) es una escala heteroaplicada derivada del SCL-90, cuyo objetivo principal es seleccionar enfermos susceptibles de ser tratados con medicación antidepressiva, obteniendo información del paciente mediante observación y durante una entrevista, referida a tres subescalas, con un único ítem, que son: comportamiento (se le ve triste, llora fácilmente, habla con voz triste, parece lento y falta de energía), informe verbal (se siente triste, dice que se siente débil, desesperanzado e inútil, se queja de falta de interés, desearía estar muerto) y síntomas secundarios de la depresión (insomnio o hipersomnio, trastornos gastrointestinales, boca seca, historia reciente de intento de suicidio, falta de apetito, dificultad de concentración o de recuerdo). Cada subescala consta de 5 alternativas de respuesta en función de la intensidad y la frecuencia del síntoma (1, *en absoluto*; 2, *algo*; 3, *moderadamente*; 4, *considerablemente*; 5, *mucho o intensamente*). Todos aquellos sujetos que obtengan una puntuación de 8 o superior, según los autores, son considerados suficientemente enfermos para incluirse en un estudio psicofarmacológico. Es una escala utilizada fundamentalmente en investigación farmacológica, y especialmente como método de screen. No hemos encontrado datos estadísticos de interés.

2. Inventario de Personalidad Multifásico de Minnesota:

El Minnesota Multiphasic Inventory of Personality (MMPI) de Hathaway y McKinley (1943), contiene una subescala de 60 ítem dicotómicos (verdadero / falso) de los 566 que componen el instrumento, que mide síntomas depresivos (MMPI-D), tales como retardo psicomotor, evitación social, pérdida de interés, baja autoestima y alteraciones fisiológicas. No tiene una adecuada validez diagnóstica y tampoco parece ser un buen indicador de la severidad de la depresión, por lo que, en general, se hace poco recomendable su uso con estos fines. El tiempo de aplicación de esta subescala es de unos 10 ó 20 minutos. La fiabilidad test-retest oscila entre 0.72 y 0.89 y se obtienen cifras entre 0.58 y 0.84 en correlaciones de dos mitades. La consistencia interna es muy baja (Berndt, 1993) y se ha llegado a afirmar que la subescala tiene una validez bastante dudosa (Helves y Reddon, 1993). De hecho, posee muy poco poder discriminativo por las elevadas correlaciones que presenta con instrumentos que pretenden medir otros constructos (Freudenberg y Robertsib, 1956). En general no presenta altas correlaciones con otras escalas de depresión, incluso en ocasiones muy bajas, y su estructura factorial es un tanto compleja, con numerosos factores, muchos de ellos no consistentes con la depresión (Comrey, 1957; O'Conner, Stefic y Gresock, 1957). Comrey (1957) afirmó que de esta estructura

factorial, sólo cinco elementos componían el factor depresión. Hay una nueva versión de este instrumento, el MMPI-2 (Graham, 1990) y existen varias versiones computarizadas, pero siguen teniendo serias dificultades (Helmes y Reddon, 1993; Nelson, Pham y Uchiyama, 1996).

3. Escala Hospitalaria de Ansiedad y Depresión:

La Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) de Zigmond y Snaith (1983) es una escala autoaplicada con una condición especial, ya que fue elaborada para utilizarse con pacientes hospitalizados con problemas físicos, de tal forma que mide los síntomas de depresión y ansiedad en pacientes con problemas médicos, no psiquiátricos. Presenta índices de consistencia interna y validez convergente bastante aceptables (Tejero, Guimerá, Farré y Peri, 1986), pero sus análisis factoriales no ofrecen información satisfactoria con respecto a las dos subescalas (Anderson, 1993). La subescala de depresión se centra exclusivamente en síntomas de anhedonia, por lo que su uso debe ser restringido, o como señalan Tejero y cols. (1986), debe ser utilizada como screening inicial en hospitales. En general no se recomienda su uso de forma exclusiva, porque podría incurrirse en falsos positivos (Thompson, 1989b).

4. Cuestionario Estructural Tetradimensional para la Depresión:

El Cuestionario Estructural Tetradimensional para la Depresión (CET-DE) de Alonso-Fernández (1989b) es una prueba heteroaplicada de 63 ítem que pretende medir cuatro dimensiones que, según el autor, componen la sintomatología depresiva o a través de las cuales se manifiesta la depresión: humor depresivo, anergia o vaciamiento de impulsos, discomunicación y ritmopatía o disregulación de los ritmos. Se trata de una prueba de evaluación global, "de manera que cuando simplemente en una de las cuatro dimensiones se alcanza una puntuación igual o superior a 32 puntos, podemos decir que con arreglo a la sensibilidad y a la especificidad del cuestionario, esa persona tiene aproximadamente el 85% de probabilidades de padecer una depresión" (Alonso-Fernández, 1989a, pág. 87). Es un cuestionario poco utilizado en el ámbito clínico.

5. Escalas Analógicas Visuales:

Las Visual Analogue Scales (VAS) fueron incorporadas a la psicología clínica por Zealley y Aitken (1969). Su funcionamiento es sencillo, se trata de una línea recta que va desde un extremo de mínima intensidad a otro de máxima, en el caso de la depresión, desde nada deprimido a más deprimido que nunca, donde el sujeto debe marcar con una señal dónde situaría su estado de ánimo. La puntuación es equivalente a la distancia que hay desde el inicio de la línea hasta la marca del sujeto. Evidentemente esta herramienta no diagnostica depresión, ni evalúa síntomas depresivos. Es útil para realizar medidas repetitivas del estado de ánimo del paciente (Aitken, 1969; Crawford-Little y McPhail, 1973). Se trata de una escala muy inespecífica, pero ha mostrado correlaciones con el BDI y otros instrumentos entorno a 0.70 (Zealley y Aitken, 1969; Vázquez y Ring, 1993).

6. Lista de Adjetivos para la Depresión:

La Depression Adjective Checklist (DACL) de Lubin (1965) consiste en una serie de listas de parejas de adjetivos positivos y negativos relacionados con la depresión, donde el sujeto debe elegir el adjetivo que mejor describa su estado actual. Existen varias versiones, pero la más utilizada es la de Zerssen, Strian y Schwarz

(1974) y Zerssen (1985). En versión castellana tenemos la de Ávila (1986). Además, existe una versión "rasgo", que trata de medir la estabilidad del afecto depresivo con preguntas del tipo "en general...". Esta herramienta parece tener una alta consistencia interna, en torno a 0.90 (Tanaka-Matsumi y Kameoka, 1986), y una fiabilidad dos mitades en torno a 0.82 y 0.93, pero sin embargo no obtiene correlaciones aceptables con otros instrumentos de depresión (0.25 a 0.66), poniendo en entredicho su validez (Shaw, Vallis y McCabe, 1985). Parece ser que más bien este instrumento mide una dimensión anímica general, positiva o negativa, por lo que es un tanto inespecífica (Gotlib y Meyer, 1986; Vázquez y Lozoya, 1994). Lubin (1967) encontró dos factores en los análisis factoriales y Ávila (1986), tres. Son sensibles a las variaciones del estado de ánimo, por lo que al igual que la VAS, pueden utilizarse para medir estas fluctuaciones anímicas, pero nunca como instrumento diagnóstico. A pesar de ello, la rapidez de aplicación (2 ó 3 minutos) y su sensibilidad al cambio pueden utilizarse como criterios para ser un instrumento con uso clínico y de investigación.

7. Listado Diagnóstico de Síntomas de la Depresión:

La Diagnostic Checklist for Depression (DCD-Dep) de Overall (1986) está basada en la técnica del polidiagnóstico y utiliza los criterios de Feighner, del RDC, del DSM III y de Winokur. Se compone, por tanto, de un listado de datos semiológicos, demográficos, evolutivos y nosológicos con un total de 12 apartados. Se trata de un estudio fenomenológico que no está claramente estructurado.

8. Lista Integral de Criterios de Evaluación Taxonómicos para las Depresiones:

La Liste Intégrée de Critères d'Evaluation Taxinomiques pour les Depressions (LICET-D) de Pull (1984, 1986), está basada, como la anterior, en la técnica del polidiagnóstico, reuniendo los criterios de Feighner, del RDC, de Klein, del DSM III, de Berner, de Winokur y de la escuela de New Castle (Carney, Roth y Garside, 1965; Gurney, 1971). Se han incluido criterios europeos de la depresión endogenomorfa, síndromes axiales, ciclotímicos y los conceptos de endogeneidad de New Castle. Consta de 100 ítem repartidos en las siguientes categorías: características demográficas, personalidad, episodio actual, otras sintomatologías, evolución, antecedentes personales y antecedente familiares.

9. Inventario para la Sintomatología Depresiva:

El Inventory for Depressive Symptomatology (IDS) de Rush (1986) tiene dos versiones, una autoaplicada y otra heteroaplicada. Ambas constan de 28 ítem, entre los que predominan los que evalúan aspectos cognitivos.

10. Cuestionario de Síntomas de Depresión por Desesperanza:

El Hopelessness Depression Symptom Questionnaire (HDSQ) de Metalsky y Joiner (1991) es un cuestionario autoaplicado basado en el Modelo de Desesperanza de Abramson, Metalsky y Alloy (1989). Está compuesto por 32 ítem que miden los 8 síntomas que comprende, según los autores, un subtipo específico de depresión: la depresión por desesperanza. Estos síntomas son: retardo inicial en las respuestas voluntarias (déficit motivacional), dependencia interpersonal, riesgo suicida, falta de energía, apatía/anhedonia, retardo psicomotor, perturbaciones del sueño, dificultad para concentrarse y

pensamientos negativos. Metalsky y Joiner (1997) presentan un estudio psicométrico para evaluar la fiabilidad y validez del cuestionario en una muestra de 435 adultos (248 mujeres y 187 varones). Los resultados del análisis factorial sugieren que cada una de las 8 subescalas que componen el cuestionario refleja un síntoma distinto de depresión por desesperanza. Además, el conjunto de ítem presenta un alto grado de consistencia. El HDSQ puede considerarse un instrumento que mejora la precisión para evaluar este modelo teórico de depresión por desesperanza.

11. Escala de Depresión - Felicidad:

La Depression-Happiness Scale (DHS) de McGreal y Joseph (1993) es una escala autoaplicada que pretende medir un *continuum* de afecto con dos extremos, uno positivo y otro negativo (depresión - felicidad). Está compuesta por 40 ítem referidos a pensamientos y sentimientos de tristeza (depresión) y felicidad. Los autores obtuvieron en el análisis factorial una dimensión bipolar y una alta correlación con el BDI. Joseph, Lewis y Olsen (1996) probaron su validez convergente en una muestra de 194 estudiantes que rellenaron esta escala junto con el BDI, la SDS y la CES-D, presentando unos resultados muy positivos. Además sus datos confirmaron una alta consistencia interna. Resultados similares han sido obtenidos también por Walsh, Joseph y Lewis (1995) con una muestra de población general de 60 adultos. A pesar de estos resultados, no está del todo claro que lo que realmente mide es depresión y no un estado de ánimo negativo. Lester y Kaplan (1994) confirmaron que en el caso del afecto positivo, lo que la escala estaba midiendo no era un estado de manía o hipomanía, sino algo diferente.

12. Cuestionario Espontáneo - Clínico de Depresión:

Se trata de un instrumento español de Pons-Bartran y Ruiz-Falco (1985), originado a partir de las manifestaciones verbales de los enfermos, tal y como se expresan. Se trata de un instrumento poco conocido y utilizado, del que se posee muy poca información empírica, ya que se ha estudiado con un escaso número de enfermos. Consta de 300 ítem, por lo que además resulta demasiado largo para su aplicación.

13. Escalas de Depresión, Ansiedad y Estrés:

Las Depression Anxiety Stress Scales (DASS) de Lovibond (1983) y Lovibond y Lovibond (1993) son un conjunto de tres escalas con 14 ítem cada una que pretenden medir estos tres constructos. La DASS está desarrollada bajo el modelo tripartito ansiedad y depresión de Clark y Watson (1991). En un principio los autores pretendían crear un instrumento que midiera sólo ansiedad y depresión, pero en los diferentes análisis surgía siempre un tercer factor que saturaba en ítem como agitación, irritabilidad, etc., al que denominaron estrés. Según los análisis de los autores, el factor denominado DASS-depresión se caracteriza por bajo afecto positivo, pérdida de autoestima y motivación, y sentimiento de desesperanza; el DASS-ansiedad por arousal autonómico y miedo; y el DASS-estrés por tensión persistente, irritabilidad y una baja tolerancia a la frustración. Las propiedades psicométricas de la DASS parecen bastante aceptables. Lovibond y Lovibond (1995) en una muestra de población general encontraron unos resultados muy positivos respecto a su consistencia interna, validez convergente y validez discriminante. Posteriormente Brown, Chorpita, Korotitsch y Barlow (1997) estudiaron éstas con una muestra clínica y encontraron que

las tres escalas que comprende el DASS presentan una excelente consistencia interna y estabilidad temporal. El análisis factorial ofreció una solución altamente consistente con la estructura previamente encontrada en una muestra de población general. Las comparaciones entre los diferentes grupos indicaron que el instrumento es capaz de discriminar entre trastornos de ansiedad y del estado de ánimo en la dirección prevista. Las correlaciones que los autores encontraron con otros instrumentos que medían ansiedad, depresión y afecto negativo fueron muy positivas, por lo que afirmaron que el instrumento presenta una demostrada validez convergente y discriminante entre las escalas. En resumen, la DASS presenta buenas cualidades psicométricas con muestras clínicas de ansiedad y trastornos del estado de ánimo y está orientada a estudiar y diferenciar entre sujetos con rasgos de ansiedad y depresión.

4.2.2.2 Instrumentos que miden variables relacionas o específicas de depresión

1. Cuestionario de Pensamientos Automáticos:

El Automatic Thoughts Questionnaire (ATQ) de Hollon y Kendall (1980) fue desarrollado para evaluar tanto la cantidad como el tipo de pensamientos negativos asociados con distintos síndromes psicopatológicos y especialmente con depresión. Para ello invitaron a un grupo de estudiantes a que registrasen todos los pensamientos cada vez que se sintieran deprimidos. De todos los pensamientos fueron eliminando los que no eran pertinentes, hasta dejarlos en 30 que discriminaban claramente entre sujetos con depresión media y moderada y sujetos no deprimidos, utilizando como criterio de discriminación el BDI. Así pues, el cuestionario contiene 30 frases que recogen pensamientos que "automáticamente" asaltan a la persona deprimida, que deben valorarse en una escala de frecuencia desde 1(*nada*) a 5 (*todo el tiempo*) durante la semana pasada. Es muy sencillo de aplicar y presenta correlaciones moderadamente altas con el BDI. Posteriormente se consideró la conveniencia de evaluar también los pensamientos positivos asociados con la depresión y con este fin surge el ATQ-P de Ingram y Wisnicki (1988). Respecto a los datos psicométricos de este último, los autores encuentran una correlación entre ambas escalas de 0.29, con lo que puede afirmarse la independencia de las subescalas. La subescala de afirmaciones negativas correlaciona moderadamente alto con el BDI (0.60), que lo hace de forma negativa (-0.37) con la de afirmaciones positivas. También los datos de consistencia interna son muy elevados, con un alfa de Crombach de 0.96, y una correlación ítem-total de 0.47 a 0.78. Desde el punto de vista de la estabilidad temporal de los contenidos, el cuestionario mide más una situación temporal o "estado" que una disposición permanente o estable, si lo comparamos con otros cuestionarios que miden aspectos parecidos como la HS, el DAS o el SAS (Beck, Epstein, Harrison y Emery, 1983). Por último, datos referidos al análisis factorial arrojan información de cuatro tipos de factores (Hollon y Kendall, 1980): (a) mal ajuste personal y deseos de cambio (46% de la varianza); (b) expectativas y autoconcepto negativos (5.2%); (c) baja autoestima (4.4%); y (d) desánimo e infelicidad (3.5%). Como señalan Segal y Swallow (1993), estos cuatro factores son consistentes con la Teoría de la depresión de Beck (1967, 1976). El ATQ-P es especialmente interesante si se utiliza como índice del cambio de balance entre pensamientos positivos y negativos que se va produciendo a lo largo del

tratamiento. Por último, existe una versión del ATQ para niños con edades entre 6 y 13 años (Kazdin, 1990) con muy buenas propiedades psicométricas.

2. Inventario de Pensamientos de Crandell :

El Crandell Cognitions Inventory (CCI) de Crandell y LaPointe (1979) fue creado para medir los pensamientos autorreferentes asociados con la depresión desde la perspectiva de la Teoría Cognitiva de Beck. Es un instrumento autoaplicado de 45 ítem referidos a las tres áreas de la Triada Cognitiva de Beck, en los que el sujeto debe decidir en una escala de 5 alternativas con qué frecuencia lo piensa. En cuanto a sus datos psicométricos, Crandell y Chambless (1986) obtuvieron un alfa de Crombach de 0.95 y un índice de correlación con el BDI de 0.79. Sin embargo, el análisis factorial confirma sólo parcialmente la teoría desde la que está elaborado, ya que encontraron dos factores confirmados (visión de uno mismo y del futuro), pero no del todo claro el tercero (visión del mundo). Es un instrumento sensible al cambio terapéutico por lo que puede utilizarse como medida de dicha variable (Kearney y Chambless, 1983). Se considera una medida válida y fiable de pensamientos negativos asociados a la depresión, tanto en la práctica clínica como en la investigación (Comeche, Díaz y Vallejo, 1995).

3. Test de Creencias Irracionales:

El Irrational Beliefs Test (IBT) de Jones (1969) es un instrumento derivado de las ideas irracionales de Ellis, por lo que su aplicación no se limita sólo a depresivos. Consta de 100 ítem repartidos en 10 para cada una de las diez subescalas que lo componen, en las que el sujeto debe responder sobre el grado de acuerdo en una escala de 5 puntos. Estas subescalas surgieron de un análisis factorial realizado con estudiantes, que posteriormente fue replicado por Lohr y Bonge (1980) y son: demandas de aprobación, elevadas expectativas acerca de sí mismo, propensión a la culpa, fuerte reactividad ante la depresión, irresponsabilidad emocional, sobreimplicación ansiosa, irritación, desesperanza y perfeccionismo. El autor presenta buenos datos de fiabilidad con correlaciones test-retest de 0.79 a 0.92 e ítem-total de 0.66 a 0.80 y una correlación con el BDI de 0.53. El cuestionario se ha mostrado sensible al cambio terapéutico (Fleming y Thornton, 1980), pero es importante tener en cuenta dos variables que pueden interferir en la evaluación y conclusiones que se obtengan de la utilización del mismo. En primer lugar, correlaciona de forma inversamente proporcional con el nivel educativo e inteligencia (Jones, 1969); y en segundo lugar, se encuentran valores totalmente distintos según la variable sexo (Jones, 1969; Nelson, 1977).

4. Inventario de la Triada Cognitiva:

El Cognitive Triad Inventory (CTI) de Beckham, Leber, Watkins, Boyer y Cook (1986) mide la famosa Triada Cognitiva de Beck (Beck y cols., 1979). Es un inventario autoaplicado formado por 30 afirmaciones sobre las tres áreas de la Triada, sobre las que el sujeto debe decidir su grado de acuerdo, en una escala tipo Likert de 7 puntos, que forma tres subescalas de 10 ítem cada una: S (visión de sí mismo), M (visión del mundo) y F (visión del futuro), además de una puntuación total (visión global). Por tanto, se obtienen cuatro puntuaciones, que permiten entre otras cosas, orientar el tratamiento hacia el área más problemática y verificar la mejora. Los autores afirman que este instrumento tiene dos objetivos: por un

lado, detectar en una sesión las cogniciones negativas del sujeto, objeto de tratamiento; por otro, como medida de cambio terapéutico para confirmar si dichas cogniciones van cambiando, a medida que va cambiando el estado de ánimo deprimido. Con muestra clínica estadounidense la media y desviación típica, respectivamente, fueron: -11.04 y 14.86 para la subescala S, -4.89 y 11.21 para M y -8.07 y 34.96 para F. La puntuación media global fue -24.00 y la desviación típica de 34.96, de tal forma que, cuanto más bajo sea el índice obtenido, más negativa será la visión del sujeto. Bas y Andrés (1992) disponen de algunos datos provisionales en población clínica española. Respecto a datos psicométricos, los autores aportan alfas de Crombach para cada dimensión de 0.81, 0.91 y 0.93 respectivamente, y un alfa global de 0.95, por lo que podemos afirmar su alta consistencia interna. Además, la correlación con el BDI es de 0.77, por lo que su validez concurrente es moderadamente alta con dicho instrumento.

5. Cuestionario de Distorsiones Cognitivas:

El Cognitive Bias Questionnaire (CBQ) de Krantz y Hammen (1976) y Krantz y Hammen (1979), es uno de los instrumentos más utilizados para medir distorsiones cognitivas y pensamientos negativos depresivos en adultos. Consiste en 6 viñetas cortas relacionadas con temas interpersonales y temas de ejecución o realización de tareas. En cada viñeta se le indica al sujeto que imagine lo más vívidamente posible lo que el protagonista piensa y siente en esa situación, teniendo que elegir entre 4 alternativas de respuesta, para con ello medir la percepción que el sujeto tiene de la situación. Estas historias fueron elaboradas utilizando cuatro de las distorsiones cognitivas de Beck (1967). Con las respuestas seleccionadas por el sujeto se obtienen dos tipos de información: (a) Dimensión respuestas distorsionadas - no distorsionadas, que mide la presencia de inferencias que no pueden justificarse con la información disponible; (b) Dimensión depresivo - no depresivo, que mide la presencia de disforia, pero no la presencia de síndrome depresivo. Datos psicométricos presentados por los autores nos informan de una fiabilidad test-retest moderada (0.48 a 0.60) y un alfa de Crombach entre 0.62 y 0.69, que posiblemente refleje la heterogeneidad del constructo de distorsión cognitiva (Hammen y Krantz, 1985). Distintos estudios han mostrado diferencias significativas entre sujetos deprimidos y no deprimidos medidos por el CBQ (Krantz y Hammen, 1979; Norman, Miller y Klee, 1983). Con respecto a la correlación con otros instrumentos, no presenta cifras elevadas e incluso en ocasiones son muy bajas (0.26 a 0.51). Además, se obtienen resultados medios respecto a su validez discriminante, ya que algunos trabajos indican correlaciones significativas con medidas de ansiedad (Krantz y Hammen, 1979) y hostilidad (Frost y MacInnis, 1983).

6. Test de Respuesta Cognitiva:

El Cognitive Response Test (CRT) de Watkins y Rush (1983) en relación con el CBQ que acabamos de ver, es una medida menos estructurada de la distorsión cognitiva de la depresión. Consta de 36 ítem semiabiertos que el sujeto debe completar, indicando el primer pensamiento que le viene a la mente. Por ejemplo: *''Mi jefe dice que va a hacer cambios en la plantilla de empleados. Yo inmediatamente pienso: _____''* o *''Cuando pienso en casarme, mi primer pensamiento es _____''*. Este formato semiabierto tiene la ventaja de evitar los típicos problemas de los tests de respuesta fija (Rush, 1984), aunque se tarda más tiempo en rellenar. Las

respuestas del sujeto son clasificadas como racionales, irracionales o no puntuables. Además, las respuestas irracionales son clasificadas como respuestas irracionales depresivas (p. ej. visión negativa de uno mismo, del pasado o del futuro) u otros tipos de respuestas irracionales. Los autores informaron de una correlación media interjueces de 0.84. Respecto a su validez discriminante, la subescala de respuestas irracionales depresivas del CRT, distingue sujetos deprimidos de otros grupos control no deprimidos (p. ej. enfermos psiquiátricos, enfermos médicos y sujetos normales). Otros estudios señalan que el CRT es un instrumento adecuado para medir severidad de la depresión (Wilkinson y Blackburn, 1981).

7. Escala de Actitudes Disfuncionales:

La Dysfunctional Attitude Scale (DAS) de Weissman (1978) y Weissman y Beck (1978) mide los factores de vulnerabilidad estables dentro de la teoría cognitiva, es decir, pensamientos o creencias rígidas, de tipo absolutista. Originalmente la escala presenta dos formas paralelas (DAS-A y DAS-B) de 40 ítem cada una, aunque la DAS-A ha sido la más utilizada tanto en investigación como en la práctica clínica. El sujeto debe decidir en una escala de 7 puntos el grado de acuerdo con la afirmación, variando entre *totalmente en desacuerdo* y *totalmente de acuerdo*, con una posición intermedia de duda. Una puntuación alta indica una mayor actitud distorsionada. Los temas de los ítem están relacionados con atribuciones, probabilidad de que sucedan ciertos resultados deseados, ideas rígidas sobre las cosas, expectativas de control, normas perfeccionistas, etc. Según las puntuaciones obtenidas se elabora un perfil de vulnerabilidad cognitiva que facilita el diseño de la intervención específica en las diferentes áreas evaluadas. Existe una versión reducida (Burns, 1980) donde cada ítem puntúa en una escala de 5 alternativas que va desde -2, *totalmente en desacuerdo*, a +2, *totalmente de acuerdo*. Tiene 35 ítem, 5 para cada una de las áreas básicas de evaluación. Las dos formas de la versión original presentan buenos datos de consistencia interna (alfa de 0.89 a 0.92) y fiabilidad test-retest (0.84) (Weissman y Beck, 1978; Weissman, 1979; Oliver y Baumgart, 1985), pero los índices de correlación con el BDI no son muy elevados (correlaciones de 0.36 a 0.52) (Norman, Miller y Klee, 1983). Es un instrumento sensible al cambio terapéutico (Vázquez y Ring, 1993), hecho que plantea algunos problemas a la teoría si se supone que mide aspectos estables independientes al estado de ánimo. El DAS es un instrumento para medir la información negativa autorreferente, se considera un instrumento válido para evaluar el autoesquema negativo que Beck (1967) y Beck y cols. (1979) propusieron como modelo explicativo de la depresión. Resumidamente, este autoesquema se va desarrollando a lo largo de la vida de la persona, y por determinados factores, es activado, de tal forma que provoca en el sujeto los síntomas de depresión. Uno de los principales problemas del DAS es si las actitudes disfuncionales representan ese esquema estable o sin embargo se trata de otra manifestación cognitiva, por ejemplo, un producto cognitivo. En este sentido, numerosa evidencia señala que las actitudes disfuncionales correlacionan con depresión (Dobson y Shaw, 1986), pero no discriminan entre sujetos deprimidos y no deprimidos (Lewinsoh, Steinmetz, Larson y Franklin, 1981). No profundizaremos en esta controversia porque va más allá de nuestro objetivo. El DAS ha sido recientemente revisado y factorizado con muestras españolas (Sanz y Vázquez, 1993, 1994).

8. Prueba de Codificación Autorreferente:

El Self-Referent Encodig Task (SRET) de Kuiper y Olinger (1986) es una herramienta cuyo objetivo, como en el caso del DAS, es medir el autoesquema negativo de los depresivos. Se trata de una adaptación de un paradigma de laboratorio originalmente desarrollado por dos psicólogos cognitivos: el Test de Craik y Lockart (1972) del modelo de memoria de "niveles de procesamiento" (Craik y Tulving, 1975). La prueba consiste en que a los sujetos se les presenta serialmente una lista de adjetivos personales (positivos y negativos) y deben decidir si son autodescriptivos o no. Una vez que los adjetivos han sido evaluados por el sujeto se les administra un test de recuerdo incidental. El SRET muestra diferentes medidas de juicios y memoria, que supuestamente reflejan el procesamiento que por debajo está realizando el esquema depresivo. En primer lugar, el número de adjetivos positivos o negativos calificados como autodescriptivos facilita un índice acerca de la proporción de información negativa o positiva accesible en el sujeto. Diferentes trabajos empíricos han demostrado que los sujetos depresivos se atribuyen una mayor cantidad de adjetivos negativos que los grupos controles, que tienden a atribuirse una proporción mayor de adjetivos positivos (MacDonald y Kuiper, 1984). En segundo lugar, el tiempo que los sujetos tardan en emitir su juicio ("sí o no") está relacionado con el nivel de procesamiento de la información, ya que teóricamente, los esquemas facilitan el procesamiento de la información congruente con dicho esquema. El SRET intenta probar esta idea, de tal forma que los sujetos no deprimidos tardarán menos tiempo en contestar a los adjetivos positivos y los deprimidos contestarán más rápido a los adjetivos negativos (Kuiper y MacDonald, 1982; MacDonald y Kuiper, 1984). En tercer lugar, la información congruente con nuestro propio esquema es procesada en un nivel más profundo, y por tanto, es mejor recordada. Así pues, los sujetos deprimidos muestran un recuerdo mayor de adjetivos negativos en el SRET y los no deprimidos de adjetivos positivos (Derry y Kuiper, 1981; Kuiper y MacDonald, 1983). Los diferentes estudios en los que se ha empleado el SRET han mostrado claramente la influencia del esquema negativo en el procesamiento de la información de los sujetos, sin embargo, cuando se intenta replicar con muestras clínicas, los resultados son algo peores especialmente en el grado de especificidad y estabilidad, cuando la depresión está remitiendo (Dobson y Shaw, 1987; Segal, 1988).

9. Escala de Creencias:

La Belief Scale (BS) de Malouff y Schutte (1986) tiene como principal objetivo, medir las creencias irracionales que son la base de la Terapia Racional Emotiva (Ellis y Harper, 1961; Ellis, 1962). Es una escala autoaplicada, formada por 20 afirmaciones acerca de creencias irracionales, referidas a las diez postuladas por Ellis y Harper (1961), en las que el sujeto debe decidir en una escala de 5 valores hasta qué punto está de acuerdo con ellas. Los autores han aportado datos de consistencia interna de un alfa de Crombach de 0.80 y una fiabilidad test-retest en un intervalo de 2 semanas de 0.89. Además, obtiene una correlación con el Test de Creencias Irracionales de Jones (1969) de 0.55. Los autores señalan tres criterios de utilidad: en la investigación sobre las creencias irracionales, como variable dependiente en las investigaciones sobre

la TRE (Terapia Racional Emotiva) y como medida de las creencias que deben discutir terapeuta y cliente en la práctica clínica.

10. Cuestionario de Estilo Atribucional:

El Attributional Style Questionnaire (ASQ) de Peterson, Semmel, Von Baeyer, Abramson, Metalsky y Seligman (1982) es un instrumento que surge como resultado de la nueva formulación de la teoría de la Indefensión Aprendida (Abramson, Seligman y Teasdale, 1978), intentando medir las tres dimensiones de la atribución causal (internalidad-externalidad, estabilidad-inestabilidad y globalidad-especificidad), para determinar el estilo atribucional del sujeto. No fue diseñado como instrumento clínico, sino de investigación dentro del marco teórico de la Indefensión Aprendida. Sirve para evaluar el estilo atribucional del sujeto como factor de vulnerabilidad, especialmente en la dimensión global, que es el mejor predictor de la posterior depresión. Son 12 situaciones hipotéticas (6 positivas y 6 negativas), en las que el sujeto debe valorar cuál sería la causa más probable si ese hecho le ocurriera. El ASQ presenta datos de consistencia interna moderados (índices de Crombach entre 0.44 y 0.69) en las diferentes dimensiones (Hammen y Krantz, 1985) y de 0.75 para las situaciones positivas y 0.72 para las negativas. La fiabilidad test-retest oscila entre 0.58 y 0.70 para las situaciones positivas y entre 0.57 y 0.69 para las negativas, con un periodo de 5 semanas. Posteriormente se creó el Cuestionario de Estilo Atribucional Ampliado (EASQ) por Peterson y Villanova (1988), para mejorar la fiabilidad del ASQ. Los principales cambios fueron eliminar las situaciones positivas y añadir 18 situaciones negativas más, extraídas de un cuestionario de sucesos vitales para estudiantes. El EASQ presenta datos de consistencia interna altos, concretamente alfas de Crombach de 0.66 para la internalidad, 0.85 para la estabilidad y 0.88 para la globalidad. Además existe una forma breve, el EASQ-S (Whitley, 1991).

11. Escala de Pensamientos Autocríticos:

La Self-critical Cognition Scale (SCS) de Ishiyama y Munson (1993) es una escala autoaplicada de 13 ítem que fue desarrollada para medir la tendencia a procesar información autorrelevante de autocrítica y autodestrucción. Los autores suministraron la escala a una muestra de 561 estudiantes universitarios y obtuvieron una alta consistencia interna y una buena fiabilidad test-retest en un intervalo de 6 semanas. El análisis factorial ofreció una solución de dos factores: un primer factor que denominaron autoprocesamiento negativo y el segundo factor que correspondería a la falta de autoprocesamiento positivo. Además la escala parece tener una buena validez de constructo y presenta altas o moderadas correlaciones con medidas de autoestima, ansiedad social, estrés, timidez, ansiedad ante una posible evaluación negativa, depresión y lista de adjetivos negativos autodescriptivos.

12. Test de Autoconcepto de Beck:

El Beck Self-Concept Test (BST) de Beck, Steer, Epstein y Brown (1990) es una herramienta autoaplicada elaborada para medir la visión negativa de uno mismo, que Beck ha descrito como un rasgo central de su teoría (Beck, 1967, 1976). El BST pregunta al sujeto sobre la evaluación que tiene sobre sí mismo comparándose con las personas que conoce en 25 dimensiones que representan su personalidad (p. ej., bondadoso, egoísta), sus habilidades (p. ej., destreza, éxito), sus aptitudes (p. ej., inteligente, atleta), sus

virtudes (p. ej., amable, pulcro) o sus defectos (perezoso, avaro). Las respuestas son valoradas en una escala de cinco puntos (p. ej., 1 significa *peor que casi toda la gente que conozco*, 3 significa *más o menos igual que el resto de la gente*, y 5 *mejor que el resto de la gente que conozco*), donde una puntuación alta siempre indica una visión positiva de uno mismo. Ofrece una única puntuación que refleja el autoconcepto global del sujeto. Respecto a sus propiedades psicométricas, Beck y cols. (1990) informaron de una satisfactoria consistencia interna, con un alfa de Crombach de 0.82 en una muestra de 550 pacientes diagnosticados por los criterios del DSM-III-R para el trastorno del estado de ánimo y trastornos de ansiedad. En una muestra de 50 pacientes la fiabilidad test-retest en un periodo de una semana fue de 0.88. El BST correlaciona moderadamente alto (0.51) con una amplia variedad de otras medidas psicopatológicas como depresión, desesperanza, ideación suicida, actitudes depresógenas, etc. Sin embargo, es interesante resaltar que no correlaciona con medidas de ansiedad (concretamente con el Beck Anxiety Inventory), lo cual indica cierto grado de especificidad del instrumento.

13. Escala de Autoestima:

La Self-Esteem Scale (SES) de Rosenberg (1965) es una escala autoaplicada que consta de tan sólo 10 ítem referidos a la percepción que el sujeto tiene de sí mismo. Actualmente es considerada, según Blacovich y Tomaka (1991), la prueba más utilizada para medir autoestima.

14. Escala de Ideación Suicida:

La Scale for Suicide Ideation (SSI) de Beck, Kovacs y Weissman (1979) fue desarrollada para medir las características suicidas del sujeto. Su objetivo es cuantificar la intensidad de la intención suicida consciente en el momento actual. Es una escala heteroaplicada que debe ser rellena por el terapeuta mediante una entrevista semiestructurada. Consta de 21 ítem seleccionados mediante criterios racionales y clínicos, que son referidos a 5 áreas de evaluación: características de actitud hacia la vida/muerte, características de los pensamientos suicidas, características del proyecto de intento, realización del proyecto de intento y factores de fondo. Respecto a sus datos psicométricos, Comeche, Díaz y Vallejo (1995) señalan que la mayoría de los sujetos puntúan 0 en la escala, de tal forma que no existe una distribución normal de las puntuaciones y que una puntuación de 1 o mayor ya indica riesgo de suicidio. Según los autores los datos de fiabilidad son muy buenos, obteniendo un alfa de Crombach de 0.89 y una fiabilidad interjueces de 0.83. Correlaciona con el BDI en 0.41.

15. Escala de Desesperanza:

La Hopelessness Scale (HS) de Beck, Weissman, Lester y Texler (1974), mide la desesperanza, que es una de las variables más importantes en algunos modelos de depresión (Beck, 1967) y es la mejor variable predictora del suicidio (Beck, 1963). Consta de 20 ítem autoaplicados referidos al pesimismo futuro que siente el sujeto, que fueron elaborados basándose en los 9 ítem del diferencial semántico de Heimberg (1961) y el resto fueron derivados de la experiencia de los clínicos. El sujeto debe decidir sobre su veracidad (verdadero/falso). Hay 9 respuestas falsas y 11 verdaderas, y cada una de ellas vale 1 punto y se consideran indicadores de desesperanza. El rango de puntuación oscila entre 0 y 20. Para los puntos de corte, Beck, Steer, Kovacs y Garrison (1985)

llevaron a cabo un estudio de seguimiento de entre 5 y 10 años de 165 pacientes con intentos suicidas y concluyeron que una puntuación de 9 o más, predecía el 90.9% de los suicidios reales, dato que fue corroborado por Beck (1986) sobre una muestra de 1969 sujetos y 6 años de seguimiento, donde el mismo punto de corte predijo el 93.8% de los suicidios. También encontraron resultados parecidos Fawcett, Scheftner, Clark, Hedeker, Gibbons y Coryell (1987), y un punto de corte algo más bajo Beck, Brown y Steer (1989). Posee muy buenos datos de fiabilidad, con un alfa de Crombach de 0.93 y una correlación ítem-test que oscila entre 0.39 y 0.76. También obtiene resultados positivos respecto a su validez, con una correlación de 0.62 a 0.74 con otros instrumentos que miden desesperanza o pesimismo futuro y con un rango entre 0.68 y 0.84 con el BDI (Beck y cols., 1974; Blackburn, Jones y Lewin, 1986; Beck, Brown y Steer, 1989; Dohr, Rush y Bernstein, 1989). La HS diferencia claramente entre sujetos deprimidos y no deprimidos (Wilkinson y Blackburn, 1981), su mayor utilidad como ya hemos dicho es que predice el riesgo suicida en el sujeto, pero además puede ser empleado como instrumento de *screening*, alertando al clínico del peligro de conductas autodestructivas (Mendonca, Holden, Mazmanian y Dolan, 1983).

16. Escala de Sociotropía - Autonomía:

La Sociotropy - Autonomy Scale (SAS) de Beck y cols. (1983) fue desarrollada para medir dos dimensiones de personalidad que Beck (1983) afirmó que podían distinguir a los sujetos deprimidos. La sociotropía se refiere a la necesidad que el sujeto tiene de mantener relaciones sociales positivas con los demás, que le hace estar preocupado ante la posibilidad de ser desaprobado o rechazado por los otros, por lo que suele actuar agradando a los demás, con el objetivo de asegurarse su aceptación. Beck (1983) considera que esta característica de personalidad correlaciona con determinadas formas de expresar síntomas depresivos. La autonomía, sin embargo, se refiere a la necesidad que el sujeto tiene de alcanzar objetivos significativos e importantes de manera independiente, hecho que hace que muestre preocupaciones relacionadas con la posibilidad de cometer fallos personales, y actúe tendiendo a maximizar el control sobre el entorno, con el objetivo de reducir su probabilidad de fallar. También hay otras formas de expresar síntomas depresivos que tienen que ver con esta dimensión de personalidad y que estarían relacionadas con depresiones de tipo endógeno (Kiloh y Garside, 1963; Kiloh, 1972; Klein, 1974; Beck, 1983). Si esto fuera así, puntuaciones elevadas en alguna de estas dimensiones, serían indicativas de vulnerabilidad a la depresión. La escala está formada por dos subescalas de 30 ítem cada una. Los autores presentan datos de fiabilidad muy buenos, con un alfa de Crombach de 0.90 para la subescala de sociotropía, de 0.83 para la de autonomía, así como correlaciones test-retest de 0.75 y 0.65 para las subescalas de sociotropía y autonomía respectivamente. Sin embargo, la validez concurrente con el BDI es moderada para la primera subescala (0.43) y moderadamente alta para la segunda (0.75).

17. Listado de Sucesos Agradables:

El Pleasant Events Schedule (PES) de MacPhillamy y Lewinsohn (1972, 1982) está basado en el Modelo de Depresión de Lewinsohn (1974) y tiene como objetivo evaluar la frecuencia de práctica y el grado de satisfacción que obtiene el sujeto cuando realiza actividades gratificantes. Mediante una escala de tres puntos el sujeto debe valorar estos dos aspectos: (a) en primer lugar, si el suceso no ha

ocurrido en los últimos 30 días (valor 1), si ha sucedido algunas veces (valor 2) o si ha ocurrido frecuentemente (valor 3); (b) en segundo lugar, si el suceso no fue agradable (valor 1), si fue algo agradable (valor 2) o si fue muy agradable (valor 3). Consta de 320 ítem o sucesos a valorar. Es un instrumento bastante utilizado en la práctica clínica porque ayuda a planificar actividades gratificantes para el sujeto depresivo (Lewinsohn, Youngren y Grosscup, 1979). Lewinsohn y Libet (1972) y Lewinsohn, Youngren y Grosscup (1979) han informado de una buena validez de constructo y predictiva, encontrando correlaciones significativas entre número de actividades gratificantes y estado de ánimo. Además, discrimina entre sujetos deprimidos y no deprimidos (Lewinsohn y Ameson, 1978) y es sensible al cambio terapéutico (Lewinsohn, Youngren y Grosscup, 1979). Por último, los datos de fiabilidad test-retest son aceptables con un rango de 0.50 a 0.88. Existe una versión para la tercera edad con un número reducido de ítem y muy buenas propiedades psicométricas (Kleftaras, 1991; Fernández-Ballesteros, Izal, Montorio, González y Díaz, 1992). Relacionado con este instrumento, resulta interesante señalar el trabajo de Katschnig y Angermeyer (2000) en el que presentan una serie de instrumentos para medir la calidad de vida en los pacientes depresivos.

18. Listado de Sucesos Desagradables:

El Unpleasant Events Schedule (UES) de Lewinsohn y Talkington (1979) fue elaborado de la misma forma y bajo el mismo modelo teórico desde el que se elaboró el PES. También tiene 320 ítem, pero en este caso se evalúan situaciones aversivas para el sujeto con la misma dinámica que el anterior. Parece ser que más que la frecuencia de sucesos aversivos, permite obtener mayor información sobre el grado de percepción de aversión por parte del sujeto. En una investigación realizada por Bas y Andrés (1992), se ha demostrado que la intensidad de los sucesos aversivos explicaba la mayor parte de la varianza de la severidad de la depresión medida por el BDI. Los autores presentan datos positivos en cuanto a su validez de constructo y discriminante (Lewinsohn, Youngren y Grosscup, 1979; Grosscup y Lewinsohn, 1980). En general, las propiedades psicométricas son bastante buenas, presentando un alfa de Combrach de 0.96 y una fiabilidad test-retest de 0.52 a 0.62. Heiby, Arkas y Higa (1983) han desarrollado una forma breve y como en el caso anterior, existe una versión reducida para personas de la tercera edad (Kleftaras, 1991; Fernández-Ballesteros y cols., 1992).

Los ANEXOS V y VI recogen de forma resumida todos los instrumentos descritos. Como podemos ver en ellos, hemos hablado en mayor o menor medida, de un total de 40 instrumentos, de los cuales 21 están diseñados para medir el nivel general de depresión y 19 evalúan variables relacionadas o respuestas concretas. La elección de uno u otro dependerá de numerosos factores, pero fundamentalmente, de los objetivos del investigador o el clínico. Esperamos que la información que hemos ofrecido de cada uno de ellos, pueda ayudar en esta toma de decisiones.

4.3. Evaluación psicofisiológica de la depresión

Las alternativas para medir la respuesta emocional (normal o patológica) son múltiples, sin que éstas se reduzcan, como en numerosas ocasiones sucede, a cuestionarios u otro tipo de medidas subjetivas. A pesar de ello, en la mayor parte de los experimentos, y por su puesto, en la práctica clínica, se utiliza sólo una medida subjetiva de la emoción, lo que, en nuestra opinión, ofrece información parcial del estado emocional del sujeto. Esta situación se aplica a todo tipo de emociones, pero en especial a la depresión.

El abuso que se hace de la utilización de autoinformes, generalmente cuestionarios, inventarios o escalas, en detrimento de las medidas psicofisiológicas, como principal opción para medir la emoción inducida en el laboratorio o el estado emocional del paciente que solicita ayuda especializada, se debe, bajo nuestro punto de vista, a numerosas razones. La evaluación psicofisiológica de la depresión es un área bastante menos desarrollada, a la que se ha dedicado menor atención e investigación, por lo que la variedad de procedimientos o alternativas de medida es mínima. Y en una dirección parecida, recordamos los estudios mencionados anteriormente sobre los procedimientos de evaluación de la ansiedad en la práctica clínica (Jacob y Rapport, 1984; Sturgis y Scott, 1984; Miguel-Tobal, 1985), donde la utilización de medidas fisiológicas obtuvo el porcentaje más bajo con una gran diferencia frente a las medidas subjetivas. Recordemos nuestra idea de que si este estudio se hiciera con depresión, probablemente la desproporción de los resultados sería aún mayor. Además, la evaluación de la depresión mediante autoinforme es el método más rápido y fácil, y el único que proporciona información cognitiva, por lo que muchas veces es la opción elegida, a pesar de sacrificar la información que se obtendría con otros métodos de medida. Y relacionado con lo anterior, en general el profesional, y a veces el investigador, tiende a pensar que existe una importante dificultad técnica para medir respuestas fisiológicas, con lo cual descarta esta posibilidad a priori, y, sin embargo, la realidad es que no siempre es así. Por ejemplo, la tasa cardiaca, la tensión muscular y la resistencia o la conductancia de la piel, son algunas de las principales respuestas fisiológicas que se pueden medir en la depresión, especialmente cuando es inducida en laboratorio, sin que se necesiten complejos aparatos técnicos para hacerlo. Aunque lo cierto es que en la actualidad, son muchos los autores que defienden que la unidad básica de análisis debe ser el patrón psicofisiológico, no respuestas aisladas, con lo cual, la dificultad técnica aumentaría. Señalan Fernández-Abascal y Roa (1993) que durante mucho tiempo la evaluación psicofisiológica ha sido considerada un método de obtención de conocimiento científico y ha sido recientemente cuando se ha considerado como una técnica que pueda estar integrada en un proceso general de evaluación. Esta situación ha hecho que la mayoría de los profesionales desestimaran ésta como una forma de evaluar la depresión para posteriormente diseñar el tratamiento. Además, no debemos olvidar que ante este tipo de evaluación, el profesional debe plantearse toda una amplia gama de preguntas a las que, posiblemente, no siempre encuentre las respuestas adecuadas, tales como: qué tipo de respuestas considera, cómo deben recogerse, bajo qué condiciones, qué quieren decir los datos así obtenidos y qué relación guardan con los otros sistemas de respuesta (Labrador y Fernández-Abascal, 1990).

La evaluación de las respuestas fisiológicas de la depresión nos ofrecería una mayor información y, como resultado, un mayor conocimiento de ésta. Este tipo de evaluación es la que mayor posibilidades nos ofrece a la hora de pretender medir y valorar las respuestas de forma totalmente objetiva, así como la posibilidad de cuantificarlas. Pero desafortunadamente, es un área no suficientemente investigada, donde hace falta mucho trabajo, tanto de profundización en el tipo de respuestas que la caracterizan, como en los procedimientos adecuados para su estudio y evaluación. Pero es más, incluso si, a pesar de estas carencias en los métodos que nos permiten obtener información directa, decidiéramos disponer de esta información de forma indirecta, es decir, haciendo uso de los métodos indirectos, especialmente de cuestionarios, que actualmente tenemos para evaluar la depresión, nos encontraríamos de nuevo con una dificultad: ninguno de los instrumentos más conocidos y estudiadas sus propiedades psicométricas, permite ofrecernos información específica de este tipo de respuestas, ya que generalmente obtenemos una puntuación global en la que, como hemos visto anteriormente, se incluyen ítem de los diferentes niveles de respuesta de forma desigual.

El Comité para la Prevención y el Tratamiento de las Depresiones señaló en una publicación sobre el diagnóstico y tratamiento de la depresión en el año 1987: "Se están desarrollando test biológicos, pruebas objetivas, de resultados muy prometedores, pero aún se encuentran en fases que no permiten su empleo de forma habitual en la práctica clínica" (pág. 116). En la misma línea, las palabras de Labrador y Roa (1990) parecían prometedoras, ya que señalaban determinados factores que habían provocado una mayor atención a este tipo de evaluación, tales como: (a) la ampliación del tipo de problemas abordados (cefaleas, hipertensión, insomnio, etc.) y con ello, el auge de la "Medicina Conductual" que otorga el carácter de "imprescindibles" a los aspectos psicofisiológicos (Matarazzo, Wess, Herd, Miller y Weiss, 1984); (b) el desarrollo de instrumentos y procedimientos más adecuados (identificación de nuevas respuestas o sistemas de detección, desarrollo de registros menos invasivos, registros ambulatorios, etc); y (c) el avance en los conocimientos de la psicofisiología. Pero tres años después, Fernández-Abascal y Roa (1993) en un capítulo dedicado a la evaluación psicofisiológica escribieron: "A pesar de la aportación que supone la evaluación psicofisiológica a la práctica de la psicología clínica, hay que calificar su uso como altamente restringido, debido a que es una aportación muy reciente y quizás no tenga aún en todos los campos la implantación que cabría esperar" (pág. 181). Y hoy nos preguntamos, ¿qué procedimientos o instrumentos existen en la actualidad para estudiar las respuestas psicofisiológicas de la depresión?, ¿de qué forma podemos obtener información específica de éstas en la práctica clínica? La respuesta parece ser, algunos en laboratorio, y en la práctica clínica, prácticamente ninguno.

Como apuntan Palmero y Fernández-Abascal (1998) " parece un hecho bastante aceptado en la actualidad que, para conseguir un completo conocimiento de la emoción, es necesario controlar y medir las respuestas fisiológicas que forman parte de la misma" (pág. 31). La información que obtenemos sobre estas respuestas generalmente se hace a través de un método indirecto que suele ser un cuestionario, pero ¿qué métodos directos existen para medir las respuestas

fisiológicas de la depresión? Cuando consultamos diferentes manuales o capítulos dedicados a la evaluación de la depresión, sucede lo que en nuestro propio capítulo está sucediendo: encontramos una mayor atención e información respecto a las medidas subjetivas, y muy poca o ninguna con respecto al resto.

Existen numerosos procedimientos generales que se utilizan en la investigación psicológica para medir las respuestas psicofisiológicas de las emociones, tales como la vascularización hemisférica, los procesos hormonales, la conductancia/resistencia de la piel, la secreción de saliva, la tensión muscular, los movimientos oculares, etc. Esto es, en general, no podemos hablar de técnicas específicas para medir respuestas psicofisiológicas de la depresión, sino de la utilización de los mismos procedimientos que para el resto de las emociones. Señalan Gastó y Vallejo (1990) que existe mucha investigación biológica que intenta buscar características somáticas diferenciadoras entre deprimidos y sujetos normales, pero los procedimientos utilizados son los generales para medir emociones, con los citados problemas que conllevan.

Una de las medidas con las que se ha obtenido mayor información diferencial de las respuestas de los deprimidos frente a sujetos normales o con otras emociones o trastornos, es en los parámetros del sueño. Parece ser que si evaluamos, mediante los protocolos del estudio de sueño que existen en la actualidad, las ondas de sujetos deprimidos, generalmente se encuentran anomalías en el sueño REM, aunque los resultados no son definitivos y no todos los estudios han seguido la misma metodología (Vázquez, 1995).

También se han utilizado medidas de dexocortisona, concretamente el Test de la Supresión de Dexocortisona (DST), cuyo objetivo es estudiar la actividad del sistema límbico, la hipófisis, las glándulas supracorticales y el hipotálamo en la depresión. Parece ser que cuando se inyecta dexametasona en un sujeto normal, se produce una disminución de la actividad en el sistema adrenocortical, sin embargo, cuando esta misma operación se realiza con un deprimido, no se produce esta disminución de actividad, por lo que los expertos deducen que podría tratarse de una hiperactividad del sistema. El principal problema de este test, es que es muy poco específico, provocando muchos falsos positivos con personas diabéticas, con demencia, alcohólicos, psicóticos, etc. (Bradock, 1986; Arana y Mossman, 1988; Hamilton y Shapiro, 1990). Así pues, a pesar de que esta prueba suscitó un gran entusiasmo inicial, actualmente se adoptan posturas mucha más precavidas e incluso críticas (Ballenger, 1988; Thase y Howland, 1989). Pero además de este problema, nosotros añadimos de nuevo la dificultad de utilizar este procedimiento como medida de evaluación en profesionales con falta de accesibilidad a este tipo de pruebas.

Terminamos este pequeño apartado afirmando de nuevo que la evaluación de las respuestas fisiológicas de la depresión es un área poco desarrollada, limitada fundamentalmente a ser explorada mediante medidas subjetivas, pero siempre, de forma poco sistematizada y específica, formando parte de la puntuación global que generalmente se obtiene en este tipo de medidas.

4.4. Evaluación de las respuestas motoras-expresivas de la depresión

Poco cambia la situación en este apartado con respecto al anterior. Como señalan Vázquez y Jiménez (2000), las medidas conductuales de la depresión es un tema a menudo olvidado, incluso en libros dedicados a la evaluación de la depresión, quizás porque los modelos estrictamente conductuales de la depresión están en franco retroceso dentro del panorama actual. Nos atrevemos a afirmar que si la evaluación de las respuestas psicofisiológicas de la depresión es deficitaria, la evaluación de las respuestas motoras/expresivas, lo es incluso más. Incluso desde los modelos conductuales como el Modelo de Autocontrol de Rehm (1977) o el de Lewinsohn (1974a), se han generado instrumentos de evaluación puramente subjetivos como el Cuestionario de Autocontrol (SCS) de Rehm, Kaslow, Rabin y Willard (1981), el Cuestionario de frecuencia de autorregistro (FSRQ) de Heiby y Campos (1986), el Cuestionario de refuerzos (PES) de MacPhillamy y Lewinsohn (1972), etc.

Una de las áreas mejor investigadas, a la que dedicamos una parte en un capítulo anterior es la relacionada con las expresiones gestuales del deprimido, es decir, los ojos, los labios, la postura, las cejas, etc. Sin embargo, a pesar de lo que en el conocimiento de estos aspectos se ha avanzado, no conocemos ningún procedimiento sistematizado para su medida o evaluación de fácil acceso y utilidad. Lo mismo sucede con los aspectos puramente motores, como son el retardo psicomotor, que aunque hemos visto que existe un cuestionario para medirlo, no contamos con un procedimiento estándar para evaluar de forma directa estas respuestas. O por ejemplo, Lewinsohn y Libet (1972) y Lewinsohn y Graf (1973) en un seguimiento durante treinta días a un grupo de sujetos deprimidos, confirmaron que éstos realizaron un número menor de actividades placenteras que los sujetos del grupo control, y también hemos visto que existen cuestionarios específicos para medir estas respuestas, pero no un método directo. Y lo mismo podemos decir respecto al resto de respuestas de este tipo, existen investigaciones que ponen de manifiesto las diferencias entre deprimidos y controles, pero no existen procedimientos de evaluación estandarizados. Otros ejemplos de estas investigaciones las encontramos en estudios como los de Buceta, Polaino-Lorente y Parrón-Solleiro (1983) o Polaino-Lorente y Buceta (1984) entre otros, donde junto a los grandes investigadores de la indefensión aprendida, se demuestra que los deprimidos presentan una relevante disminución en la tasa de iniciación de respuestas voluntarias; o en los estudios de Beck (1967), Libet, Lewinsohn y Javorex (1973), Levitt y Lubin (1975), entre otros, donde claramente se demuestra que la depresión va acompañada de una disminución en la tasa de actividad interpersonal. Pero la realidad es que no existen suficientes estudios sobre estas cuestiones, y sería deseable una mayor atención a ellos (Greden y Carrol, 1981). Además, como señala Jacobson (1981) apenas existen estudios observacionales en el ambiente natural del paciente, de tal forma que la validez y fiabilidad de la información obtenida siempre es cuestionable.

Buceta, Maldonado, Velarde y Polaino-Lorente (1986) denunciando esta situación, al igual que nosotros, se refieren a toda una gama de respuestas motoras/expresivas, o manifestaciones comportamentales como ellos las denominan, tales como lentitud motora, frecuencia de interacción sexual, tiempo que tarda en dormirse, número de horas de sueño, manifestaciones espontáneas verbales, periodos de lloro, intentos de suicidios, etc. Y afirman: "...la evaluación de todas estas manifestaciones, perfectamente observables, suele confiarse por completo al informe del paciente, casi siempre a través de escalas o inventarios. Exceptuando los intentos de suicidio que se producen de manera aislada, y, por tanto, se pueden confirmar, las restantes variables suelen aceptarse sin la menor comprobación; cuando en la mayoría de los casos sería relativamente viable que alguna persona allegada al paciente observara y registrase (aunque fuera intermitentemente) estos comportamientos" (pág. 346).

Evidentemente, la observación se convierte en el principal método para obtener información de las mismas, pero no conocemos protocolos que nos ayuden a estructurar y sistematizar esta práctica, sino que es el propio investigador o clínico el que debe diseñar su propio modelo, en función de sus objetivos.

En el campo de las habilidades sociales también se han diseñado numerosos instrumentos o registros de observación para medir determinadas conductas sociales tales como hablar, sonreír, actividad motora, mirada, etc. Por ejemplo, Williams, Barlow y Agras (1972) diseñaron una Escala de Evaluación Conductual con este objetivo o Youngren y Lewinsohn (1980) desarrollaron un código de evaluación del estilo de conducta interpersonal. Pero lo cierto es que todas estas medidas, cuentan con las dificultades anteriormente comentadas y detalladamente expuestas en trabajos como los de De la Puente, Labrador y García (1993) y De la Puente, Labrador y De Arce (1993).

La evaluación de determinadas variables dependientes es fundamental para determinar el progreso terapéutico. Bas y Andrés (1996b) recomiendan, partiendo de su línea base, medir periódicamente una serie de variables que nos deben indicar la mejora del paciente, entre las que se encuentran indicadores puramente observables, tales como: número de actividades gratificantes y sociales, frecuencia y duración del llanto, número de comportamientos asertivos, dominio y eficacia en las tareas que realiza, número de psicofármacos que toma y número de quejas. No disponemos de instrumentos creados para este fin, motivo por el cual cada profesional debe diseñar su propio registro que contemple éstas y otras variables que sean de su interés.

Existen numerosos trabajos (p. ej. Lewinsohn, 1974a; Lewinsohn y Amenson, 1978; Bellack, Hersen y Himmelhoch, 1983; Kornblith, Rehm, O'Hara y Lamparski, 1983) en los que se ha demostrado que la observación directa de determinadas conductas en sujetos deprimidos, tales como comportamientos interpersonales, manifestaciones verbales indicadoras de cogniciones negativas, número de actividades agradables y desagradables, etc., es un procedimiento útil y práctico de evaluación, que puede llegar a discriminar claramente entre estos sujetos y los del grupo control. En estos estudios se diseñaron situaciones de observación tales como role-play, observación del terapeuta durante la

entrevista y grabación del discurso del sujeto para analizar conductas verbales. En esta dirección, Kornblith y cols, (1983) diseñaron un plan de observación directa en el domicilio del paciente. Para desarrollar este proyecto son necesarias al menos dos personas, y una tercera si se quiere obtener un coeficiente de fiabilidad inter-observador. Una de las personas realiza una entrevista al paciente junto a un familiar allegado como mínimo, en la que se formulan preguntas sobre el estado general del paciente, su vida familiar y la familia como grupo. Las preguntas inicialmente se dirigen al familiar y de forma abierta, haciéndolas progresivamente más cerradas cuando las primeras no proporcionen la suficiente información al evaluador. Al paciente se le va preguntando si está de acuerdo con él y se favorece la interacción verbal entre los dos. La segunda persona es el verdadero observador, ya que se dedica a registrar las conductas no verbales del paciente. Por último, las conductas verbales se graban para su posterior análisis.

Determinados cuestionarios heteroaplicados como la HRSD de Hamilton (1960) que mide el estado general de depresión; la SRRS de Widlöcher (1983a, 1983b), que mide el retardo psicomotor; o la Escala de Melancolía de Bech-Rafaelsen (1980), que mide un tipo específico de depresión, pueden considerarse procedimientos de observación, de hecho, también se denominan escalas de observación, dado que es el propio terapeuta el que observa al paciente y le evalúa, pero la realidad es que no siempre se observan parámetros objetivos o respuestas directas. Por ejemplo, el *insight* o la *ansiedad psíquica* de la HRSD; la *experiencia subjetiva de rumiaciones* o *fatigabilidad* de la SRRS; los *sentimientos de culpa* o el *estado de ánimo* de la Bech-Rafaelsen, entre otros ítem, son respuestas no observables directamente, sino que la forma en la que el observador las evalúa es a través de la inferencia, surgida de las manifestaciones verbales del paciente y de sus propia forma de observar y analizar al sujeto.

Algunos autores han propuesto algunas medidas comportamentales para discriminar entre sujetos deprimidos y controles. Se trata de determinadas tareas simples pero que parecen ser efectivas. Así, por ejemplo, Teasdale y Fennell (1982) encontraron que los sujetos deprimidos tardaban más tiempo en la ejecución de estas tareas sencillas tales como contar lo más rápido posible o aprender una lista de palabras.

Vemos cómo existen algunos procedimientos para medir las respuestas puramente observables de la depresión, pero como en el caso de la evaluación psicofisiológica, son escasos y poco desarrollados y sistematizados. El análisis de este tipo de información, en la mayoría de las ocasiones está limitado a la puntuación global obtenida por una medida de autoinforme, generalmente un cuestionario, sin recibir información específica y detallada sobre este sistema de respuesta.

4.5. Importancia de la evaluación multidimensional de la depresión

Hemos insistido a lo largo de esta tesis sobre el predominio que los aspectos cognitivos tienen en el estudio de la depresión, y hemos visto cómo en cuanto a su evaluación se refiere, la situación no varía. En el estudio que hemos realizado sobre la evaluación de la depresión mediante autoinforme podíamos ver cómo la mayoría de los instrumentos contienen una proporción considerablemente mayor de ítem cognitivos frente a fisiológicos y motores. Hemos presentado una serie de instrumentos que miden variables relacionadas o respuestas específicas de depresión y, de nuevo, podemos observar cómo la mayoría de ellos se refieren a aspectos cognitivos. Además, señalábamos que en la evaluación psicofisiológica y de las respuestas motoras-expresivas, queda mucho por hacer. Por todo ello, podemos afirmar que la evaluación de la depresión se ha desarrollado más en el estudio de las respuestas subjetivas que en el resto de manifestaciones o respuestas.

También durante el desarrollo de este trabajo hemos ido demostrando cómo desde los tiempos hipocráticos, e incluso antes, se ha hecho referencia a aspectos no cognitivos de la depresión y hemos afirmado que la depresión, como respuesta emocional normal o patológica se manifiesta en tres sistemas de respuesta. Si esto es así, y anticipándonos a la parte empírica de esta tesis, que intentará dar respuesta a estas cuestiones, a la hora de evaluar la depresión, deberíamos hacerlo siempre y de forma sistemática, en los diferentes niveles en los que se manifiesta.

Son muchos los trabajos que intentan demostrar la multidimensionalidad de la respuesta emocional, a partir de las primeras afirmaciones de Lang (1968, 1971). La concepción tridimensional ha supuesto un gran cambio en la concepción de las emociones, y sobre todo, en su evaluación, pues como consecuencia de esto, se propone la posibilidad de evaluar por separado cada sistema. Sin embargo, podemos afirmar que se trata de algo nuevo, donde aún queda mucho por hacer (Cano Vindel y Miguel Tobal, 1990a y 1990b).

Las medidas subjetivas actuales, fundamentalmente cuestionarios, inventarios y escalas, no tienen en cuenta esta tridimensionalidad de la respuesta emocional de forma controlada. Si bien quedan recogidos ítem que aluden a síntomas físicos y motores, generalmente proporcionan una única puntuación, sin especificar información sobre cada uno de ellos.

La propuesta de evaluación multidimensional de la depresión que se mantiene en este trabajo no es nueva, ya ha habido muchos autores que han señalado esta necesidad (Pehm, 1976; Rehm, 1976; Craighead, 1980; Buceta y cols., 1986; etc.) haciendo referencia a obtener información de los tres sistemas mediante diferentes métodos de recogida de información para cada uno. Así, Buceta y cols. (1986) recomiendan la utilización de registros multidimensionales (autoinforme, registro psicofisiológico y observación) para medir el cambio terapéutico, denunciando, al igual que Craighead (1980) y Doerfler (1981), entre otros, que éste casi siempre se mide observando cambios en un número limitado de variables dependientes y a través de instrumentos de medida globales. De la misma manera, Pehm (1976), presenta un capítulo sobre evaluación de la depresión donde se plantea nuevamente esta recomendación.

Nosotros insistimos en la importancia que tiene este tipo de evaluación, entendiéndola como una necesidad, pero además, proponemos la posibilidad de obtener una primera información de una forma rápida mediante una única medida de tipo subjetivo. Si tuviéramos instrumentos que recogiesen en un mismo momento información sobre los tres canales de respuesta, no se eliminaría esta necesidad, sino que facilitaría la tarea del evaluador, que corroborando la información obtenida de esta forma con otros métodos de evaluación, aumentaría la validez de sus datos. Sabemos que la información que se obtiene del propio paciente, especialmente en los instrumentos autoaplicados, está sujeta a un margen de error y distorsión, pero este hecho no invalida la importancia de disponer de un instrumento que permita obtener una primera información de los tres canales de respuesta mediante este método. Como señala Miguel Tobal (1993): "La información sobre respuestas motoras y fisiológicas puede ser contrastada por otros métodos, la observación y los registros fisiológicos, siendo, por tanto, el autoinforme un método *indirecto* para la medida de estas respuestas, aunque sumamente útil para la recogida de una primera información" (pág. 152). Las respuestas cognitivas, sin embargo, no pueden ser medidas de otra forma. Por tanto, el autoinforme es el único método que permite obtener información directa o indirecta de los tres sistemas de respuesta a la vez (Miguel Tobal, 1993). Y siendo esto así, teniendo la ventaja que este método supone, sorprende el "desprecio" que a esta posibilidad se ha hecho desde un punto de vista práctico y metodológico. Aunque los instrumentos creados para evaluar la depresión contienen ítem referidos a respuestas de cada sistema, no podemos obtener información específica de cada uno de ellos.

Otra de las ventajas que supone este tipo de evaluación, es la posibilidad de establecer perfiles de respuesta específicos para cada persona y de esta forma, adecuar el tratamiento a cada uno de los diferentes patrones, según la manifestación que predomine en cada caso. Parece claro que existe cierta independencia dentro de cada sistema de respuesta, es decir, se produce un fraccionamiento (falta de correlación) y desincronía (desfase temporal) de la respuesta. Esto tiene que ver con el hecho de que cada sistema obedecería a procesos de aprendizaje diferentes. Para más información sobre este tema que no se tratará aquí en profundidad, resulta francamente interesante revisar los trabajos de Miguel Tobal (1985), Cano Vindel (1989) y Miguel Tobal y Cano Vindel (1986, 1988, 1994). Consideramos importante y necesario evaluar de forma diferenciada cada sistema de respuesta y elaborar tratamientos específicos para cada uno, en función de su manifestación.

La evaluación multidimensional de la depresión basada en autoinforme, sin olvidar la conveniencia de contrastarla con métodos directos de obtención de información, indudablemente supone un avance en el conocimiento de la depresión, en cómo se manifiesta y en cómo responde a los tratamientos específicos o estrategias terapéuticas elaborados según los perfiles de respuesta que muestre el sujeto. Estos avances nos ayudarán a conocer mejor una de las emociones básicas del ser humano, tanto en su manifestación normal, como en la patológica.

Al principio de este capítulo hemos visto que las principales herramientas utilizadas para evaluar la depresión son las medidas de tipo cognitivo-subjetivo (cuestionarios, inventarios, escalas, etc.)

y además, el sistema de respuesta más medido es el cognitivo, olvidándose de otras respuestas decididamente importantes. Por ello, elaborar un cuestionario que nos permita cómodamente obtener una primera información global y específica sobre los tres sistemas de respuesta en los que se manifiesta la depresión, probablemente nos ayude a avanzar en su estudio y nos facilite la práctica clínica. Hemos visto algunos de los principales problemas con los que cuenta la evaluación de la depresión mediante autoinforme, sobre todo la necesidad de realizar evaluaciones más precisas. Terminamos este capítulo anunciando que lo que a continuación presentamos en la parte empírica de esta tesis, es la elaboración de un instrumento de medida que resuelva algunos de estos problemas y dé respuesta a algunas de las principales necesidades con los que actualmente cuenta la evaluación de la depresión.

PARTE II
DESARROLLO
EMPÍRICO

OBJETIVOS GENERALES

Esta segunda parte está estructurada en tres capítulos que nos conducirán hacia el objetivo principal de esta tesis: la elaboración de un cuestionario de medida de la depresión, como emoción normal o patológica. Este instrumento, que se llamará Cuestionario Tridimensional para la Depresión (CTD), permitirá medir los tres sistemas de respuesta en los que se manifiesta la depresión, obteniendo así una puntuación para las respuestas cognitivo-subjetivas, otra para las respuestas fisiológico-somáticas y una más para las motoras-expresivas. Además, permitirá obtener una puntuación total que mida el nivel general de depresión.

En primer lugar, se construirá un CTD piloto con el que empezaremos a trabajar para posteriormente modificar, mejorar y obtener el cuestionario definitivo. Para la obtención de esta primera herramienta se ha seguido un proceso riguroso de elaboración, que resumidamente consiste en la redacción de una gran cantidad de ítem candidatos a formar parte de la prueba a partir de una exhaustiva lista de síntomas característicos de la tristeza-depresión, fruto de la revisión de numerosas clasificaciones sintomáticas y descripciones clínicas del trastorno, que ha sido presentada en la parte teórica de esta tesis. De la extensa lista de ítem se eligen los mejores mediante un procedimiento de jueces independientes y se clasifican, mediante un criterio racional, en los tres sistemas de respuestas. Una vez elaborado el CTD piloto se pasará a una muestra de población universitaria con el fin de obtener los primeros datos y realizar los análisis estadísticos que nos ofrezcan una primera información sobre las características psicométricas del cuestionario.

Posteriormente se analizarán nuevos datos obtenidos de muestras de población general y clínica. Se estudiarán detalladamente la fiabilidad (tanto estabilidad test-retest como consistencia interna) y la validez (convergente, divergente, discriminante y estructural) del cuestionario. Por último se realizarán las modificaciones pertinentes para que la prueba piloto se convierta en el CTD final.

En el último capítulo se presenta el CTD definitivo. En él se describen su estructura y sus características psicométricas. Terminamos por tanto, ofreciendo una herramienta de medida de la depresión lista para ser utilizada, baremada y con unas robustas cualidades psicométricas.

CAPÍTULO V

ELABORACIÓN DEL

CUESTIONARIO

TRIDIMENSIONAL PARA LA

DEPRESIÓN (CTD) :

ESTUDIO PILOTO

5.1. Objetivos

En cada uno de los capítulos tratados hasta ahora, en algún momento hemos insistido en la conveniencia de estudiar y analizar la depresión desde un Triple Sistema de Respuesta. Hemos visto cómo desde la Antigüedad diferentes autores importantes, filósofos y médicos, han hecho alusión a la depresión entendida como una de las emociones del ser humano, mostrando la tradición histórica que acompaña a la perspectiva de considerar ésta como una emoción básica normal, que sólo se convierte en patológica tras superar una serie de parámetros que aluden a su intensidad, frecuencia y duración. Numerosos estudios empíricos presentados nos han permitido definir las características de esta emoción que puede ser estudiada en el laboratorio y nos han obligado a reflexionar sobre la importancia y la necesidad de investigación básica en este campo. Además, basándonos en esta investigación nos hemos permitido ofrecer nuestra propia forma de entender y definir la tristeza/depresión. Una vez estudiada la depresión como una respuesta normal, nos hemos aproximado a ésta como patología, donde hemos visto que las respuestas que caracterizan a la emoción y las que caracterizan a la patología no difieren considerablemente, defendiendo una hipótesis de continuidad y diferencia cuantitativa entre ambos estados. Por esta última razón, centramos el último capítulo de la parte teórica en la evaluación de la depresión mediante autoinforme, haciendo hincapié en las deficiencias que ésta presenta con respecto a la posibilidad de medir las respuestas depresivas (normales o patológicas) en los tres sistemas de respuesta, debido al gran énfasis puesto en los aspectos cognitivos, en detrimento de los fisiológicos y motores/expresivos.

Apoyándonos en todo este desarrollo teórico y con el objetivo último de cubrir esta principal deficiencia en la evaluación de la depresión, nos proponemos desarrollar un cuestionario que permita obtener información de los tres canales respuesta en los que ésta se manifiesta. Así pues, el Cuestionario Tridimensional para la Depresión (CTD) será construido con este objetivo, de tal forma que ofrecerá cuatro puntuaciones diferentes, tres de ellas

relativas a los Tres Sistemas de Respuesta (cognitivo, fisiológico y motor) y una puntuación total.

Además de cumplir con este objetivo, intentaremos demostrar nuestra hipótesis básica que guiará nuestro trabajo: la depresión se manifiesta en un Triple Sistema de Respuesta tanto si medimos la respuesta emocional normal, como si lo que medimos es la patología. No obstante, diremos que en este primer estudio piloto, nuestro objetivo inmediato es obtener los primeros datos estadísticos sobre las características psicométricas del cuestionario que vamos a construir. Así pues, en este capítulo presentamos el primer estudio piloto que se ha realizado con población universitaria, dejando para el siguiente la ampliación de datos con muestras de población normal y patológica.

5.2. Método

5.2.1. Construcción de CTD piloto

Una vez realizado un amplio estudio teórico del constructo que se va a medir, que nos permita operacionalizarlo al máximo y partiendo de nuestra postura básica, hemos utilizado para la elaboración del CTD piloto un cuadro sintomático parecido al presentado en el Capítulo III, que en realidad es producto de ese capítulo y de esta parte de elaboración del cuestionario. Lo primero que hicimos fue elaborar una lista exhaustiva de síntomas que diferentes autores han categorizado como depresivos, haciendo para ello uso de las clasificaciones sintomáticas que hemos presentado junto con otras muchas que por no ser reiterativos decidimos omitir. Además utilizamos la información obtenida de las múltiples descripciones del trastorno sin interés clasificatorio recogidas de la literatura, junto con nuestra experiencia clínica. Con todo ello obtuvimos una considerable lista de respuestas o síntomas que necesariamente fue revisada y estudiada, para eliminar todos aquellos que podían considerarse como semejantes, no propios de depresión o aquellos que por sus características no fueran útiles para nuestro propósito.

Tras haber cribado la lista inicial y haber delimitado algo más los síntomas elegidos, éstos fueron distribuidos mediante un criterio racional en las tres categorías que componen el Triple Sistema de Respuesta (Cognitivo/Subjetivo, Fisiológico/Somático y Motor/Expresivo). Aclaremos que a partir de este momento, sólo por simplificar, para indicar cada sistema de respuesta utilizaremos la primera designación a pesar de ser más correcta la denominación completa de los mismos, de tal forma que los tres sistemas serán cognitivo, fisiológico y motor. Se consideró dentro de lo cognitivo tanto los síntomas puramente cognitivos como aquellos de carácter anímico o afectivo; dentro de lo fisiológico todas las manifestaciones de tipo orgánico o físico; y por último dentro de lo motor se incluyeron todos los aspectos motores y observables de la depresión.

El CUADRO 1 muestra la primera clasificación sintomática que se obtuvo de la extensa lista de síntomas bajo estos criterios.

Como era de suponer, se encontraron muchos más síntomas cognitivos que de otro sistema de respuesta. Se obtuvieron un total de 59 respuestas o síntomas, de los cuales 32 se clasificaron bajo la categoría de cognitivos, 15 como fisiológicos y 12 como motores. La TABLA 1 muestra estas cantidades de forma esquemática, junto con los porcentajes de síntomas atribuidos a cada categoría.

CUADRO 1

Primera clasificación racional de síntomas depresivos en tres sistemas de respuesta		
Cognitivos/Subjetivos	Fisiológicos/Somáticos	Motores/Expresivos
<ul style="list-style-type: none"> - Estado de ánimo deprimido - Disminución del placer - Disminución del interés por las cosas - Apatía - Sentimientos de inutilidad - Disminución de la capacidad para pensar y concentrarse - Ideas de muerte - Baja autoestima - Valoración negativa del entorno - Sistema atribucional interno - Desesperación - Desaliento - Pesimismo futuro - Indecisión - Valoración negativa de los otros - Malhumor - Falta de humor - Irritabilidad - Pérdida de memoria - Preocupaciones - Delirios - Alucinaciones - Pérdida de apego emocional - Expectativas negativas 	<ul style="list-style-type: none"> - Aumento o disminución de peso - Insomnio o hipersomnia - Fatiga - Pérdida de energía - Pérdida de apetito - Disminución del deseo sexual - Molestias corporales difusas - Empeoramiento por las mañanas - Astenia - Dolores musculares - Dolores articulares - Impotencia/frigidez. Problemas de excitación sexual - Cansancio - Dolores de cabeza - Problemas gástricos 	<ul style="list-style-type: none"> - Agitación y/o enlentecimiento motor - Intentos de suicidio - Inhibición general - Llanto - Lenguaje escaso - Aumento de la dependencia de otros - Adicciones - Signos faciales de desesperanza y tristeza - Autoagresión - Verbalizaciones negativas y quejas - Postura depresiva - Desarreglo personal

<ul style="list-style-type: none"> - Autocrítica - Distorsión de la imagen corporal - Inhibición del pensamiento - Rumiaciones obsesivas - Sentimientos de culpa - Hipocondría - Inquietud - Ideas de suicidio 		
--	--	--

TABLA 1

Nº de síntomas recogidos para cada sistema en la primera clasificación			
Cognitivos	Fisiológicos	Motores	Totales
32	15	12	59
54.2 %	25.4 %	20.3 %	100 %

No sorprenden estos datos si tenemos en cuenta la fuerte orientación cognitiva que caracteriza al mundo de la depresión, como ya hemos demostrado teóricamente en numerosas ocasiones. Este hecho lógicamente ha provocado una mayor atención e interés por estos aspectos, que es en los que más se ha profundizado y como consecuencia, de los que más información hemos obtenido. Especialmente importante aquí es recordar la deformación cognitiva que sufre la evaluación de la depresión mediante autoinforme, una de las principales fuentes para obtener información de la sintomatología depresiva.

Hacemos un pequeño paréntesis para aclarar que el cuadro presentado en el Capítulo II es, como hemos dicho, fruto de esta primera clasificación sintomatológica que fue posteriormente revisada y modificada basándonos fundamentalmente e inevitablemente en criterios racionales, de los cuales se obtuvo la versión definitiva de síntomas que se iban a tener en cuenta para elaborar el cuestionario definitivo. Decidimos eliminar todos aquellos que resultaban reiterativos o se referían a aspectos muy parecidos, así como aquellos que por sus características no podían ser medidos mediante un cuestionario. Además, reagrupamos todos aquellos que estaban aludiendo a diferentes aspectos de una misma respuesta en un único síntoma.

Un vez terminada esta fase de búsqueda de información necesaria para definir claramente la sintomatología del constructo que íbamos a medir, pasamos a una segunda fase de elaboración de ítem. Para ello se realizó una labor estrictamente sistemática que consistía en redactar tres o cuatro ítem por cada uno de los

síntomas que constituían la lista. De esta forma, se obtuvo un extenso número de ítem candidatos a formar parte del CTD piloto. En concreto, obtuvimos un total de 452 redactados de forma positiva y negativa. Evidentemente se trataba de una lista demasiado extensa que tuvo que sufrir en una tercera fase numerosas eliminaciones hasta quedarnos con los ítem definitivos que formarían la prueba piloto del CTD. En el ANEXO 1 se presenta completa la lista inicial de los 452 ítem.

Para esta tercera fase se contó con la ayuda inestimable de dos jueces independientes que se encargaron de hacer la selección de ítem de forma individual, que posteriormente se puso en común, para discutir y decidir los ítem que se convertirían en definitivos. En esta tarea de trabajo común también se analizó, de nuevo bajo un criterio racional, la pertenencia de cada ítem al sistema de respuesta correspondiente. Tras este trabajo, el número de ítem se redujo de los 452 iniciales a 70 finales, que fueron los que mayor acuerdo interjueces consiguieron y serían los que formarían el CTD piloto. Los criterios fundamentales de selección respondían a reglas de simplicidad, sencillez, brevedad y claridad. Es decir, además de seleccionar aquellos ítem que hicieran referencia a los síntomas más importantes y característicos de la depresión, se eligieron aquellos ítem que fueran los más sencillos, claros en su redacción y breves, especialmente porque queríamos evitar la posibilidad de fatiga en el sujeto que posteriormente tuviera que contestarlos. En la TABLA 2 mostramos los datos numéricos referentes a los ítem pertenecientes a cada sistema de respuesta, así como la reducción que se hizo en cada uno de ellos. Es decir, el número que había antes de la selección y los que posteriormente se seleccionaron.

TABLA 2

Nº de ítem seleccionados para cada sistema de respuesta							
Cognitivos		Fisiológicos		Motores		Totales	
Antes	Después	Antes	Después	Antes	Después	Antes	Después
176	30	103	20	173	20	452	70
38.9 %	42.8 %	22.8 %	28.6 %	38.3 %	28.6 %	100 %	100 %

Como podemos observar, a pesar de nuestra crítica constante a la consideración excesiva que a los aspectos cognitivos de la depresión se ha hecho, a la hora de elaborar nuestro cuestionario, volvemos a dar un mayor peso a los mismos. La razón de que esto sea así es la mayor proporción de síntomas que se han encontrado en este sistema. Pero... ¿a qué se debe?. ¿Es posible que exista una mayor número de síntomas a este nivel? ¿O esta mayor proporción sólo puede ser atribuida al mayor énfasis que se ha puesto en estos aspectos en el estudio de la depresión que ha originado tener más información sobre ellos? Además, no debemos olvidar que consideramos dentro de la categoría de respuesta "cognitivo", todas las respuestas de tipo subjetivo, referidas al estado de ánimo. No obstante, el avance que presenta el CTD es la

consideración sistemática de los tres canales de respuesta en un sistema de tres factores, que los análisis estadísticos deberán confirmar o desestimar. A pesar de todo, la diferencia tan sólo es de 10 ítem más en la escala cognitiva con respecto a las otras dos.

Así pues, todos los ítem generados fueron sometidos a un análisis racional en el que se eligieron los mejores, y en una cuarta fase, fueron modificados y adaptados para poder ser respondidos en una escala de frecuencia de cinco alternativas que iría de 0 a 4, y se acompañaría de unas categorías verbales. La decisión de utilizar una escala de frecuencia en vez de intensidad fue precedida de un largo análisis sobre qué tipo de escala convenía más, optando por medir bajo un parámetro de frecuencia debido a que las características de los síntomas, y consecuentemente el contenido de los ítem, permitían adaptarse mejor a ésta. Las categorías verbales que acompañaron a la escala numérica también fueron discutidas hasta elegir las definitivas, que son las que se muestran en el CUADRO 2.

La categoría numérica que mayores dificultades nos ocasionó para elegir su correspondiente verbal fue la central, es decir, la número 2. Otras alternativas consideradas junto a la de "a menudo" fueron "bastantes veces" o "con frecuencia". Para elegir la mejor categoría hicimos una pequeña encuesta en la que preguntábamos a los sujetos "¿qué categoría representa mejor el número 2?", teniendo que elegir entre las tres alternativas. Más del 50 % de los sujetos eligieron la categoría de "a menudo", razón fundamental por la que decidimos elegir ésta, junto a que para nosotros, también era ésta la categoría que mejor representaba el "salto numérico" entre 1 y 2, y entre 2 y 3.

CUADRO 2

Escala de respuestas para los ítem					
Numérica	0	1	2	3	4
Verbal	Casi nunca	Algunas veces	A menudo	Muchas veces	Casi siempre

Los ítem están redactados de manera directa (midiendo frecuencia de manifestación del síntoma), no incluyendo entre ellos formulaciones negativas, ya que se pensó que la mezcla de diferentes formas de redacción complicaría en exceso la corrección del CTD, además de hacer más difícil la tarea del sujeto. Siempre hemos tenido presente que el cuestionario que queremos elaborar debe ser sencillo y de rápida aplicación, tanto para el sujeto que lo rellena, como para el profesional que lo utiliza.

Con el mismo criterio de sencillez, redactamos las instrucciones que precederían a los ítem y que explicarían brevemente a los sujetos la forma correcta de rellenar el cuestionario. Las instrucciones quedaron de la siguiente manera:

A continuación se presentan una serie de cuestiones que reflejan la forma en que las personas pueden pensar, sentir y comportarse. Marque con un círculo aquella categoría que más se acerque a usted, teniendo en cuenta que:

Casi nunca 0
Algunas veces 1
A menudo 2
Muchas veces 3
Casi siempre 4

Con todo este trabajo conseguimos que el CTD piloto se componga de tres escalas pertenecientes a los tres sistemas de respuestas, que nos permitirá obtener tres puntuaciones diferentes, así como una puntuación total de depresión. Así pues, el CTD está construido bajo una estructura teórica tridimensional, que los datos empíricos deberán corroborar.

Para terminar, en una sexta fase, se dotó al CTD de un formato que fuera lo más sencillo posible y que facilitara la tarea de rellenar el cuestionario al sujeto. Los ítem pertenecientes a cada escala fueron mezclados arbitrariamente, de tal forma que no hubiera una distribución clara de los tres sistemas para el sujeto que lo rellena. El ANEXO II contiene la forma que se le dio al cuestionario y que sería el que posteriormente se pasaría a las diferentes muestras seleccionadas. Como se puede observar, todos los ítem son breves y sencillos, de tal forma que, a pesar de ser un total de 70, la prueba se rellena de una forma fácil y rápida.

Para terminar este apartado, resumimos las seis fases que han compuesto este proceso de elaboración del CTD piloto:

1. Búsqueda y selección de síntomas característicos de la depresión clasificados en un triple sistema de respuesta.
2. Elaboración de numerosos ítem.
3. Selección de los mejores ítem mediante criterios racionales.
4. Adaptación de los ítem seleccionados a una escala de respuesta de frecuencia.
5. Redacción de instrucciones.
6. Creación del formato definitivo del CTD piloto para pasarlo a las diferentes muestras.

5.2.2. Muestra

En este estudio piloto se utilizó únicamente una muestra de población universitaria que nos permitiera obtener una primera aproximación a la información objetiva, para analizar si nuestra estructura teórica hipotetizada y bajo la cual hemos elaborado el CTD se confirma con los datos estadísticos.

Como puede verse en la TABLA 3 la muestra estuvo compuesta por 177 sujetos estudiantes de 1º de la Facultad de Psicología de la Universidad Complutense de Madrid, de los cuales, 26 fueron varones y 151 mujeres. Es decir, que el 85.3 % de la muestra eran mujeres y sólo un 14.7 % representaba a los varones. La edad media

fue de 19.1 ($S_x=2.77$), sin que se encontraran diferencias significativas en esta variable respecto de la variable sexo.

TABLA 3

Sujetos que componen la muestra universitaria		
Varones	Mujeres	Total
26	151	177
14.7 %	85.3 %	100 %

Todos los alumnos pertenecían a un seminario de prácticas programadas de la asignatura *Introducción a la Psicología*. No se llevó a cabo ninguna recogida de información sobre datos referidos a su nivel socioeconómico. El nivel cultural se infiere al tratarse de una muestra universitaria.

5.2.3. Instrumentos

Para obtener los primeros datos estadísticos sobre nuestro cuestionario, se aplicó éste a la muestra de universitarios junto con el instrumento que, probablemente, mayor frecuencia de uso disfruta en la actualidad, tanto entre clínicos como investigadores, es decir, el Inventario de Depresión de Beck (BDI). A continuación hacemos una breve descripción de los dos instrumentos que se han utilizado en este estudio, ya que en un apartado anterior del Capítulo IV se describe en mayor extensión el cuestionario que se utilizó junto con el CTD.

5.2.3.1. Cuestionario Tridimensional para la Depresión (CTD):

Como se ha explicado anteriormente, se trata de un cuestionario compuesto por 70 ítem que forman tres escalas diferentes, de los que 30 pertenecen a la escala cognitiva, 20 a la fisiológica y otros 20 a la motora. Cada ítem consta de 5 alternativas de respuesta que se distribuyen en una escala numérica de 0 a 4 y que van acompañadas de una categorías verbales, donde 0 es *casi nunca*, 1 *algunas veces*, 2 *a menudo*, 3 *muchas veces* y 4 *casi siempre*. Las puntuaciones directas que pueden obtenerse oscilan en un rango de puntuación de 0 a 120 para la escala cognitiva, y de 0 a 80 para las dos restantes. Así mismo, la puntuación total de depresión puede oscilar en un rango que va de 0 a 280. Evidentemente, todavía no contamos con datos normativos, ni puntos de corte para los diferentes niveles de depresión. Este estudio tiene el objetivo fundamental de obtener una primera información sobre sus características psicométricas.

Los ítem pertenecientes a cada escala están mezclados entre sí, de tal forma que no hay una discriminación a primera vista de los tres sistemas de respuesta. La TABLA 4 muestra los ítem que bajo criterio racional hemos asignado a cada escala.

TABLA 4

	Ítem pertenecientes a cada escala
Escala Cognitiva	1, 3, 4, 10, 11, 12, 18, 19, 20, 25, 26, 27, 31, 32, 33, 38, 39, 40, 44, 45, 46, 51, 52, 53, 58, 59, 60, 65, 66, 67
Escala Fisiológica	7, 8, 9, 16, 17, 23, 29, 30, 36, 37, 42, 43, 48, 49, 50, 56, 57, 63, 64, 70
Escala Motora	2, 5, 6, 13, 14, 15, 21, 22, 24, 28, 34, 35, 41, 47, 54, 55, 61, 62, 68, 69

Las puntuaciones directas de cada escala se obtienen sumando la alternativa elegida por el sujeto en cada uno de los ítem que pertenecen a dicha escala, y la puntuación total de depresión se obtiene o bien sumando todas las alternativas de respuesta del cuestionario, es decir, la puntuación de cada ítem, o más cómodamente sumando la puntuación obtenida en cada escala.

Construido bajo un modelo teórico concreto, el Modelo de los Tres Sistemas de Respuesta (Lang, 1968, 1971), el CTD es el único instrumento en la actualidad que nos permite obtener información específica de los tres canales de respuesta en los que se manifiesta la depresión, así como una puntuación total de depresión para poder obtener a la vez información sobre la gravedad. Es decir, con el CTD podemos medir la depresión en tres niveles diferentes, con lo cual podemos afirmar que esta nueva herramienta nos permite evaluar la depresión de una forma más específica y detallada, y como consecuencia, nos ayudará en un futuro a diseñar tratamientos también más específicos en concordancia con las puntuaciones que cada sujeto obtenga.

5.2.3.2. Inventario de Depresión de Beck:

Como este cuestionario ya ha sido descrito en el capítulo anterior, en este momento sólo haremos una breve descripción de la versión que hemos utilizado para nuestro estudio y que se muestra en el ANEXO III. Ya hemos dicho que el BDI es, probablemente, el instrumento más utilizado en la actualidad para medir la depresión. Se utilizó la adaptación al castellano que recientemente han llevado a cabo Vázquez y Sanz (1999) de la segunda versión de 1978. Se compone de 21 ítem, cada uno de los cuales está compuesto por cuatro oraciones autoevaluativas que llevan asociadas una puntuación que va de 0 a 3. El sujeto lee las cuatro descripciones que componen cada ítem y elige aquella que mejor describa su situación. Se obtiene una única puntuación total

de grado de depresión que se encuentra en un rango de 0 a 63. Como ya dijimos los puntos de corte para diferenciar los diferentes niveles de depresión, según su gravedad, dependen de la fuente a la que acudamos, pero los más utilizados son los siguientes: *no depresión* (0-9), *depresión ligera* (10-18), *depresión moderada* (19-29) y *depresión grave* (30-63). Para terminar con esta breve descripción, queremos recordar que este cuestionario tiene una fuerte orientación cognitiva, de tal forma que la mayoría de sus ítem aluden a estos aspectos, dejando una parte mucho menor en proporción para medir los aspectos fisiológicos/somáticos y motores/observables de la depresión.

5.2.4. Procedimiento

La muestra estuvo dividida en tres clases diferentes, pertenecientes a un seminario de prácticas. La investigadora entraba en la clase e informaba de la necesidad de la colaboración por parte de los alumnos para una investigación que se estaba llevando a cabo, pero sin especificar el contenido de dicha investigación. Se explicaba que la participación era voluntaria, pudiendo abandonar la clase todos aquellos alumnos que no desearan participar. Una vez dispuestos los alumnos, se repartían los dos cuestionarios grapados. El orden en que fueron grapados se alternó, de tal forma que la mitad de la muestra rellenaba primero el BDI y posteriormente el CTD, y la otra mitad lo hacía al contrario, para con ello controlar cualquier sesgo de respuesta que pudiera derivarse de contestar siempre uno de los cuestionarios en primer lugar.

Antes de que los sujetos comenzasen a contestar los cuestionarios se leyeron las instrucciones en voz alta, haciendo hincapié en las diferencias que existían en las instrucciones de ambos tests, ya que el BDI está referido a un periodo de tiempo concreto ("*durante esta última semana, incluido el día de hoy*") y el CTD no. Se resolvieron todas las dudas que surgieron en este momento y se indicó la posibilidad de levantar la mano para preguntar cualquier duda que surgiera durante la contestación a los cuestionarios.

La aplicación de los cuestionarios duró aproximadamente 40 minutos. Posteriormente, se agradecía la participación a los sujetos y se les explicaba brevemente en qué consistía la investigación.

5.3. Resultados

Para llevar a cabo el análisis de los resultados se utilizaron los paquetes estadísticos de BMDP (Dixon, 1992) y SPSS (Spss Inc., 1995).

A continuación describimos los diferentes análisis estadísticos que se llevaron a cabo, con el fin de conocer las características de este instrumento piloto, así como con el objetivo de obtener información válida para posteriormente dotar a la versión que consideremos definitiva de una sólida estructura psicométrica.

5.3.1. Correlaciones CTD y BDI

Con el fin de estudiar la validez convergente y divergente del CTD, decidimos realizar unos análisis de correlación entre los dos cuestionarios utilizados. En estos análisis se tuvieron en cuenta no sólo las puntuaciones totales obtenidas con el CTD total, sino también las pertenecientes a cada una de las subescalas que lo componen. En la TABLA 5 se resumen los datos de estos análisis.

TABLA 5

Correlaciones CTD y BDI					
	CTD-C	CTD-F	CTD-M	CTD-T	BDI
CTD-C	-----	-----	-----	-----	-----
CTD-F	.71**	-----	-----	-----	-----
CTD-M	.83**	.77**	-----	-----	-----
CTD-T	.95**	.87**	.93**	-----	-----
BDI	.81**	.67**	.72**	.81**	-----

** La correlación es significativa al nivel 0.01

Dado que la diferencias por sexos no fueron significativas, no se ha tenido en cuenta la variable sexo para realizar este análisis.

Como se puede observar, las correlaciones obtenidas son en general bastante altas, ya que siempre superan el .65 e incluso podemos afirmar que la mayoría superan el .80. A continuación enumeramos los principales resultados a destacar:

- La correlación media entre la puntuación total del BDI y la puntuación total del CTD es muy alta (.81).
- Las correlaciones obtenidas entre las tres escalas del CTD y el BDI también son altas. La correlación más baja se produce con la escala fisiológica (CTD-F) que es de .67 y la más alta con la cognitiva (CTD-C) que es de .81. Lógicamente estos resultados se explican por la orientación cognitiva que predomina en el BDI.
- Las correlaciones obtenidas entre las diferentes escalas del CTD, así como entre éstas y la puntuación total del mismo, son de nuevo altas. La puntuación más baja se produce entre el CTD-F y el CTD-C (.71) y la más alta entre la puntuación total del CTD y el CTD-C (.95).

5.3.2. Discriminación entre grupos

Para profundizar algo más en la validez del CTD, concretamente en su validez discriminante, se hicieron análisis comparativos entre dos grupos. Por un lado, aquellos que puntuaron alto en el BDI, y

por otro, los que lo hicieron bajo (como criterio de selección para ambos grupos se utilizó la media más una desviación típica y la media menos una desviación típica respectivamente). Este análisis tenía el objetivo de comprobar si el CTD era capaz de discriminar entre ambos grupos.

La muestra que se seleccionó para este análisis era de 93 sujetos, donde 54 pertenecían al grupo de "Bajos en BDI" y 39 al grupo de "Altos en BDI". Mediante una prueba de T se obtuvieron los resultados que muestra la TABLA 6.

TABLA 6

Comparaciones entre altos y bajos en BDI con el CTD						
	Bajos en BDI		Altos en BDI		T	P
	Media	Desv. Típ.	Media	Desv. Típ.		
CTD-C	13.67	7.05	42.49	19.80	-8.70	.0000
CTD-F	9.07	4.58	21.97	12.86	-6.00	.0000
CTD-M	9.85	5.41	24.41	13.03	-6.58	.0000
CTD-T	32.59	14.48	88.87	42.31	-7.98	.0000

De nuevo no se tuvo en cuenta la variable sexo por la falta de relevancia de esta información. Como podemos observar en la TABLA 6 se obtienen diferencias significativas entre ambos grupos, tanto en las puntuaciones obtenidas con el CTD-T, como con cada una de las escalas, pudiendo afirmar que el CTD discrimina bien entre sujetos que puntúan alto y bajo en depresión, al menos medidos mediante el BDI. Evidentemente, estos datos resultan escasos para poder afirmar que su validez discriminante es buena, pero sí nos ofrecen una primera información aproximativa bastante positiva.

5.3.3. Consistencia interna

Para estudiar la fiabilidad del CTD se ha realizado un análisis de consistencia interna mediante el alfa de Cronbach, donde como se puede observar en la TABLA 7, todos los alfas que se obtienen son muy elevados, tanto para cada escala, como para la prueba total.

TABLA 7

Análisis de consistencia interna del CTD (Alfas de Cronbach)			
CTD-C	CTD-F	CTD-M	CTD-T
.95	.88	.88	.97

El alfa más alto se obtiene para el CTD-T y el más bajo para el CTD-F, pero como podemos comprobar, todos son muy altos. De momento no se ha profundizado más en el análisis de la fiabilidad del cuestionario, ya que por problemas de disponibilidad de la muestra no se pudo llevar a cabo una prueba de test-retest como habría sido conveniente. No obstante dejamos este tipo de análisis para un capítulo posterior.

5.3.4. Análisis factorial

Para comprobar si la estructura teórica sobre la que se ha elaborado el CTD y su supuesta tridimensionalidad se verifica en los datos empíricos y así estudiar la validez de constructo del instrumento, se han llevado a cabo diferentes análisis factoriales a través del método P. C. A. (Componentes Principales) con rotación DQUART (oblicua), mediante al programa BMDP4M.

La TABLA 8 muestra un análisis forzado a tres factores que explica el 40 % de la varianza. Podemos afirmar que, en cierta media, estos tres factores que se piden se corresponden parcialmente con las tres dimensiones supuestas. El primer factor está compuesto por 19 ítem y se correspondería con el Sistema de Respuesta Cognitivo o CTD-C. En este primer factor nos encontramos con dos ítem que hemos categorizado como fisiológicos bajo un criterio racional y que, sin embargo, claramente se agrupan en el factor cognitivo. Curiosamente ambos aluden a las relaciones sexuales ("*Me atrae menos el sexo*" y "*Mis relaciones sexuales han disminuido*"). El segundo factor es el que se muestra con menor claridad, ya que si bien se compone de un mayor número de ítem motores, no llegan a ser suficientes para afirmar que éste sea claramente el factor perteneciente a la escala motora. Por último, el tercer factor, de nuevo se muestra claramente como el fisiológico. Está compuesto por 11 ítem, de los cuales, 9 son fisiológicos y 2 motores. Estos 2 ítem motores corresponden a la respuesta de llanto ("*Estoy muy sensible y por nada lloro*" y "*Lloro de forma incontrolada*"), que para algunos autores es más correcto considerarla como un síntoma fisiológico. Evidentemente, no debemos olvidar que las categorías a las que pertenece cada ítem están asignadas bajo un criterio racional, que puede o no corresponderse con el de la mayoría de las personas. Si bien algunas respuestas pertenecen claramente a un determinado sistema, otras menos claras pueden ser consideradas como pertenecientes a uno u otro, en función del criterio individual del que las clasifica.

TABLA 8

Análisis factorial forzado a tres factores				
Nº ítem	Categoría	Factor 1	Factor 2	Factor 3
4	C	.776	.000	.000
51	C	.739	.000	.000
44	C	.735	.000	.000

CAPÍTULO V: Elaboración del Cuestionario Tridimensional para la
Depresión: Estudio Piloto

53	C	.717	.000	.000
11	C	.703	.000	.000
12	C	.686	.000	.000
65	C	.684	.000	.000
39	C	.676	.000	.000
32	C	.663	.000	.000
38	C	.653	.000	.000
46	C	.630	.000	-.278
45	C	.593	.258	.000
31	C	.358	.000	.000
57	F	.580	.000	.000
20	C	.556	.000	.000
58	C	.553	.258	.000
26	C	.539	.000	.000
48	F	.535	.000	.000
19	C	.522	.000	.000
28	M	.000	.658	.000
5	M	.000	.649	.000
37	F	.000	.647	.000
14	M	.000	.599	.000
60	C	.000	.598	.000
43	F	.000	.591	.000
22	M	.000	.587	.000
7	F	.000	.577	.000
24	M	.000	.544	.342
27	C	.313	.534	.000
25	C	.000	.533	.000
64	F	.000	.277	.648
29	F	.299	.000	.624
8	F	.000	.299	.618
36	F	.000	.000	.601
63	F	.000	.000	.582
42	F	.000	.000	.576
16	F	.000	.000	.501
56	F	.000	.000	.491
50	F	.000	.000	.449
69	M	.424	.000	.406
6	M	.385	.000	.405
30	F	.000	.438	.386
23	F	.000	.000	.384
49	F	.262	.286	.364
70	F	-.294	.413	.307
54	M	.272	.322	.286
3	C	.259	.000	.268
18	C	.485	.000	.255
55	M	.319	.000	.000
13	M	.352	.392	.000
21	M	.282	.000	.000
59	C	.308	.391	.000
10	C	.319	.000	.000
62	M	.330	.000	.000
40	C	.376	.398	.000
68	M	.328	.000	.000
67	C	.370	.404	.000
35	M	.000	.492	.000
17	F	.387	.000	.000
15	M	.000	.479	.000
66	C	.484	.000	.000
61	M	.338	.000	.000
52	C	.454	.000	.000
1	C	.387	.432	.000
9	F	.000	.000	.000
33	C	.386	.000	.000
2	M	.486	.000	.000
34	M	.363	.290	.000
47	M	.433	.268	.000
41	M	.293	.000	.000

Esta solución ofrecida en tres factores es la que mejor se aproxima al modelo teórico, si bien es cierto que muchos ítem se

muestran poco específicos, con peso en todos los factores o no son puros. Evidentemente, es necesario probar nuevas fórmulas en el futuro, así como estudiar la conveniencia de modificar o eliminar determinados ítem para llegar al CTD definitivo.

5.4. Discusión y conclusiones

De forma general podemos afirmar que los resultados obtenidos en este primer análisis son bastante positivos y satisfactorios. No debemos olvidar que se trata de una primera muestra, de los primeros ítem y de los primeros análisis.

Con respecto a la variable sexo nos encontramos que, como en otros muchos estudios realizados con muestras universitarias, no se encuentran diferencias significativas. Sin embargo, esta variable debe ser tenida siempre en cuenta cuando se trata de estudiar la depresión, ya que, como bien se ha demostrado en los numerosos trabajos de epidemiología, las cifras de incidencia y prevalencia son más elevadas en la mujer que en los varones. Este hecho, según Vázquez (1986) puede ser explicado debido a que en la población universitaria los roles sexuales están más igualados. Nosotros pensamos que, además de esa razón, es posible que sea debido a, como sucede en nuestro estudio, la poca representación de varones que nos encontramos en las muestras universitarias, en especial, en la Facultad de Psicología, donde existe una proporción bastante mayor de mujeres. Estudios posteriores con el CTD trabajarán con muestras más igualadas en esta variable para corroborar o desestimar los resultados obtenidos en este estudio piloto.

Dado este primer estadio en el que nos encontramos con el CTD, probablemente los resultados más interesantes sean los que nos ofrecen información sobre las correlaciones de éste con el instrumento que probablemente más se utiliza en la actualidad para evaluar depresión. Afortunadamente podemos afirmar que los resultados son muy satisfactorios y que el CTD, cuanto menos, mide depresión. La cuestión más profunda sería determinar si sólo mide depresión o, sin embargo, también puntúa alto en muestras con otros trastornos. De momento, no podemos contestar a esta cuestión y otras en esta línea. Otros datos sobre la validez del CTD apuntan a que éste es capaz de discriminar claramente entre sujetos que, medidos con el BDI, puntúan alto y bajo en depresión.

La consistencia interna del instrumento piloto es muy buena, todos los alfas superan el 0.80, con lo cual, tenemos, aunque escasos, datos positivos con respecto a su fiabilidad. Necesitamos elaborar otro tipo de análisis más precisos para obtener mayor información sobre esta característica psicométrica.

Podemos afirmar que el CTD es uno de los pocos, sino el único, cuestionario de depresión que está elaborado bajo un modelo teórico claro, que se corresponde con la estructura de las tres subescalas que componen el instrumento. Los diferentes análisis factoriales realizados, nos permiten afirmar que, si bien el modelo teórico no se cumple en su totalidad, los primeros resultados son positivos, ya que están en la dirección de lo que esperábamos. No encontramos ninguna dificultad para encontrar una dimensión cognitiva, tampoco para la fisiológica, pero sí para la

motora, que no se muestra claramente. Evidentemente, estamos en un primer momento de análisis, donde queda mucho por hacer. Posiblemente, probar nuevas fórmulas de análisis factoriales y eliminar determinados ítem, nos ayudará a encontrar lo que buscamos.

Después de estos resultados, y resumiendo, podemos afirmar que el CTD, en su primera versión, es un instrumento que muestra claramente:

- Altas correlaciones con el BDI, tanto en las puntuaciones obtenidas de forma total, como en las obtenidas a través de las diferentes escalas.
- Alta capacidad para discriminar entre grupos.
- Alta consistencia interna.
- Estructura factorial que se aproxima bastante a los presupuestos teóricos.

Sólo podemos terminar este primer estudio afirmando que queda mucho por hacer para obtener el CTD definitivo, que se convierta en un instrumento válido y fiable para medir depresión. La conveniencia de ampliar muestras a población general y, especialmente, a población clínica, se hace evidente y sobre todo, muy necesaria. Serán los próximos estudios que vamos a presentar los que nos ofrezcan información sobre ello.

Otro de los temas más interesantes sobre los que un instrumento como el CTD puede ofrecernos información son los diferentes patrones de respuesta de los sujetos. Debemos profundizar más en este apartado, para analizar hasta qué punto existen diferencias individuales en la forma en la que se manifiesta la depresión en cada sujeto, que impliquen diseñar y desarrollar tratamientos específicos en función de estos perfiles.

Para concluir este primer estudio piloto, sintetizamos cuáles serán los objetivos generales que definirán nuestro trabajo futuro:

- Ampliar datos con muestras de población general y clínica.
- Realizar nuevos análisis estadísticos, especialmente una nueva factorización.
- Eliminar los ítem menos potentes y factorizar de nuevo.
- Desarrollar la versión definitiva del CTD.
- Obtener datos normativos sobre el CTD que nos permitan baremar la prueba y elaborar plantillas de corrección individual.

El cumplimiento de estos objetivos principales significa la realización de nuevos estudios que posteriormente presentaremos, pero sobre todo, supone poder ofrecer una nueva alternativa de evaluación de la depresión, que abre un nuevo camino para su estudio y tratamiento.

CAPÍTULO VI

DE LA PRIMERA VERSIÓN

A LA VERSIÓN DEFINITIVA

DEL CTD:

ESTUDIO CON NUEVAS

MUESTRAS Y AMPLIACIÓN DE

DATOS

6.1. Objetivos

Realizada una aproximación inicial a las propiedades psicométricas de la primera versión del CTD, ha llegado el momento de confirmar si los resultados tan positivos obtenidos se mantienen y consolidan al aplicar el cuestionario a diferentes muestras. La ampliación de datos con nuevas muestras supone entre otros objetivos una primera aproximación a lo que posteriormente será la versión definitiva del CTD, así como a la baremación del mismo para que pueda convertirse en una herramienta práctica, tanto de uso clínico como de investigación.

Por todo ello, en este capítulo queremos cumplir numerosos objetivos parciales que nos conduzcan al objetivo final, que es la consecución de un instrumento de medida de la depresión con unas potentes características psicométricas y que esté baremado, para que pueda aplicarse de forma estandarizada. Para llegar a ello, primero tendremos que obtener nuevos datos, utilizando una muestra de población general y otra clínica a las que les serán aplicados el CTD junto con otros cuestionarios. Posteriormente nos centraremos en los análisis estadísticos que nos conduzcan a tomar las decisiones necesarias para conseguir la versión definitiva del CTD, que probablemente será una versión más breve y práctica que la que tenemos actualmente. Podemos resumir nuestros objetivos de la siguiente manera:

1. Aplicar el CTD a una muestra de población general.
2. Aplicar el CTD a una muestra de población clínica.
3. Analizar los datos para obtener una primera información estadística de las nuevas muestras.
4. Centrarnos y profundizar en el análisis factorial de los datos para verificar el modelo teórico del que partimos en la elaboración del cuestionario.
5. Obtener la versión definitiva del CTD tras haber obtenido una factorización satisfactoria y adecuada.

6. Repetir los análisis estadísticos para obtener información acerca de las propiedades psicométricas de la nueva versión.
7. Baremar el CTD para estandarizar su aplicación.

En los apartados siguientes, se describen todas las acciones que nos llevaron a nuestro objetivo final, que además, nos permitirá comprobar si las predicciones teóricas realizadas en esta tesis, y con ellas nuestras hipótesis, se ven corroboradas o desestimadas.

6.2. Método

6.2.1. Muestras

Para nuestro segundo estudio se recogieron datos de tres muestras diferentes. La primera de ellas está compuesta por sujetos seleccionados de la población general, la segunda está compuesta por un grupo de pacientes clínicos diagnosticados de depresión y la tercera corresponde a otro pequeño grupo de sujetos de población general con el objetivo de realizar una prueba de fiabilidad test-retest del cuestionario. Además, hemos decidido utilizar en los análisis una muestra conjunta, compuesta por la muestra de población general y la clínica. A continuación describimos en más detalle cada una de ellas.

6.2.1.1. Muestra de Población General

Se trata de una muestra compuesta por 278 sujetos seleccionados a partir del sencillo método de "bola de nieve", donde a partir de personas cercanas y conocidas por la investigadora se comienza una labor de distribución de la batería de cuestionarios seleccionados para el estudio a cada una de las personas que componían su red social y familiar, y así sucesivamente hasta llegar a conseguir el N mencionado. Mediante esta fórmula de distribución de los cuestionarios se consiguió recoger datos procedentes de sujetos de diferentes entornos sociales. Además esta diversidad se ha visto favorecida por el hecho de tener sujetos de numerosas provincias españolas, concretamente de Tarragona, Córdoba, Zaragoza, Jaén y Barcelona. Esta batería iba acompañada de unas instrucciones que posteriormente describiremos en el procedimiento del estudio. La distribución a través de la variable sexo es de n=104 para los varones y de n=172 para las mujeres, es decir, el 37.4 % de la muestra para los primeros y del 61.9% para las segundas. La media de edad se encuentra en los 31.29 años, con una desviación típica de 10.68. El valor máximo que alcanza esta variable es de 74 años y el mínimo de 18. A continuación mostramos resumidamente estos datos mediante la TABLA 1.

No tenemos datos concretos respecto al nivel sociocultural de la muestra, ya que ésta no se ha considerado una variable de interés necesaria de controlar, pero podemos afirmar que, aunque con una mayoría de sujetos pertenecientes a un nivel medio, gracias a la variabilidad de la muestra, se encuentran representados todos niveles. Tampoco se ha considerado necesario recoger información

referida a antecedentes de enfermedades físicas o psíquicas, así como otros datos de tipo familiar, etc.

TABLA 1

MUESTRA DE POBLACIÓN GENERAL	
N = 278	
SEXO	
Varones	104 (37.7 %)
Mujeres	172 (62.3 %)
Valores perdidos	2
EDAD	
Media	31.29
Desv. Típica	10.68
Valor máximo	74
Valor mínimo	18

6.2.1.2. Muestra Clínica

La muestra clínica ha sido recogida gracias a la inestimable colaboración del Instituto Psiquiátrico del Hospital Gregorio Marañón, concretamente gracias al permiso obtenido por la comisión de investigación a través del Jefe de la Unidad de Psicología, el Dr. José M^a Pérez Millán para poder acceder personalmente tanto a los pacientes como a sus historias clínicas. Posteriormente explicaremos el procedimiento que se siguió para recoger datos de esta muestra y cuáles fueron los criterios de selección. En este apartado tan sólo describimos sus características.

En este caso la muestra está compuesta por 54 sujetos, de los cuales 45 son mujeres y 9 varones, de tal forma que el 83.3% está representada por las primeras y sólo un 16.7% por los segundos. La media de edad corresponde a 42.70, con una desviación típica de 15.24. La edad máxima corresponde a un sujeto de 78 años y la mínima a otro de 19. La TABLA 2 resume todos estos datos.

Se tienen datos referentes al nivel sociocultural, antecedentes de enfermedades mentales o físicas, familiares, etc., que fueron recogidos a través de las historias clínicas y de las entrevistas con los pacientes, pero que debido a la falta de interés de estos para nuestro estudio, hemos decidido omitirlos, ya que no serán utilizados.

TABLA 2

MUESTRA CLÍNICA	
N = 54	
SEXO	
Varones	9 (16.7 %)
Mujeres	45 (83.3 %)
EDAD	
Media	42.70
Desv. Típica	15.24
Valor máximo	78
Valor mínimo	19

6.2.1.3. Muestra Test-Retest

Esta tercera muestra, creada con el objetivo de recoger datos sobre la fiabilidad del cuestionario estuvo compuesta por 60 sujetos, que se reclutaron de la misma forma que se hizo con la muestra de población general. El método de recogida de estos datos se explicará en el siguiente apartado.

Del total de los sujetos, 14 son varones (23.3 % de la muestra) y 46 mujeres (76.7 % de la muestra), con una media de edad de 30.28 ($S_x = 10.64$), donde la mayor puntuación en esta variable pertenece a 62 años y la menor a 18 años. La TABLA 3 muestra estos datos resumidamente.

TABLA 3

MUESTRA TEST-RETEST	
N = 60	
SEXO	
Varones	14 (23.3 %)
Mujeres	46 (76.7 %)
EDAD	
Media	30.28
Desv. Típica	10.64
Valor máximo	62
Valor mínimo	18

Tampoco en este caso recogimos información referente al nivel sociocultural u otro, ya que de nuevo, no resultaron datos de interés para nuestro objetivo. Las características de esta muestra son muy similares a las de población general, dado que los sujetos fueron reclutados a partir del mismo procedimiento. En ambos casos se debía cumplir la condición de ser sujetos sin ningún

antecedente psiquiátrico y/o sin estar en tratamiento en el momento actual.

6.2.1.4. Muestra conjunta

Como ya explicamos antes, esta muestra está compuesta por la unión de los datos pertenecientes a la muestra de población general y a la muestra clínica. Se ha creado con el objetivo de realizar análisis estadísticos. Está compuesta por 332 sujetos de los cuales 113 son varones (34.2 %) y 217 mujeres (65.8 %). La media de edad es de 33.18 ($S_x = 12.29$), donde el máximo valor es de 78 y el mínimo de 18. Mostramos resumidamente estos datos en la TABLA 4.

TABLA 4

MUESTRA DE POBLACIÓN GENERAL	
N = 332	
SEXO	
Varones	113 (34.2 %)
Mujeres	217 (65.8 %)
Valores perdidos	2
EDAD	
Media	33.18
Desv. Típica	12.29
Valor máximo	78
Valor mínimo	18

6.2.2. Instrumentos

La batería de instrumentos que se ha utilizado para esta nueva revisión de las características psicométricas del CTD estuvo compuesta por tres cuestionarios. Lógicamente uno de ellos es el CTD, que no necesita más descripciones. Además, utilizamos el Inventario de Depresión de Beck, concretamente la adaptación al castellano de Vázquez y Sanz (1999) de la segunda versión de 1978, que ya ha sido descrita en el capítulo anterior. Y por último la Escala de Depresión de Estado/Rasgo (S-T/DEP) de Spielberger (1995) que ya ha sido descrita en el Capítulo IV y que resumimos brevemente.

La S-T/DEP de Spielberger es una escala elaborada desde el enfoque clásico y bien conocido del autor, es decir, desde la Teoría del Estado-Rasgo de las emociones (Spielberger, 1977). Esta teoría surge desde el campo de estudio de la ansiedad y aborda la emoción

entendiéndola como una característica de la personalidad (rasgo) y como un estado emocional transitorio (estado). Ambos factores (estado y rasgo) no son incompatibles y se pueden medir de forma separada.

Está compuesta por 2 subescalas (estado y rasgo) de 10 ítem cada una, de los cuales 5 están redactados de forma directa y 5 de forma inversa. Cada ítem está compuesto por un solo adjetivo que hace referencia al estado anímico de la persona, por ejemplo *fuerte, apenado, triste, seguro*, etc. La primera subescala pertenece a la valoración del estado de depresión, es decir, el sujeto debe responder tras haber leído unas instrucciones en las que le indican que responda a las preguntas valorando *cómo se siente en este momento*. La segunda subescala, por el contrario, tiene el objetivo de medir el rasgo de depresión, por lo que en este caso las instrucciones hacen referencia a *cómo se siente generalmente* el sujeto. En el ANEXO III se muestra este instrumento.

Se trata de una escala breve y fácil de responder, pero que a nuestro juicio presenta algunos pequeños problemas. El principal de ellos se refiere a que sólo evalúa aspectos cognitivos de la depresión, y dentro de estos, fundamentalmente los referidos al estado de ánimo, de tal forma que no recoge información sobre los aspectos fisiológicos y motores. En segundo lugar, tenemos un problema de traducción, debido a que los ítem están compuestos sólo por un adjetivo o breve expresión, y es muy difícil encontrar un referente en castellano que contenga el mismo significado que el original. Así, nos encontramos algunos ítem donde el sujeto no entiende bien a qué se refiere concretamente. Por ejemplo, *con vitalidad, en forma, en paz*, etc. Además, muchos de los ítem tienen significados muy parecidos o se refieren a lo mismo, ofreciendo tan sólo un pequeño matiz en función de la palabra elegida para describirlo, de tal forma que para el sujeto es difícil decidir si se refieren al mismo sentimiento o son cosas diferentes. Por ejemplo, *apenado, triste* y *descorazonado*, en la subescala de estado; o *triste, decaído* y *deprimido* en la subescala de rasgo.

6.2.3. Procedimiento

El procedimiento que se siguió para que los sujetos seleccionados rellenasen los cuestionarios fue diferente en función de la muestra que se tratara. A continuación vamos a describir cada uno de ellos.

6.2.3.1. Procedimiento en muestra de población general

Como ya hemos explicado anteriormente, en la mayoría de los casos, el contacto de la experimentadora con los sujetos que componen la muestra fue a través de unas breves instrucciones en las que se solicitaba una colaboración seria y responsable, junto a un breve agradecimiento por su participación. Así pues, los tres cuestionarios eran entregados a los sujetos grapados junto a una hoja de instrucciones. Este es el texto que contenían las mismas:

*Estas tres pruebas que se le entregan contienen preguntas referidas a su forma de pensar, sentir y comportarse. La respuesta a estas cuestiones es completamente anónima, por lo que le ruego que conteste con la mayor sinceridad posible. Los únicos datos imprescindibles son **sexo, edad y fecha** . Por favor, indíquelo en una de las pruebas. Agradezco sinceramente su colaboración seria y sincera, pues con ella facilita nuestra labor de investigación y contribuye a avanzar y descubrir nuevos datos en Psicología.*

Le saluda atentamente :

Gemma I. Jiménez García

Muchas gracias.

En ningún momento se indicaba que se trataba de pruebas que evaluaran depresión.

Los cuestionarios fueron grapados aleatoriamente, de tal forma que el orden en el que rellenaban los sujetos los cuestionarios iba variando para evitar posibles sesgos, como por ejemplo la posible fatiga del sujeto que siempre recaería en el último test, etc.

La forma en la que se fueron reclutando sujetos para componer esta muestra ya ha sido explicada anteriormente. Además de las instrucciones en las que se intenta transmitir la seriedad con la que debían rellenarse los cuestionarios, en todo momento se intentó recordar a las personas que los distribuyeron que indicaran y subrayasen a los sujetos que era anónimo y que debían contestar con seriedad y a solas, para evitar al máximo las posibles distorsiones de respuesta. Los cuestionarios eran entregados y se dejaban un par de días aproximadamente para que lo rellenaran. Posteriormente eran recogidos por los mismos "ayudantes" y entregados a la investigadora.

En agradecimiento a la colaboración de los sujetos, todos aquellos que estuvieran interesados en conocer sus resultados, podían obtener esta información de forma privada, mediante un breve informe redactado por la investigadora y enviado al sujeto por correspondencia.

6.2.3.2. Procedimiento en muestra de población clínica

Como hemos indicado anteriormente la muestra clínica estuvo compuesta por pacientes del Hospital Gregorio Marañón, que ha prestado su colaboración para que esta tesis pueda ser realizada.

La investigadora tenía acceso tanto a las historias clínicas como a los pacientes, ya fuera a través de la consulta externa como visitando a los ingresados en planta.

La labor de reclutamiento de sujetos que compusieron la muestra clínica ha llevado un periodo de tiempo de 10 meses, concretamente desde el mes de septiembre de 2000 hasta el mes de junio de 2001. Para este trabajo se contó también con la colaboración de todos los psiquiatras que trabajaban en el hospital, pero de forma muy especial, con la inestimable ayuda del Dr. Luis Heras Coloma y, posteriormente, con la ayuda del Dr. Ricardo Crisóstomo Pizarro. Ambos psiquiatras me brindaron la oportunidad de asistir a sus consultas externas y realizar entrevistas individuales a todos aquellos pacientes que, a priori, fueran de mi interés. Además de asistir a las consultas externas, tenía acceso a la planta de ingresados, donde cada psiquiatra me indicaba los pacientes que podían interesarme y me ofrecía sus historias clínicas.

El proceso de selección de los sujetos que iban a componer la muestra fue desde el principio muy riguroso, motivo por el cual el periodo de tiempo de estancia en el hospital se alargó en más de tres veces al que nos habían concedido. En este particular de nuevo el Hospital mostró un verdadero interés de colaboración y no hubo objeción alguna a que nuestra presencia allí se prolongara más de lo acordado.

En la planta de ingresados, para seleccionar a los sujetos se partía del juicio clínico de los médicos psiquiatras, de tal forma que cada día me indicaban todos aquellos pacientes que padecieran un trastorno depresivo y en ese momento estuvieran siendo tratados por ello, excluyendo siempre los trastornos bipolares y las psicosis. Una vez contaba con los nombres de los pacientes, accedía a sus historias clínicas, donde tomaba nota de los datos que me parecían interesantes y seleccionaba aquellos que iba a entrevistar posteriormente. A través de las historias, excluía a aquellos que no tuvieran un trastorno de depresión puro, fundamentalmente todos aquellos pacientes con trastornos de personalidad, trastornos de la alimentación o trastornos de ansiedad claros y delimitados. Una vez que leía las historia, pasaba a realizar una pequeña entrevista al paciente en un despacho a solas. Yo era presentada como una psicóloga que iba a pasarle unos cuestionarios para evaluar mejor sus problemas y que trabajaba en colaboración con su psiquiatra. La entrevista tenía el objetivo claro de poder diagnosticar al paciente de trastorno o episodio depresivo mayor a través de los criterios diagnósticos del DSM-IV. Todos los pacientes que cumplían estos criterios rellenaban los cuestionarios.

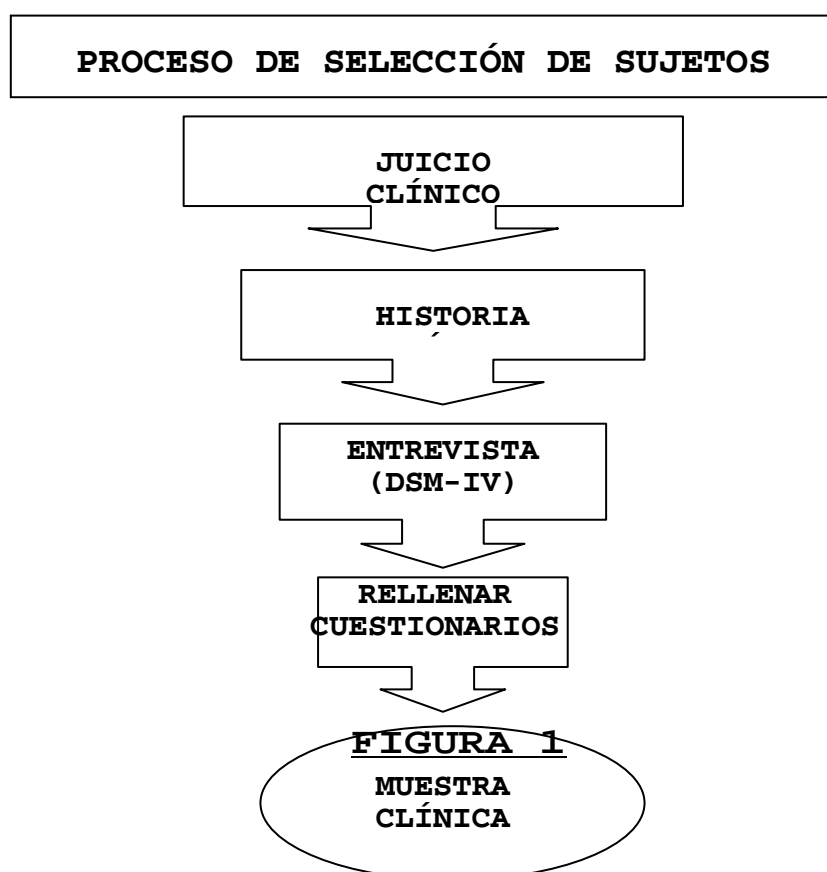
Antes de rellenarlos se explicaba al paciente que se trataba de tres cuestionarios que debía rellenar con el objetivo de evaluar mejor sus problemas. El paciente debía leer detalladamente las instrucciones de cada cuestionario y antes de empezar se comentaban para que quedaran claras las condiciones en las que debía contestar, dado que cada cuestionario tiene unas especificaciones concretas, fundamentalmente respecto al periodo de tiempo referido. Además se le rogaba que comentase cualquier duda que pudiera surgirle mientras contestaba a las preguntas y se tomara todo el tiempo que necesitara para ello. Dependiendo de la edad y del estado del paciente, en ocasiones necesitaban mi ayuda para leer o responder a las alternativas, o necesitaban hacer un pequeño descanso para terminar, pero siempre los cuestionarios se

rellenaban en el mismo día y momento, para evitar posibles cambios debidos a la medicación u otras variables.

En el caso de los pacientes seleccionados a través de la consulta externa, el proceso era bastante parecido. Yo estaba junto al psiquiatra cuando el paciente pasaba a la consulta y leía rápidamente la historia del mismo. Si durante la consulta y a través de los datos recogidos de la historia decidía que podía pertenecer a la muestra que estaba seleccionando, al terminar le indicaba que por favor me acompañara a otro despacho donde iba a rellenar unos cuestionarios para evaluar mejor su problema. Una vez en el despacho el procedimiento era el mismo, es decir, realizaba una pequeña entrevista para confirmar el diagnóstico a través del DSM-IV y posteriormente el sujeto rellenaba los cuestionarios.

También con esta muestra hemos alterado aleatoriamente el orden de los cuestionarios para evitar posibles sesgos de respuesta.

La FIGURA 1 resume el proceso de selección de los sujetos que iban a formar nuestra muestra clínica.



Proceso de selección de sujetos para la muestra clínica.

Como podemos observar, el momento de rellenar los cuestionarios también formaba parte del proceso de selección, ya que llegados este momento, había pacientes que no lograban concentrarse y no

eran capaces de contestar, incluso con mi ayuda; u otros que no querían colaborar; o que no dejaban de llorar; etc.

En todo momento hemos intentado seguir un procedimiento riguroso, pudiendo afirmar que la muestra que finalmente hemos obtenido, es una muestra muy pura, compuesta exclusivamente por sujetos diagnosticados de trastorno depresivo mayor a través de los criterios del DSM-IV. Conseguimos, por tanto, una muestra muy homogénea en cuanto a la patología presentada, pero lo suficientemente heterogénea en la variable edad, ya que tenemos sujetos de casi todas las edades, así como en variables de tipo sociocultural, ya que en ella tenemos sujetos con un nivel medio-alto pertenecientes a la zona donde se halla situado el hospital, en la que el poder adquisitivo de los vecinos es en general alto (pertenecen al conocido Barrio de Salamanca), así como personas con un nivel económico y cultural muy bajo, dado que otras zonas menos favorecidas como pueden ser determinados barrios del pueblo de Vallecas, también pertenecen a este hospital.

6.2.3.3. Procedimiento en muestra test-retest

Para seleccionar los sujetos de esta muestra se utilizó el mismo procedimiento que en el caso de la muestra de población general, a excepción de que en esta ocasión, todos los sujetos fueron directamente entrevistados por la experimentadora para explicarles que se trataba de rellenar un único cuestionario que debían volver a contestar pasados 45 días, es decir, mes y medio. Esta condición de estar en contacto directo con los sujetos era totalmente necesaria, dada la importancia de controlar que todos los sujetos contestaran a los cuestionarios respetando este periodo de tiempo. Además, debían emparejarse correctamente los dos cuestionarios pertenecientes a cada momento temporal, dado que muchos sujetos querían mantener el anonimato y se les ofreció la posibilidad de utilizar una contraseña que nos permitiera unir ambos tests. Sobre todo era importante el contacto de la investigadora con los sujetos en el segundo momento temporal para controlar posibles cambios importantes en los sujetos que pudieran modificar los resultados del CTD pasado en segundo lugar y que introdujeran falsos datos que no nos permitieran obtener los resultados esperados, tales como enfermedades físicas o mentales, problemas externos que afectaran a su estado de ánimo, etc.

En este caso el procedimiento fue sencillo, a los sujetos se les explicaba que se trataba de rellenar un cuestionario y que posteriormente al cabo de mes y medio debía volver a rellenarlo. No se especificaba que medía depresión. Posteriormente se les entregaba el CTD, indicándoles que leyeran con detenimiento las instrucciones antes de contestar y que solicitasen a la investigadora información para resolver cualquier duda que durante el proceso de rellenar la prueba pudiera surgirles. Una vez que terminaban, se les pedía que escribieran la fecha del día y su nombre o cualquier contraseña que deberían recordar y utilizar en un momento posterior. Pasado el periodo de tiempo estipulado se volvía a contactar con los sujetos y se concertaba una cita para volver a rellenar el cuestionario. Antes de entregar la prueba de nuevo se mantenía una breve entrevista con los sujetos para

verificar que no se habían producido cambios importantes y si así era, rellenaban el CTD por segunda vez, recordándoles de nuevo que leyeran las instrucciones detenidamente, que preguntaran cualquier duda que les surgiera y que indicasen su nombre o contraseña utilizada anteriormente.

En agradecimiento por la colaboración seria y responsable de los sujetos, se ofreció la posibilidad de comentar individualmente los resultados a todos aquellos que estuvieran interesados en los mismos. Además se explicó a cada sujeto en qué consistía la prueba, cuál era el objetivo, que medía y por qué se había tenido que repetir dos veces.

6.3. Resultados

A continuación se exponen los resultados obtenidos en los análisis estadísticos que hemos realizado con los datos recogidos de las tres muestras de sujetos. Para realizar estos análisis hemos utilizado el programa Statistikal Package for Social Sciences (SPSS) en su versión 8.0 para Windows. Muchos de los análisis han sido replicados con el programa BMDP en su versión 7.0 obteniendo idénticos o muy similares resultados, por lo que optamos por simplificar el trabajo y mostrar sólo los resultados que nos ofreció el primer programa.

6.3.1. Fiabilidad

Para medir la fiabilidad del CTD se han realizado dos análisis: la estabilidad test-retest y la consistencia interna. A continuación mostramos estos resultados.

6.3.1.1. Estabilidad test-retest

Para obtener información relativa a la estabilidad de los datos recogidos a través del CTD en un periodo de tiempo de 6 semanas, se han analizado las correlaciones obtenidas entre las puntuaciones de los dos momentos temporales de la muestra test-retest, tanto de las puntuaciones de cada escala que compone el CTD como las puntuaciones totales. La TABLA 5 muestra estos resultados, donde CTD-C pertenece a la escala cognitiva, CTD-F a la fisiológica, CTD-M a la motora y CTD a la puntuación total del cuestionario. Los números 1 y 2 se refieren a los dos momentos temporales en los que fueron rellenados los cuestionarios:

TABLA 5

CORRELACIONES TEST-RETEST			
CTD-C/1	CTD-F/1	CTD-M/1	CTD-T/1

CTD-C/2	.83**	.60**	.72**	.82**
CTD-F/2	.64**	.77**	.67**	.78**
CTD-M/2	.70**	.58**	.76**	.78**
CTD-T/2	.80**	.70**	.77**	.86**

** La correlación es significativa al nivel 0.01

Como podemos observar, todas las correlaciones son significativas al nivel 0.01. Además las correlaciones entre cada escala con su homónima son todas muy altas, superiores a .75, lo cual nos permite afirmar que la fiabilidad del CTD, medida a través de su estabilidad test-retest, en un periodo temporal de 6 semanas es muy alta. Las correlaciones que se producen entre escalas de diferente nivel de respuesta también son significativas y en general altas, información que nos ofrece pequeños indicios positivos referentes a la consistencia interna del cuestionario medida a través de las correlaciones entre las diferentes escalas que lo componen, de lo que hablaremos posteriormente.

6.3.1.2. Consistencia interna

Para obtener más datos sobre la fiabilidad del CTD, decidimos analizar su consistencia interna a través del Alfa de Cronbach como ya hicimos anteriormente con la muestra de población universitaria. Estos análisis se han realizado de tres formas diferentes. En primer lugar se hicieron con la muestra de población general, posteriormente con la muestra clínica, y por último, de forma conjunta, es decir, uniendo los datos de las dos muestras. La TABLA 6 muestran los resultados obtenidos en estos análisis.

TABLA 6

	ALFA DE CRONBACH			
	ESCALA COGNITIVA	ESCALA FISIOLÓGICA	ESCALA MOTORA	PUNTAJES TOTAL
MUESTRA P. GENERAL	.94	.89	.86	.96
MUESTRA P. CLÍNICA	.94	.86	.87	.95
MUESTRA CONJUNTA	.97	.93	.93	.98

Podemos observar como todos los alfa de Conbrach obtenidos son muy altos (todos superiores a .85), tanto en la muestra de población general, como en la muestra clínica, así como en la muestra conjunta compuesta por las dos anteriores. En los tres casos, de las tres escalas, es la cognitiva la que mayor consistencia interna ha mostrado, con un alfa de .94 tanto en población general como en clínica, y de .97 al unir ambas muestras. En las otras dos escalas (fisiológica y motora) las diferencias no son notables y los alfa obtenidos siguen siendo muy altos (entre .86 y .89). Por último, señalar que las puntuaciones más altas siempre se obtienen al unir ambas muestras, es decir, que los alfas más altos siempre corresponden a la muestra conjunta, llegando a obtener un .98 en la puntuación total del CTD.

Con estos resultados, podemos afirmar sin lugar a equivocarnos, que la consistencia interna del CTD es muy alta, ya sea media a través de población general como clínica.

6.3.2. Validez

6.3.2.1. Validez convergente y divergente

La razón por la que utilizamos dos cuestionarios más además del CTD (el BDI de Beck y el S-T/D de Spielberger) era poder obtener posteriormente información respecto a su validez convergente y divergente. Para ello hemos analizado las correlaciones entre las puntuaciones obtenidas por los sujetos en los tres cuestionarios, así como las correlaciones entre las tres escalas del CTD con el total de cada cuestionario. En este caso, de nuevo hemos realizado los análisis con ambas muestras de forma separada y posteriormente conjunta. Además, hemos analizado estas puntuaciones diferenciando entre sexos, a pesar de que en ambas muestras existe una mayoría de mujeres respecto a los varones.

En los siguientes apartados vamos ir presentando estos resultados, pero antes queremos aclarar el significado de las abreviaturas utilizadas en las tablas utilizadas:

- CTD-C: escala cognitiva del CTD
- CTD-F: escala fisiológica del CTD
- CTD-M: escala motora del CTD
- CTD: puntuación total del CTD
- BDI: Inventario de Depresión de Beck
- STE-P: escala de estado del S-T/D de Spielberger redactada positivamente, es decir, de forma inversa. Pertenecen a esta escala ítem como *fuerte, animado*, etc.
- STE-N: escala de estado del S-T/D de Spielberger redactada negativamente, es decir, de forma directa. Pertenecen a esta escala ítem como *apenado, triste*, etc.
- STR-P: escala de rasgo del S-T/D de Spielberger redactada positivamente o de forma inversa.
- STR-N: escala de rasgo del S-T/D de Spielberger redactada negativamente o de forma directa.

6.3.2.1.1. Correlaciones obtenidas con la muestra de población general

Al correlacionar las tres escalas del CTD y la puntuación total con el resto de cuestionarios, así como con sus escalas, nos encontramos con un total de nueve variables. Hemos elaborado una serie de tablas con esas nueve entradas para mostrar los resultados obtenidos.

La TABLA 7 presenta las correlaciones obtenidas por la muestra de población general sin diferenciar entre los dos grupos que se obtienen mediante la variable sexo.

Podemos observar cómo todas las correlaciones son significativas a un nivel de confianza de 0.01. Si nos detenemos concretamente en las correlaciones obtenidas entre el BDI y el CTD, podemos observar como éstas son en todos los casos altas (a partir de .74 y hasta .83), ya sea con las escalas del CTD como con la puntuación total. Las correlaciones con el S-T/D aunque algo inferiores, son significativas y en la dirección esperada, es decir, correlacionan de forma positiva con las escalas directas o redactadas de forma negativa, y de forma negativa con las inversas. Por último, las correlaciones obtenidas entre las escalas del CTD, y de éstas con la puntuación total, son muy altas (desde .75 a .95), lo que de nuevo nos indica que la consistencia interna del cuestionario es muy buena, aunque hasta que no obtengamos las escalas a través del análisis factorial, estos datos son simbólicos y no reales.

TABLA 7

CORRELACIONES: POBLACIÓN GENERAL (N = 278)									
	CTD-C	CTD-F	CTD-M	CTD	BDI	STE-P	STE-N	STR-P	STR-N
CTD-C									
CTD-F	.75**								
CTD-M	.84**	.79**							
CTD	.95**	.90**	.93**						
BDI	.79**	.74**	.77**	.83**					
STE-P	-.59**	-.45**	-.55**	-.58**	-.49**				
STE-N	.68**	.58**	.61**	.68**	.61**	-.50**			

STR-P	-.56**	-.40**	-.51**	-.53**	-.46**	.65**	-.45**		
STR-N	.68**	.55**	.58**	.66**	.57**	-.51**	.68**	-.49**	

** La correlación es significativa al nivel 0.01

Pensando que puede ser interesante matizar estos resultados por sexos, vamos a repetir los análisis, pero separando ahora la muestra en dos grupos (varones y mujeres).

La TABLA 8 muestra las correlaciones obtenidas por los varones. Vemos cómo los resultados obtenidos con las puntuaciones de los varones de la muestra de población general son muy parecidos a los obtenidos con la muestra total, de tal forma que las correlaciones con el BDI son más altas que las obtenidas con el S-T/D. Sin embargo, se produce un hecho importante a destacar, y es que todas las correlaciones en general son más altas que en el caso anterior. Así pues, las correlaciones con el BDI son más altas y en vez de estar en torno a .75, ahora están en torno a .80. Estas diferencias son menos apreciables con el S-T/D, que incluso en algunas ocasiones son más bajas.

TABLA 8

CORRELACIONES: POBLACIÓN GENERAL- VARONES (n = 104)									
	CTD-C	CTD-F	CTD-M	CTD	BDI	STE-P	STE-N	STR-P	STR-N
CTD-C									
CTD-F	.82**								
CTD-M	.86**	.86**							
CTD	.96**	.94**	.95**						
BDI	.85**	.80**	.83**	.87**					
STE-P	-.53**	-.46**	-.52**	-.54**	-.48**				
STE-N	.67**	.66**	.60**	.67**	.60**	-.48**			

STR-P	-.44**	-.34**	-.41**	-.42**	-.48**	.58**	-.45**		
STR-N	.67**	.62**	.60**	.67**	.64**	-.43**	.74**	-.49**	

** La correlación es significativa al nivel 0.01

Veamos en la TABLA 9 qué sucede ahora seleccionando sólo a las mujeres de la muestra de población general.

TABLA 9

CORRELACIONES: POBLACIÓN GENERAL- MUJERES (n = 172)									
	CTD-C	CTD-F	CTD-M	CTD	BDI	STE-P	STE-N	STR-P	STR-N
CTD-C									
CTD-F	.66**								
CTD-M	.84**	.75**							
CTD	.94**	.86**	.94**						
BDI	.73**	.67**	.72**	.78**					
STE-P	-.63**	-.43**	-.58**	-.61**	-.49**				
STE-N	.67**	.51**	.61**	.66**	.60**	-.51**			
STR-P	-.63**	-.45**	-.59**	-.62**	-.46**	.68**	-.45**		
STR-N	.65**	.46**	.58**	.63**	.49**	-.54**	.62**	-.48**	

** La correlación es significativa al nivel 0.01

Vemos cómo en el caso de las mujeres sucede justo al contrario que en el de los varones, pudiendo afirmar que las puntuaciones son en general algo más bajas que las obtenidas con la muestra total sin separarla mediante la variable sexo. Aunque de nuevo las correlaciones con el BDI son más altas que las obtenidas con el S-T/D, son más bajas que en los dos casos anteriores, yendo de .67 a .78. Aunque estas diferencias no son muy importantes, son apreciables y creemos interesante señalarlas.

Para terminar, y como primeras conclusiones de estos análisis podemos afirmar resumiendo que:

- Todas las correlaciones obtenidas en los diferentes análisis son altas y significativas.

- En general las correlaciones con el BDI son más altas que las obtenidas con el S-T/D, tanto en el caso de la muestra completa, como cuando la separamos por sexos.
- En los tres análisis realizados, la correlación más alta entre el BDI y el CTD se obtiene cuando se correlaciona la puntuación total del CTD.
- Entre las escalas del CTD y el BDI, en los tres casos la escala que más alto correlaciona es la cognitiva, seguida de la motora y siempre, en último lugar, la fisiológica. Este hecho es bastante lógico si pensamos que el BDI tiene una mayoría de ítem cognitivos en detrimento de los motores y fisiológicos.
- Las correlaciones entre las escalas del CTD y entre éstas y la puntuación total son muy altas.
- En todos los casos, las correlaciones obtenidas entre el CTD y el S-T/D son más altas entre las escalas del S-T/D redactadas de forma directa que las redactadas de forma inversa.
- Si diferenciamos entre sexos, las correlaciones obtenidas por los varones son en general más altas que las obtenidas por las mujeres.
- La correlaciones obtenidas entre el BDI y el S-T/D son similares a las obtenidas entre éste último y el CTD, siendo siempre menores que las obtenidas entre el primero y el último. Este hecho también puede ser explicado teniendo en cuenta que, como ya dijimos anteriormente, el S-T/D evalúa una parte muy concreta de la depresión, que son los aspectos relacionados con el estado de ánimo, a nivel cognitivo, por lo tanto, las correlaciones son menores, que con el BDI, que sí que tiene en cuenta otros aspectos de la depresión a nivel fisiológico y motor.

Vamos ahora a repetir estos análisis con la muestra clínica, para ver si se repiten estos resultados.

6.3.2.1.2. Correlaciones obtenidas con la muestra de población clínica

Siguiendo el mismo procedimiento que en el apartado anterior, vamos a analizar las correlaciones entre las nueve variables que hemos seleccionado para medir la validez convergente del CTD, mostrando primero los resultados con la muestra clínica total (TABLA 10), para posteriormente separarla por sexos (TABLAS 11 y 12).

TABLA 10

CORRELACIONES: MUESTRA CLÍNICA (N = 54)								
CTD-C	CTD-F	CTD-M	CTD	BDI	STE-P	STE-N	STR-P	STR-N

CTD-C									
CTD-F	.45**								
CTD-M	.86**	.63**							
CTD	.92**	.74**	.95**						
BDI	.74**	.37**	.70**	.72**					
STE-P	-.44**	-.13	-.46**	-.41**	-.55**				
STE-N	.49**	.02	.41**	.38**	.56**	-.46**			
STR-P	-.27	-.11	-.16	-.22	-.15	.36**	-.18		
STR-N	.31*	.12	.36**	.31*	.29*	-.45**	.43**	-.62**	

** La correlación es significativa al nivel 0.01

* La correlación es significativa al nivel 0.05

Podemos observar algunos cambios importantes con respecto a la muestra de población general que resultan llamativos. El primero de ellos es que no todas las correlaciones son significativas como en el caso anterior, e incluso de las que lo son, algunas lo hacen a un nivel de confianza del .05 en vez del .01. No obstante, las correlaciones entre el CTD y el BDI son todas significativas a nivel .01 y altas (en torno a .70), salvo con la escala fisiológica que es relativamente baja (.38). Las peores correlaciones se producen con el S-T/D, tanto con el BDI como con el CTD, que son muy similares, aunque lo hacen en la dirección esperada, es decir, de forma negativa con los ítem inversos, y de forma positiva con los directos.

Vamos a ver si estos cambios con respecto a la muestra de población general se mantienen al separar la muestra por sexos, y si, como en el caso anterior, las correlaciones son diferentes para ambos sexos. La TABLA 11 indica los resultados obtenidos con los varones.

En este caso los resultados son peores, obteniendo muy pocas correlaciones significativas e incluso obteniendo correlaciones negativas no esperadas. Estos resultados pueden ser debidos al escaso número de sujetos que contiene la muestra, por lo que es posible que carezcan de interés.

TABLA 11

CORRELACIONES: MUESTRA CLÍNICA-VARONES (n =9)									
	CTD-C	CTD-F	CTD-M	CTD	BDI	STE-P	STE-N	STR-P	STR-N
CTD-C									
CTD-F	-.10								
CTD-M	.86**	.08							
CTD	.94**	.22	.94**						
BDI	.63	-.21	.71	.60					
STE-P	-.39	-.05	-.51	-.45	-.69*				
STE-N	.75*	-.33	.72*	.66	.85**	-.66			
STR-P	-.19	.21	.01	-.07	.31	-.04	.06		
STR-N	.24	-.03	.41	.29	.18	-.66	.46	-.32	

** La correlación es significativa al nivel 0.01

* La correlación es significativa al nivel 0.05

Vamos a ver qué sucede con la muestra clínica de mujeres (TABLA 12), donde el "n" es mayor.

TABLA 12

CORRELACIONES: MUESTRA CLÍNICA-MUJERES (n = 45)									
	CTD-C	CTD-F	CTD-M	CTD	BDI	STE-P	STE-N	STR-P	STR-N
CTD-C									
CTD-F	.55**								
CTD-M	.87**	.69**							
CTD	.93**	.80**	.95**						
BDI	.79**	.53**	.73**	.78**					
STE-P	-.46**	-.12	-.44**	-.40**	-.52**				
STE-N	.45**	.12	.40**	.38**	.48**	-.45**			
STR-P	-.28	-.12	-.17	-.23	-.27	.42**	-.26		

STR-N	.32*	.12	.35*	.30*	.33*	-.42**	.46**	-.65**	
--------------	------	-----	------	------	------	--------	-------	--------	--

** La correlación es significativa al nivel 0.01

* La correlación es significativa a nivel 0.05

Aunque no todas las correlaciones son significativas, en el caso de las mujeres, éstas son más altas y en la dirección esperada. Las correlaciones más altas, de nuevo se obtienen entre el BDI y el CTD (siempre por debajo de las obtenidas entre las escalas del CTD, lógicamente), siendo todas significativas a un nivel de confianza del .01. De nuevo la más baja se obtiene con la escala fisiológica del CTD. Las correlaciones con el S-T/D de los otros dos cuestionarios son similares y más bajas, incluso algunas no son significativas.

Para terminar con este apartado, podemos resumir afirmando que en general las correlaciones obtenidas con la muestra clínica son peores que las obtenidas con la muestra de población general, aunque de nuevo, las obtenidas entre el CTD y el BDI no son malas. Esperamos que estos resultados puedan ser mejorados cuando tengamos la versión definitiva del CTD tras analizar su validez estructural, donde tendremos que realizar los mismos análisis para obtener sus propiedades psicométricas.

Vamos por último a analizar la validez convergente y divergente del CTD cuando unimos ambas muestras, que, probablemente, sean los resultados más interesantes y más próximos a la realidad de la población que en un futuro medirá el cuestionario.

6.3.2.1.3. Correlaciones obtenidas con la muestra conjunta

De nuevo mostraremos primero los resultados obtenidos con toda la muestra en la TABLA 13, para posteriormente hacerlo separando por sexos.

TABLA 13

CORRELACIONES: MUESTRA CONJUNTA (N = 332)									
	CTD-C	CTD-F	CTD-M	CTD	BDI	STE-P	STE-N	STR-P	STR-N
CTD-C									
CTD-F	.81**								
CTD-M	.93**	.86**							
CTD	.97**	.92**	.97**						
BDI	.89**	.81**	.88**	.90**					

STE-P	-.71**	-.59**	-.69**	-.70**	-.68**				
STE-N	.77**	.65**	.72**	.75**	.75**	-.65**			
STR-P	-.58**	-.48**	-.54**	-.57**	-.53**	.66**	-.52**		
STR-N	.66**	.57**	.62**	.65**	.61**	-.60**	.70**	-.60**	

** La correlación es significativa al nivel 0.01

Podemos observar un cambio importante en estas nuevas correlaciones, ya que con diferencia son las más altas obtenidas hasta ahora. Vemos cómo las correlaciones entre el CTD y el BDI son muy altas, superando siempre el .80 y obteniendo una correlación con el total del CTD de .90. Además, las correlaciones con el S-T/D aunque, como siempre, algo más bajas, son también las más altas obtenidas hasta ahora, llegando a alcanzar valores de .77. Hay una clara diferencia entre las correlaciones obtenidas con el S-T/D negativo, tanto en su escala de estado como en la de rasgo, que en general, tanto en esta muestra como en las anteriores son superiores a las obtenidas en positivo. De nuevo las correlaciones del BDI y el CTD con el S-T/D son similares.

Vamos a ver si estas correlaciones tan positivas se mantienen al dividir la muestra por sexos. La TABLA 14 muestra los resultados con los varones.

TABLA 14

CORRELACIONES: MUESTRA CONJUNTA-VARONES (n = 113)									
	CTD-C	CTD-F	CTD-M	CTD	BDI	STE-P	STE-N	STR-P	STR-N
CTD-C									
CTD-F	.76**								
CTD-M	.90**	.83**							
CTD	.96**	.90**	.96**						
BDI	.88**	.75**	.87**	.89**					
STE-P	-.62**	-.54**	-.62**	-.63**	-.61**				
STE-N	.78**	.66**	.73**	.78**	.75**	-.60**			

STR-P	-.46**	-.37**	-.43**	-.46**	-.44**	.57**	-.47**		
STR-N	.65**	.63**	.64**	.68**	.63**	-.53**	.75**	-.52**	

** La correlación es significativa al nivel 0.01

Los resultados son muy similares a los encontrados con la muestra conjunta. Las correlaciones son en general más altas que las obtenidas con las muestras separadas, tanto con la de población general como con la clínica, aunque algo más bajas que el análisis anterior, en el que no se había separado la muestra por sexos.

Por último, vamos a ver si los resultados siguen yendo en la misma dirección con la muestra de mujeres (TABLA 15).

Podemos comprobar cómo son las correlaciones más altas obtenidas hasta el momento. Las obtenidas entre el CTD y el BDI son muy altas, y con el S-T/D altas. Así pues, a diferencia de lo que ocurría con la muestra de población general donde los varones obtenían las correlaciones más altas, en este caso, es en la muestra de mujeres donde se obtienen las puntuaciones más elevadas.

TABLA 15

CORRELACIONES: MUESTRA CONJUNTA-MUJERES (n = 217)									
	CTD-C	CTD-F	CTD-M	CTD	BDI	STE-P	STE-N	STR-P	STR-N
CTD-C									
CTD-F	.82**								
CTD-M	.94**	.87**							
CTD	.97**	.92**	.98**						
BDI	.89**	.82**	.88**	.91**					
STE-P	-.73**	-.60**	-.71**	-.72**	-.70**				
STE-N	.76**	.63**	.73**	.74**	.75**	-.67**			
STR-P	-.61**	-.51**	-.56**	-.59**	-.55**	.69**	-.53**		
STR-N	.64**	.52**	.61**	.62**	.58**	-.62**	.67**	-.62**	

** La correlación es significativa al nivel 0.01

Para terminar podemos afirmar que las correlaciones, aunque más altas, se han mostrado generalmente en la misma dirección con la muestra conjunta que con la otras dos muestras independientes.

En el siguiente apartado, vamos a mostrar resumidamente las principales conclusiones a las que llegamos tras haber realizado todos los análisis anteriores.

6.3.2.1.4. Principales conclusiones sobre la validez convergente y divergente del CTD

Tras todas las matrices de correlaciones que hemos presentado en apartados anteriores mostramos un breve resumen con las principales conclusiones a las que hemos llegado:

- Dado que en general las correlaciones obtenidas han sido altas y significativas, podemos afirmar que la validez convergente y divergente del CTD, ya sea medida con el BDI o con el S-T/P es muy buena.
- Los mejores resultados se obtienen cuando unimos las dos muestras en una muestra conjunta, donde podemos hablar de correlaciones muy altas.
- Las correlaciones obtenidas con la muestra de población general son mejores que las obtenidas por la muestra clínica.
- Si separamos las muestras mediante la variable sexo, encontramos que, salvo en el caso de los varones de la población general, se obtienen mejores resultados con las mujeres.
- El CTD siempre correlaciona notablemente más alto con el BDI que con el S-T/D. Como ya hemos dicho este hecho se puede explicar teniendo en cuenta que el S-T/D mide una parte limitada de la depresión, que en el caso del BDI es más amplia.
- De las correlaciones obtenidas entre las escalas del CTD y el BDI, el mejor resultado siempre se obtiene con la cognitiva y el peor con la fisiológica. Hecho que también puede ser explicado claramente porque el BDI tiene una mayoría de ítem cognitivos.
- Las correlaciones que se obtienen con el S-T/D, son muy similares, tanto con el BDI como con el CTD. Además, en general, correlacionan mejor con los ítem que están redactados de forma directa o en negativo, que con los que están hechos en forma inversa o positiva.
- Aunque no de una manera muy llamativa, podemos afirmar que, en general, la escala de estado del S-T/D correlaciona ligeramente más alto que la escala de rasgo, ya sea con el CTD, que con el BDI.

6.3.2.2. Validez discriminante

Para obtener información sobre la validez discriminante del CTD, se han comparado mediante una Prueba de T los sujetos pertenecientes a la muestra clínica con los sujetos de población general, con el objetivo de comprobar si el CTD distingue entre

ambos casos, es decir, que existen diferencias significativas entre los dos grupos. Primeramente se han comparado a todos los sujetos, para posteriormente dividir la muestras por sexos. A continuación presentamos los resultados obtenidos en los tres análisis.

En el caso del primer análisis, hemos realizado en primer lugar la Prueba de Levene que nos indica la desigualdad de varianzas. Posteriormente hemos elaborado la TABLA 16 que recoge los principales datos de la Prueba de T.

TABLA 16

PRUEBA DE T PARA DISCRIMINAR ENTRE MUESTRA DE P. CLÍNICA Y DE P. GENERAL						
	P. GENERAL		CLÍNICA		t	p
	Media	Desv. Típ.	Media	Desv. Típ.		
CTD-C	16.95	15.30	64.78	24.34	-13.92	.000
CTD-F	12.56	10.71	39.04	15.16	-12.25	.000
CTD-M	11.38	8.94	40.70	14.85	-14.02	.000
CTD	40.88	32.47	144.52	47.78	-15.27	.000

Como podemos ver, existen diferencias significativas entre las medias obtenidas tanto en cada una de las escalas como en la puntuación total a un nivel de confianza superior al .000.

Si queremos ver cómo discrimina el cuestionario seleccionando sólo los varones de la muestra, debemos proceder a utilizar una prueba no paramétrica, debido al número tan escaso de varones. Concretamente hemos utilizado la Prueba de Mann-Whitney. La TABLA 17 muestra los resultados obtenidos.

TABLA 17

PRUEBA DE MANN-WHITNEY PARA DISCRIMINAR ENTRE MUESTRA DE P. CLÍNICA Y DE P. GENERAL (VARONES)					
	Rango promedio: Población General	Rango promedio: Clínica	U	Z	P
CTD-C	53.04	102.78	56.00	-4.37	.000
CTD-F	53.24	100.50	76.50	-4.16	.000
CTD-M	52.98	103.50	49.50	-4.44	.000
CTD	52.80	105.50	31.50	-4.63	.000

Podemos ver de nuevo cómo existen diferencias significativas entre ambos grupos, tanto si utilizamos la U de Mann-Whitney como con la

Z. Además, estas diferencias se producen en todos los casos, es decir, tanto para cada escala como para la puntuación total, a un nivel de confianza del .000.

Vamos a ver qué pasa ahora en el caso de las mujeres. Para este análisis hemos vuelto a utilizar la Prueba de T. La TABLA 18 muestra los resultados obtenidos.

TABLA 18

PRUEBA DE T PARA DISCRIMINAR ENTRE MUESTRA DE P. CLÍNICA Y DE P. GENERAL (MUJERES)						
	P. GENERAL		CLÍNICA		t	P
	Media	Desv. Típ.	Media	Desv. Típ.		
CTD-C	17.56	14.24	65.00	23.70	-12.84	.000
CTD-F	12.75	9.58	40.22	15.68	-11.22	.000
CTD-M	10.80	8.29	41.47	15.00	-13.20	.000
CTD	41.11	29.34	146.69	48.85	-13.86	.000

De nuevo observamos cómo existen diferencias significativas entre el grupo de mujeres que pertenecen a la muestra clínica y el grupo de mujeres de población general.

Con los resultados obtenidos en los tres análisis anteriores podemos afirmar, sin lugar a dudas, que el CTD, tanto en su puntuación total, como en cada una de sus escalas, muestra diferencias altamente significativas ($p \geq 0.000$) entre el grupo clínico y el normal, lo que nos indica que posee una buena validez discriminante.

6.3.2.3. Validez estructural

Uno de los momentos más interesantes, y sobre todo más decisivos, de nuestro estudio, es aquel que demuestre que nuestras previsiones teóricas y nuestra hipótesis fundamental son ciertas. Es decir, necesitamos realizar análisis que nos conduzcan a poder afirmar que, efectivamente, la depresión se manifiesta en tres sistemas de respuesta y, como consecuencia, debe ser medida y evaluada así. Además, dichos análisis, nos permitirán afirmar que el CTD es un cuestionario que está construido bajo un modelo teórico. Y para todo ello, es necesario analizar su validez estructural a través de uno de los métodos más científicos para determinar la validez de los tests (Yela, 1996): el análisis factorial.

En este apartado, por tanto, tenemos dos objetivos que cumplir. El primero de ellos, obtener una estructura factorial que se corresponda con los presupuestos teóricos bajo los que ha sido construido el CTD. El segundo, que será resultado del primero, reducir el cuestionario eliminando todos los ítem que no sean

adecuados, por no ser puros, por tener poca fuerza, etc. Además también nos hemos guiado en la eliminación de ítem por criterios de tipo práctico, es decir, aquellos que la experiencia clínica nos ha mostrado que resultan difíciles de contestar por el sujeto, ya sea porque la redacción es algo ambigua o por que no son lo suficientemente concretos, etc. Con ello, obtendremos un cuestionario más breve, más práctico y mejor.

Mostraremos sólo los principales análisis que nos condujeron a la solución que hemos elegido como definitiva, sabiendo que a éstos, preceden otros muchos que por razones prácticas no mostramos aquí.

Para todos los análisis factoriales hemos utilizado la muestra conjunta, es decir, la compuesta por la unión de la muestra clínica y la muestra de población general. Así pues, contamos con las puntuaciones obtenidas por un total de 332 sujetos, de los cuales, 113 son varones y 217 mujeres (tenemos 2 valores perdidos en la variable sexo, que no interfieren para el tipo de análisis que vamos a realizar).

Recordemos que en principio contamos con 70 ítem que componen el CTD, de los cuales, mediante un criterio racional, 30 pertenecen a la escala cognitiva, 20 a la fisiológica y los 20 restantes a la motora. Vamos a ver qué sucede con esta estructura cuando es sometida a un análisis factorial. En las matrices de configuración que vamos a mostrar, aparecerán estos ítem de forma abreviada de la siguiente manera: la primera letra indica que se trata de un ítem del CTD, por tanto siempre será C, para poder distinguirlos de los otros cuestionarios utilizados; la segunda letra indica el sistema de respuesta al que pertenece, de tal forma que C indica cognitivo, F fisiológico y M motor; por último, aparece un número de uno o dos dígitos, que indica el número de ítem que ocupa dentro del cuestionario, por tanto irá de 1 a 70. Por ejemplo, el CM22 indica que es un ítem que pertenece al CTD, concretamente a la escala motora y es el número 22.

Todos los análisis han sido realizados mediante el método de extracción de análisis de los componentes principales y un método de rotación de normalización Oblimin con Kaiser.

A partir de aquí se probaron distintas soluciones factoriales en base al modelo teórico de partida (3 factores) y en base a la mejor adecuación de los datos empíricos.

En un primer análisis de tres factores obtenemos una solución que explica el 52.99 % de la varianza y nos ofrece una matriz con diferentes solapamientos. A partir de estos resultados se dio comienzo a un proceso de depuración, eliminando aquellos elementos que presentaban solapamientos entre varios factores, que mostraban una clasificación en un factor diferente al esperado desde una primera organización racional de partida, etc.

Tras este proceso de depuración se llegó a un segundo análisis de tres factores en el que se incrementaba la varianza explicada (54.14 %), si bien seguían existiendo solapamientos que nos llevaron a buscar una solución factorial más satisfactoria, lo que se logró mediante un análisis de cuatro factores que permitía no sólo una configuración adaptada al modelo teórico de los Tres

Sistemas de Respuesta, sino además un cuarto factor de fuerte contenido teórico y empírico en que se configuraban todos los elementos referidos a las tendencias suicidas. La TABLA 19 es la matriz de configuración de esta solución.

Llegados este momento de nuestros análisis, no encontramos con una solución verdaderamente satisfactoria, que explica el 61.41 % de la varianza y que nos mostraría un cuestionario de 35 ítem, con tres escalas que representan el modelo teórico de los tres sistemas de respuestas y una cuarta escala que nos permitiría medir la tendencia suicida del sujeto, un dato de verdadero interés clínico como para ser medido de forma independiente. Este cuestionario, sería mucho más breve y práctico que el CTD piloto.

Hasta este punto, todo sería perfecto, pero tenemos un pequeño problema que debemos resolver, y es el hecho de que aparezca en la escala fisiológica el ítem CC12 que hace referencia a la tristeza. Dada la importancia de este ítem ("*me siento triste*") desde el punto de vista de la evaluación y desde el punto de vista del paciente deprimido, que expresa generalmente la tristeza como su principal síntoma, empezamos a sospechar que se trataba de un ítem poco discriminativo y que saturaba en todos los factores, aunque lo haga de forma especial en el fisiológico, pero no con una puntuación alta. Si repetimos el análisis pero sin indicar al programa que sólo muestre los valores superiores a .25, comprendemos claramente lo que sucede, ya que efectivamente, el C12, satura en todos los factores con los siguientes valores: .211, .352, .269, .210 respectivamente. Este resultado nos permite afirmar que los sujetos que puntúen más alto en este ítem, puntuarán más alto en todos los factores, es decir, cuanto más tristes se encuentren, más alto van a puntuar en cada escala y como consecuencia en todo el cuestionario. Por todo ello, hemos decidido considerarlo un ítem criterial y sacarlo de la estructura factorial, suponiendo que si repetimos el mismo análisis sin él, el resultado no varía y efectivamente así ha sido como muestra la matriz de la TABLA 20 que se convierte en nuestra solución definitiva y que explica el mismo porcentaje de varianza que la anterior (61.41 %).

Con esta solución llegamos al fin de los análisis factoriales, obteniendo una estructura que no sólo cumple el modelo teórico hipotetizado, sino que ofrece un valor añadido de verdadero interés clínico, como es la escala de tendencia suicida. Nuestro CTD definitivo, se convierte en un cuestionario breve, fácil y cómodo de rellenar, que aporta una valiosa información de las respuestas del sujeto en los tres sistemas (cognitivo, fisiológico y motor) y, además, permite valorar aspectos directamente relacionados con la posibilidad de suicidio real del sujeto evaluado.

TABLA 19

ANÁLISIS FACTORIAL FORZADO A 4 <u>Matriz de configuración:</u>	
Ítem	Componentes

	1	2	3	4
CC32	.886			
CC26	.817			
CC31	.813			
CC53	.702			
CC59	.692			
CC38	.654			
CC10	.549	.457		
CC19	.502			
CC60	.463			
CC52	.454			
CF16		.828		
CF8		.812		
CF9		.738		
CF17		.725		
CF64		.638		.263
CF42		.524		
CF49		.522		
CF63		.507		
CF56		.475		
CF48		.357		.296
CC12		.352	.269	
CC44			.972	
CC11			.927	
CC4			.835	
CC45			.535	
CM21	.354		.508	
CC51	.394		.416	
CM69		.272	.359	
CM68				.826
CM61				.801
CM62				.768
CM55				.599
CM14				.460
CM35	.304			.418
CM2			.254	.411
	44.86 %	7.50 %	5.09 %	3.96 %

TABLA 20

ÚLTIMO ANÁLISIS FACTORIAL. SOLUCIÓN DEFINITIVA				
Matriz de configuración:				
Ítem	Componentes			
	1	2	3	4
CC32	.884			
CC26	.815			
CC31	.812			
CC53	.702			
CC59	.693			
CC38	.651			
CC10	.551	.453		
CC19	.499			
CC60	.464			
CC52	.455			
CF16		.823		
CF8		.808		
CF9		.739		
CF17		.726		
CF64		.638		
CF42		.523		

CF49		.523		
CF63		.512		
CF56		.482		
CF48		.358		
CC44			.968	
CC11			.925	
CC4			.833	
CC45			.528	
CM21	.353		.510	
CC51	.393		.418	
CM69			.359	
CM68				.825
CM61				.799
CM62				.769
CM55				.600
CM14				.462
CM35	.308			.420
CM2				.414
	44.40 %	7.69 %	5.24 %	4.07 %

6.4. Discusión y conclusiones

En este apartado sólo nos queda señalar que los resultados obtenidos en los análisis estadísticos realizados hasta el momento son altamente satisfactorios para nosotros. Debemos apuntar que además, son producto de una cuidadosa labor, con seriedad y rigor en los procedimientos utilizados. De igual forma consideramos que las muestras son lo suficientemente puras, así como representativas de la población, tanto normal, como clínica.

El CTD piloto desde el que se han realizado todos los análisis de este capítulo, de nuevo ha mostrado unas propiedades psicométricas muy buenas, pudiendo afirmar que posee una buena fiabilidad, tanto medida a través del Alfa de Cronbach como mediante una prueba de test-retest. Además, hemos comprobado cómo su validez convergente sigue siendo muy buena al aplicarlo a nuevas muestras, obteniendo siempre con los otros cuestionarios correlaciones altas y muy altas. En el capítulo anterior tuvimos que medir su validez discriminante mediante un procedimiento menos adecuado, ya que no teníamos muestra clínica. En esta ocasión, hemos podido comparar las puntuaciones de un grupo control con uno clínico y hemos comprobado cómo discrimina de forma significativa entre ambas.

Por último, podemos afirmar que hemos obtenido un cuestionario con una importante validez estructural, que confirma el modelo teórico del que parte y que muestra empíricamente, los factores que lo componen, añadiendo además un cuarto factor que nos ofrece información sobre la tendencia suicida del sujeto.

Llegados este momento, sólo nos queda una última prueba, que es la de verificar que todos estos resultados tan positivos obtenidos con el CTD piloto, se corroboran y consolidan con nuestro cuestionario definitivo, y con ello, dar por concluido el objetivo fundamental de esta tesis. El siguiente capítulo tiene el objetivo de mostrar las propiedades psicométricas de este nuevo cuestionario y confirmar si nuestras expectativas positivas se cumplen.

CAPÍTULO VII

EL CUESTIONARIO TRIDIMENSIONAL PARA LA DEPRESIÓN (CTD): DESCRIPCIÓN Y CARACTERÍSTICAS PSICOMÉTRICAS

7.1. Descripción y estructura del CTD

El Cuestionario Tridimensional para la Depresión (CTD) fruto de esta tesis, es un instrumento de medida que, construido bajo el modelo teórico de los Tres Sistemas de Respuesta, nos ofrece la posibilidad de medir la depresión en tres niveles diferentes. De esta forma, podemos obtener tres puntuaciones distintas, relativas a las respuestas cognitivas, fisiológicas y motoras de la depresión. Además, se obtiene una puntuación total de depresión para medir gravedad total. Por último, el cuestionario nos permite obtener una puntuación que ofrece información sobre la tendencia suicida del sujeto evaluado. El CTD, por tanto, consta de cuatro escalas diferentes: cognitiva, fisiológica, motora y tendencia suicida.

Se trata de un cuestionario sencillito, breve y rápido de rellenar. Consta de 34 ítem breves de los cuales, 10 pertenecen a la escala cognitiva, 10 a la fisiológica, 7 a la motora y 7 a la de tendencia suicida. Estos ítem se hayan mezclados de forma aleatoria, y sólo mediante una fórmula de corrección se obtiene la información detallada y separada de cada escala. A estos 34 ítem les precede uno de carácter criterial que nos permite obtener una primera información rápida sobre la intensidad o gravedad de las respuestas del sujeto, ya que podemos afirmar que, cuanto mayor sea la puntuación que el sujeto elija para este ítem, mayor será la puntuación que obtendrá en el resto de las escalas.

Todos los ítem se refieren a los síntomas más propios y característicos de la depresión y han sido elaborados, como se explicó en un capítulo anterior, a partir de una lista sistemática de los principales síntomas clasificados en tres sistemas de respuesta. El CUADRO 1 muestra cada uno de los ítem que componen las escalas del CTD. Entre paréntesis aparecen las nomenclaturas que tenía cada ítem en los análisis factoriales del capítulo

anterior para una sencilla localización de los mismos en la matriz de componentes.

CUADRO 1

ESTRUCTURA DEL CTD
Escala cognitiva (Factor I)
1. Me preocupo con facilidad (CC10) 2. Me siento a disgusto con mi aspecto físico (CC19) 3. Cuando estoy en un grupo de gente me siento inferior (CC26) 4. Tiendo a sentirme culpable si las cosas no van bien (CC31) 5. Creo que los demás valen más que yo (CC32) 6. Creo haber decepcionado a las personas que me quieren (CC38) 7. Me asusta pensar en el futuro (CC52) 8. Pienso que todo me va a salir mal (CC53) 9. Me cuesta mucho tomar decisiones (CC59) 10. Tengo problemas para concentrarme y pensar con claridad (CC60)
Escala fisiológica (Factor II)
1. Tengo dolores musculares (CF8) 2. Me despierto con facilidad durante la noche (CF9) 3. Me duelen las articulaciones (CF16) 4. Tengo insomnio (CF17) 5. Tengo molestias en el estómago (CF42) 6. Mis relaciones sexuales han disminuido (CF48) 7. Tengo dificultades para relajarme (CF49) 8. El corazón me late muy rápido y noto palpitaciones (CF56) 9. Mi respiración se agita (CF63) 10. Me siento físicamente mal, con molestias corporales (CF64)
Escala motora (Factor IV)
1. Mis actividades placenteras y de ocio se han reducido (CM2) 2. Mis movimientos son lentos (CM14) 3. Hago menos cosas de las que hacía (CM35) 4. Llamo menos que antes a mis amigos (CM55) 5. Descuido mi aspecto físico (CM61) 6. Salgo menos que antes (CM62) 7. Me arreglo menos (CM68)
Escala de suicidio (Factor III)
1. Pienso que sería mejor que estuviera muerto/a (CC4) 2. Pienso en el suicidio (CC11) 3. En casa me encierro en mi habitación (CM21) 4. Siento deseos de acabar con mi vida (CC44) 5. Siento una gran desesperación, como si estuviese en una situación sin salida (CC45) 6. Pienso que soy una carga para los demás (CC51) 7. Lloro de forma incontrolada (CM69)

Como podemos observar, todos los ítem son breves y fáciles de entender. Además todos están redactados de forma directa, para evitar confusión a la hora de rellenar el cuestionario. Como hemos dicho, estos ítem se distribuyen de forma aleatoria sin que exista una diferenciación visible entre las escalas. El ANEXO IV muestra la forma física definitiva que adquiere el cuestionario.

Respecto a las instrucciones que preceden a los ítem, son prácticamente iguales a las que se elaboraron para el CTD piloto, salvo la instrucción concreta que se le hace al sujeto para que primero conteste al ítem criterial y posteriormente al resto.

Por último, presentamos en el CUADRO 2 la clave de corrección del cuestionario, para que pueda ser utilizado con fines de investigación o clínicos, por todo aquel que lo desee.

CUADRO 2

CLAVE DE CORRECCIÓN DEL CTD	
Escalas	Ítem
Cognitiva	5+10+12+13+14+16+23+24+27+28
Fisiológica	3+4+8+9+17+20+21+26+31+32
Motora	1+7+15+25+29+30+33
Ten. suicida	2+6+11+18+19+22+34

7.2. Características psicométricas del CTD

En este apartado vamos a replicar los mismos análisis estadísticos que se han realizado con el CTD piloto, pero utilizando ahora lo 34 ítem que componen la nueva y definitiva versión. Todos los análisis están hechos utilizando los datos conjuntos de las dos muestras (clínica y general). A continuación describimos detalladamente las características psicométricas del CTD definitivo.

7.2.1. Fiabilidad

7.2.1.1. Estabilidad Test-Retest

Como hemos hecho anteriormente, para obtener datos relativos a la estabilidad de los datos recogidos a través del CTD en un periodo de tiempo de 6 semanas, hemos analizado las correlaciones obtenidas entre las puntuaciones de la muestra test-retest, tanto

de las puntuaciones de cada escala que compone el CTD como las puntuaciones totales. La TABLA 1 muestra estos resultados, donde CTD-C pertenece a la escala cognitiva, CTD-F a la fisiológica, CTD-M a la motora, CTD-S a la nueva escala de tendencia suicida y CTD a la puntuación total del cuestionario. Los números 1 y 2 se refieren a los dos momentos temporales en los que fueron rellenados los cuestionarios.

TABLA 1

CORRELACIONES TEST-RETEST CON CTD DEFINITIVO					
	CTD-C/1	CTD-F/1	CTD-M/1	CTD-S/1	CTD-T/1
CTD-C/2	.80**	.35**	.35**	.44**	.68**
CTD-F/2	.60**	.74**	.41**	.37**	.76**
CTD-M/2	.52**	.46**	.63**	.12	.62**
CTD-S/2	.59**	.13	.20	.72**	.49**
CTD-T/2	.83**	.60**	.51**	.49**	.85**

** La correlación es significativa al nivel 0.01

Como podemos observar, todas las correlaciones son significativas al nivel 0.01, excepto las correlaciones que se obtienen con la escala de tendencia suicida. Además las correlaciones entre cada escala con su homónima son todas, superiores a .60, lo cual nos permite afirmar que la fiabilidad del CTD definitivo, medida a través de su estabilidad test-retest, en un periodo temporal de 6 semanas es muy alta. Las correlaciones que se producen entre escalas de diferente nivel de respuesta también son significativas y en general altas, información que nos ofrece pequeños indicios positivos referentes a la consistencia interna del cuestionario medida a través de las correlaciones entre las diferentes escalas que lo componen, como vamos a ver posteriormente.

7.2.1.2. Consistencia interna

7.2.1.2.1. Coeficiente alfa de Cronbach

Como hicimos anteriormente, hemos analizado la consistencia del CTD definitivo a través de los alfa de Cronbach obtenidos tanto con cada escala que compone el cuestionario como con el conjunto. La TABLA 2 muestra estos resultados.

TABLA 2

ALFA DE CRONBACH DEL CTD DEFINITIVO				
CTD-C	CTD-F	CTD-M	CTD-S	CTD

.92	.90	.88	.91	.96
-----	-----	-----	-----	-----

Nuevamente obtenemos unos índices de consistencia interna medida a través del Alfa de Cronbach muy altos, tanto con cada escala como con el total. Estos resultados son prácticamente iguales a los obtenidos con la versión piloto del cuestionario. Podemos por tanto afirmar que la nueva versión del CTD posee una excelente consistencia interna.

7.2.1.2.2. Correlaciones entre escalas

Vamos a ahora a comprobar la consistencia interna pero medida a través de las correlaciones que se obtienen entre las escalas que lo componen, y sobre todo, entre cada escala con el total. La TABLA 3 recoge esta información.

TABLA 3

CORRELACIONES ENTRE ESCALAS Y CON TOTAL DEL CTD DEFINITIVO					
	Cognitiva	Fisiológica	Motora	Intención Suicida	Total
Cognitiva					
Fisiológica	.61**				
Motora	.72**	.68**			
Intención Suicida	.74**	.63**	.69**		
Total	.89**	.85**	.88**	.86**	

** La correlación es significativa al nivel 0.01

De nuevo las correlaciones son muy altas y significativas, pudiendo afirmar que la consistencia interna del CTD definitivo es muy buena, ya sea medida a través del alfa de Cronbach como a través de las correlaciones internas de las escalas.

7.2.2. Validez

7.2.2.1. Validez convergente y divergente

Para medir la validez convergente y divergente del CTD definitivo hemos analizado las correlaciones obtenidas entre los tres cuestionarios que se utilizaron para la recogida de datos. La TABLA 4 muestra estos resultados, donde las abreviaturas de los

cuestionarios son las mismas que en el capítulo anterior, por lo que no detallamos de nuevo esta información.

TABLA 4

CORRELACIONES DEL CTD DEFINITIVO CON OTROS CUESTIONARIOS										
	CTD- C	CTD- F	CTD- M	CTD- S	CTD	BDI	STE- -P	STE- -N	STR- -P	STR- -N
CTD- C										
CTD- F	.61**									
CTD- M	.72**	.68**								
CTD- S	.74**	.63**	.69**							
CTD	.89**	.85**	.88**	.86**						
BDI	.79**	.73**	.78**	.80**	.89**					
STE- -P	-.67**	-.54**	-.65**	-.58**	-.70**	-.68**				
STE- -N	.66**	.59**	.63**	.68**	.73**	.75**	-.65**			
STR- -P	-.55**	-.41**	-.47**	-.50**	-.56**	-.53**	.66**	-.52**		
STR- -N	.60**	.49**	.51**	.56**	.62**	.61**	-.60**	.70**	-.60**	

** La correlación es significativa al nivel 0.01

Vemos como todas las correlaciones son significativas a un nivel de 0.01. En general todas son altas o muy altas, pudiendo afirmar que son bastante similares a las obtenidas anteriormente con la versión inicial del cuestionario. Los resultados son por tanto muy positivos, de tal forma que la versión definitiva del CTD posee una buena validez convergente, ya que correlaciona alto con otras pruebas que miden el mismo constructo.

Como hicimos anteriormente, vamos a replicar estas correlaciones pero separando la muestra mediante la variable sexo. Las TABLAS 5 y 6 muestran estos resultados.

Como podemos observar los resultados son similares tanto con la muestra de mujeres como con la de varones a los obtenidos con toda la muestra, y similares a su vez con los que obtuvimos con el cuestionario piloto. De nuevo las correlaciones son ligeramente más altas con la muestra de mujeres y ligeramente más bajas con la de varones. El CTD obtiene correlaciones mejores con el BDI que con el S-T/D. Respecto a las escalas del CTD, de nuevo la que mejor correlaciona con el BDI es la cognitiva y la peor la fisiológica, pero siempre hablando de correlaciones muy altas

(generalmente superiores a .70). Las correlaciones del CTD y el BDI con el S-T/D son en general bastante similares e inferiores a las obtenidas entre los dos primeros.

Podemos terminar afirmando que los resultados obtenidos son plenamente satisfactorios y positivos, y por tanto, la validez convergente de nuestra versión definitiva es tan buena como la que obtuvimos anteriormente.

TABLA 5

CORRELACIONES DEL CTD DEFINITIVO CON OTROS CUESTIONARIOS: VARONES										
	CTD- C	CTD- F	CTD- M	CTD- S	CTD	BDI	STE- -P	STE- N	STR- P	STR- N
CTD- C										
CTD- F	.59**									
CTD- M	.65**	.60**								
CTD- S	.73**	.56**	.59**							
CTD	.89**	.84**	.83**	.82**						
BDI	.78**	.69**	.75**	.79**	.88**					
STE- P	-.56**	-.57**	-.53**	-.50**	-.64**	-.61**				
STE- N	.67**	.61**	.54**	.70**	.74**	.75**	-.60**			
STR- P	-.47**	-.38**	-.34**	-.42**	-.48**	-.44**	.57**	-.47**		
STR- N	.59**	.60**	.46**	.60**	.66**	.63**	-.53**	.75**	-.52**	

** La correlación es significativa al nivel 0.01

TABLA 6

CORRELACIONES DEL CTD DEFINITIVO CON OTROS CUESTIONARIOS: MUJERES										
	CTD- C	CTD- F	CTD- M	CTD- S	CTD	BDI	STE- -P	STE- N	STR- P	STR- N
CTD- C										
CTD- F	.60**									

CTD-M	.75**	.72**							
CTD-S	.74**	.62**	.73**						
CTD	.89**	.85**	.90**	.86**					
BDI	.79**	.73**	.80**	.80**	.89**				
STE-P	-.70**	-.52**	-.69**	-.59**	-.71**	-.70**			
STE-N	.65**	.57**	.67**	.68**	.73**	.75**	-.67**		
STR-P	-.57**	-.41**	-.51**	-.51**	-.57**	-.55**	.69**	-.53**	
STR-N	.58**	.41**	.53**	.53**	.58**	.58**	-.62**	.67**	-.62**

** La correlación es significativa al nivel 0.01

7.2.2.2. Validez discriminante

Para obtener información sobre la validez discriminante del CTD definitivo, se han comparado de nuevo mediante una Prueba de T los sujetos pertenecientes a la muestra clínica con los sujetos de población general. Como en el capítulo anterior, primeramente se ha realizado la Prueba de Levene para el análisis de varianza, optando en este caso por varianza desiguales. La TABLA 7 muestra los resultados.

TABLA 7

PRUEBA DE T PARA DISCRIMINAR ENTRE MUESTRA DE P. CLÍNICA Y DE P. GENERAL						
	P. GENERAL		CLÍNICA		T	P
	Media	Desv. Típ.	Media	Desv. Típ.		
CTD-C	7.83	6.58	21.56	10.12	-8.583	.000
CTD-F	6.34	6.46	19.15	8.97	-10.003	.000
CTD-M	4.68	4.31	16.22	6.16	-13.162	.000
CTD-S	1.38	2.61	12.09	7.49	-10.395	.000
CTD	20.23	16.10	69.02	24.63	-13.987	.000

Como podemos ver, existen diferencias significativas entre las medias obtenidas tanto en cada una de las escalas como en la puntuación total a un nivel de confianza del .000, por lo que afirmamos que el CTD definitivo discrimina claramente entre sujetos clínicos y normales.

Vamos ahora a realizar los mismos análisis pero distinguiendo entre varones y mujeres. De nuevo, en el caso de los varones hemos

utilizado la prueba de Mann-Whitney. La TABLA 8 muestra los resultados.

TABLA 8

PRUEBA DE MANN-WHITNEY PARA DISCRIMINAR ENTRE MUESTRA DE P. CLÍNICA Y DE P. GENERAL (VARONES)					
	Rango promedio: Población General	Rango promedio: Clínica	U	Z	P
CTD-C	53.64	95.78	119.00	-3.71	.000
CTD-F	53.67	95.50	121.50	-3.69	.000
CTD-M	52.99	103.33	51.00	-4.44	.000
CTD-S	53.44	98.11	98.00	-4.23	.000
CTD	52.84	105.11	35.00	-4.60	.000

Como era de esperar, de nuevo rechazamos la hipótesis nula y afirmamos que existen diferencias significativas entre los dos grupos en todos los casos.

Veamos qué sucede ahora en el caso de las mujeres mediante la información que nos ofrece la Prueba de T que está expresada en la TABLA 9.

TABLA 9

PRUEBA DE T PARA DISCRIMINAR ENTRE MUESTRA DE P. CLÍNICA Y DE P. GENERAL (MUJERES)						
	P. GENERAL		CLÍNICA		T	P
	Media	Desv. Típ.	Media	Desv. Típ.		
CTD-C	8.26	6.46	21.67	10.00	-8.540	.000
CTD-F	6.30	5.92	19.67	9.32	-9.144	.000
CTD-M	4.37	4.07	16.47	6.51	-11.875	.000
CTD-S	1.31	2.12	12.40	7.70	-9.569	.000
CTD	20.23	14.72	70.20	25.45	-12.628	.000

Vemos como también discrimina claramente en el caso de las mujeres, por lo que podemos afirmar que el CTD definitivo discrimina perfectamente entre sujetos normales y deprimidos, tanto cuando comparamos los dos grupos completos, como cuando lo hacemos separándolos por sexos.

7.2.2.3. Validez estructural

La matriz de configuración que nos ha llevado a la versión definitiva del CTD ya ha sido expuesta en el apartado 6.3.2.3 del capítulo anterior, por lo que en este apartado sólo recordaremos que la solución del análisis factorial nos ha permitido encontrar una estructura que se corresponde totalmente con la estructura teórica bajo la cual se ha construido el cuestionario. Además aporta una nueva escala que nos ofrece una importante información sobre la tendencia suicida del sujeto. Esta solución explica el 61.41 % de la varianza. A continuación mostramos mediante la TABLA 10 la matriz de correlaciones entre componentes o factores.

Podemos observar cómo las correlaciones entre todos los factores o componentes son relativamente altas, ya que todos miden el mismo constructo, pero con el suficiente grado de independencia, dato que confirma de nuevo la existencia de cuatro factores independientes, aunque relativos al mismo constructo.

TABLA 10

MATRIZ DE CORRELACIONES ENTRE FACTORES				
Componentes	1	2	3	4
1	1.00			
2	.38	1.00		
3	.49	.39	1.00	
4	.53	.44	.42	1.00

7.2.3. Características del ítem criterial de inicio

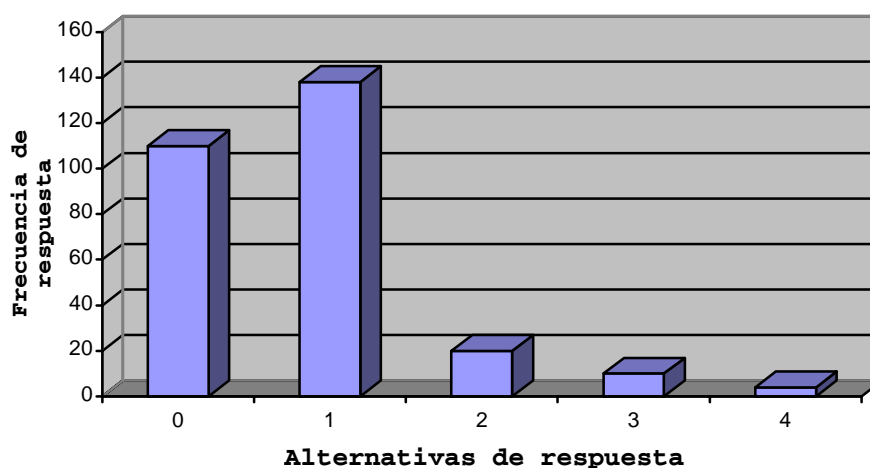
A continuación presentamos algunos datos sobre el ítem que hemos considerado como criterial y que nos permitirá obtener una primera información rápida sobre el estado del sujeto, mediante su valoración subjetiva a la afirmación "*me siento triste*" como en una especie de escala de Likert. Recordemos que la decisión de utilizar este ítem como criterial surge a partir de los análisis factoriales en los que saturaba alto en todos los factores, de tal forma que afirmábamos que el sujeto que puntúa alto en este ítem, lo va a hacer en el resto de las escalas.

Hemos analizado primeramente la media y la desviación típica, así como otros estadísticos básicos y datos de las puntuaciones que obtiene el ítem, tanto en la población general como en la clínica. La TABLA 11 muestra estos resultados.

TABLA 11

	ESTADÍSTICOS BÁSICOS DEL ÍTEM CRITERIAL	
	Muestra de población general	Muestra clínica
Media	.79	2.94
Mediana	1.00	3.00
Moda	1	4
Desv. Típica	.83	1.11
Varianza	.69	1.22
Mínimo	0	1
Máximo	4	4
N	278	54

Vemos claramente cómo la puntuación media que se obtiene para la muestra clínica es superior a la de población general. Además, en el caso de la población clínica, ningún sujeto puntúa 0 en este ítem, muy al contrario que en la población general, que hay una proporción muy alta de sujetos que lo hacen. Para mostrar estos datos y ver de forma más clara la distribución de las puntuaciones, presentamos el GRÁFICO 1 para la muestra de población general y el GRÁFICO 2 para la muestra de población clínica.

**GRÁFICO 1**

Distribución de puntuaciones del ítem criterial en la muestra de población general

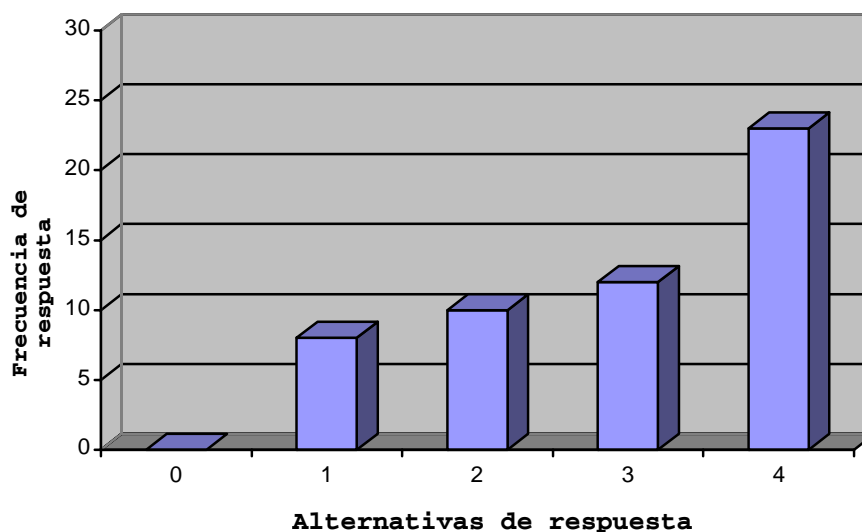


GRÁFICO 2

Distribución de puntuaciones del ítem criterial en la muestra de población clínica

Podemos observar cómo las puntuaciones son más altas para la muestra clínica que para la de población general y cómo se distribuyen de forma inversa. Mientras que en la muestra de población general el menor número de puntuaciones se encuentra en la alternativa nº 4, que corresponde a la categoría verbal "casi siempre", en el caso de la muestra clínica, esta categoría recoge la mayor parte de las respuestas de los sujetos.

Dado que este ítem saturaba alto en todos los factores del análisis factorial que realizamos, es de suponer que correlacionará alto con cada una de las escalas que definitivamente forman el CTD. Hemos realizado estos análisis de correlaciones que se muestran en la TABLA 12.

TABLA 12

CORRELACIONES ÍTEM CRITERIAL - ESCALAS CTD						
	Item C	CTD-C	CTD-F	CTD-M	CTD-S	CTD
Item C						
CTD-C	.66**					
CTD-F	.66**	.61**				
CTD-M	.68**	.72**	.68**			
CTD-S	.69**	.74**	.63**	.69**		
CTD	.77**	.89**	.85**	.88**	.86**	

** . La correlación es significativa al nivel 0.01

Como podemos comprobar, los resultados corroboran nuestras sospechas y el ítem que hemos designado como criterial correlaciona alto y de forma significativa con todas las escalas que componen el CTD, así como con el total. Todas las correlaciones son similares sin que destaque más una escala que otra, como también era de suponer.

Por último hemos querido comprobar la estabilidad test-retest del ítem, de la misma manera que lo hicimos con el cuestionario en general. Utilizando la misma muestra y el mismo procedimiento, hemos obtenido una correlación entre la puntuación obtenida en este ítem en la primera vez que se pasó el cuestionario y la puntuación obtenida la segunda vez, con un periodo de 45 días de .56 con un nivel de significación de .01. La correlación es alta y significativa y podemos afirmar que, a pesar de tratarse de un único ítem, es claramente estable.

7.2.4. Baremación del CTD

Con el fin de facilitar la tarea de corrección del CTD cuando se desee comparar las puntuaciones de un sujeto con las de un grupo de referencia, ya sea con objetivos clínicos o de investigación, hemos baremado el cuestionario. Para ello, desde la distribución de frecuencias de las puntuaciones de nuestros grupos, hemos obtenido los percentiles correspondientes. Estos análisis se han realizado en la muestra de población general y en la clínica, optando por no hacerlo con la muestra que hemos denominado conjunta, dada la poca relevancia que éstos pueden tener si no separamos los sujetos normales de los deprimidos.

Dada la importancia de la variable sexo en la evaluación de la depresión, donde, como nosotros mismos hemos podido comprobar, siempre las puntuaciones son algo superiores en el caso de las mujeres, hemos decidido separar en ambos grupos a los sujetos mediante esta variable. En el caso de los varones de la muestra clínica, dado la escasez de sujetos que tenemos en este grupo (n=9), hemos elaborado la tabla de los percentiles tan sólo de una manera orientativa, con vistas a una futura publicación de la prueba, pero somos conscientes de la necesidad de ampliar esta muestra para obtener una baremación más correcta. Además, en el caso de las muestras de población general, hemos eliminado 4 sujetos que presentaban puntuaciones atípicas que pueden modificar artificialmente las tablas de baremación.

A continuación mostramos las tablas de las puntuaciones con sus correspondientes percentiles, añadiendo además información sobre su media, desviación típica, puntuación máxima y mínima, etc. En total son seis tablas, ya que presentamos primero la distribución de la muestra de población general (TABLA 13), para posteriormente separarla en dos, una para mujeres y otra para varones (TABLAS 14 y 15 respectivamente). El mismo procedimiento hemos seguido en el caso de la muestra clínica (TABLA 16 a 18).

TABLA 13

MUESTRA: POBLACIÓN GENERAL (N = 274)					
	CTD-C	CTD-F	CTD-M	CTD-S	CTD
Media	7,53	5,94	4,50	1,22	19,18
Desv. Típ.	6,07	5,54	3,94	2,13	13,58
Varianza	36,84	30,69	15,53	4,56	184,41
Mínimo	0	0	0	0	0
Máximo	33	31	19	14	66
Percentiles					

99	29	26	17	12	62
95	20	18	13	5	47
90	16	13	10	3	38
85	14	12	9	2	34
80	12	9	8	--	31
75	11	8	7	--	27
70	10	7	6	1	23
65	9	6	5	--	21
60	8	--	--	--	19
55	7	5	4	--	17
50	6	4	--	0	16
45	5	--	3	--	14
40	--	3	--	--	13
35	4	--	2	--	12
30	--	2	--	--	11
25	3	--	1	--	10
20	2	1	--	--	8
15	--	--	--	--	7
10	1	0	0	--	5
5	0	--	--	--	3

TABLA 14

MUESTRA: POBLACIÓN GENERAL MUJERES (n = 172)					
	CTD-C	CTD-F	CTD-M	CTD-S	CTD
Media	8,26	6,30	4,37	1,31	20,23
Desv. Típ	6,46	5,92	4,07	2,12	14,72
Varianza	41,76	35,09	16,55	4,50	216,58
Mínimo	0	0	0	0	0
Máximo	33	31	17	13	66
Percentiles					

99	32	28	17	12	66
95	20	20	14	6	50
90	17	14	11	4	43
85	15	12	9	3	36
80	14	10	8	2	33
75	12	9	7	--	29
70	10	7	5	1	25
65	9	--	--	--	21
60	8	6	4	--	20
55	--	--	--	--	17
50	7	5	3	--	16
45	6	4	--	0	14
40	5	3	2	--	13
35	4	--	--	--	--
30	--	2	1	--	10
25	3	--	--	--	9
20	--	--	--	--	8
15	2	1	--	--	6
10	--	--	0	--	5
5	1	0	--	--	3

TABLA 15

MUESTRA: POBLACIÓN GENERAL VARONES (n = 101)					
	CTD-C	CTD-F	CTD-M	CTD-S	CTD
Media	6,32	5,32	4,71	1,07	17,42
Desv. Típ.	5,17	4,81	3,75	2,17	11,31
Varianza	26,72	23,14	14,03	4,71	127,99
Mínimo	0	0	0	0	0
Máximo	23	21	19	14	55
Percentiles					

99	23	21	19	14	55
95	17	15	13	5	38
90	13	12	10	3	34
85	12	10	8	2	31
80	11	9	7	--	27
75	10	8	--	1	25
70	8	7	6	--	22
65	7	6	5	--	21
60	6	5	--	--	18
55	5	--	--	0	16
50	--	4	4	--	15
45	4	3	--	--	14
40	--	--	3	--	12
35	--	--	--	--	11
30	3	2	2	--	--
25	--	--	--	--	10
20	2	1	1	--	8
15	1	--	--	--	7
10	--	0	0	--	3
5	0	--	--	--	2

TABLA 16

MUESTRA: CLÍNICA (N = 54)					
	CTD-C	CTD-F	CTD-M	CTD-S	CTD
Media	21,56	19,15	16,22	12,10	69,02
Desv. Típ.	10,18	8,97	6,16	7,49	24,63
Varianza	102,36	80,40	37,91	56,05	606,58
Mínimo	3	3	5	0	21
Máximo	40	40	27	28	127
Percentiles					

99	40	40	27	28	127
95	37	39	26	26	115
90	36	33	24	23	103
85	34	30	23	21	95
80	33	26	22	20	91
75	31	24	21	17	83
70	30	23	--	--	80
65	27	22	20	16	78
60	25	20	18	14	77
55	24	18	--	13	74
50	22	--	17	12	73
45	19	17	16	11	68
40	17	--	15	9	62
35	15	16	13	7	59
30	--	15	12	--	55
25	14	14	10	5	49
20	12	12	--	4	46
15	9	10	9	3	39
10	8	7	7	--	37
5	5	4	6	2	28

TABLA 17

MUESTRA: CLÍNICA MUJERES (n = 45)					
	CTD-C	CTD-F	CTD-M	CTD-S	CTD
Media	21,67	19,67	16,47	12,40	70,20
Desv. Típ.	10,00	9,32	6,51	7,70	25,45
Varianza	100,05	86,95	42,39	59,29	647,85
Mínimo	3	3	5	1	21
Máximo	40	40	27	28	127
Percentiles					

99	40	40	27	28	127
95	37	39	--	26	120
90	34	33	25	24	103
85	--	30	23	21	--
80	33	29	22	20	91
75	31	26	--	19	85
70	30	23	21	17	81
65	28	22	--	16	79
60	25	--	20	14	77
55	23	19	18	13	75
50	20	18	17	12	73
45	19	--	--	--	67
40	17	16	15	9	62
35	15	--	14	7	60
30	--	15	12	--	56
25	--	14	10	5	53
20	13	12	--	4	48
15	10	10	8	3	38
10	8	7	6	--	35
5	5	5	--	2	27

TABLA 18

MUESTRA: CLÍNICA VARONES (n = 9)					
	CTD-C	CTD-F	CTD-M	CTD-S	CTD
Media	21,00	16,56	15,00	10,56	63,11
Desv. Típ.	11,29	6,73	4,00	6,48	20,21
Varianza	127,50	45,28	16,00	42,03	408,36
Mínimo	5	3	10	0	38
Máximo	37	25	21	20	95
Percentiles					

99	37	25	21	20	95
95	--	--	--	--	--
90	--	--	--	--	--
85	35	--	20	19	87
80	33	24	19	17	78
75	31	22	--	16	--
70	29	20	18	15	--
65	27	19	--	--	76
60	25	18	17	14	74
55	--	--	16	12	72
50	24	17	15	10	70
45	20	--	14	9	59
40	16	--	13	8	48
35	14	16	--	--	47
30	12	14	12	7	46
25	10	13	11	6	44
20	8	11	10	4	41
15	7	7	--	2	40
10	5	3	--	0	38
5	--	--	--	--	--

CONSIDERACIONES

FINALES Y PROPUESTAS

FUTURAS

Como ya se señaló en los objetivos, el resultado final de la presente tesis doctoral ha sido la construcción de un cuestionario tridimensional de la depresión (entendiendo por dimensiones cada uno de los sistemas de respuesta, es decir, cognitivo-subjetivo, fisiológico-somático y motor-observable), al que se añade una escala que evalúa el riesgo potencial de suicidio.

Para ello se han utilizado diferentes estrategias de construcción que incluyen la racional, la empírica y la factorial (ver sobre este particular Miguel Tobal, 1993), utilizando de esta forma, los tres procedimientos de construcción posibles.

Como resultado hemos obtenido un cuestionario que presenta:

- Alta estabilidad test-retest con valores de correlación que se sitúan entre 0.63 y 0.85, siendo la puntuación más alta la correspondiente a la escala total (0.85), seguido de la escala cognitiva (0.80).
- Alta consistencia interna, medida mediante el alfa de Cronbach con valores muy altos que oscilan entre 0.88 y 0.96, donde la puntuación más alta la obtiene de nuevo la escala total (0.96) seguida de la cognitiva (0.92), y medida a través de la correlación entre escalas donde el rango de puntuaciones oscila entre 0.61 entre las escalas cognitiva y fisiológica y 0.89 entre la cognitiva y su puntuación total.
- Validez convergente y divergente altas, medida a través de la correlaciones que se obtienen entre el CTD y dos pruebas más (el BDI y el S/T-DEP), con puntuaciones de 0.89 entre la puntuación total del CTD y el BDI, y superiores a 0.72 con el resto de las escalas, y correlaciones que oscilan entre 0.56 y 0.73 con el S/T-DEP. Estos resultados son similares en los análisis realizados separando la muestra mediante la variable sexo.
- Buena validez discriminante, obteniendo diferencias significativas entre las puntuaciones que obtienen los sujetos normales y los depresivos, tanto con las puntuaciones totales como con cada una de las escalas. Lo mismo sucede si separamos la muestra mediante la variable sexo.
- Buena validez estructural con una solución de análisis factorial que nos permite encontrar una estructura de tres factores, que se corresponde con las tres dimensiones de la estructura teórica bajo la cual se ha construido el cuestionario (cognitiva-subjetiva, fisiológica-somática y motora-observable). Añadiendo además, un cuarto factor que nos ofrece información sobre la tendencia suicida del sujeto.

- Un ítem criterial que nos permite obtener una primera y rápida información sobre el estado del sujeto, que presenta correlaciones altas con cada escala así como con el total de la prueba, oscilando entre 0.66 para la cognitiva y 0.77 para la puntuación total. Y una buena estabilidad test-retest, con una correlación de 0.56 entre las puntuaciones obtenidas en los dos momentos temporales.
- Finalmente se presenta una baremación tanto para población general como para población clínica con una muestra suficientemente amplia, si bien sería conveniente en una fase posterior realizar una aplicación a una muestra mayor y representativa del conjunto de la población con vista a una utilización profesional del CTD.

En su conjunto, así como en cada una de las partes que lo componen, el CTD presenta una robusta estructura psicométrica y una gran aplicabilidad, permitiendo la evaluación pormenorizada de las distintas facetas de la tristeza/depresión tanto en población clínica como en población normal.

Creemos además, que este nuevo instrumento permite abordar desde una perspectiva investigadora facetas hasta ahora escasamente estudiadas, acogiendo a un modelo teórico consolidado como es el Modelo Tridimensional de la Emociones. A lo largo de las páginas que constituyen este trabajo, hemos señalado repetidamente la escasez de modelos teóricos sólidos que dirigen la elaboración de instrumentos en el ámbito de la depresión. Esto ha dado lugar, como también se ha señalado, a que a pesar del gran número de trabajos sobre la depresión, los estudios desde una perspectiva básica se hayan desarrollado en menor medida que los estudios sobre ansiedad o más actualmente, sobre ira. Creemos que el CTD puede ayudar en buena medida a solucionar estas carencias.

Por otro lado, el CTD podrá permitir el inicio de estudios dirigidos a valorar la eficacia de tratamientos en función del sistema de respuesta más alterado, tal como sucedió ya hace más de dos décadas en el ámbito de la ansiedad en relación a la búsqueda de "tratamientos concordantes" con la actividad de los distintos sistemas. No somos ajenos a las dificultades que esta vía entraña, pero los resultados obtenidos en otros campos superan con creces el esfuerzo realizado, posibilitando hoy en día la selección del tratamiento, o programa terapéutico, más idóneo para cada caso.

Por último, el CTD, al partir de un modelo teórico sobre las emociones, permite el estudio detallado de las características específicas de la tristeza-depresión como emoción en sujetos sanos, ámbito éste en el que existe una notable carencia. A su vez, el CTD permitirá un estudio más exhaustivo sobre uno de los campos de mayor interés tanto teórico como aplicado: las relaciones entre ansiedad y depresión, al partir de un modelo teórico similar. No debemos olvidar que, actualmente, la psicopatología derivada de dos emociones básicas, la ansiedad (trastornos de ansiedad) y la tristeza (trastornos del estado de ánimo), ocupan los primeros lugares en los listados del grado de prevalencia de psicopatología a nivel mundial, siendo además cada vez más frecuentes la aparición de estados mixtos ansioso-depresivos.

BIBLIOGRAFÍA

- Abele, A. y Hermer, P. (1993). Mood influences on health-related judgments: Appraisals of own health versus appraisal of unhealthy behaviors. *European Journal of Social Psychology*, 23 (6), 613-625.
- Abelson, R. P. (1983). Whatever became of consistency theory? *Personality and Social Psychology Bulletin*, 9 (1), 37-54.
- Abercrombie, D. (1968). Paralanguage. *British Journal of Disorders of Communication*, 3 (1), 55-59.
- Abramowitz, S. I. (1969). Locus of control and self-reported depression among college students. *Psychological Report*, 25 (2), 149-150.
- Abramson, L. Y., Alloy, B. L. y Hogan, M. E. (1997). Cognitive/Personality subtypes of depression: theories in search of disorders. *Cognitive Therapy and Research*, 21 (3), 247-265.
- Abramson, L. Y., Alloy, L. B. y Metalsky, G. I. (1988). The cognitive diathesis-stress theories of depression: Toward an adequate evaluation of the theories' validities. En L. B. Alloy (ed.), *Cognitive processes in depression*. New York: Guilford.
- Abramson, L. Y., Alloy, L. B. y Metalsky, G. I. (1989). Hopelessness depression: A theory-based subtype of depression. *Psychological Review*, 96 (2), 358-372.
- Abramson, L. Y., Alloy, L. B. y Rosoff, R. (1981). Depression and the generation of complex hypotheses in the judgment of contingency. *Behavior Research and Therapy*, 19 (1), 75-86.
- Abramson, L. Y., Garber, J., Edwards, N. B. y Seligman, M. E. P. (1978). Expectancy changes in depression and schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 87 (1), 102-109.
- Abramson, L. Y., Seligman, M. E. P. y Teasdale, J. D. (1978). Learned helplessness in humans: Critique and reformulation. *Journal of Abnormal Psychology*, 87 (1), 32-48.
- Abril García, A. (1988). *Dimensión afectiva del síndrome depresivo (Humor depresivo)*. Tesis Doctoral. Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid.
- Abu-Lughod, L. (1986). *Veiled sentiments: Honor and poetry in a Bedouin society*. Berkeley: University of California Press.
- Ackerknecht, E. A. (1957). *Kurze geschichte der psychiatrie*. Stuttgart: Enke.
- Aderman, D. (1972). Elation, depression, and helping behaviour. *Journal of Personality and Social Psychology*, 34 (1), 91-101.
- Aitken, R. C. (1969). Measurement feeling using visual analogue scales. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 62, 989-993.
- Akiskal, H., King, D. y Rosental, T. (1981). Chronic depression. *Journal of Affective Disorders*, 3, 297-315.
- Akiskal, H. S. (1983). Dysthymic disorder. Psychopathology of proposed chronic depressive subtypes. *American Journal of Psychiatry*, 137, 1084-1087.

- Akiskal, H. S., Bitar, A. A., Puzantian, V. R., Rosenthal, T. L. y Walker, P. N. (1978). The nosological status of neurotic depression. *Archives General of Psychiatry*, 35, 756-766.
- Alarcón, R. D. (1995). Clasificación de la conducta anormal: el DSM-IV. En V. E. Caballo, G. Buena-Casal y J. A. Carrobbles (dirs.), *Manual de psicopatología y trastornos psiquiátricos*, vol. 1. Madrid: Siglo XXI de España Editores, S. A.
- Alloy, L. B. y Abramson, L. Y. (1979). Judgment of contingency in depressed and nondepressed students: Sadder but wiser? *Journal of Experimental Psychology*, 108 (4), 441-485.
- Alloy, L. B., Clements, C. y Kolden, G. (1985). The cognitive diathesis-stress theories of depression: Therapeutic implications. En S. Reiss y r. R. Bootzin (eds.), *Theoretical issues in behavior therapy*. Orlando, FL: Academic Press.
- Alonso, M. A. (1998). El estado emocional como indicio de recuperación. *Cognitiva*, 10(1-2), 53-60.
- Alonso-Fernández, F. (1986). Modelo clínico de la depresión integrado por cuatro dimensiones semiológicas. *Symposium Internacional sobre el Diagnóstico y la Clasificación de las Depresiones*. Madrid.
- Alonso-Fernández, F. (1989a). Nuevo modelo clínico para el diagnóstico de la depresión. En *Depresiones y otros trastornos anímicos*. Cursos de Verano, El Escorial. Universidad Complutense de Madrid.
- Alonso-Fernández, F. (1989b). *CET-DE: Cuestionario Estructural Tetradimensional para la Depresión*. Madrid: TEA Ediciones.
- Alonso-Quecuty, M. L. (1990). Memoria autobiográfica: la influencia de estados de ánimo sobre las perspectivas de recuerdo. *Estudios de Psicología*, 43 y 44, 5-17.
- Alvarez, D. y Lareu, A. I. (1997). Depresión y memoria: Estudio experimental de las alteraciones cognitivas asociados a los estados de ánimo depresivos. *Encuentros Internacionales de Investigadores en Salud y Prevención en la Sociedad del Bienestar*. Universidad de Santiago de Compostela.
- Alvarez, J. E. (1985). La depresión: Definición y modelos. En J. A. I. Carrobbles (ed.), *Análisis y modificación de conducta II: Aplicaciones clínicas*. Madrid: UNED.
- Amenson, C. S. y Lewinsohn, P. M. (1981). An investigation into the observed sex differences in prevalence of unipolar depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 90 (1), 1-13.
- American Psychiatric Association (APA) (1980). *Diagnostic and Statistical Manual-III (DSM-III)*. Washington: American Psychiatric Press (trad. en ed. Masson, 1984).
- American Psychiatric Association (APA) (1987). *Diagnostic and Statistical Manual-III-Revised (DSM-III-R)*. Washington: American Psychiatric Press (trad. en ed. Masson, 1988).
- American Psychiatric Association (APA) (1994). *Diagnostic and Statistical Manual-IV (DSM-IV)*. Washington: American Psychiatric Press (trad. en ed. Masson, 1995).

- Anderson, J. L. y Wirz-Justice, A. (1991). Biological rhythms in the pathophysiology and treatment of affective disorders. En R. W. Horton y C. L. E. Katona (dirs.), *Biological aspects of affective disorders*. San Diego: Academic Press.
- Andreasen, N. C. (1980). Cluster analysis and the classification of depression. *British Journal of Psychiatry*, 137 (2), 256-365.
- Andreasen, N. C. (1982). Concepts, diagnosis and classification. En E. S. Paykel (ed.), *Handbook of affective disorders*. Edimburgo: Churchill Livingstone.
- Andreasen, N. C. (1985). Conceptos, diagnósticos y clasificación. En E. S. Paykel (ed.), *Psicopatología de los trastornos afectivos*. Madrid: Pirámide.
- Andreasen, N. C. y Winokur, G. (1979). Newer experimental methods for classification of depression. *Archives of General Psychiatry*, 35, 447-452.
- Angst, J. (1966). *Zur etiologie und nosologie endogener depressiver psychosen*. Berlín: Springer.
- Ansonera, A., Cobo, J. y Romero, I. (1983). El constructo ansiedad en Psicología. *Estudios de Psicología*, 16, 31-41.
- Arana, G. W. y Mossman, D. (1988). The dexamethasone suppression test: approaches to the use of a laboratory test in psychiatry. *Neurological Clinics*, 6, 21-39.
- Arce, C., Andrade, E. M. y Seoane, G. (2000). Problemas semánticos en la adaptación del POMS al castellano. *Psicothema*, 12 (2), 47-51.
- Arcega, J. M. (2001). Relaciones entre ansiedad y depresión: sobre el trastorno mixto ansioso-depresivo. *Revista de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de Barcelona*, 28 (2), Mar-Abr, 85-88.
- Arnold, J. (1999). *Affect in language learning*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Asberg, M., Montgomery, S., Perris, C., Schalling, D. y Tuck, J. (1978). A Comprehensive Psychopathological Psychiatric Scale (CPRS). *Acta Psychiatrica Scandinavica*, suppl. 271, 5-27.
- Asberg, M., Traskman, L. y Thoren, P. (1976). 5-HIAA in the cerebrospinal fluid. A biochemical suicide predictor? *Archives of General Psychiatry*, 33, 1193-1197.
- Aspinwall, L. G. (1998). Rethinking the role of positive affect in self-regulation. *Motivation and Emotion*, 22 (1), 1-31.
- Atkinson, C. y Polivy, J. (1976). Effects of delay, attack and retaliation on state depression and hostility. *Journal of Abnormal Psychology*, 85 (5), 570-576.
- Averill, J. R. (1979). The functions of grief. En C. Izard (ed.), *Emotions in personality and psychopathology*. Nueva York: Springer.
- Averill, J. R. (1982). *Anger and aggression*. New York: Springer Verlag.
- Ávila, A. (1986). Lista de adjetivos para la depresión de Bernard Lubin (DACL). *Monografía técnica*. Madrid. Facultad de Psicología. UCM.
- Ávila, A. (1990). Psicodinámica de la depresión. *Anales de Psicología*, 6 (1), 37-57.

- Ayuso Gutierrez, J. L. (1992). Trastornos del humor: clasificación, epidemiología, etiopatogenia y clínica de las depresiones. En J. L. Ayuso Gutierrez y L. S. Carulla (eds.), *Manual de psiquiatría*. Madrid: McGraw-Hill - Interamericana de España.
- Ayuso Mateos, J. L. (1994). Psicopatología del humor depresivo. *Acta Psiquiátrica y Psicológica de América Latina*, 40 (3), 211-216.
- Baguena, M. J. y Amigo, S. (1990). Neuroticismo: susceptibilidad al afecto positivo y negativo en tareas de recuerdo libre y pares asociados. *III Congreso Nacional de Psicología Social*, Vol. II, 536-546.
- Balbo, E. A. (1995). Melancolía y psiquiatría en el s. XIX. *Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría*, 15(52), 57-59.
- Ballenger, J. C. (1988). Biological aspects of depression: implications for clinical practice. En A. J. Frances y R. E. Hales (comps.). *Review of psychiatry*. Washington: American Psychiatric Press.
- Ballús, C. (2001). W. Griesinger (1817-1868). Clásicos de la Psiquiatría. *Revista de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de Barcelona*. 28 (5), Nov.-Dic., 308-310.
- Bandura, A. (1977). Self-efficacy: Toward a unifying theory of behavioral change. *Psychological Review*, 84 (2), 191-215.
- Bandura, A. (1986). *Social foundations of thought and action. A social cognitive theory*. Englewood Cliffs: Prentice Hall.
- Bard, P. (1928). A diencephalic mechanism for the expression of rage with special reference to the sympathetic nervous system. *American Journal of Physiology*, 84 (4), 490-515.
- Barlow, D. H. y Campbell, L. A. (2000). Mixed anxiety-depression and its implications for models of mood and anxiety disorders. *Comprehensive Psychiatry*, 41 (1), 55-60.
- Barsalou, L. y Medin, D. (1986). Concepts: Static definitions or context-dependent representations. *European Bulletin of Cognitive Psychology*, 6, 187-202.
- Bartlett, J. C., Burlinson, G. y Santrock, J. W. (1982). Emotional mood and memory in young children. *Journal of Experimental Child Psychology*, 34 (1), 59-76.
- Bas, F. (1992). Las terapias cognitivo-conductuales: una segunda revisión crítica. *Clínica y Salud*, 3 (2), 117-150.
- Bas, F. y Andrés, V. (1986). Estudio de los resultados de 21 sujetos depresivos tratados con Terapia Cognitivo-Conductual. *Congreso Internacional de Diagnóstico y Clasificación de las Depresiones*. U. C. M. Madrid.
- Bas, F. y Andrés, V. (1992). Factores de vulnerabilidad para sujetos depresivos "autónomos" y "dependientes" y su relación con síntomas depresivos típicos dentro del modelo de depresión de Beck, en muestras españolas. *Congreso Iberoamerica de Psicología*. Madrid.
- Bas, F. y Andrés, V. (1996a). Evaluación de procesos y constructos psicológicos de la depresión. En G. Buela-Casal, V. E. Caballo y J. C. Sierra (dirs.), *Manual de evaluación en psicología clínica y de la salud*. Madrid: Siglo XXI de España Editores, S. A.

- Bas, F. y Andrés, V. (1996b). Diagnóstico, evaluación de la severidad y análisis funcional de la depresión. En G. Buéla-Casal, V. E. Caballo y J. C. Sierra (dirs.), *Manual de evaluación en psicología clínica y de la salud*. Madrid: Siglo XXI de España Editores, S. A.
- Bate, W. y Strauss, A. B. (1969). *The Yale Edition of the Works of Samuel Johnson*. Vols. 3-5. New Haven: Yale University Press.
- Baxter, L. R., Schwartz, J. M., Phelps, M. E., Mazziotta, J. C., Guze, B. H., Selin, C. E., Gerner, R. H. y Sumida, R. M. (1989). Reduction of prefrontal cortex glucose metabolism common to three types of depression. *Archives of General Psychiatry*, 46, 243-250.
- Beato, M. S. (1998). Relación entre emoción y memoria. *Cognitiva*, 10 (1-2), 67-72.
- Bech, P. (1981). Rating scales for affective disorders: Their validity and consistency. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 64, suppl. 295, 1-101.
- Bech, P. (1987). Construct validity of rating scales for melancholia. En I. Hindmarch y P. D. Stonier (eds.), *Human psychopharmacology: Measures and methods*. Vol. 1. New York: Wiley.
- Bech, P., Bolwig, T. G., Kramp, P. y Rafaelsen, O. J. (1979). The Bech-Rafaelsen Mania Scale and de Hamilton Depression Rating Scale. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 59, 420-430.
- Bech, P., Kastrup, M. y Rafaelsen, O. J. (1986). Minicompendium of rating scales for states of anxiety, depression, mania, schizophrenia, with correspondind DSM-III syndromes. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 73, suppl. 326, 1-35.
- Bech, P. y Rafaelsen, O. J. (1980). The use of rating scales exemplified by comparison of the Hamilton and the Bech-Rafaelsen melancholia scale. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 62, suppl. 285, 128-132.
- Beck, A. T. (1963). Thinking and depression: I. Idiosyncratic content and cognitive distortions. *Archives of General Psychiatry*, 9, 324-333.
- Beck, A. T. (1967). *Depression: clinical, experimental and therapeutic*. New York: Harper and Row.
- Beck, A. T. (1972). *Depression: Causes and treatment*. Philadelphia: University of Pennsylvania Press.
- Beck, A. T. (1976). *Cognitive therapy and the emotional disorders*. New York: Internacional University Press. (Trad. Española en Lab. Merck Sharp, México, 1980).
- 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.
- Beck, A. T. (1986). Hopelessness as a predictor of eventual suicide. En J. J. Mann y M. Stanley (comps.), *Psychobiology suicidal behavior*. Nueva York: Academy of Science.
- Beck, A. T. (1987). Cognitive models of depression. *Journal of Cognitive Psychotherapy*, 1, 5-37.
- Beck, A. T. y Beck, R. W. (1972). Screening depressed patients in family practice. *Postgraduate Medicine*, 52, 81-85.

- Beck, A. T., Brown, G. y Steer, R. A. (1989). Prediction of eventual suicide in psychiatric inpatients by clinical ratings of hopelessness. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 57 (2), 309-310.
- Beck, A. T., Epstein, N., Harrison, R. y Emery, G. (1983). *Development of the Sociotropy-autonomy scale: a measure of personality factors in psychopathology*. Documento inédito. Universidad de Pensilvania.
- Beck, A. T., Hollon, S. D., Young, J. E., Bedrosian, R. C. y Budenz, D. (1985). Treatment of depression with cognitive therapy and amitriptyline. *Archives of General Psychiatry*, 42, 14-152.
- Beck, A. T., Kovacs, R. y Weissman, A. (1979). Assessment of suicidal intention: the scale for suicide Weissman. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 47 (3), 343-352.
- Beck, A. T., Rush, J., Shaw, B. F. y Emery, G. (1979). *Cognitive therapy of depression*. Nueva York: Guilford Press. (Trad. esp. en Bilbao: Desclée de Brower, 1983).
- Beck, A. T. y Steer, R. A. (1993). *Beck Depression Inventory. Manual*. San Antonio, TX: The Psychological Corporation.
- Beck, A. T., Steer, R. A., Epstein, N. y Brown, G. (1990). Beck Self-Concept Test. *Psychological Assessment*, 2 (2), 191-197.
- Beck, A. T., Steer, R. A. y Garbin, M. G. (1988). Psychometric properties of the Beck Depression Inventory: Twenty-five years of evaluation. *Clinical Psychology Review*, 8 (1), 77-100.
- Beck, A. T., Steer, R. A., Kovacs, M. y Garrison, B. (1985). Hopelessness and eventual suicide: a 10-year prospective study of patients hospitalized with suicidal ideation. *American Journal of Psychiatry*, 14, 559-563.
- Beck, A. T., Ward, C. H., Mendelson, M., Mock, J. E. y Erbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry*, 4, 561-585.
- Beck, A. T., Weissman, A., Lester, D. y Texler, L. (1974). The measurement of pessimism: The hopelessness scale. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 42 (6), 861-865.
- Becket, T., Dehondt, P. A. y Balfour, J. (1768). *The works of Robert Whytt*. M. D. Edimburgo.
- Beckham, E. E. y Leber, W. R. (1985). *Handbook of depression. Treatment, assessment and research*. Homewood, Illinois: Dorsey.
- Beckham, E. E., Leber, W. R., Watkins, J. T., Boyer, J. L. y Cook, J. B. (1986). Development of an instrument to measure Beck's Cognitive Triad: the Cognitive Triad Inventory. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 54 (4), 566-567.
- Beeber, A. R. y Pies, R. (1983). The non melancholic depressive syndromes. *Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. 171, nº 1.
- Bellack, A. S., Hersen, M. y Himmelhoch, J. M. (1981). Social skills training for depression: a treatment manual. *JSAS. Catalog of Selected Documents in Psychology*, 10, p. 92.
- Bellack, A. S., Hersen, M. y Himmelhoch, J. M. (1983). A comparison of social skills training, pharmacotherapy and psychotherapy for depression. *Behavioral Research and Therapy*, 21 (3), 201-207.

- Berlanga, C. (1996). Algunas consideraciones sobre la clasificación de los trastornos depresivos en la décima versión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE-10). *Salud Mental*, vol. 19 (supl. 2), 26-30.
- Berndt, D. J. (1993). Cuestionarios y escalas. En B. B. Wolman y G. Striker (eds.), *Trastornos depresivos: Hechos, teorías y métodos de tratamiento*. Barcelona: Ancora.
- Berrios, G. E. (1988). Melancholia and Depression during the 19th century: A conceptual history. *British Journal of Psychiatry*, 153, 298-304.
- Bertelsen, A. (1979). A danish twin study of manic-depressive disorders. En M. Schou y E. Stromgren (eds.), *Origin prevention and treatment of affective disorders*. London: Academic Press.
- Bibring, E. (1953). The mechanism of depression. En P. Greenacre (ed.), *Affective disorders*. New York: International University Press.
- Blackburn, I. M., Cameron, C. M. y Deary, I. J. (1990). Individual differences and response to Velten Mood Induction Procedure. *Personality and Individual Differences*, 1 (7), 725-731.
- Blackburn, I. M., Jones, S. y Ashworth, C. M. (1977). A new scale for measuring mania. *Psychological Medicine*, 7, 453-458.
- Blackburn, I. M., Bishop, S., Glenn, A. I. M., Whalley, L. J. y Christie, J. E. (1981). The efficacy of cognitive therapy in depression: A treatment trial using cognitive therapy and pharmacotherapy, each alone and in combination. *British Journal of Psychiatry*, 139, 181-189.
- Blackmore, R. (1725). *A treatise of the spleen and vapours*. Londres: J. Pemberton.
- Blanco, M. J., Valle-Inclán, F. del y Lamas, J. (1986). Recuperación dependiente de estados afectivos en una tarea de reconocimiento. *Revista de Estudios de Psicología*, 26, 41-46.
- Blaney, P. H. (1986). Affect and memory: A review. *Psychological Bulletin*, 99, 229-246.
- Blascovich, J. y Tomaka, J. (1991). Measures of self-esteem. En J. P. Robinson, P. R. Shaver y L. S. Wrightsman (eds.), *Measures of personality and social psychological attitudes*. San Diego, C. A.: Academic Press.
- Blatt, S. J., D'afflitti, J. P. y Quinlan, D. M. (1976). Experiences of depression in normal young adults. *Journal of Abnormal Psychology*, 85 (3), 383-389.
- Blum, G. S. (1967). Hypnosis in psychodynamic research. En J. E. Gordon (ed.), *Handbook of clinical and experimental hypnosis*. New York: Macmillan.
- Bousoño García, M., González García-Portilla, P., Pedregal Sánchez, J. y Bobes García, J. (1994). Diagnóstico y clasificación de los trastornos depresivos. *Psiquis*, 6 (2), 13-21.
- Bower, G. H. (1981). Mood and memory. *American Psychologist*, 36 (2), 129-148.
- Bower, G. H. (1982). Emotional influences in memory and thinking: data and theory. En N. J. Fiske y M. Clark (eds.), *Affect and Social Cognition*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.

- Bower, G. H. y Cohen, P. R. (1982). Emotional influences in memory and thinking. En M. S. Clark y S. T. Fiske (eds.), *Affect and cognition: The 7th Annual Carnegie Symposium on Cognition*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Bower, G. H., Gilligan, S. G. y Monteiro, K. P. (1981). Selectivity of learning caused by affective states. *Journal of Experimental Psychology, General*, 110 (4), 451-473.
- Boyd, J. H., Weissman, M. M., Thompson, W. D. y Myers, J. K. (1982). Screening for depression in a community sample. Understanding the discrepancies between depression symptom and diagnostic scales. *Archives of General Psychiatry*, 39, 1195-1200.
- Bradley, M. M. (2000). Emotion and motivation. En J. T. Cacioppo, L. G. Tassinary y G. G. Berntson (eds.). *Handbook of psychophysiology*. Cambridge: C. University Press.
- Bradley, M. M. y Lang, P. J. (2000). Affective reactions to acoustic stimuli. *Psychophysiology*, 37, 204-215.
- Bradock, L. (1986). The dexamethasone suppression test: fact and artefact. *British Journal of Psychiatry*, 148, 363-374.
- Brebion, G., Smith, M. J. y Allilaire, J. F. (1995). Psychometric characteristics of ideational retardation in depressives. *British Journal of Clinical Psychology*, 34 (3), sep., 371-382.
- Brenner, Ch. (1987). Sobre la naturaleza y el desarrollo de los afectos: Una teoría unificada. *Revista de Psicoanálisis (Buenos Aires)*, 44 (3), 442-463.
- Breslow, R., Kocsis, J. y Belkin, B. (1981). Contribution of the depressive perspective to memory function in depression. *American Journal of Psychiatry*, 138, 227-230.
- Brewer, D., Doughtie, E. B. y Lubin, B. (1980). Induccition of mood and mood shift. *Journal of Clinical Psychology*, 36 (2), 215-226.
- Briggs, J. L. (1970). *Never in anger: Portrait of an Eskimo family*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
- Brown, J. y Tailor, S. E. (1985). Affect and the processing of personal information: Evidence for mood-activated self-schema. *Journal of Experimental Social Psychology*, 22, 436-452.
- Brown, S. L. y Schwartz, G. E. (1980). Relationships between facial electromyography and subjective experience during affective imagery. *Biological Psychology*, 11, 49-62.
- Brown, T. A., Chorpita, B. F., Korotitsch, W. y Barlow, D. H. (1997). Psychometric properties of the Depression Anxiety Stress Scales (DASS) in clinical samples. *Behaviour Research and Therapy*, Jan., 35 (1), 79-89.
- Buceta, J. M., Maldonado, M. B., Velarde, V. y Polaino-Lorente, A. (1986). La evaluación del progreso terapéutico: Necesidad de los registros multidimensionales. *Revista de Psicología General y Aplicada*, 41 (2), 339-357.
- Buceta, J. M., Polaino-Lorente, A. y Parron-Solleiro, P. (1983). Deficits motivacionales y cognitivos a partir de la percepción de ineffectividad de las propias respuestas. *Revista de Psicología General y Aplicada*, 38 (4), 715-730.

- Buchsbaum, M. S., Wu, J., De Lisi, L. E., Holcomb, H., Kessler, R., Johnson, J., King, A. C., Hazlett, K., Langston, K. y Post, R. M. (1986). Frontal cortex and basal ganglia metabolic rates assessed by positron emission tomography with ^{18}F -2-deoxyglucose in affective illness. *Journal of Affective Disorders*, 10, 137-152.
- Bueno, J. y Gascón, J. (1983). Criterios diagnósticos en psiquiatría. *Medicine*, Junio, 1-16.
- Bunney, W. E. y Davis, J. M. (1965). Norepinephrine in depressed reactions. *Archives of General Psychiatry*, 13, 483-494.
- Burns, D. (1980). *Feeling good. The new mood therapy*. Nueva York: Williams Morrow and Company.
- Byerley, M. y Plaetke, R. (1992). Tyroxine hydroxylase gene not linked to manic-depression in seven of eight pedigrees. *Human Heredity*, 42, 259-263.
- Cabezas Fernández, J. S. (1986). Depresión: Cuestiones nosográficas y nosológicas. *Informacio Psicológica*, 28, dic., 52-61.
- Cabezas Fernández, J. S. (1987). Depresión: Causas y mantenedores. Las cuestiones etiológicas y etiopatogénicas. *Informacio Psicológica*, 29, mar., 46-51.
- Cacioppo, J. T., Klein, D. J., Berntson, G. G. y Hatfield, E. (1993). The psychophysiology of emotion. En M. Lewis y J. M. Halivand (eds.), *Handbook of Emotions*. Nueva York: Guilford Press.
- Caelius Aurelianus. *On acute diseases and on cronic diseases*. (Ed. y trad. de I. E. Drabkin. Chicago: University of Chicago Press).
- Calev, A., Nigal, D. y Chazan, S. (1989). Retrieval from semantic memory using meaningful and meaningless constructs by depressed, stable bipolar and mani patients. *British Journal of Clinical Psychology*, 28 (1), 67-73.
- Calhoun, L., Cheney, T. y Dawes, A. S. (1974). Locus of control, self-reported depression, and perceived causes of depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 42 (6), 736.
- Campos, A. Pérez-Fabella, M. J. y González, M. A. (2001). Propiedades de las palabras que influyen en su emotividad. *Revista de Psicología General y Aplicada*, 4 (2), 179-191.
- Camras, L. A. y Allison, K. (1989). Children's and adult's beliefs about emotion elicitation. *Motivation and Emotion*, 13 (1), 53-70.
- Cancro, R. (1989). Trastornos afectivos. En H. I. Kaplan, y B. J. Sadock (eds.), *Tratado de Psiquiatría*. Tomo I. Cap. 18. 2ª ed. Barcelona: Ediciones Científicas y Técnicas. S. A. Masson y Salvat.
- Cannon, W. B. (1927). The James-Lange theory of emotions. A critical examination and an alternative theory. *American Journal of Psychology*, 39 (1), 106-124.
- Cannon, W. B. (1929). *Bodily changes in pain, hunger, fear and rage*. New York: Appleton.
- Cannon, W. B. (1931). Again the James-Lange and the thalamic theories of emotion. *Psychological Review*, 38 (2), 281-295.

- Cano Vindel, A. (1989). *Cognición, emoción y personalidad: Un estudio centrado en la ansiedad*. Tesis Doctoral. Madrid: Servicio de Publicaciones de la U.C.M.
- Cano Vindel, A. (1995). Orientaciones en el estudio de la emoción. En E. G. Fernández-Abascal (coord.), *Manual de motivación y emoción*. Madrid: Centro de Estudios Ramón Areces, S. A.
- Cano Vindel, A. y Aguirregabiria, B. (1989). La teoría de la emoción de James: pasado y presente de las cuestiones básicas. *Revista de Historia de la Psicología*, 10 (3), 249-259.
- Cano Vindel, A. y Miguel Tobal, J. J. (1990a). Evaluación mediante autoinforme de la reactividad cognitivo - fisiológica - motora ante diferentes situaciones: Diferencias individuales y situacionales. *II Congreso del Colegio Oficial de Psicólogos. Área 7: Diagnóstico y Evaluación Psicológica*. Madrid.
- Cano Vindel, A. y Miguel Tobal, J. J. (1990b). Revisión de la evaluación de los tres sistemas de respuesta en las terapia cognitivo-conductuales. *Giornale Italiano di Scienza e Terapia del Comportamento*, 24 y 25, 109-114.
- Carrasco, J. L., Díaz Marsá, M. y Saiz, J. (2000). Sertraline in the treatment of mixed anxiety and depression disorder. *Journal of Affective Disorders*, 29, 67-69.
- Carrera, P. y Fernández-Dols, J. M. (1997). Conceptos cotidianos de emoción. En E. G. Fernández-Abascal, F. Palmero Cantero, M. Chóliz Montañés y F. Martínez Sánchez (coords.), *Cuadernos de Prácticas de Motivación y Emoción*. Madrid: Ediciones Pirámide, S. A.
- Carrera, P., Zammuner, V. L. y Colodrón, M. (1994). ¿Somos sinceros al comunicar nuestras emociones a los demás? El caso de los celos y la tristeza. *Revista de Psicología Social*, 2 (9), 151-163.
- Carrobes, J. A. I. y Díez Chamizo, V. (1981). Evaluación de conductas ansiosas. En R. Fernández Ballesteros y J. A. I. Carrobes (eds.), *Evaluación Conductual*. Madrid: Pirámide.
- Carroll, B. J., Fielding, J. M. y Blashky, T. G. (1973). Depression rating scales. *Archives of General Psychiatry*, 28, 361-366.
- Carroll, B. J., Feinberg, N., Smouse, P. E., Rawson, S. G. y Greden, J. F. (1981). The Carroll Rating Scale for Depression I. Development, Realibility and validation. *British Journal of Psychiatry*, 138, 194-200.
- Carson, T. P. y Adams, H. E. (1980). Activity valence as a function of mood change. *Journal of Abnormal Psychology*, 89 (3), 368-377.
- Carver, Ch. S. y Scheier, M. F. (1990). Origins and functions of positive and negative affect: A control-process view. *Psychological Review*, 97 (1), 19-35.
- Casco Solís, J. (1995). La melancolía en la historia de la psiquiatría española del s. XIX. *Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría*, 15 (52), 61-67.
- Catania, A. C. (1975). The myth of self-reinforcement. *Behaviorism*, 3, 192-199.
- Chance, N. A. (1964). A cross-cultural study of social cohesion and depression. *Transcultural Psychiatry Research Review*, 1, 19.

- Charney, D. S., Mankes, D. B. y Henninger, G. R. (1981). Receptor sensitivity and the mechanism of action of antidepressant treatment. *Archives of General Psychiatry*, 38, 1.160-1.180.
- Chartier, G. M. y Ranieri, D. J. (1989). Comparison of two mood induction procedures. *Cognitive therapy and Research*, 13(3), 275-282.
- Chóliz Montañés, M. (1997). Expresión facial y reconocimiento de emociones. En E. G. Fernández-Abascal, F. Palmero Cantero, M. Chóliz Montañés y F. Martínez Sánchez (coords.), *Cuadernos de Prácticas de Motivación y Emoción*. Madrid: Ediciones Pirámide, S. A.
- Claperède, E. (1928). Feelings and Emotions. *The Wittenberg Symposium*. Worcester.
- Clark, D. M. (1983). On the induction of depressed mood in the laboratory: Evaluation and comparison of de Velten and musical procedures. *Advances in Behavior Research and Therapy*, 5, 27-49.
- Clark, D. M. y Teasdale, J. D. (1985). Constraints on the effects of mood on memory. *Journal of Personality and Social Psychology*, 48 (6), 1595-1608.
- Clark, L. A. y Watson, D. (1991). Tripartite model of anxiety and depression: Psychometric evidence and taxonomic implications. *Journal of Abnormal Psychology*, 100 (3), 316-336.
- Clore, G. L., Schwarz, N. y Conway, M. (1994). Affective causes and consequences of social information processing. En R. S. Wyer y S. Srull (eds.), *Handbook of social cognition*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Cobo, J. V., Rojo, J. E. y Vallejo, J. (2001). Clasificación actual de los trastornos neuróticos. *Archivos de Psiquiatría*, 64 (1), Ene-Mar, 37-80.
- Cohen, R. M., Weingartner, H., Smallberg, S. A., Pickar, D. y Murphy, D. L. (1982). Effort and cognition in depression. *Archives of General Psychiatry*, 39, 393-397.
- Coleman, R. E. (1975). Manipulation of Self-esteem as a determinant of mood of elated and depressed women. *Journal of Abnormal Psychology*, 84 (6), 693-700.
- Collier, G. (1985). *Emotional expression*. London: Lawrence Erlbaum Publishers.
- Comeche, M. I., Díaz, M. I. y Vallejo, M. A. (1995). *Cuestionarios, inventarios y escalas: Ansiedad, depresión y habilidades sociales*. Madrid: Fundación Universidad Empresa.
- Comité para la Prevención y el Tratamiento de las Depresiones (1987). *Diagnóstico precoz y tratamiento de las depresiones*. Dpto. de Psiquiatría y Psicología Médica de la Facultad de Medicina. Barcelona: P. T. D. España.
- Comrey, A. L. (1957). A factor analysis of items on the MMPI depression scale. *Educational and Psychological Measurement*, 17 (4), 578-585.
- Conde, V. y Esteban, T. (1974). Contribución al estudio de la SDS de Zung en una muestra estratificada de la población normal. *Revista de Psicología General y Aplicada*, 29 (129), 515-553.
- Conde, V. y Esteban, T. (1975). Fiabilidad de la SDS de Zung. *Revista de Psicología General y Aplicada*, 30 (237), 903-913.

- Conde, V. y Esteban, T. (1976). Problemas metodológicos de las escalas para la evaluación de la depresión. *Revista de Psicología General y Aplicada*, 31 (143), 827-838.
- Conde, V. y Franch, J. I. (1984). *Escalas de evaluación comportamental para la clasificación de la sintomatología psicopatológica en los trastornos angustiosos y depresivos*. Madrid: Laboratorios Upjohn.
- Conde, V. y Juarez, S. (1984). Evolución y pronóstico de la depresión. *Pathos*, 65.
- Conde, V. y Useros, E. (1974). El inventario para la medida de la depresión de Beck. *Revista de Psiquiatría y Psicología Médica de Europa y América Latina*, 12, 153-167.
- Conde, V. y Useros, E. (1975). Adaptación castellana de la escala de evaluación conductual para la depresión de Beck. *Revista de Psiquiatría y Psicología Médica de Europa y América Latina*, 12, 217-236.
- Conde, V., Esteban, T. y Useros, E. (1976). Revisión crítica de la SDS (Self-rating Depression Scale) de Zung: Experiencia propia y revisión de literatura. *Revista de Psicología General y Aplicada*, 31 (143), 842-857.
- Conde, V., Esteban, T. y Useros, E. (1976). Revisión crítica de la adaptación castellana del cuestionario de Beck. *Revista de Psicología General y Aplicada*, 31 (141), 469-497.
- Constanzo, F. S., Markel, N. N. y Constanzo, P. R. (1969). Voice quality profile and perceived emotion. *Journal of Counseling Psychology*, 16, 267-270.
- Coperias, E. M. y Ariza, L. M. (1991). Hacia el fin de la depresión. *Psifas*, 8, 11-13.
- Coppen, A., Prance, A. J. y Whybrow, P. C. (1972). Abnormalities of indolamines in affective disorders. *Archives of General Psychiatry*, 26, 474-478.
- Costello, C. G. (1972). Depression: Loss of reinforcers or loss of reinforcer effectiveness? *Behavior Therapy*, 3 (2), 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*. Nueva York: University Press.
- Coyne, J. C. y Monroe, S. M. (1983). The role of cognition in depression: a critical appraisal. *Psychological Bulletin*, 94, 472-505.
- Craighead, W. E. (1980). Away from a unitary model of depression. *Behavior Therapy*, 11 (1), 122-128.
- Craik, F. I. M. y Lockhart, R. S. (1972). Levels of processing: A framework for memory research. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 94 (4), 472-505.
- Craik, F. I. M. y Tulving, E. (1975). Depth of processing and the retention of words in episodic memory. *Journal of Experimental Psychology: General*, 104 (2), 268-294.

- Crandell, C. J. y Chambless, D. L. (1986). The validation of an inventory for measure depressive thoughts: The Crandell Cognitions Inventory. *Behavior Research and Therapy*, 24 (4), 403-411.
- Crandell, C. J. y LaPointe, K. A. (1979). A comparision of cognitions: depressive, psychologically distressed and normal. Paper presented at *Mtg American Psychological Association*, New York.
- Crawford-Little, J. y McPhail, N. I. (1973). Measures of depressive mood at monthly intervals. *British Journal of Psychiatry*, 122, 447.
- Crespo, J. M. (2000). Psicopatología de la afectividad. En J. Vallejo Ruiloba (dir.), *Introducción a la Psicopatología y la Psiquiatría*. Barcelona: Masson.
- Cuevas Martínez, V. (2000). Emociones, pasiones y estados de ánimo. El mundo de los sentimientos. *Informació Psicológica*, 74, dic., 17-23.
- Cunningham, N. R. (1988). What do you do when you're happy or blue? Mood, expectancies, and behavioral interest. *Motivation and Emotion*, 12 (3), 309-331.
- Damasio, A. R. (1999). *The feeling of what happens: body and emotion in the making of consciousness*. New York: Harcourt Brace.
- Dantzer, R. (1989). *Las emociones*. Barcelona: Paidós.
- Darwin, C. (1965). *The expression of the emotions in man and animals*. Chicago: University of Chicago Press.
- Davis, J. M., Koslow, S. H., Gibbons, R. D., Mass, J. W., Bowden, C. L., Casper, R., Hannin, L., Javaid, J. J., Chass, S. S. y Strokes, P. E. (1988). Cerebrospinal fluid and urinary biogenic amines in depressed patients and healthy controls. *Archives of General Psychiatry*, 45, 705-717.
- Davitz, J. R. (1969). *The language of emotion*. New York: Academic Press.
- Davitz, J. R. y Davitz, L. J. (1959). The communication of feelings by content-free speech. *Journal of Communication*, 9, 6-13.
- De Jong, J. A. y Roy, A. (1990). Relationship of cognitive factors to CSF corticotropin-releasing hormone in depression. *American Journal of Psychiatry*, 147, 350-352.
- De la Fuente, R. (1996). Importancia del diagnóstico y de la clasificación en psiquiatría. *Salud Mental*, 19 (supl. 2), 1-3.
- De la Puente Muñoz, M. L., Labrador Encina, F. J. y De Arce Guerra, F. (1993). La autoobservación. En F. J. Labrador, J. A. Cruzado y M. Muñoz (eds.), *Manual de técnicas de modificación y terapia de conducta*. Madrid: Pirámide.
- De la Puente Muñoz, M. L., Labrador Encina, F. J. y García Vera, M. P. (1993). La observación conductual. En F. J. Labrador, J. A. Cruzado y M. Muñoz (eds.), *Manual de técnicas de modificación y terapia de conducta*. Madrid: Pirámide.
- De Rivera, J. (1977). A structural theory of the emotions. *Psychological Issues*, 10 (4), Monograph 40.
- Del Barrio, V., Moreno-Rosset, C. y López-Martínez, R. (1999). El Children's Depression Inventory, (CDI; Kovacs, 1992). Su aplicación en población española. *Clínica y Salud*, 10 (3), 393-416.

- Del Pozo, F.; Martínez, R.; Jiménez, A.; Zaplana, J. y Delgado, J. M. (1981): Objetivación no verbal del lenguaje hablado. *Simposium Nacional de Ingeniería Biomédica*, 1.
- Delgado, P. L., Price, L. H., Miller, H. L., Salomon, R. N., Lincinio, J., Krystal, J. H., Henkner, G. R. y Charney, D. S. (1991). Rapid serotonin depletion as a provocative challenge test for patients with major depression: relevance to antidepressant action and the neurobiology of depression. *Psychopharmacology Bulletin*, 27, 321-330.
- Delmas, F. A. y Boll, M. (1940). *La personalidad humana*. (Trad. Albiñana). Madrid.
- Depue, R. A. y Monroe, S. M. (1978). Learned helplessness in the perspective of the depressive disorders: Conceptual and definitional issues. *Journal of Abnormal Psychology*, 87 (1), 3-20.
- Depue, R. A. y Spoont, M. A. (1986). Conceptualizing a serotonin trait a behavioral dimension of constraint. En J. J. Mann y M. Stanley (dirs.), *Psychobiology of Suicidal Behavior Annals of New York*. Nueva York: Academy of Science.
- Derry, P. y Kuiper, N. A. (1981). Schematic processing and self-reference in clinical depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 90 (4), 286-297.
- Detera-Wadleigh, S. y Berretini, W. H. (1987). Close linkage studies of c-Harvey-ras-1 and the insulin gene to affective disorder is ruled out in three North American pedigrees. *Nature*, 325, 806-808.
- Diamond, E. L. (1982). The role of anger and hostility in essential hypertension and coronary heart disease. *Psychological Bulletin*, 92 (2), 410-433.
- Dixon, W. J. (1992). *Bmdp Statistical Software Manual*. Vol. 1. Berkeley, Los Angeles: University of California Press.
- Dobson, D. J. y Dobson, K. S. (1981). Problem-solving strategies in depressed and nondepressed college students. *Cognitive Therapy and Research*, 5 (4), 237-249.
- Dobson, K. S. (1985). An analysis of anxiety and depression scales. *Journal of Personality Assessment*, 49 (5), 522-525.
- Dobson, K. S. y Breiter, H. J. (1983). Cognitive assessment of depression: reliability and validity of three measures. *Journal of Abnormal Psychology*, 92 (1), 107-109.
- Dobson, K. S. y Shaw, B. F. (1986). Cognitive assessment with major disorders. *Cognitive Therapy and Research*, 10 (1), 13-29.
- Dobson, K. S. y Shaw, B. F. (1987). The specificity and stability of self-referential encoding in clinical depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 96 (1), 34-40.
- Doerfler, L. A. (1981). Psychological research on depression: a methodological review. *Clinical Psychology Review*, 1 (1), 119-137.
- Dohr, K. B., Rush, A. J. y Bernstein, I. H. (1989). Cognitive biases and depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 98 (3), 263-267.
- Doi, L. T. (1973). *The anatomy of dependence*. Tokyo: Kodansha Int.
- Dozois, D. J. A. y Dobson, K. S. (2001a). A longitudinal investigation of information processing and cognitive organization in clinical

- depression: stability of schematic interconnectedness. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 69 (6), 914-925.
- Dozois, D. J. A. y Dobson, K. S. (2001b). Information processing and cognitive organization in unipolar depression: specificity and comorbidity issues. *Journal of Abnormal Psychology*, 110 (1), 236-246.
- Dozois, D. J. A. y Dobson, K. S. (2001c). *The esctructure of the Self-schema in clinical depression: differences related to episode chronicity*. Manuscript submitted for publication.
- Drevets, W. C., Videen, T. O., Price, J. L., Preskorn, S. H., Carmichael, S. T. y Raichle, M. E. (1992). A functional anatomical study of unipolar depression. *Journal of Neuroscience*, 12 (10), 3628-3641.
- Du Laurens, A. (1599). *A discourse of the preservattion of the sight; of melancholike diseases; of rheumes, and of old age*. Trad. Ricard Surphlet. Londres: Ralph Iacson.
- Dunbar, F. (1954). *Emotions and Bodily Changes*. A survey of literature on psychosomatic interrelationships, 910-1953. New York.
- Duncar, S. D. y Rosenthal, R. (1968). Vocal emphasis on experimenter's instruction reading as unintended determinant of subject's responses. *Lenguaje and Speech*, 2, 20-26.
- Dusenbury, D. y Knowler, F. H. (1938). Experimental studies of the symbolism of action and voice (III): A study of especificity of meaning in facial expression. *Quarterly Journal of Speech*, 24, 424-435.
- Echeburúa, E., Salaberría, K., Corral, P., Cenea, R. y Berasategui, T. (2000). Tratamiento del trastorno mixto de ansiedad y depresión: resultados de una investigación experimental. *Análisis y Modificación de Conducta*, 26 (108), 509-535.
- Edo, S. (1994). El estrés humano desde un punto de vista relacional: Un modelo de laboratorio. *Avances en Psicología Clínica Latinoamericana*, 12 (1), 63-73.
- Egeland, J. y Gerhard, D. (1987). Bipolar affective disorders linked to DNA markers on chromosome 11. *Nature*, 325, 783-787.
- Ehrlichman, H. y Halpern, J. N. (1988). Affect and memory: Effects of pleasant and unpleasant odors on retrieval of happy and unhappy memories. *Journal of Personality and Social Psychology*, 55 (5), 769-779.
- Ekman, P. (1984). Expressions and the nature of emotion. En K. S. Scherer y P. Ekman (eds.), *Approaches to emotion*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Ekman, P. y Friesen, W. V. (1975). *Unmasking the face*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall.
- Ekman, P. y Friesen, W. V. (1978). *The facial action coding system (FACS)*. California, Palo Alto: Consulting Psychologists Press.
- Ekman, P., Friesen, W. V. y Ellsworth, P. C. (1972). *Emotion in the human face*. Elmsford, NY: Pergamon Press.
- Ekman, P. , Levenson, R. W. y Friesen, W. V. (1983). Autonomic nervous system activity distinguishes among emotions. *Science*, 221, 1208-1210.

- Elosua de Juan, M. R. y González Lara, A. (1989). Una tipificación de contextos verbales afectivos. *Revista de Psicología Universitas Tarraconensis*, 11 (2), 41-53.
- Ellis, A. (1962). *Reason and emotion in psychotherapy*. Nueva York: Lyle Stewart.
- Ellis, A. y Harper, R. A. (1961). *Aguide to rational living*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall.
- Ellis, H. C. y Ashbrook, P. W. (1988). Resource allocation model of the effects of depressed mood states on memory. En K. Fielder y J. Forgas (eds.), *Affect, Cognition and Social Behavior*. Toronto, Canada: Hogrefe.
- Ellis, H. C., Thomas, R. L. y Rodríguez, I. A. (1984). Emotinal mood states and memory: Elaborative encoding, semantic processing, and cognitive effort. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 10, 470-482.
- Ellis, H. C., Thomas, R. L., MacFarland, A. D. y Lane, J. W. (1985). Emotional mood states and retrieval in episodic memory. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 11, 363-370.
- Ellsworth, P. C. y Smith, C. A. (1988). From appraisal to emotion: Differences among unpleasant feelings. *Motivation and Emotion*, 12 (3), 271-302.
- Endicott, J., Cohen, J., Nee, J., Fleiss, J. y Sarantakos, S. (1981). Hamilton Depression Rating Scale: extracted from regular and change versions of the Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 35, 837-844.
- Epstein, S. (1984). Controversial issues in emotion theory. En P. Shaver (ed.), *Review of Personality and Social Psychology*. Vol. 5. *Emotions, Relationships, and Health*. Bervely Hills, CA: Sage Publications.
- Erikson, C. y Yeh, Y. (1985). Allocation of attention in the visual field. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 11, 583-597.
- Escobar, J. I. (1982). El diagnóstico psiquiátrico. Principios generales, nuevos sistemas diagnósticos e instrumentos diagnósticos estructurados. *Psiquis*, 3 (3), 16-28.
- Escudero Ortuño, A. (1949). *Concepto de melancolía en el s. XVII*. Tesis inéditas. Universidad Complutense de Madrid.
- Evans, D. (2002). *Emoción, la ciencia del sentimiento*. Madrid: Taurus.
- Evanson, R. C., Holland, R. A., Metha, S. y Yasin, F. (1980). Factor analysis of the Symptom checklist-90. *Psychological Reports*, 46, 695-699.
- Eyenck, H. J. (1970). The classification of depressive illnesses. *British Journal of Psychiatry*, 117, 241-250.
- Eymieu, A. (1908). *El gobierno de sí mismo*. (Trad. De Vincens y Marcó). Barcelona.
- Eysenck, H. J. y Eysenck, M. W. (1986). *Personalidad y diferencias individuales*. Madrid: Pirámide.

- Eysenck, M. W. y Mathews, A. (1987). Trait Anxiety and Cognition. En H. J. Eysenck y I. Martin (eds.), *Theoretical foundations in behavior therapy*. New York: Plenum Press.
- Ezquiaga, E. y Ayuso, J. L. (1987). Papel de los acontecimientos vitales y de los factores estresantes crónicos en la etiología de la depresión. Estudio comparativo. *Revista de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de Barcelona*, 14 (4), 181-186.
- Fadden, G. (1980). *Where is the locus of control in depression?* Paper presented at the B.P.S. London Conference. December.
- Fañanás, L., Gutiérrez, B. y Bertranpetit, J. (1996). Marcadores genéticos en los trastornos afectivos. *Psiquiatría*, 8 (4), 2-20.
- Faultisch, M. E., Carey, M. P., Ruggiero, L., Enyart, P. y Gresham, F. (1986). Assessment of depression in childhood and adolescence: An evaluation of the Center for Epidemiological Studies Depression scale for Children (CES-DC). *American Journal of Psychiatry*, 143, 1024-1027.
- Fawcett, J. y Kravitz, H. M. (1985). New medical diagnostic procedures for depression. En E. E. Beckman y W. R. Lebet (eds.), *Handbook of depression: Treatment, assessment and research*. Chicago: The Dorsey Press.
- Fawcett, J., Scheftner, W., Clark, D., Hedeker, D. Gibbons, R. y Coryell, W. (1987). Clinical predictors of suicide in patients with major affective disorders: a controlled prospective study. *American Journal of Psychiatry*, 144, 35-40.
- Feighner, J. P., Robins, E., Guze, J. B., Woodruff, R. A., Winolur, G. y Muñoz, R. (1972). Diagnostic criteria for use in psychiatric research. *Archives of General Psychiatry*, 26, 56-73.
- Feinberg, M., Carroll, B. J., Smouse, P. E. y Rawson, S. G. (1981). The Carroll Rating Scale for Depression: III. Comparison with other ratings instruments. *British Journal of Psychiatry*, 138, 205-209.
- Fenichel, O. (1945). *The psychoanalytic theory of neurosis*. New York: Norton.
- Ferh, B. (1988). Prototype analysis of de concept of love and commitment. *Journal of Personality and Social Psychology*, 55 (4), 557-579.
- Ferh, B. y Russell, J. A. (1984). Concept of emotion viewed from a prototype perspective. *Journal of Experimental Psychology: General*, 113 (3), 464-487.
- Ferlonger, G. y Williams, J. M. G. (1979). *Mood induction and persistence*. Unpublished manuscript, Department of Psychology. University of Oxford.
- Fernández-Abascal, E. G. (1993). *Motivación y personalidad*. Oviedo: KRK Ediciones.
- Fernández-Abascal, E. G. (1995). Psicología de la motivación y la emoción. En E. G. Fernández-Abascal (coord.), *Manual de motivación y emoción*. Madrid: Centro de Estudios Ramón Areces, S. A.
- Fernández-Abascal, E. G. (1997). Las emociones. En E. G. Fernández-Abascal (coord.), *Psicología General: Motivación y Emoción*. Madrid: Centro de Estudios Ramón Areces, S. A.

- Fernández-Abascal, E. G. (2001). Procesos psicológicos. En E. G. Fernández-Abascal (coord.), *Psicología General: Motivación y Emoción*. Madrid: Centro de Estudios Ramón Areces, S. A.
- Fernández-Abascal, E. G. (2002). Desarrollos tecnológicos en la investigación sobre emociones. En *Perspectivas actuales en el estudio de las emociones*. Seminarios Internacionales Complutenses. Facultad de Psicología. UCM.
- Fernández-Abascal, E. G. y Martín Díaz, M. D. (1995). Emociones negativas II: ira, hostilidad y tristeza. En E. G. Fernández-Abascal (coord.), *Manual de motivación y emoción*. Madrid: Centro de Estudios Ramón Areces, S. A.
- Fernández-Abascal, E. G. y Roa, A. (1993). Evaluación psicofisiológica. En F. J. Labrador, J. A. Cruzado y M. Muñoz (eds.), *Manual de técnicas de modificación y terapia de conducta*. Madrid: Pirámide
- Fernández Ballesteros, R., Izal, M., Montorio, I., González, J. L. y Díaz, P. (1992). *Evaluación e intervención psicológica en la vejez*. Barcelona: Martínez Roca.
- Fernández Castro, J., Granero Pérez, R., Barrantes, N. y Capdevilla, A. (1997). Estado de ánimo y sesgos en el recuerdo: Papel del afecto. *Psicothema*, 9 (2), 247-258.
- Ferreira, A., Becerril, N. y Valázquez, J. (1997). La línea de ratas flinders: Un modelo animal de depresión. *Salud Mental*, 20 (1), 16-21.
- Fester, C. B. (1965). Classification of behavior pathology. En U. Krasner (ed.), *Research in behavior modification*. New York: Holt, Rinehart y Winston.
- Fester, C. B. (1973). A functional analysis of depression. *American Psychologist*, 28 (8), 857-870.
- Fester, C. B. (1974). Behavioral approaches to depression. En R. J. Friedman y M. M. Katz (eds.), *The psychology of depression: contemporary theory and research*. Washington: D. C. Winston/Wiley.
- Fester, C. B. (1977). Functional analysis of the verbal aspects of depression. *The Loyola University Symposium*. April. Chicago.
- Fester, C. B. (1981). A functional analysis of behavior therapy. En L. P. Rehm (ed.), *Behavior therapy for depression: Present status and future directions*. New York: Academic Press.
- Feuchtersleben, E. (1847). *The principles of medical psychology*. (trad. por H. Evans Lloyd y B. G. Babington. Londres: Sydenham Society).
- Fiedler, K. y Strohem, W. (1986). What kind of mood influences, what kind of memory: the role of arousal and information structure. *Memory and Cognition*, 14 (2), 181-188.
- Fischer, A. H. y Zammuner, V. L. (1992). *The social regulation of emotions. A cross-cultural study*. Unpublished manuscript.
- Fischer-Homberger, E. (1970). *Hypocondrie. Melancolie bis Neurose: Krankheiten und Zustandsbilder*. Berlín: Huber.
- Fleming, B. M. y Thornton, D. W. (1980). Coping skills training as a component in the short-term treatment of depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 48 (5), 652-654.

- Fonseca, A. F. (1989). La nosología de la depresiones. *Psicopatología*, 9 (2), 78-83.
- Forgas, J. P. (1994). Affect in social judgments and cognition. *European Journal of Social Psychology*, 24 (1), Special issue, 1-222.
- Forgas, J. P. (1995). Mood and judgment: The Affect Infusion Model (AIM). *Psychological Bulletin*, 117 (1), 39-66.
- Forgas, J. P. (2000). *Feeling and thinking: the role of affect in social cognition*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Frances, A., Pincus, H. A., Widiger, T. A., Davis, W. W. y First, M. B. (1990). DSM-IV: Work in progress. *American Journal of Psychiatry*, 147, 1439-1448.
- Freudenberg, R. K. y Robertson, J. P. S. (1956). Symptoms in relation to psychiatric diagnosis and treatment. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 76, 14-22.
- Frías, D., Mestre, V. y Del Barrio, V. (1989). Revisión histórica de los conceptos depresión y self. *Revista de Historia de la Psicología*, 10 (1-4), 291-197.
- Friedman, E. S. y Thase, M. E. (1995). Trastornos del estado de ánimo. En V. E. Caballo, G. Buéla-Casal y J. A. Carroble (dirs.), *Manual de psicopatología y trastornos psiquiátricos*. Vol. 1. Madrid: Siglo XXI de España Editores, S. A.
- Friedman, E. S., Clark, D. B. y Gershon, S. (1992). Stress, anxiety and depression: review of biological, diagnostic, and nosologic issues. *Journal of Anxiety Disorders*, 6 (4), 337-363.
- Frijda, N. H. (1986). *The emotions*. London, England: Cambridge University Press.
- Frijda, N. H. (1995). Las leyes de la emoción. En M. D. Avia y L. Sánchez Bernardos (eds.), *La personalidad: Aspectos cognitivos y sociales*. Madrid: Pirámide.
- Frijda, N. H., Manstead, A. S. R. y Bem, S. (2000). *Emotions and beliefs: How feelings influence thoughts*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Frodi, A. (1978). Experimental and physiological responses associated with anger and aggression in women and men. *Journal of Research in Personality*, 12, 335-349.
- Frost, R. O. y MacInnis, D. J. (1983). The Cognitive Bias Questionnaire: Further evidence. *Journal of Personality Assessment*, 47 (6), 173-177.
- Frost, R. O., Graf, M. y Becker, J. (1979). Self-devaluation and depressed mood. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 47 (2), 958-962.
- García Medina, P. y Vicente Cascón, I. (1992). Hacia una delimitación etiológica de la depresión. *Síntesis*, 25, 133-173.
- García Merita, M., Miquel, M. y Fuentes, I. (1992). *Psicofisiología clínica: Depresión y esquizofrenia*. Valencia: Promolibro.
- García Palacios, A. y Baños Rivera, R. M. (1999). Eficacia de dos procedimientos de inducción del estado de ánimo e influencia de variables moduladoras. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*, 4 (1), Abr., 15-26.
- Gardiner, H. M., Clark, R. y Beebe-Center, J. G. (1937). *Feelings and emotion. A history of theories*. Nueva York: American Book Company.

- Garrido, I. (2000). Estados de ánimo y memoria. En I. Garrido (ed.), *Psicología de la emoción*. Madrid: Síntesis.
- Gasto, C. (1989). Melancolía. Orígenes conceptuales antiguos. *Antropológica. Revista de Etnopsicología y Etnopsiquiatría*, 5 y 6, 15-23.
- 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.
- Gershon, E. S. (1983). The genetics of affective disorders. En L. Gruinspoon (ed.), *Psychiatry update*, vol. II. Washinton, D. C.: American Psychiatric Press.
- Gill, M. (1988). Linkage analysis of manic-depression in an Irish family using H-ras 1 and INS DNA markers. *Journal of Medical Genetics*, 25, 634-635.
- Gillespie, R. D. (1929). The clinical differentiation of types of depression. *Guy's Hospital Reports*, 79, 306-344.
- Giner Ubago, J., Fernández-Argüelles Vinteño, O. y Blanco Picabia, A. (1983). Consideraciones en torno a la nosología de los trastornos afectivos. *Psicopatología*, 3 (4), 361-376.
- Gjerris, A. (1988). Baseline studies on transmitter substances in cerebrospinal fluid in depression. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 78 (suppl. 346), 5-35.
- Gold, P. W., Goodwin, F. K. y Chrousos, G. P. (1988). Clinical and biochemical manifestations of depression: relations to the neurobiology of stress. Part II. *The New English Journal of Medicine*, 319, 413-420.
- Goldberg, D. P. y Bridges, K. (1988). Somatic presentations of psychiatric illness in primary care setting. *Journal of Psychosomatic Research*, 32 (2), 137-144.
- González, G. M. (2000). Sistema computerizado para la detección de la depresión en lengua española. *Psicología Conductual*, 8 (3), Dic, 451-467.
- González Infante, J. M. (1984). Complicaciones afectivas en las enfermedades médicas. *Psiquis*, 5 (6), 49-53.
- González Infante, J. M. (1989). Diagnóstico y subdiagnóstico de la depresión. *Psicopatología*, 9 (2), 96-100.
- Goodwin, A. M. y Williams, J. M. G. (1982). Mood-induccition research. Its implications for clinical depression. *Behavior and Research Therapy*, 20 (2), 373-382.
- Gotlib, I. H. (1981). Self-reinforcement and recall: Differential deficits in depressed and nondepressed psychiatric inpatients. *Journal of Abnormal Psychology*, 90 (6), 521-530.
- Gotlib, I. H. (1984). Depression and general psychopathology in university students. *Journal of Abnormal Psychology*, 93 (1), 19-30.
- Gotlib, I. H. y Cane, D. B. (1989). Self-report assessment of depression and anxiety. En P. C. Kendall y D. Watson (eds.), *Anxiety and depression: Distintive and overlapping features*. San Diego, CA: Academic Press.

- Gotlib, I. H. y Colby, C. A. (1987). *Treatment of depression. An interpersonal systems approach*. Oxford: Pergamon.
- Gotlib, I. H. y McCann, D. (1984). Construct accessibility and depression: An examination of cognitive and affective factors. *Journal of Personality and Social Psychology*, 47 (3), 427-439.
- Gotlib, I. H. y Meyer, J. P. (1986). Factor analysis of the Multiple Affective Adjective Check List: A separation of positive and negative affect. *Journal of Personality and Social Psychology*, 50 (5), 1161-1165.
- Gotlib, I. H. y Neubauen, D. L. (2000). Information-processing approaches to the study of cognitive biases in depression. En S. L. Johnson, A. M. Mayes, T. M. Field, N. Scheiderman y P. M. McCabe (eds.), *Stress, coping, and depression*. Mahwah, N. J.: Erlbaum.
- Gotlib, I. H., McLachlan, A. L. y Katz, A. N. (1988). Biases in visual attention in depressed and nondepressed individuals. *Cognition and Emotion*, 3 (2), 185-200.
- Gould, J. (1982). A psychometric investigation of the standard and short form Beck Depression Inventory. *Psychological Reports*, 51, 1167-1170.
- Graham, J. R. (1990). *MMPI-2. Assessing personality and psychopathology*. Oxford: Oxford University Press.
- Granier, F., Girard, M., Cross, D., Fernet, P. y Escande, M. (1982). L'Échelle de Dépression de Widlöcher: analyse multifactorielle et comparaison avec l'Échelle Hamilton chez 55 patients déprimés hospitalisés. *Annuaire Médecine Psychologie*, 140, 1134-1137.
- Gray, J. A. (1991). Neural systems emotion and personality. En J. Madden (dir.), *Neurobiology of learning, emotion, and affect*. Nueva York: Raven.
- Greden, J. F. y Carroll, B. S. (1981). Psychomotor function in affective disorders and overview of new monitoring techniques. *American Journal of Psychiatry*, 138, 1441-1448.
- Griesinger, W. (1867). *Mental pathology and therapeutics*. (trad. por L. Robertson y J. Rutherford. Londres: New Sydenham Society).
- Griffin, K. W., Friend, R., Eitel, O. y Lobel, M. (1993). Effects of environmental demands, stress and mood on health practices. *Journal of Behavioral Medicine*, 16, 643-661.
- Grosscup, S. J. y Lewinsohn, P. M. (1980). Unpleasant and pleasant events, and mood. *Journal of Clinical Psychology*, 36 (2), 252-259.
- Grove, W. M., Andreasen, N. C., McDonald-Scott, P., Keller, M. B. y Shapiro, R. W. (1981). Reliability studies in psychiatric diagnosis: Theory and practice. *Archives of General Psychiatry*, 38, 408-413.
- Guillamon, A. y Parra, A. (1989). Revisión del fenómeno de la indefensión aprendida. *Psicopatología*, 9 (1), 15-18.
- Haeser, H. (1875). *Lehrbuch der geschichte der medizin u. Der epidemischen krankheiten*. T. I. Jena.
- Hale, W. D. y Strickland, b. R. (1976). Induction of mood states and their effect on cognitive and social behaviours. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 44, 155.
- Hall, E. T. (1983). *The dance of life*. Garden City, NY: Doubleday.

- Hamilton, M. (1960). A rating scale for depression. *Journal of Neurological and Neurosurgery Psychiatry*, 23, 56-62.
- Hamilton, M. (1967). Development of a rating scale for primary depressive illness. *British Journal of Social and Clinical Psychology*, 6, 278-296.
- Hamilton, M. y Shapiro, C. M. (1990). Depression. En D. F. Peck y C. M. Shapiro (eds.), *Measuring human problems*. New York: Wiley.
- Hammen, C. L. (1980). Depression in college students: beyond the Beck depression inventory. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 48 (1), 126-128.
- Hammen, C. L. y Krantz, S. E. (1976). Effects of success and failure on depressive cognitions. *Journal of Abnormal Psychology*, 85 (3), 577-586.
- Hammen, C. L. y Krantz, S. E. (1985). Measures of psychological processes in depression. En E. E. Beckham y W. R. Leber (eds.), *Handbook of depression. Treatment, assessment, and research*. Homewood, Illinois: Dorsey.
- Hasher, L., Rose, K. C., Zacks, R. T., Sanft, H. y Dorem, B. (1985). Mood, recall and selectivity effects in normal college students". *Journal of Experimental Psychology, General*, 114 (1), 104-118.
- Haslam, J. (1808). *Observations on madness and melancholy*. (2ª ed., 1809). Londres: J. Callow.
- Hathaway, S. R. y McKinley, J. C. (1943). *The Minnesota multiphasic personality schedule*. Minneapolis: University of Minnesota Press.
- Hawton, K., Salkovskis, P. M., Kirk, J. y Clark, D. M. (1989). *Cognitive behaviour therapy for psychiatric problems. A practical guide*. Oxford: Oxford University Press.
- Hedlund, J. L. y Vieweg, B. W. (1979a). The Hamilton rating scale for depression: A comprehensive review. *Journal of Operational Psychiatry*, 10, 149-165.
- Hedlund, J. L. y Vieweg, B. W. (1979b). The Zung Self-Rating Depression Scale: A comprehensive review. *Journal of Operational Psychiatry*, 10, 51-64.
- Heiby, E. M. y Campos, P. E. (1986). Measurement of individual differences in self-reinforcement. *Psychological Assessment*, 2 (1), 57-69.
- Heiby, E. M. y García - Hurtado, J. (1994). Evaluación de la depresión. En R. Fernández - Ballesteros (ed.), *Evaluación conductual hoy: un enfoque para el cambio en Psicología Clínica y de la Salud*. Madrid: Pirámide.
- Heiby, E. M., Arkas, G. M. y Higa, G. (1983). *A short form of Unpleasant events schedule*. Hawai: University of Hawai.
- Heimberg, L. (1961). *Development and construct validation of an inventory for the measurement of future time perspective*. Tesis doctoral inédita. Universidad de Vanderbilt.
- Heinze, G. (1996). Del DSM-III-R al DSM-IV. *Salud Mental*, 19 (2), 4-6.
- Helmes, E. y Reddon, J. R. (1993). A perspective on developments in assessing psychopathology: A critical review of the MMPI and MMPI-2. *Psychological Bulletin*, 113 (3), 453-472.

- Henninger, G. R. y Charney, D. S. (1987). Mechanism of action of antidepressant treatments. Implications for the etiology and treatment of depressive disorders. En H. Y. Meltzer (ed.), *Psychopharmacology. The third generation of progress*. Nueva York: Raven Press.
- Hepburn, L. y Eysenck, M. W. (1989). Personality, average mood, and mood variability. *Personality and Individual Differences*, 10 (12), 1221-1228.
- Heppner, P. P. y Anderson, W. P. (1985). The relationship between problem-solving self-appraisal and psychological adjustment. *Cognitive Therapy and Research*, 9 (4), 415-427.
- Herranz, M. K., López, S. y Páez, D. (1996). Bienestar subjetivo en el ambiente acústico: Afecto positivo y afecto negativo. *Revista de Psicología Social*, 11 (1), 103-110.
- Hersen, M. y Bellack, A. S. (1976). *Behavioral assessment: a practical handbook*. Oxford: Pergamon Press.
- Hersen, M. y Bellack, A. S. (1988). *Dictionary of Behavior Assessment Techniques*. Nueva York: Pergamon Press.
- Hertzog, C., Van Alstine, J., Usala, P., Hultsch, D. y Dixon, R. (1990). Measurement properties of the Center for Epidemiological Studies Depression Scale (CES-D) in older populations. *Psychological Assessment: A Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 2 (1), 64-72.
- Hill, C. V., Oei, T. P. S. y Hill, M. A. (1989). An empirical investigation of the specificity and sensitivity of the Automatic Thoughts Questionnaire and Dysfunctional Attitudes Scale. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 11, 291-311.
- Hill, G. B. (1897). *Johnsonian Miscellanies*. 2 vols. Oxford: Clarendon Press.
- Hill, G. B. (1905). *Life of the English poets*. 3 vols. Oxford: Clarendon Press.
- Hinchliffe, M. K., Lancashire, M. y Roberts, F. J. A. (1971a). Depression: defense mechanisms in speech. *British Journal of Psychiatry*, 118, 471-472.
- Hinchliffe, M. K., Lancashire, M. y Roberts, F. J. A. (1971b). Study of eye-contact in depressed and recovered psychiatric patients. *British Journal of Psychiatry*, 119, 213-215.
- Hochschild, A. R. (1983). *The managed heart: The commercialization of human feeling*. Berkeley: University of California Press.
- Hodkinson, S. y Sherrington, R. (1987). Molecular genetic evidence for the heterogeneity in manic depression. *Nature*, 325, 805-806.
- Hoffman, F. (1783). *A system of the practice of medicine*. Trad. William Lewis y Andrew Duncan, 2 vols. Londres: J. Murray y J. Johnson.
- Hoffmann, N. (1976). *Depressives Verhalten. Psychologische Modelle der Ätiologie unter Therapie*. Otto Müller Verlag: Salzburg.
- Holsboer, F. (1992). The hypothalamic-pituitary-adrenocortical system. En E. s. Paykel (dir.), *Handbook of affective disorders*. Nueva York: Guilford.

- Hollon, S. y Kendall, P. (1980). Cognitive self-statements in depression: development of an Automatic thoughts questionnaire. *Cognitive Therapy and Research*, 4 (4), 383-396.
- Hubbard, B. (1987). *Attention and memory in depression*. Unpublished master's thesis. State University of New York, Binghamton.
- Hutar, G. L. (1968). Relations between prosodic variables and emotions in normal American English utterances. *Journal of Speech and Hearing Research*, 11, 481-487.
- Hyer, S. E., Williams, J. B. y Spitzer, R. L. (1982). Reliability in the DSM-III field trials: Interview vs. Case summary. *Archives of General Psychiatry*, 39, 1275-1278.
- Icens, P. y Andres-Pueyo, A. (1997). Procedimientos de inducción del estado de ánimo y personalidad. *Revista de Psicología General y Aplicada*, 50 (1), 145-157.
- Igartua, J., Álvarez, J., Adrian, J. A. y Páez, D. (1994). Música, imagen y emoción: Una perspectiva Vigotskiana. *Psicothema*, 6 (3), 347-356.
- Ingram, R. E. y Wisnicki, K. S. (1988). Assessment of positive automatic cognition. *Journal of Consulting and Clinical Psychological Assessment*, 2 (2), 209-211.
- Isen, A. M. (1993). Positive affect and decision making. En M. Lewis y J.M. Haviland (eds.), *Handbook of emotions*. New York: Guilford.
- Isen, A. M. y Gorgoglione, J. M. (1983). Some specific effects of four affect-induction procedures. *Personality and Social Psychological Bulletin*, 9, 136-143.
- Isen, A. M., Shalke, T. T., Clark, M. y Karp, L. (1978). Affect accessibility of material in memory and behavior: A cognitive loop? *Journal of Personality and Social Psychology*, 16 (1), 1-12.
- Ishiyama, F. I. y Munson, P. A. (1993). Development and validation of a Self-critical Cognition Scale. *Psychological Reports*, 72 (1), Feb., 147-154.
- Izard, C. E. (1972). *Patterns of emotion: A new analysis of anxiety and depression*. New York: Academic Press.
- Izard, C. E. (1975). Patterns of emotion and emotion communication in hostility and aggression. En P. Pliner, L. Kammer y T. Alloway (eds.), *Nonverbal communication of aggression*. New York: Plenum.
- Izard, C. E. (1977). *Human emotions*. New York: Plenum
- Izard, C. E. (1979). *The maximally discriminative facial movement coding system (Max)*. Newark, Universidad de Delaware: Instructional Resources Center.
- Izard, C. E. , Kagan, J. y Zajonc, R. B. (1990). Introducción. En C. E. Izard, J. Kagan y R. B. Zajonc (eds.), *Emotions, Cognition, and Behavior*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Jackson, S. W. (1989). *Historia de la melancolía y la depresión desde los tiempos hipocráticos a la época moderna*. Madrid: Turner (traducción de la versión original de 1986, Londres, Universidad de Yale).
- Jacob, R. G. y Rapport, M. D. (1984). Panic disorder: medical and psychological parameters. En S. M. Turner, *Behavioral theories and treatment of anxiety*. New York: Plenum Press.

- Jacobson, N. S. (1981). The assessment of overt behavior in depression. En L. P. Rehm (ed.), *Behavior therapy of depression: present status and future directions*. New York: Academic.
- James, W. (1884). What is an emotion? *Mind*, 9, 188-205.
- James, W. (1885). ¿Qué es una emoción? *Estudios de Psicología*, 21, 57-73.
- James, W. (1890). *The principles of Psychology*. New York: Holt. (Principios de Psicología, 2 vols. Madrid: Daniel Jorro).
- James, W. (1894). The physical basis of emotion. *Psychological Review*, 1 (3), 516-529.
- Janowski, D. y Reich, S. C. (1987). Role of actylcholine mechanisms in the affective disorders. En H. Y. Meltzer (ed.), *Psychopharmacology. The third generation of progress*. Nueva York: Raven Press.
- Jiménez-García, G. I. (1996). *Evaluación tridimensional de la depresión: elaboración de un instrumento de medida*. Memoria de Investigación. Facultad de Psicología. Universidad Complutense de Madrid.
- Jiménez-García, G. I. (1998). Ansiedad y Depresión: ¿Hermanas, primas o amigas?. *II Congreso de la Sociedad Española para el Estudio de la Ansiedad y el Estrés*. Septiembre. Benidorm.
- Jiménez Sánchez, M. P. y Fernández-Abascal, E.G. (2000). Cien años de estudio para la emoción. *Revista de Historia de la Psicología*, 21 (2-3), 707-717.
- Jimerson, D. C. (1987). Role of dopamine mechanisms in the affective disorders. En H. Y. Meltzer (ed.), *Psychopharmacology. The third generation of progress*. Nueva York: Raven Press.
- Jimerson, D. C., Insel, T. R., Reus, V. I. y Kopin, L. (1983). Increased plasma MHPG in dexamethasone-resistant depressed patients. *Archives of General Psychiatry*, 40, 173-176.
- Joiner, T. E. Jr. (en prensa). Depression in its interpersonal context. En I. H. Gotlib y C. L. Hammen (eds.), *Handbook of depression*. New York: Guilford Press.
- Jones, R. A. (1969). A factored measure de Elli's irrational belief system with personality and maladjustment correlates. *Dissertation Abstracts International*, 29, 4379-4380.
- Joseph, S., Lewis, Christopher, A. y Olsen, C. (1996). Convergent validity of the Depression - Happiness Scale with measuares of depression. *Journal of Clinical Psychology*, 52 (5), Sep., 551-554.
- Kallman, F. J. (1954). Genetic principles in manic-depressive psychose. En P. Hoch y J. Zubin (eds.). *Depression*. Nueva York: Grune and Stratton Inc.
- Kameya, L. I. (1976). *The effect of empathy level and role-taking training upon prosocial behavior*. Tesis doctoral no publicada. Universidad de Michigan.
- Kanfer, F. H. (1970). Self-regulation: Research, issues and speculations. En C. Neuringer and J. L. Michael (eds.), *Behavior modification in clinical psychology*. New York: Appleton-Century-Crofts.
- Kanfer, F. H. y Hagerman, S. (1981). The role of self-regulation. En L. P. Rehm (ed.), *Behavior therapy for depression: Present status and future directions*. New York: Academic Press.

- Kanfer, F. H. y Saslow, G. (1965). Behavioral analysis: An alternative to diagnostic classification. *Archives of General Psychiatry*, 12, 529-538.
- Katon, W., Kleinman, A. y Rosen, G. (1982a). Depression and somatization: A review. Part I. *The American Journal of Medicine*, 72, 127-135.
- Katon, W., Kleinman, A. y Rosen, G. (1982b). Depression and somatization: A review. Part I. *The American Journal of Medicine*, 72, 241-247.
- Katschnig, H. y Angermeyer, M. C. (2000). Calidad de vida en la depresión. En H. Katschnig, H. Freeman y N. Sartorius (eds.), *Calidad de vida en los trastornos mentales*. Barcelona: Masson.
- Katz, M. M., Secunda, S. K., Hirschfeld, R. N. y otros (1979). Clinical research branch collaborative program on the psychobiology of depression. *Archives of General Psychiatry*, 36, 765-771.
- Kazdin, A. E. (1990). Evaluation of the Automatic thoughts questionnaire: negative cognitive processes among children. *Psychological Assessment*, 2 (1), 73-79.
- Kearney, D. A. y Chambless, D. L. (1983). The treatment of depression: cognitive and behavioral components. *Mtg Southeastern Psychological Association*. Atlanta Ga.
- Kearns, N. P., Cruickshank, C. A., McGuigan, S. A., Siley, S. A., Shaw, S. P. y Snaith, R. P. (1982). A comparison of depression rating scales. *British Journal of Psychiatry*, 141, 45-49.
- Kellner, C. H., Rubinow, D. R. y Post, R. N. (1986). Cerebral ventricular size and cognitive impairment in depression. *Journal of Affective Disorders*, 10, 215-219.
- Kemper, T. D. (1987). How many emotions are there? Wedding the social and the autonomic components. *American Sociological Review*, 93, 263-289.
- Kendall, P. C., Hollon, S. D., Beck, A. T. y Ingram, R. E. (1987). Issues and recommendations regarding use of the Becks Depression Inventory. *Cognitive Therapy and Research*, 11 (3), 289-299.
- Kendell, R. E. (1968). *The classification of depressive illness*. Londres: Oxford University Press.
- Kendell, R. E. (1977). The classification of depression: A review of contemporary confusion. En G. Burrows (ed.), *Handbook of Studies on Depression*. Amsterdam: Excerpta Medica.
- Kendell, R. E. (1984). Reflections on psychiatric classification. For the Architects of DSM-IV and ICD-10. *Integrative Psychiatry*, 2, 43-49.
- Kielholz, P. (1965). *Diagnose und therapie der depressionen für den praktiker*. München: J. F. Lehmanns.
- Kiloh, L. G. (1972). The relationship of the syndromes called endogenous and neurotic depression. *British Journal of Psychiatry*, 121, 183-196.
- Kiloh, L. G. y Garside, R. F. (1963). The relationship of neurotic depression and endogenous depression. *British Journal of Psychiatry*, 109, 451-463.
- Kimmel, H. D. (1981). *Experimental psychopathology*. New York: Academic Press.
- King, L. S. (1954). What is disease? *Philosophy Science*, 21, 193-203.

- Kleptaras, G. (1991). Pleasant and unpleasant events and activities in the elderly in relation to their level of depressive affect. *European Review of Applied Psychology*, 41 (2), 107-112.
- Klein, D. F. (1974). Endogenomorphic depression: a conceptual and terminological revision. *Archives of General Psychiatry*, 31, 447-454.
- Kleinginna, P. R. y Kleinginna, A. M. (1981). A categorized list of emotion definitions, with a suggestions for a consensual definition. *Motivation and Emotion*, 5 (4), 345-379.
- Klerman, G. L. (1974). Overview of affective disorders. En H. L. Kaplan, A. M. Freedman y B. J. Sadock (eds.), *Comprehensive textbook of psychiatry*. Baltimore: Williams and Wilkins (Trad. española en Barcelona: Salvat. 1983).
- Klerman, G. L. (1974). Treatment of depression by drugs and psychotherapy. *American Journal of Psychiatry*, 131, 186-191.
- Klerman, G. L. (1978a). Affective disorders. En A. M. Nicholi, Jr. (ed.), *The harvard guide to modern psychiatry*. Cambridge: Harvard University Press.
- Klerman, G. L. (1978b). The evolution of scientific nosology. En J. C. Shershow (ed.), *Schizophrenia: Science and practice*. Cambridge: Harvard University Press.
- Klerman, G. L. (1980). Overview of affective disorders. En H. I. Kaplan, A. M. Freedman y B. J. Sadock (eds.), *Comprehensive textbook of psychiatry*. Baltimore: Williams & Wilkins. (Trad. española en Barcelona, Salvat, 1983).
- Klerman, G. L. (1986a). Dystymia and chronic depression. En P. Berner (ed.), *Psychiatry: The State of the Art*. London: Plenum Press.
- Klerman, G. L. (1986b). Historical perspectives in contemporary schools of psychopathology. En T. Millon y G. L. Klerman (dirs.), *Contemporary directions in psychopathology. Toward the DSM-IV*. Nueva York: Guilford.
- Knower, F. H. (1941). Analysis of some experimental variations of simulated vocal expressions of the emotions. *Journal of Social Psychology*, 14 (3), 369-372.
- Kobak, K. A., Reynolds, W. M., Rosenfeld, R. y Greist, J. (1990). Development and validation of a computer-administered version of the Hamilton Depression Rating Scale. *Psychological Assessment: A Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 2 (4), 56-63.
- Kornblith, S. J., Rehm, L. P., O'Hara, M. W. y Lamparski, D. M. (1983). The contribution of self-reinforcement training and behavioral assignments to the efficacy of self-control therapy of depression. *Cognitive Therapy and Research*, 7 (6), 499-528.
- Koslow, S. H., Mass, J. W., Bowen, C. L., Davis, J. M., Hanin, I. y Javaid, J. (1983). CSF and urinary biogenic amines and metabolites in depression and mania. *Archives of General Psychiatry*, 40, 999-1.010.
- Kovacs, M. (1992). *Children's Depression Inventory (CDI)*. Manual Toronto: Multi Health Systems, Inc.
- Kovacs, M. y Beck, A. T. (1977). An empirical-clinical approach toward definition of childhood depression. En J. G. Shulterbrandt y A. Raskin (eds.), *Depression in childhood: Diagnosis, treatment, and conceptual models*. New York: Raven Press.

- Kraepelin, E. (1921). *Manic Depressive Insanity and Paranoia*. Edinburg: Livingstone.
- Krantz, S. y Hammen, C. (1979). Assessment of cognitive bias in depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 88 (4), 611-619.
- Krohne, H. W., Pieper, m., Knoll, N. y Breimen, N. (2002). The cognitive regulation of emotions. The role of success versus failure experience and coping dispositions. *Cognition and Emotion*, 16 (2), march, 217-243.
- Kuiper, N. A. y Derry, P. A. (1982). Depressed and nondepressed content self-reference in mild depressives. *Journal of Personality*, 50 (1), 67-79.
- Kuiper, N. A. y MacDonald, M. R. (1982). Self and other perception in mild depressives. *Social Cognition*, 3, 223-239.
- Kuiper, N. A. y MacDonald, M. R. (1983). Schematic processing in depression: The self-based consensus bias. *Cognitive Therapy and Research*, 7, 469-484.
- Kuiper, N. A. y Olinger, L. J. (1986). Dysfunctional attitudes and self-worth contingency model of depression. En P. C. Kendall (ed.), *Advances in cognitive-behavioural research and therapy*. Vol. 5. New York: Academic Press.
- Kuiper, N. A., Olinger, L. J. y MacDonald, M. R. (1988). Vulnerability anepisodic cognitions in a self-worth contingency model of depression. En L. B. Alloy (ed.), *Cognitive processes in depression*. NY: Guilford.
- Kumari, N. y Blackburn, I. M. (1992). How specific are negative automatic thoughts to a depressed population? An exploratory estudy. *British Journal of Medical Psychology*, 65, 167-176.
- Labrador, F. J. y Fernández-Abascal, E. G. (1990). Evaluación y registros psicofisiológicos. En F. Fuentenebro y C. Vázquez (eds.), *Psicología Médica, Psicopatología y Psiquiatría*. Madrid: Interamericana - McGraw Hill.
- Lambert, M. J., Hatch, D. R., Kingston, M. D. y Edwards, B. C. (1986). Zung, Beck and Hamilton ratins scales as measures or treatment outcome: a meta-analytic comparison. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 54, 54-59.
- Lang, P. J. (1968). Fear reduction and fear behavior II. General behavior and facial expression. *Journal of Comparative Psychology*, 4, 496.
- Lang, P. J. (1971). The application of psychophysiological methods to the study of psychotherapy and behavior modification. En A. E. Bergin y S. L. Garfield (eds.), *Handbook of Psychotherapy and Behavior Change*. New York: Wiley.
- Lang, P. J. (1977). Imagery and therapy: An information processing analysis of fear. *Behavior Therapy*, 8 (4), 862-886.
- Lang, P. J. (1979). Lenguaje, image, and emotion. En P. Pliner, K. R. Blankstein y I. M. Spigel (eds.), *Perception of emotion in self and others*. New York: Plenum Press.
- Lang, P. J. (1985). The cognitive psychophysiology of emotion: fear and anxiety. En A. H. Tuma y J. Maser (eds.), *Anxiety and the anxiety disorders*. Hillsdale: NJ, Lawrence Erlbaum.

- Lang, P. J., Bradley, M. M. y Cuthbert, B. N. (1999). *International affective picture system (IAPS): Technical manual and affective ratings*. Gainesville, FL: The Center for Research in Psychology, University of Florida,
- Lang, P. J., Öhman, A. y Vaitl, D. (1988). *The international affective picture system (Photographic slides)*. Gainesville, FL: The Center for Research in Psychology, University of Florida,
- Lange, C. G. (1885). *The emotions*. Baltimore: Williams and Wilkins.
- Lara Muñoz, M^a C. (1996). Evolución histórica de las clasificaciones en psiquiatría. *Salud Mental*, 19 (supl. 2), 7-10.
- Larsen, R. J. y Keetelar, T. (1989). Extraversion, neuroticism, and susceptibility to positive and negative mood induction procedures. *Personality and Individual Differences*, 10 (12), 1221-1228.
- Lawson, C. MacLeod, C. y Hammond, G. (2002). Interpretation revealed in the blink of an eye. Depressive bias in the resolution of ambiguity. *Journal of Abnormal Psychology*, 111 (2), 321-328.
- Lazarus, R. S. (1966). *Psychological stress and the coping process*. New York: McGraw Hill.
- Lazarus, R. S. (1974). Cognitive and coping processes in emotion. En B. Weiner (ed.), *Cognitive views of human motivation*. New York: Academic Press.
- Lazarus, R. S. (1984). On the primacy of cognition. *American Psychologist*, 39 (2), 124-129.
- Lazarus, R. S. (1991). Progress on a Cognitive-Motivational-Relational theory of emotion. *American Psychologist*, 46 (8), 819-834.
- Lazarus, R. S. y Folkman, S. (1984). *Stress, Appraisal and Coping*. Nueva York: Springer Publishing Company.
- Lazarus, R. S., Averill, J. R. y Opton, E. M. (1970). Towards a cognitive theory of emotion. En M. B. Arnold (ed.), *Feelings and emotions*. New York: Academic Press.
- Leckman, J., Weissman, M. y Prusoff, B. (1984). Subtypes of depression. *Archives of General Psychiatry*, 41, 43-50.
- Lecrubier, Y. (1983). Présentation d'un instrument clinique. En D. Widlöcher (ed.), *La ralentissement dépressif*. Paris: Presses Universitaires de France.
- Leight, K. A. y Ellis, H. G. (1981). Emotional mood states, strategies and state-dependency in memory. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 20 (2), 251-266.
- Leighton, A. H. (1959). Mental illness and acculturation. En I. Gladstn (ed.), *Medicine and anthropology*. Nueva York: International Universities Press.
- Leder, H. y Bruce, V. (2000). When invented faces are recognized: The role of configural information in face recognition. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 51 A, 449-473.
- Leonhard, K. (1957). *Aufteilung der endogenen psychosen*. Berlín: Akademie Vg.

- Lesse, S. (1967). Hypochondriasis and psychosomatic disorders masking depression. *American Journal of Psychotherapy*, 21, 607-620.
- Lester, D. y Kaplan, S. (1994). The Depression-Happiness Scale: Happiness is not hypomania. *Psychological Reports*, 74 (3), Jun., 858.
- Levine, S., Deo, R. y Mahadevan, K. (1987). A comparative trial of a new antidepressant, fluoxetine. *British Journal of Psychiatry*, 150, 653-655.
- Levitt, E. y Lubin, B. (1975). *Depressive concepts, controversies and some new facts*. Hillsdale, New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.
- Lewinsohn, P. M. (1973). Clinical and theoretical aspects of depression. En K. S. Calhoun, H. E. Adams y K. M. Mitchell (ed.), *Innovative treatment methods in psychotherapy*. New York: Wiley.
- Lewinsohn, P. M. (1974a). A behavioral approach to depression. En R. M. Friedman y M. M. Katz (ed.), *The psychology of depression: Contemporary theory and research*. Washington, D. C.: Winston/Wiley.
- Lewinsohn, P. M. (1974b). Clinical and theoretical aspects of depression. En K. S. Calhoun, H. E. Adams y K. M. Mitchell (eds.), *Innovative treatment methods of psychopathology*. New York: Wiley y Sons.
- Lewinsohn, P. M. y Amenson, C. (1978). Some relations between pleasant and unpleasant mood-related events and depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 87 (4), 644-654.
- Lewinsohn, P. M. y Graf, M. (1973). Pleasant activities and depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 41 (2), 216-268.
- Lewinsohn, P. M. y Libet, J. (1972). Pleasant events, activity schedules and depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 79 (3), 291-295.
- Lewinsohn, P. M. y Talkington, J. (1979). Studies on the measurement of unpleasant events and relations with depression. *Applied Psychological Measurement*, 3 (1), 83-101.
- Lewinsohn, P. M. y Teri, L. (1982). Selection of depressed and non-depressed subjects on the basis of self-report data. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 50 (4), 590-591.
- Lewinsohn, P. M., Biglan, A. y Zeiss, A. M. (1976). Behavioral treatment of depression. En P. O. Davidson (ed.), *The behavioral management of anxiety, depression and pain*. New York: Brunner/Mazel.
- Lewinsohn, P. M., Youngren, M. A. y Grosscup, S. J. (1979). Reinforcement and depression. En R. A. Depue (ed.), *The psychobiology of the depressive disorders: Implications for the effects of stress*. New York: Academic Press.
- Lewinsohn, P. M., Hoberman, H., Teri, L. y Hautzinger, M. (1985). An integrative theory of depression. En S. Reiss y R. R. Bootzin (eds.), *Theoretical issues in behavior therapy*. New York: Academic Press.
- Lewinsohn, P. M., Steinmetz, J. L., Larson, D. W. y Franklin, J. (1981). Depression-related cognitions: Antecedent of consequence? *Journal of Abnormal Psychology*, 90 (3), 213-219.
- Lewis, A. (1938). States of depression: Their clinical and etiological differentiation. *British Medical Journal*, 2, 875-878
- Lewis, M. y Michalson, L. (1983). *Children's emotions and moods: Developmental theory and measurement*. Nueva York: Plenum Press.

- Lewis, M. y Roseblum, L. (1978). Introduction: Issues in affect development. En M. Lewis y L. Roseblum (eds.), *The development of affect*. Nueva York: Plenum Press.
- Lewis, M., Sullivan, M. W. y Michalson, L. (1990). The cognitive-emotional fugue. En C. E. Izard, J. Kagan y R. B. Zajonc (eds.), *Emotions, Cognition, and Behavior*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Lewitt, E. E. y Lubin, B. (1975). *Depression: Concepts, controversies and some new facts*. New York: Springer.
- Libet, J., Lewinsohn, P. M., y Javorex, F. (1973). The construct of social skill. En L. P. Rehm (ed.), *Behaviour Therapy for Depression*. New York: Academic Press.
- Lindemann, M. (1990). *Patients and paupers: Hamburg 1700-1830*. New York: Oxford University Press.
- Livianos Aldana, L., Rojo Moreno, L. M., Cuquerella, M. A. y Rodrigo Montó, G. (2001). El efecto del estado de ánimo en la percepción de la crianza. *Archivos de Psiquiatría*, 64 (2), Abr-Jun, 155-164.
- Lohr, J. M. y Bonge, d. (1980). Retest reliability of the Irrational Beliefs Test. *Psychological Reports*, 47, 13-14.
- Lombardi, K. L. (1993). Estados depresivos y síntomas somáticos. En B. B. Wolman y G. Stricker (ed.), *Trastornos depresivos: Hechos, teorías y métodos de tratamiento*. Anora, S. A.
- López de Lérida, P. (1976). El síndrome depresivo: consideraciones desde el análisis de conducta. *Análisis y Modificación de Conducta*, 2 (2), 67-78.
- Lovibond, S. H. (1983) The nature and measurement of anxiety, stress and depression. *18th annual conference of the Australian Psychological Society*. May. University of Western Australia.
- Lovibond, S. H. y Lovibond, P. F. (1993). *Manual for Depression Anxiety Stress Scales (DAAS)*. Psychology Foundation Monograph (Available from the Psychology Foundation, Room 1005 Mathews Building, University of New South Wales, NSW 2052, Australia).
- Lovibond, P. F. y Lovibond, S. H. (1995). The structure of negative emotional states: comparison of Depression Anxiety Stress Scales (DASS) with the Beck Depression and Anxiety Inventories. *Behaviour Research and Therapy*, 33 (3), 335-342.
- Loza Ardilla, C. y Núñez Curras, M. (1990). Los afectos: una perspectiva actual y preliminar en el psicoanálisis. *Psiquis*, 11 (4), 49-51.
- Lubin, B. (1965). Adjective checklist for measurements of depression. *Archives of General Psychiatry*, 12, 57-62.
- Lubin, B. (1967). *Depression adjective checklist: manual*. San Diego: Educational and Industrial Testing-Service.
- Lutz, C. (1988). *Unnatural emotions: Everyday sentiments on a Micronesian atoll and their challenge to Western theory*. Chicago: University of Chicago Press.
- Lloyd, G. G. (1986). Psychiatric syndromes with a somatic presentation. *Journal of Psychosomatic Research*, 30 (2), 113-120.

- Lloyd, G. G. (1990). Adjustment to illness. En D. F. Peck y C. M. Shapiro (eds.), *Measuring human problems*. New York: Wiley.
- Lloyd, G. G. y Lishman, W. A. (1975). Effect of depression on the speed of recall of pleasant and unpleasant experiences. *Psychology Medicine*, 5, 173-180.
- MacDonald, M. R. y Kuiper, N. A. (1984). Self-schema decision consistency in clinical depressives. *Journal of Social and Clinical Psychology*, 2, 264-272.
- MacDonald, M. R. y Kuiper, N. A. (1985). Efficiency and automaticity of self-schema processing in clinical depressives. *Motivation and Emotion*, 9 (2), 171-184.
- MacDowal, J. (1984). Recall of pleasant and unpleasant words in depressed subjects. *Journal of Abnormal Psychology*, 93 (4), 401-407.
- MacFarlane, A. (1970). *Witchcraft in Tudor and Stuart England: A regional and comparative study*. New York: Harper & Row.
- MacPhillamy, D. J. y Lewinsohn, P. M. (1972). *The Pleasant events schedule*. Unpublished document.
- MacPhillamy, D. J. y Lewinsohn, P. M. (1974). Depression as a function of levels of desired and obtained pleasure. *Journal of Abnormal Psychology*, 83 (4), 651-657.
- MacPhillamy, D. J. y Lewinsohn, P. M. (1982). The pleasant events schedule: studies on reliability, validity and scale intercorrelation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 50 (3), 363-380.
- Maier, W. y Philipp, M. (1985). Comparative analysis of observer depression scales. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 72, 239-245.
- Maier, W., Philipp, M., Hauser, I., Schlegel, S., Raimund, A. y Wetzel, H. (1988). Improving depression severity assessment: reliability, internal validity and sensitivity to change of three observer depression scales. *Journal of Psychiatric Research*, 22, 3-12.
- Malone, K. y Mann, J. J. (1993). Serotonin and major depression. En J. J. Mann y D. J. Kupfer (dirs.), *Biology of depressive disorders. Part A: A systems perspective*. Nueva York: Plenum.
- Malouff, J. M. y Schutte, N. S. (1986). Development and validation of a measure of irrational belief. *Journal of Social and Clinical Psychology*, 6, 180-190.
- Mandler, G. (1972). Helplessness: theory and research in anxiety. En C. D. Spielberger (ed.), *Anxiety, current trends in theory and research*. Nueva York: John Wiley and Sons.
- Mandler, G. (1988). Historia y desarrollo de la psicología de la emoción. En L. Major (ed.): *Psicología de la Emoción*. Valencia: Promolibro.
- Markus, H. (1977). Self-schemata and processing information about the self. *Journal of Personality and Social Psychology*, 35 (1), 63-78.
- Markus, H. y Sentis, K. (1982). The self in social information processing. En J. Suls (ed.), *Psychological perspective on the self*. Vol. 1. Hillsdale, New York: Erlbaum.
- Martin, L. L. y Blossom, D. (1998). Beyond Hedonism and associationism: A configural view of the role of affect in evaluation, processing and self-regulation. *Motivation and Emotion*, 22 (1), 33-51.

- Martin, L. L. y Tesser, A. (1996). *Striving and feeling: interactions among goals, affect, and self-regulation*. New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.
- Martin, M. (1990). On the induction of mood. *Clinical Psychology Review*, 10 (6), 669-697.
- Martín del Moral, M. (1989). *Determinación cuantitativa de aspectos clínicos de la enfermedad depresiva mediante la aplicación de CET-DE*. Tesis Doctoral. Universidad Complutense de Madrid. Facultad de Medicina.
- Martínez, M. F., García, M. y Maya, I. (2001). El efecto amortiguador del apoyo social sobre la depresión en un colectivo de inmigrantes. *Psicothema*, 13 (4), 605-610.
- Martínez Sánchez, F. y Fernández Castro, J. (1994). Emoción y salud. Desarrollo en psicología básica y aplicada. Presentación del monográfico. *Anales de Psicología*, 10 (2), 101-109.
- Martinot, J. L., Hardy, P., Feline, A. Huret, J. D., Mazoyer, B., Attar-Levy, D., Pappata, S. y Syrota, A. (1990). Left prefrontal glucose hypometabolism in the depressed state: a confirmation. *American Journal of Psychiatry*, 147, 1313-1317.
- Mass, J. W. (1975). Biogenic amines and depression. *Archives of General Psychiatry*, 32, 1.357-1.361.
- Matarazzo, J. D., Wess, S. M., Herd, J. A., Miller, N. E. y Weiss, S. M. (1984). *Behavioral health*. Nueva York: John Wiley y Sons.
- Mathews, A. y MacLeod, C. (1985). Selective processing of threat cues in anxiety states. *Behavior Research and Therapy*, 23 (5), 563-569.
- Mathews, A. y MacLeod, C. (1994). Cognitive approaches to emotion and emotional disorders. *Annual Review of Psychology*, 45, 25-50.
- Mayer, J. D., Salovey, P., Gromber, S. y Blainey, K. (1991). A broader conception of mood experience. *Journal of Personality and Social Psychology*, 60 (1), 100-111.
- McEwen, B. S., Gould, E. A. y Sakai, R. R. (1992). The vulnerability of the hippocampus to protective and destructive effects of glucocorticoids in relation to stress. *British Journal of Psychology*, 160 (1), 18-24.
- McGreal, R. y Joseph, S. (1993). The Depression-Happiness Scale. *Psychological Reports*, 73 (3), Dec., 1279-1282.
- McGuffin, P. (1988). Major genes for major affective disorder. *British Journal of Psychiatry*, 153, 591-596.
- McNaughton, N. (1989). *Biology and emotion*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Meltzer, H. Y. y Lowy, M. T. (1987). Dexamethasone bioavailability: implications for DST research. *Biological Psychology*, 22, 373-385.
- Mendels, J. y Cochrane, C. (1968). The nosology of depression. The endogenous-reactive concept. *American Journal of Psychiatry*, 124, 1-11.
- Mendels, J. , Winstein, N. y Cochrane, C. (1972). The relationship between depression and anxiety. *Archives of General Psychiatry*, 27, 649-653.

- Mendelson, M. (1985). Psicodinámica de la depresión. En E. S. Paykel (ed.), *Psicopatología de los trastornos afectivos*. Madrid: Pirámide.
- Mendlewicz, J. y Leboyer, M. (1991). Absence of linkage between chromosome 11p15 markers and manic-depressive illness in a Belgian pedigree. *American Journal of Psychiatry*, 148, 1683-1687.
- Mendlewicz, J. y Rainer, J. D. (1977). Morbidity risk and genetic transmission in manic-depressive illness. *American Journal of Human Genetic*, 26, 692-701.
- Mendonca, J. D., Holden, R. D., Mazmanian, D. y Dolan, J. (1983). The influence of response style on the Beck Hopelessness Scale. *Canadian Journal of Behavioural Science*, 15, 237-247.
- Merluzzi, T. V., Rudy, T. E. y Glass, C. R. (1981). The information processing paradigm: Implications for clinical science. En T. V. Merluzzi, C. R. Glass y M. Genest (eds.), *Cognitive Assessment*. Nueva York: Guildford Press.
- Metalsky, G. I. y Joiner, T. E. (1991). *Development of a questionnaire for measuring the symptoms of hopelessness depression*. Unpublished data.
- Metalsky, G. I. y Joiner, T. E. (1997). The Hopelessness Depression Symptom Questionnaire. *Cognitive Therapy and Research*, 21 (3), Jun., 359-384.
- Miguel Tobal, J. J. (1985). *Evaluación de las respuestas cognitivas, fisiológicas y motoras de ansiedad: elaboración de un instrumento de medida*. Tesis Doctoral. Madrid: Universidad Complutense.
- Miguel Tobal, J. J. (1990). La ansiedad. En J. Mayor y J. L. Pinillos (eds.), *Tratado de psicología general. Motivación y emoción*. Vol. 8. Madrid: Alhambra.
- Miguel Tobal, J. J. (1993). Cuestionarios, inventarios y escalas. En F. J. Labrador, J. A. Cruzado y M. Muñoz, *Manual de técnicas de modificación y terapia de conducta*. Madrid: Pirámide.
- Miguel Tobal, J. J. (1995). Emociones negativas I: Ansiedad y miedo. En E. G. Fernández-Abascal (coord.), *Manual de motivación y emoción*. Madrid: Centro de Estudios Ramón Areces, S. A.
- Miguel Tobal, J. J. y Cano Vindel, A. (1986). *El Inventario de Situaciones y Respuestas de Ansiedad -ISRA-*. Madrid: TEA.
- Miguel Tobal, J. J. y Cano Vindel, A. (1988). *Manual del Inventario de Situaciones y Respuestas de Ansiedad -ISRA-* (Segunda edición revisada con inclusión de rasgos específicos de ansiedad). Madrid: TEA.
- Miguel Tobal, J. J. y Cano Vindel, A. (1994). *Manual del Inventario de Situaciones y Respuestas de Ansiedad -ISRA-* (Tercera edición revisada, ampliada con nuevos estudios psicométricos y nuevos baremos). Madrid: TEA.
- Miguel Tobal, J. J. y Cano Vindel, A. (1997). Ansiedad y depresión: de la reacción emocional a la patología. Conferencia Marco. *IV Semana Abierta de la Psicología*, C.O.P., Madrid.
- Miguel Tobal, J. J. y Jiménez-García, G. I. (2000). Ansiedad y depresión. En C. Sandi y J. M. Calés (eds.), *Estrés: consecuencias conductuales, fisiológicas y clínicas*. Madrid: Sanz y Torres.
- Miller, I. W., Bishop, S., Norman, W. H. y Maddever, H. (1985). The modified Hamilston Rating Scale for Depression: reliability and validity. *Psychiatry Research*, 14, 131-142.

- Miller, W. R. y Seligman, M. E. P. (1975). Depression and learned helplessness in man. *Journal of Abnormal Psychology*, 84 (2), 228-238.
- Mischel, W., Ebbesen, E. y Zeiss, A. (1973). Selective attention to the self: Situational and dispositional determinants. *Journal of Personality and Social Psychology*, 27 (1), 129-142.
- Mischel, W., Ebbesen, E. y Zeiss, A. (1976). Determinates of selective memory about the self. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 44 (1), 92-103.
- Moltó, J., Montañés, S., Poy, R., Segarra, P., Pastor, M. C., Tormo, M. P., Ramírez, I., Hernández, M. A., Sánchez, M., Fernández, M. C. y Vila, J. (1999). Un nuevo método para el estudio experimental de las emociones: El International Affective Picture System (IAPS). Adaptación española. *Revista de Psicología General y Aplicada*, 52, 55-87.
- Monk, T. H. (1993). Biological rhythms and depressive disorders. En J. J. Mann y D. D. Kupfer (dirs.), *Biology of depressive disorders. Part A: A systems perspective*. Nueva York: Plenum.
- Montgomery, S. A. y Arberg, M. (1979). A new depression rating scale designed to be sensitive to change. *British Journal of Psychiatry*, 134, 382-389.
- Moscovitch, M. y Moscovitch, D. A. (2000). Superface-inversion effects for isolated internal on external features and for fractured face. *Cognitive Neuropsychology*, 2000, 201-219.
- Munro, A. (1966). Some familial and social factors in depressive illness. *British Journal of Psychiatry*, 112, 429-441.
- Muñoz, M. Roa, A. Pérez, E., Santos-Olmo, A. B. y De Vicente, A. (2002). *Instrumentos de evaluación en Salud Mental*. Madrid: Pirámide.
- Muñoz Abad, C. y Jiménez Fernández, A. (1990). La expresión de la emoción a través de la conducta vocal. *Revista de Psicología General y Aplicada*, 43(3), 289-299.
- Müri, W. (1953). Melancholie und schwarze Galle. *Museum helveticum*, 10, 21.
- Murphy, G. E., Simons, A. D., Wetzell, R. D. y Lustman, P. J. (1984). Cognitive therapy and pharmacotherapy, singly and together, in the treatment of depression. *Archives of General Psychiatry*, 41, 33-41.
- Murray, J. E., Yong, E. y Rhodes, G. (2000). Revisiting the perception of upside-down faces. *Psychological Science*, 11, 492-496.
- Musacchio, A. (1992). Depresión. Aspectos sociales. *Psicopatología*, 12 (1), 20-22.
- Nachson, I. y Schechorg, M. (2002). Effect of inversion on the recognition of external and internal facial features. *Acta Psychologica*, 109 (3), March, 227-238.
- Nars, S., Altman, E. G., Rodin, M., Jobe, T. H. y Burg, B. (1984). Correlation of the Hamilton and Carroll depression rating scales: A replication study among psychiatric outpatients. *Journal of Clinical Psychiatry*, 45, 167-168.
- Nasby, W. y Yando, R. (1982). Selective encoding and retrieval of affectively valent information: Two cognitive consequences of

- children's mood states. *Journal of Personality and Social Psychology*, 43 (6), 1244-1253.
- Natale, M. (1977). Effects of induced elation-depression on speech in the initial interview. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 45 (1), 45-52.
- Natale, M. (1978). Effect of induced elation and depression on internal locus of control. *Journal of Psychology*, 100, 315-321.
- Natale, M. y Hantas, M. (1982). Effect of temporary mood states on selective memory about the self. *Journal of Personality and Social Psychology*, 42 (5), 927-934.
- Neisser, U. (1967). *Cognitive Psychology*. Nueva York: Appleton-Century-Crofts.
- Nelson, J. y Charney, D. (1981). The symptoms of major depressive illness. *American Journal of Psychiatry*, 138, 1-13.
- Nelson, L. D., Pham, D. y Uchiyama, C. (1996). Subtlety of the MMPI-2 Depression Scale: A subject laid to rest? *Psychological Assessment*, 8 (3), Sep., 331-333.
- Nelson, L. D. y Stem, S. L. (1988). Mood induction in clinically depressed population. *Journal of Psychopathology and Behavior Assessment*, 10 (3), 277-285.
- Nelson, R. E. (1977). Irrational beliefs in depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 45 (6), 1190-1191.
- Nemeroff, C. B. (1992). New vistas in neuropeptide research in neuropsychiatry: focus on corticotropin-releasing factor. *Neuropsychopharmacology*, 6, 69-75.
- Nemeroff, C. B., Owens, M. J., Bissette, G., Andorn, A. C. y Stanley, M. (1988). Reduced corticotropin releasing factor binding sites in the frontal cortex of suicide victims. *Archives of General Psychiatry*, 45, 577-579.
- Nezu, A. M. (1985). Differences in psychological distress between effective and ineffective problem solvers. *Journal of Counseling Psychology*, 32, 135-138.
- Nezu, A. M. y Ronan, G. F. (1985). Life stress, current problems, problem solving, and depressive symptoms: an integrative model. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 53 (5), 693-697.
- Nezu, A. M. y Ronan, G. F. (1987). Social problem solving and depression: deficits in generating alternatives and decision making. *The Southern Psychologist*, 3, 29-34.
- Norman, W. H., Miller, I. W. y Klee, S. H. (1983). Assessment of cognitive distortion in a clinically depressed population. *Cognitive Therapy and Research*, 7 (2), 133-140.
- Nowlis, V. y Nowlis, H. H. (1956). The description and analysis of moods. *Annals of the New York Academy of Science*, 65, 345-355.
- Oatley, K. y Bolton, W. (1985). A social-cognitive theory of depression in reaction to life events. *Psychological Review*, 92 (3), 372-388.
- O'Conner, J., Stefic, E. y Gresock, C. (1957). Some patterns of depression. *Journal of Clinical Psychology*, 13, 122-125.

- Olinger, L. J., Kuiper, N. J. y Shaw, B. F. (1987). Dysfunctional attitudes and stressful life events: An interactive model of depression. *Cognitive Therapy and Research*, 11 (1), 25-40.
- Olivares, J. M. (2000). Afectividad y estado de ánimo: tristeza, apatía, anhedonia. En R. Luque y J. M. Villagrán (eds.), *Tratado de psicopatología*. Madrid: Triacastella.
- Oliver, J. M. y Baumgart, E. P. (1985). The Dysfunctional Attitude Scale: Psychometric properties and relation to depression in an unselected adult population. *Cognitive Therapy and Research*, 9 (2), 161-168.
- Ontiveros Uribe, M. (1996). Clasificación Internacional de Enfermedades, Organización Mundial de la Salud. Décima Versión CIE-10. *Salud Mental*, 19 (supl. 2), 11-18.
- Opazo, R. (1984). Cognición y afecto de la terapia conductual. *Revista de Análisis del Comportamiento*, 2 (2), 213-248.
- Orengo García, F. (1990). Comentarios al capítulo V (Trastornos Psíquicos) de la nueva edición de la Clasificación Internacional de Enfermedades (ICD 10). *Psiquis*, 11 (90), 53-56.
- Organización Mundial de la Salud (OMS) (1975). *The ICD-9. Clasification of mental and behavioral disorders: Diagnostric criteria of research*. Ginebra: OMS.
- Organización Mundial de la Salud (OMS) (1992). *The ICD-10. Clasification of mental and behavioral disorders: Diagnostic criteria of research*. Ginebra: OMS.
- Organización Mundial de la Salud (OMS) (1994). *Décima revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades. Trastornos mentales y del comportamiento. Criterios diagnósticos de investigación*. Madrid: Meditor.
- Orme, J. G., Reis, J. y Herz, E. J. (1986). Factorial and dicriminant validity of tye Center for Epidemiological Studies Depression (CES-D) Scale. *Journal of Clinical Psychology*, 42 (1), 28-33.
- Ortony, A., Clore, G. L. y Collins, A. (1990). *The Cognitive structure of emotions*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Osgood, Ch., Suci, G. J. y Tannenbaum, P. H. (1976). *La medida del significado*. Madrid: Gredos.
- Overall, J. E. y Rhoades, H. M. (1982). Use of the Hamilton rating scale for classification of depressive disorders. *Comprehensive Psychiatry*, 23, 370-376.
- Padró, D. (1985),. La clasificación de los trastornos afectivos: Una visión crítica. *Psiquis*, 6 (6), 23-30.
- Paez, D. y Vergara, A. (1991). Factores psicosociales en la construcción del conocimiento prototípico de las emociones. *Revista de Psicología Social*, 6 (1), 23-45.
- Paez, D. y Vergara, A. (1992). Concimiento social de las emociones: evaluación de la relevancia teórica y empírica de los conceptos prototípicos de cólera, alegría, miedo y tristeza. *Cognitiva*, 4 (1), 29-48.
- Paikel, E. S. (1974). Prognosis of depression and the endogenous-neurotic distinction. *Psychological Medicine*, 4, 57-64.

- Palmero, F. (2000). Emoción: breve reseña del papel de la cognición y el estado afectivo. *Revista Española de Motivación y Emoción*, 1, 163-167.
- Palmero, F. y Fernández-Abascal, E. G. (1998). Procesos emocionales. En F. Palmero y E. G. Fernández-Abascal (coords.), *Emociones y adaptación*. Barcelona: Editorial Ariel, S. A.
- Panksepp, J. (1982). Toward a general psychobiological theory of emotions. *Behavioral and Brain Sciences*, 5 (3), 407-467.
- Pascual Llobet, J. y Camarasa Canto, C. (1991). Cognición y Emoción: Un estudio experimental sobre la relación afecto-memoria inmediata. *Revista de Psicología Universitas Tarraconensis*, 13 (2), 33-43.
- Pauls, D. y Gerhard, D. (1991). Linkage of bipolar affective disorders to markers on chromosome 11p is excluded in a second lateral extension of Amish Pedigree 110. *Genomics*, 11, 730-736.
- Peck, D. F. y Shapiro, C. M. (1990). *Measuring human problems*. New York: Wiley.
- Pehm, L. P. (1976). Assessment of depression. En M. Hersen y A. S. Bellack (eds.), *Behavioral Assessment: A practical handbook*. Oxford: Pergamon Press.
- Peñate Castro, W. (2001). Presentación de un cuestionario básico para medir los síntomas genuinos de la depresión. *Análisis y Modificación de Conducta*, 27 (115), 671-869.
- Peraza de Ayala, T. (1947). *La psiquiatría española en el siglo XIX*. Madrid: CSIC.
- Pereña, F. (1995). ¿Depresión o melancolía? *Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría*, 15 (52), 73-77.
- Perris, G. (1966). A study of bipolar and unipolar recurrent depressive psychosis. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 42, supl. 194.
- Perris, G. (1968). Genetic transmission of depressive psychoses. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 42, supl. 203, 45-52.
- Peterson, C. y Villanova, P. (1988). An Expanded Attributional Style Questionnaire. *Journal of Abnormal Psychology*, 97 (1), 87-89.
- Peterson, C., Maier, S. F. y Seligman, M. E. P. (1993). *Learned helplessness. A theory for the age of personal control*. Oxford: University Press.
- Peterson, C., Semmel, A., Von Baeyer, C., Abramson, L. Y., Metalsky, G. I. y Seligman, E. P. (1982). The attributional style questionnaire. *Cognitive Therapy and Research*, 6 (2), 287-299.
- Petri, H. L. (1991). *Motivation. Theory, research, and applications*. (3ª ed.). Belmont, California: Wadsworth Publishing Company.
- Petty, F., Kramer, G. L., Fulton, M., Moeller, F. y Rush, A. J. (1993). Low plasma GABA is a trait-like marker for bipolar illness. *Neuropsychopharmacology*, 9, 125-132.
- Petty, R. E., Schuman, D. W., Richman, S. A. y Strathman, A. J. (1993). Positive mood and persuasion: Different roles for affect under high- and low-elaboration conditions. *Journal of Personality and Social Psychology*, 64 (1), 5-20.

- Pfaff, P. L. (1954). An experimental study of the communication of feeling without contextual material. *Speech Monographs*, 21, 155-156.
- Pichot, P. (1978). Psychopatologie quantitative des depressions. Dans. *Les Voles Nouvelles de la depression*. Masson.
- Pichot, P. (1986). Classification of depressive states. *Psychopathology*, 19, supl. 2.
- Pietromonaco, P. R. y Markus, H. (1985). The nature of negative thoughts in depression. *Journal of Personality and Social Psychology*, 48 (4), 799-807.
- Pigeaud, J. (1981). *La Maladie de l'Ame. Etude sur la relation de l'ame et du corps dans la tradition medico-philosophique antique*. París: Les Belles Lettres.
- Pilowsky, I. y Spence, N. D. (1975). Hostility and depressive illness. *Archives of General Psychiatry*, 32, 1154-1159.
- Pittman, N. L. y Pittman, T. S. (1979). Effects of amount of helplessness training and internal-external locus of control on mood and performance. *Journal of Personality and Social Psychology*, 37 (1), 39-47.
- Pittman, T. S. y Pittman, N. L. (1980). Deprivation of control and the attribution process. *Journal of Personality and Social Psychology*, 39 (3), 377-389.
- Plutchick, R. (1962). *The emotions: Facts, theories and a New Model*. Nueva York: Random House.
- Plutchik, R. (1980a). *Emotion: An psychoevolutionary synthesis*. New York: Harper & Row.
- Plutchik, R. (1980b). Measurement implications of a psycho-evolutionary theory of emotions. En K. Blankstein, P. Pliner y J. Polivy (eds.), *Advances in communication and affect, Assessment and modification of emotional behavior*, Vol. 6. New York: Plenum Press.
- Plutchik, R. (1988). Emociones: Una teoría general psicoevolutiva. En L. Mayor (comp.), *Psicología de la emoción: Teoría básica e investigaciones*. Valencia: Promolibro.
- Plutchik, R. (1989). Measuring emotions and their derivatives. En R. Plutchik y H. Kellerman (eds.), *Emotion, Theory, Research, and Experience*. Vol. 4, *The Measurement of Emotions*. San Diego: San Diego, CA, Academic Press.
- Polaino-Lorente, A. y Buceta, J. M. (1984). Depresión y rendimiento en el aprendizaje. En A. Polaino-Lorente (ed.). *Depresión: Actualización psicológica de un problema clínico*. Madrid: Alhambra.
- Polivy, J. (1981). On the induction of emotion in laboratory: Discrete moods or multiple affect states? *Journal of Personality and Social Psychology*, 41 (4), 803-817.
- Polivy, J. y Doyle, C. (1980). Laboratory induction of mood states through the reading of self-referent mood statements: affective changes or demand characteristics? *Journal of Abnormal Psychology*, 89 (2), 286-290.
- Pollack, L., Rubenstein, H. y Horowitz, A. (1960). Communication of verbal modes of expression. *Lenguaje and Speech*, 3, 121-130.

- Potts, R., Camp, C. y Coyne, C. (1989). The relationship between naturally occurring dysphoric moods, elaborative encoding, and recall performance. *Cognition and Emotion*, 3 (2), 197-205.
- Pyszczynski, T. y Greenberg, J. (1987). A self-regulatory perseveration and the depressive self-focusing style: A self-awareness theory of reactive depression. *Psychological Bulletin*, 102 (1), 122-138.
- Radloff, L. S. (1977). The CES-D scale: A self-report scale for research in the general population. *Applied Psychological Measurement*, 1 (4), 385-401.
- Rafaelsen, O. J., Bech, P., Bolwing, T., Kramp, P. y Gjerris, A. (1980). The Bech-Rafaelsen combined rating scale for mania and melancholia. *Psychiatria Fennica Suppl.*, 327-331.
- Ramírez, N., Sarro, S., Arranz, B., Sánchez, J. M., González, J. M. y San, L. (2001). Instrumentos de evaluación de la depresión en la esquizofrenia. *Actas Españolas de Psiquiatría*, 29 (4), Jul-Ago, 259-268.
- Ramos Brieva, J. A., Cordero Villafafila, A. y Ayuso Mateos, J. L. (1989). La distinta cualidad del estado de ánimo deprimido II: Validez predictiva de un índice de tristeza patológica. *Actas Luso-Españolas de Neurología Psiquiátrica*, 17 (6), 424-427.
- Ramos Brieva, J. A., Cordero Villafafila, A. y Ayuso Mateos, J. L. (1990). La distinta cualidad del ánimo deprimido V: Su prevalencia en los trastornos depresivos. *Actas Luso-Españolas de Neurología Psiquiátrica*, 18 (3), 175-181.
- Raskin, A., Schullerbrandt, J. G., Reatig, N. y Mckeon, J. J. (1970). Differential response to chlorpromazine, imipramine and placebo among subgroups of hospitalized patients. *Archives of General Psychiatry*, 23, 164-173.
- Reeve, J. (1994). *Motivación y emoción*. Madrid: McGraw Hill, Interamericana de España, S.A.
- Reeve, J. (1998). *Motivación y emoción*. Madrid: McGraw Hill, D. L. (Traducción de A. M. Lastra Raven).
- Rehm, L. P. (1976). Assessment of depression. En M. Hersen y A. S. Bellack (eds.), *Behavioral assessment: a practical handbook*. Nueva York: Pergamon Press.
- Rehm, L. P. (1977). A self-control model of depression. *Behavioral Therapy*, 8 (4), 787-804.
- Rehm, L. P. (1993). Teorías cognitivas y conductuales. En B. B. Wolman y G. Stricker (eds.), *Trastornos depresivos: Hechos, teorías y métodos de tratamiento*. Ancora, S. A.
- Rehm, L. P. y O'Hara, M. W. (1985). Item characteristics of the Hamilton Rating Scale for Depression. *Journal of Psychiatric Research*, 19, 31-42.
- Rehm, L. P., Kaslow, N. J., Rabin, A. C. y Willard, R. (1981). Prediction of outcome in a self-control behavior-therapy program for depression. *American Psychological Association*. Los Ángeles, Estados Unidos.
- Reus, V. L. (1985). Hormonal mediation of the memory disorder in depression. *Drug Development Research*, 4, 489-500.

- Rey, M., Blasco, T. y Borrás, F. X. (2000). Efectos de un procedimiento de inducción de estados de ánimo sobre la autoeficacia. *Anales de Psicología*, 16 (1), 23-31.
- Rholes, W. S., Riskind, J. H. y Lane, J. W. (1987). Emotional states and memory biases: Effects of cognitive priming and mood. *Journal of Personality and Social Psychology*, 52 (1), 91-99.
- Ribot, Th. (1905). *Problèmes de psychologie affective*. París.
- Ribot, Th. (1907). *Essai sur les passions*. París.
- Ries, R., Bokan, J. y Schuckit, M. A. (1980). Modern diagnosis of schizophrenia in hospitalized psychiatric patients. *American Journal of Psychiatry*, 137, 1419-1421.
- Roa, A. (1995). *Evaluación en Psicología Clínica y de la Salud*. Madrid: CEPE.
- Robertson, M. M. (1989). The assessment of mood and its components. En I. Hidmarch y P. D. Stonier (eds.), *Human psychopharmacology: Measures and methods*. Vol. 2. New York: Wiley.
- Robins, E. y Guze, S. B. (1972). Clasificación de afectivos. The primary-secondary, the endogenous-reactive and the neurotic-psycotic. En T. A. Williams, M. M. Kaatz y J. A. Shield (eds.), *Recent advances in the psychobiology of the depressive illness*. Washington D. C. : US Government Printing Office.
- Robinson, J. C. y Lewinsohn, P. M. (1973). Behavior modification of speech characteristics in a chronically depressed man. *Behavior Therapy*, 4 (4), 150-152.
- Rodríguez, R. y Rodríguez, A. (1995). La influencia de la discusión grupal en los estados afectivos. *Revista de Psicología Social*, 10 (2), 161-171.
- Rogers, C. R. (1951). *Client-centered therapy*. Boston: Houghton Mifflin.
- Rogers, G. M. y Revelle, W. (1998). Personality, mood and the evaluation of affective and neutral word pairs. *Journal of Personality and Social Psychology*, 74 (6), 1592-1605.
- Roldan, A. (1955). *Metafísica del sentimiento*. Imprenta del Colegio Máximo: Oña (Burgos).
- Roth, M. y Mountjoy, C. Q. (1997). The need for the concept of neurotic depression. En H. S. Akiskal y G. B. Cassano (eds.), *Dysthymia and the spectrum of chronic depressions*. New York: The Guilford Press.
- Rotter, J. B. (1966). Generalized expectancies for internal-external locus of control reinforcement. *Psychological Monograph*, 80, N° 1.
- Rosaldo, M. Z. (1980). *Knowledge and passion: Ilongot notions of self and social life*. Cambridge, England: Cambridge University Press.
- Rosch, E. (1978). Principles of categorization. En E. Rosch y b. Lloyd (eds.), *Cognition and categorization*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Roseman, I. J. (1984). Cognitive determinants of emotion: A structural theory. En P. Shaver (ed.), *Review of Personality and Social Psychology*. Vol. 5., *Emotions, Relationships, and Health*. Beverly Hills, CA: Sage Publications.
- Roseman, I. J. (1991). Apraisal determinants of discrete emotions. *Cognition and Emotion*, 5 (3), 161-200.

- Rosenberg, M. (1965). *Society and the adolescent self-image*. Princeton, NJ: Princeton University Press.
- Rosenthal, S. H. y Gudeman, J. E. (1967). The self-pitying constellation in depression. *British Journal of Psychiatry*, 113, 485-489.
- Ross Defendorf, A. (1902). *Clinical Psychiatry. A Text-Book for Students and Physicians*. Nueva York: Masmillan (trad. de la 6ª ed. alemana del *Lehrbuch der Psychiatrie*).
- Roth, S. y Kubal, L. (1975). The effects of noncontingent reinforcement on tasks of differing importance: Facilitation and learned helplessness effects. *Journal of Personality and Social Psychology*, 32 (4), 680-691.
- Roy, A. y Linnoila, M. (1988). Suicidal behavior impulsiveness and serotonin. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 78, 529-535.
- Roy, A. Guthrie, S., Karoum, F., Pickar, D. y Linniola, M. (1988). High intercorrelations among urinary outputs of norepinephrine and its major metabolites. A replication in depressed patients and controls. *Archives of General Psychiatry*, 45, 158-161.
- Roy-Byrne, P. P., Weingartner, H., Bierer, L. M., Thompson, K. y Post, R. M. (1986). Effortful and automatic cognitive processes in depression. *Archives of General Psychiatry*, 43, 265-267.
- Ruiz Caballero, J. A. y Bermúdez Moreno, J. (1991). Estado de ánimo depresivo y memoria: Un análisis teórico y empírico. *Revista de Psicología General y Aplicada*, 44 (3), 329-338.
- Ruiz Caballero, J. A. y Bermúdez Moreno, J. (1992). Estado de ánimo depresivo, atención dividida y procesamiento de información emocional. *Revista de Psicología General y Aplicada*, 45 (1), 43-47.
- Ruiz Caballero, J. A. y González, P. (1998). Depresión y memoria implícita: una cuestión aún pendiente. *Cognitiva*, 10 (1-2), 163-166.
- Ruiz Caballero, J. A. y Sánchez Arribas, C. (2001). Depresión y memoria: ¿Es la información congruente con el estado de ánimo más accesible? *Psicothema*, 13 (2), May., 193-196.
- Rusell, J. (1991). Indefense of a prototype approach to emotion concepts. *Journal of Personality and Social Psychology*, 60 (1), 37-47.
- Rush, A. J. (1984). Measurement of the cognitive aspects of depression. Paper presented at the *NIMH Workshop on Measurement of Depression*. March. Honolulu, HI.
- Rush, A. J. y Weissenberger, J. E. (1994). Melancholic symptom features and DSM-IV. *American Journal of Psychiatry*, 151, 489-498.
- Rush, A. J., Beck, A. T., Kovacs, M. y Hollon, S. (1977). Comparative efficacy of cognitive therapy and pharmacotherapy in the treatment of depressed outpatients. *Cognitive Therapy and Research*, 1 (1), 17-38.
- Rush, A. J., Cain, J. W., Reese, J., Stewart, R. S., Waller, D. A. y Debus, J. D. (1991). Neurobiological bases for psychiatric disorders. En R. N. Rosenberg (dir.), *Comprehensive neurology*. Nueva York: Raven.
- Sacco, W. P. y Graves, D. J. (1984). Childhood depression, interpersonal problem solving, and self-ratings of performance. *Journal of Clinical Child Psychology*, 13 (1), 10-15.

- Sack, R. L., Lewy, A. J., White, D. M., Singer, C. M., Fireman, M. J. y Van Diver, R. (1990). Morning versus evening light treatment for winter depression: evidence that the therapeutic effects of light are mediated by circadian phase shifting. *Archives of General Psychiatry*, 47, 343-351.
- Sáez Hidalgo, A. (1995). Una visión renacentista de la melancolía: Alfonso de Santa Cruz. *Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría*, 16 (1), 87-93.
- Saiz Ruiz, J., Ibáñez Cuadrado, A. y Llinares Zaragoza, M. C. (1996). Las bases biológicas de la psiquiatría. *Psiquis*, 17 (4), 12-36.
- Samson, J. A., Mirin, S. M., Hauser, S. T., Fenton, B. T. y Schildkraut, J. J. (1992). Learned helplessness and urinary MHPG levels in unipolar depression. *American Journal of Psychiatry*, 149, 806-809.
- Sánchez, A. I., Bermúdez, M. P. y Buela-Casal, G. (2000). Efectos del estado de gestación sobre el estado de ánimo. *Revista Española de Motivación y Emoción*, 1, 157-161.
- Sánchez Blanque, A. (1982). El examen psicológico en psiquiatría. En C. Ruíz Opera, D. Barcia Saloria y J. J. López-Ibor (eds.), *Psiquiatría*. Barcelona: Toray, S. A.
- Santacreu, J. (1987). Evaluación conductual de la depresión. En R. Fernández Ballesteros y J. A. I. Carrobbles (eds.), *Evaluación conductual*. Pirámide: Madrid.
- Santos, J. L. y de Dios, C. (1990). Trastornos del estado de ánimo (I): Aspectos biológicos. En F. Fuentenebro y C. Vázquez (eds.), *Psicología médica, Psicopatología y Psiquiatría*. Vol. II. Madrid: McGraw Hill Interamericana.
- Sanz, J. (1991). The specific traits of anxiety in the Anxiety Situations and Responses Inventory (ISRA): construct, validity and relationship to depression. *Psychological Assessment*, 2 (2), 149-173.
- Sanz, J. (2001). Un instrumento para evaluar la eficacia de los procedimientos de inducción de estado de ánimo: La Escala de Valoración del Estado de Ánimo (EVEA). *Análisis y Modificación de Conducta*, 27 (111), 41-110.
- Sanz, J. y Vázquez, C. (1991). Trastornos depresivos (II): Productos, operaciones, proposiciones y estructuras cognitivas. En A. Belloch y E. Ibáñez, (eds.), *Manual de Psicopatología*, Vol. 2. Valencia: Promolibro.
- Sanz, J. y Vázquez, C. (1993). Adaptación española de la escala de actitudes disfuncionales (DAS) de Weissman y Beck: propiedades clínicas y psicométricas. *Análisis y Modificación de Conducta*, 19 (67), 707-750.
- Sanz, J. y Vázquez, C. (1994). Algunas consideraciones adicionales sobre la escala de actitudes disfuncionales (DAS) de Weissman y Beck. *Análisis y Modificación de Conducta*, 20 (73), 669-673.
- Sartorius, N. y Ban, T. A. (1986). *Assessment of depression*. Berlin: Springer-Verlag y World Health Organization.
- Schare, M. L., Lisman, S. A. y Spear, N. E. (1984). The effects of mood variation on state-dependent retention. *Cognitive Therapy and Research*, 8 (4), 387-408.

- Schatzberg, A. F., Sympson, J. A., Bloomingdales, P., Orsulak, P. J., Gerson, B., Kizura, P. P., Cole, J. O. y Schildkraut, J. J. (1989). Toward a biochemical classification of depressive disorders. *Archives of General Psychiatry*, 46, 260-268.
- Scheler, M. (1957). *Esencia y forma de la simpatía*. Buenos Aires: Losada
- Schneider, K. (1963). *Patopsicología clínica*. Madrid: Paz Montalvo.
- Schneider, K. (1964). *Las personalidades psicopáticas*. Madrid: Morata.
- Scherer, K. R. (1978). Personality inference from voice quality: The loud voice of extraversion. *European Journal of Social Psychology*, 8 (5), 467-487.
- Scherer, K. R. (1981). Wider die Vernachlässigung der Emotion in der Psychologie. En W. Michaelis (ed.), Bericht über den 32. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Psychologie in Zürich, 1980. Göttingen: Hogrefe.
- Scherer, K. R. (1982). The assessment of vocal expression in infants and children. En C. E. Izard (ed.), *Measuring emotions in infants and children*. Cambridge, England: Cambridge University Press.
- Scherer, K. R. (1984). On the nature and function of emotion: A component process approach. En K. R. Scherer y P. Ekman (eds.), *Approaches to Emotion*, Hillsdale: N. J. Erlbaum.
- Scherer, K. R. (1986). Studying emotion empirically: Issues and a paradigm for research. En K. R. Scherer, H. G. Wallbott y A. B. Summerfield (eds.), *Experiencing emotion: a cross cultural study*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Scherer, K. R. (1993). Studying the emotion-antecedent appraisal process: An expert system approach. *Cognition and Emotion*, 7 (3/4), 325-355.
- Scherer, K. R. y Giles, H. (1979). *Social markers in speech*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Schildkraut, J. J. (1965). The catecholamine hypothesis of affective disorders: a review of supporting evidence. *American Journal of Psychiatry*, 122, 509-577.
- Scholsberg, H. (1954). Three dimensions of emotion. *Psychological Review*, 61 (1), 81-88.
- Schwab, J. J., Bialow, M. R. y Holzer, C. E. (1967). A comparison of two scales for depression. *Journal of Clinical Psychology*, 23 (1), 94-99.
- Schwartz, G. E. (1982). Psychological patterning and emotion revisited: a system perspective. En C. E. Izard (comp.), *Measuring emotions in infants and children*. Nueva York : Cambridge University Press.
- Schwartz, S. H. (1970). Elicitation of moral obligation and self-sacrificing behavior: an experimental study of volunteering to be a bone marrow donor. *Journal of Personality and Social Psychology*, 15 (2), 283-293.
- Schwarz, N. y Clore, G. L. (1983). Mood, misattribution and judgments of well-being: Informative and directive functions of affect states. *Journal of Personality and Social Psychology*, 45 (3), 513-523.
- Schwarz, N. y Clore, G. L. (1996). Feelings and phenomenal experiences. En E. T. Higgins y A. W. Kruglanski (eds.), *Social psychology: Handbook of basic principles*. New York: Guilford.

- Schwarz, N., Bless, H. y Bohner, G. (1991). Mood and persuasion: Affective states influence the processing of persuasive communications. En L. Berkowitz (ed.), *Advances in experimental social psychology*. New York: Academic Press.
- Seeman, M. (1983). Alineation motifs and contemporary theorizing: The hidden continuity of classic themes. *Social Psychology Quarterly*, 46, 171-174.
- Segal, Z. V. (1988). Appraisal of the self-schema construct in cognitive models of depression. *Psychological Bulletin*, 103 (2), 147-162.
- Segal, Z. V. y Shaw, B. F. (1986). Cognition in depression: a reappraisal of Coyne and Gotlib's critique. *Cognitive Therapy and Research*, 10 (6), 671-684.
- Segal, Z. V. y Swallow, S. R. (1993). Cognitive assessment of unipolar depression: measuring products, processes and structures. *Behavior Research and Therapy*, 32 (1), 147-158.
- Seligman, M. E. P. (1974). Depression and learned helplessness. En R. J. Friedman y M. M. Katz (eds.), *The psychology of depression: Contemporary theory and research*. New York: Winston/Wiley.
- Seligman, M. E. P. (1975). *Indefensión: En la depresión, el desarrollo y la muerte*. Colección Universitaria. Madrid: Debate.
- Senra, C. y Polaino, A. (1993). Concordance between clinical and self-report depression scales during the acute phase and after treatment. *Journal of Affective Disorders*, 27, 13-20.
- Serban, G. y Kling, A. (1976). *Animal models in human psychobiology*. New York: Plenum Press.
- Sexto, M. C. (1996). *Análisis y evaluación de la depresión en edad involutiva*. Tesis Doctoral (no publicada). Universidad de Santiago de Compostela.
- Shaver, P. R. y Brennan, K. A. (1991). Measures of depression and loneliness. En J. P. Robinson, P. R. Shaver y L. S. Wrightsman (eds.), *Measures of personality and social psychology attitudes*. New York: Academic Press.
- Shaver, P.R., Schwartz, J., Kirson, D. y O'Connor, C. (1987). Emotion knowledge: Further exploration of a prototype approach. *Journal of Personality and Social Psychology*, 52 (6), 1060-1086.
- Shaw, B. F. y Dobson, K. S. (1981). Cognitive assessment of depression. En T. V. Merluzzi, C. R. Glass y M. Genest (eds.), *Cognitive Assessment*. Nueva York: Guilford.
- Shaw, B. F., Vallis, T. M. y McCabe, S. B. (1985). The assessment of the severity and symptom patterns in depression. En E. E. Beckham y W. R. Leber (eds.), *Handbook of depression: Treatment, assessment, and research*. 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.
- Silva, F. (1989). *Evaluación conductual y criterios psicométricos*. Madrid: Pirámide.

- Silvia, P. J. (2002). Self-awareness and emotional intensity. *Cognition and Emotion*, 16 (2), march, 195-216.
- Singer, J. A. y Salovey, P. (1988). Mood and memory: Evaluating the network theory of affect. *Clinical Psychology Review*, 8 (2), 211-251.
- Sinha, R., Lovallo, W. R. y Parsons, O. A. (1992). Cardiovascular differentiation of emotions. *Psychosomatic Medicine*, 54, 422-435.
- Skinner, B. F. (1953). *Science and human behavior*. New York: McMillan. (Trad. española: *Ciencia y conducta humana*. Barcelona: Fontanella, 1970).
- Slater, E. (1953). Psychiatric and neurotic illness in twins. En *Medical Research Council Special Report Series*, N° 278. Londres: Her Majesty's Stationery Office.
- Slife, B. D., Miura, S., Thompson, L. W., Shapiro, J. L. y Gallagher, D. (1984). Differential recall as a function of mood disorder in clinically depressed patients: Between and within-subject differences. *Journal of Abnormal Psychology*, 93 (4), 391-400.
- Smith, C. A. y Ellsworth, P. C. (1985). Patterns of cognitive appraisal in emotion. *Journal of Personality and Social Psychology*, 48 (4), 813-838.
- Smith, C. A. y Lazarus, R. S. (1993). Appraisal components, correlational themes, and the emotions. *Cognition and Emotion*, 7 (3-4), 223-269.
- Sobin, C. y Sackin, H. A. (1997). Psychomotor symptoms of depression. *American Journal of Psychiatry*, 154 (1), 4-17.
- Sotsky, S. y Glass, D. (1983). The Hamilton rating scale. A critical appraisal and modification for psychotherapy research. Comunicación presentada en la *Annual Convention of the Society for Psychotherapy Research*. Sheffield: Reino Unido.
- Spiegel, H. y Spiegel, W. (1978). *Trance and treatment. Clinical uses of hypnosis*. New York: Basic Books.
- Spielberger, C. D. (1966a). Theory and research on anxiety. En C. D. Spielberger (ed.), *Anxiety and behavior*. Nueva York: Academic Press.
- Spielberger, C. D. (1966b). The effects of anxiety on complex learning and academic achievement. En C. D. Spielberger (ed.), *Anxiety and behavior*. Nueva York: Academic Press.
- Spielberger, C. D. (1972). Current trends in theory and research on anxiety. En C. D. Spielberger (ed.), *Current trends in theory and research*. Vol. I. Nueva York: Academic Press.
- Spielberger, C. D. (1976). The nature and measurement of anxiety. En C. D. Spielberger y R. Díaz-Guerrero (eds.), *Crosscultural research on anxiety*. Washington: Hemisphere-Wiley.
- Spielberger, C. D. (1977). State-trait anxiety and interactional psychology. En D. Magnusson y N. S. Endler (eds.), *Personality as a crossroads: Current issues in Interactional Psychology*. Hillsdale, N. J.: Lawrence Erlbaum Associates.
- Spielberger, C. D. (1995). *State and Trait Depression Scale*. Center for Research in Behavioral Medicine and Health Psychology. University of South of Florida: Tampa.

- Spielberger, C. D., Gorsuch, R. L. y Lushene, R. E. (1970). *Manual for State/Trait anxiety inventory*. Palo alto, Ca: Consulting Psychologists Press (versión española, TEA, 1982).
- Spielberger, C. D., Ritterband, L. M., Reheiser, E. C. y Brunner, T. M. (2002). *The nature and measure of depression*. Center for Research in Behavioral Medicine and Health Psychology. University of South of Florida: Tampa.
- Spielberger, C. D., Johnson, E. H., Russell, S. F. Crane, R. J., Jacobs, G. A. y Worden, T. J. (1985). The experience and expression of anger: Construction and validation of an Anger Expression Scale. En M. A. Chesney y R. H. Rosenman (eds.), *Anger and hostility in cardiovascular and behavioral disorders*. Nueva York: Hemisphere/McGraww-Hill.
- Spitzer, R. L. y Wilson, P. T. (1982). Clasificación en psiquiatría. En A. M. Freedman, H. I. Kaplan y B. J. Sadock (eds.), *Tratado de Psiquiatría*, Vol. 1. Barcelona: Salvat (Orig. 1980).
- Spitzer, R. L., Endicott, J. y Robins, E. (1975). *Research diagnostic criteria for a selected group of funcional disorders*. Biometrics Research. Nueva York: New York Psychiatric Institute.
- Spitzer, R. L., Endicott, J. y Robins, E. (1978). Research Diagnostic Criteria: Rationale and Reliability. *Archives General of Psychiatry*, 35, 773-782.
- Spitzer, R. L., Forman, J. B. y Nee, J. (1979). DSM-III field trials: I. Initial interrater diagnostic reliability. *American Journal of Psychiatry*, 136, 815-817.
- Spitzer, R. L., Williams, J. B. W. y Skodol, A. E. (1983). *International perspectives on DSM-III*. Washington, D. C.: American Psychiatric Press.
- Spitzer, R. L., Endicott, J., Woodruff, Jr, R. A. y Andreasen, N. (1977). Clasificacition of mood disorders. En G. Usdin (ed.), *Depression. Clinical, biological and psychological perspectives*. Nueva York: Brunner/Mazel.
- Spitzer, R. L., First, M. B., Williams, J. B. W., Kendler, K., Pincus, H. A. y Tucher, G. (1992). Now is the time to retire the term "Organic Mental Disorders". *American Journal Psychiatry*, 149, 240-244.
- Sprock, J. y Blashfield, R. K. (1984). Classification and nosology. En M. Hersen, A. E. Kazdin y A. S. Bellack (eds.), *The clinical psychology handbook*. Nueva York: Pergamon.
- Spss Inic. (1995). *Spss 6.1 Base Syster user's Guide*. Part 1. UNIX versión. United States of America.
- Stearns, C. A. (1988). "Lord help me walk humbly": Anger and sadness in England and America, 1570-1750. En C. Z. Stearns y P. N. Stearns (eds.), *Emotion and social change: Toward a new psychohistory*. New York: Holmes & Meier.
- Stearns, C. A. (1993). Sadness. En M. Lewis y J. M. Haviland (eds.), *Handbook of emotions*. Nueva York: Guilford Press.
- Stein, N. L. y Jewett, J. L. (1986). A conceptual analysis of the meaning of negative emotions: Implications for a theory of development. En C. Izard y P. B. Read (eds.), *Measuring emotions in infants and children*. Vol. 2. Cambridge: Cambridge University Press.

- Stein, N. L. y Levine, L. J. (1990). Making sense out of emotion: The representation and use goal structured knowledge. En N. L. Stein, B. Leventhal y T. Trabasso (eds.), *Psychological and biological approaches to emotion*. Hillsdale, N. J.: Lawrence Erlbaum Associates.
- Stengel, E. (1959). Classification of mental disorders. *WHO Bulletin*, 21, 619-663.
- Stokes, P. E. y Sikes, C. R. (1987). Hypothalamic-pituitary-adrenal axis in affective disorders. En H. Y. Meltzer (dir.), *Psychopharmacology: The third generation of progress*. Nueva York: Raven.
- Storm, C. y Storm, T. (1987). A taxonomic study of the vocabulary of emotions. *Journal of Personality and Social Psychology*, 53 (5), 803-816.
- Strainbrook, E. (1954). A cross-cultural evaluation of depressive reaction. En P. H. Hoch y J. Zubin (eds.), *Depression*. Nueva York: Grune-Stratton.
- Strickland, B. R., Hale, W. D. y Anderson, L. K. (1975). Effect of induced mood states on activity and self-reported affect. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 43 (4), 587.
- Strongman, K. T. (1973). *The psychology of emotion*. London: Jonh Wiley and Sons.
- Sturgis, E. T. y Scott, R. (1984). Simple Phobia. En S. M. Turner, *Behavioral theories and treatment of anxiety*. New York: Plenum Press.
- Swallow, S. R. y Kuiper, N. A. (1987). The effects of depression and cognitive vulnerability to depression on judgments of similarity between self and other. *Motivation and Emotion*, 11 (2), 157-167.
- Szasz, T. (1960). The myth of mental illness. *American Psychologist*, 15 (1), 113-118.
- Tanaka-Matsumi, J. y Kameoka, V. A. (1986). Reliabilities and concurrent validities of popular self-report measures of depression, anxiety and social desirability. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 54 (3), 328-333.
- Taylor, E. B. y Klein, D. N. (1989). Assessing recovery in depression: validity of symptom inventories. *Cognitive Therapy and Research*, 13 (1), 1-8.
- Taylor, S. E. y Croker, J. (1981). Schematic bases of social information processing. En E. T. Higgins, C. P. Herman y M. P. Zanna (eds.), *Social Cognition: The Ontario Symposium*, Vol. I. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- 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 (3), 247-274.
- Teasdale, J. D. y Barnard, P. J. (1993). *Affect, cognition, and change: re-modeling depressive thought*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
- Teasdale, J. D. y Fennell, M. J. V. (1982). Investigating immediate effects on depression brief interventions: an underused tactic in depression treatment research. En M. Rosenbaum, C. M. Franks y Y.

- Jaffe (eds.), *Perspectives on behaviour therapy in the eighties*. New York: Springer.
- Teasdale, J. D. y Fogarty, S. J. (1979). Differential effects of induced mood on the retrieval of pleasant and unpleasant events from episodic memory. *Journal of Abnormal Psychology*, 88 (3), 248-257.
- Teasdale, J. D., Taylor, R. y Fogarty, S. J. (1980). Efects of induced elation-depression on the accessibility of memories of happy and unhappy experiences. *Behaviour Research and Therapy*, 18 (1), 79-86.
- Teigen, K. H. y Keren, G. (2002). When are successes more surprising than failures? *Cognition and Emotion*, 16 (2), march, 245-268.
- Tejero, A., Guimerá, E., J. M. Farré y Peri, J. M. (1986). Uso clínico del HAD (Hospital Anxiety and Depression scale) en población psiquiátrica: Un estudio de su sensibilidad, fiabilidad y validez. *Revista del Dpto. de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de Barcelona*, 13, 233-238.
- Tellegen, A. (1985). Structures of mood and personality and their relevance to assess anxiety, with an emphasis on self-report. En A. H. Tuma y J. D. Maser (eds.), *Anxiety and anxiety disorders*. Hillsdale, N. J.: Erlbaum.
- Tellenbach, H. (1976). *La melancolía. Visión histórica del problema: Endogeneidad, tipología, patogenia y clínica*. Madrid: Ediciones Morata.
- Thase, M. E. y Howland, R. H. (1989). The biology of depression. *Boulder Symposium on Clinical Psychology: Depression*. Boulder, Estados Unidos.
- Thase, M. E. y Howland, R. H. (1995). Biological processes in depression: updated review and integration. En E. Beckham (dir.), *Handbook of depression*. Nueva York: Guilford.
- Thase, M. E. y Kupfer, D. J. (1987). Current status of EEG sleep in the assessment and treatment of depression. En G. D. Burrows y J. S. Werry (dirs.), *Advances in human psychopharmacology*. Vol. 4. Greenwich, Ct: JAI Press.
- Thase, M. E. y Sachs, G. S. (2000). *Bipolar disorder: A systematic approach to treatment*. London: Martin Dunitz.
- Thase, M. E., Reynolds, C. F. III, Frank, E., Jennings, J. R., Nofzinger, E., Fasiczka, A. L., Garamoni, G. y Kupfer, D. J. (en prensa). Polysomnographic studies of unmedicated depressed men before and after treatment with cognitive behavior therapy. *American Journal of Psychiatry*.
- Thompson, C. (1989a). Introduction. En C. Thompson (ed.), *The instruments of psychiatric research*. New Jersey: Wiley.
- Thompson, C. (1989b). Affective disorders. En C. Thompson (ed.), *The instruments of psychiatric research*. New York: Wiley.
- Thompson, W. C., Cowan, C. L. y Rosenhan, D. L. (1979). *Focus of attention mediates the impact of negative affect on altruism*. Unpublished manuscript, University of Stanford.
- Torg, F., Nakayama, K., Moscovitch, M., Weinrib, O. y Kanwisher, N. (2000). Response properties of the human fusiform face area. *Cognitive Neuropsychology*, 17, 257-279.

- Tous Ral, J. M. y Andrés Pueyo, A. (1991). *Inventario Diferencial de Adjetivos para el Estudio del Estado de Ánimo (IDDA-EA)*. Madrid: TEA.
- Tuke, D. H. y Bucknill, J. C. (1858). *A manual of psychological medicine*. Filadelfia: Blanchard and Lea.
- Tuke, S. (1813). *Description of the retreat*. York: W. Alexander.
- Ubeda Purkiss, F. M. (1953). Desarrollo histórico de la doctrina sobre las emociones. *La ciencia Tomista*, 80, 433-487.
- Valdes Miyar, M. (1979). La patología depresiva en la clínica. En A. García de la Fuente, *Medicine. Tratado de Medicina*, nº 34. Agosto. Idepsa.
- Vallejo Ruiloba, J. (1989). Clasificación de las depresiones. *Psicopatología*, 9 (2), 85-90.
- Van Bezoyen, R. (1984). *Characteristics and recognizability of vocal expressions of emotion*. Dordrecht-Holland: Foris Publications.
- Van Praag, H. M., Kort, J. y Schut, D. (1973). Cerebral monoamines and depression. An investigation with the probenecid technique. *Archives of General Psychiatry*, 28, 827-831.
- Vázquez, C. (1985). Limitaciones y sesgos en el procedimiento de la información: Más allá de la teoría del "hombre como científico". *Estudios de Psicología*, 23-24, 111-133.
- Vázquez, C. (1986). Escalas evaluadoras de la depresión: limitaciones conceptuales y metodológicas. *Revista de Psicología General y Aplicada*, 41 (1), 101-113.
- Vázquez, C. (1990a). Trastornos del estado de ánimo (I): Aspectos clínicos. En F. Fuentenebro y C. Vázquez (eds.), *Psicología Médica, Psicopatología y Psiquiatría*. Vol.II. Madrid: McGraw-Hill Interamericana.
- Vázquez, C. (1990b). Historia de la psicopatología. En F. Fuentenebro y C. Vázquez (eds.), *Psicología Médica, Psicopatología y Psiquiatría*. Vol.I. Madrid: McGraw-Hill Interamericana.
- Vázquez, C. (1990c). Sistemas de clasificación en psicopatología. En F. Fuentenebro y C. Vázquez (eds.), *Psicología Médica, Psicopatología y Psiquiatría*. Vol.II. Madrid: McGraw-Hill Interamericana.
- Vázquez, C. (1990d). Fundamentos teóricos y metodológicos de la clasificación en psicopatología. En F. Fuentenebro y C. Vázquez (eds.), *Psicología Médica, Psicopatología y Psiquiatría*. Vol.II. Madrid: McGraw-Hill Interamericana.
- Vázquez, C. (1995). Evaluación de los trastornos depresivos y bipolares. En A. Roa (comp.), *Evaluación en Psicología Clínica y de la Salud*. Madrid: CEPE.
- Vázquez, C. y Jiménez, F. (2000). Depresión y manía. En A. Bulbena, G. Berrios y P. Fernández de Larrinoa (eds.), *Medición clínica en psiquiatría y psicología*. Barcelona: Masson.
- Vázquez, C. y Lozoya, G. (1994). Evaluación y diagnóstico diferencial de los trastornos depresivos en personas de edad. En J. Buendía (ed.), *Envejecimiento y psicología de la salud*. Madrid: Siglo XXI.

- Vázquez, C. y Ring, J. (1993). Altered cognitions in depression: Are dysfunctional attitudes stable? *Personality and Individual Differences*, 15, 475-479.
- Vázquez, C. y Sanz, J. (1991a). Trastornos depresivos (I): Datos clínicos y modelos teóricos. En A. Belloch y E. Ibáñez (eds.), *Manual de psicopatología*, Vol. 2. Valencia: Promoliro.
- Vázquez, C. y Sanz, J. (1991b). Fiabilidad y validez factorial de la versión española del Inventario de Depresión de Beck. Comunicación presentada en el *III Congreso de Evaluación Psicológica*, Barcelona. 25-28 de septiembre.
- Vázquez, C. y Sanz, J. (1995). Trastornos depresivos: Historia y cuadros clínicos. En A. Belloch, N. Sandín y F. Ramos (eds.), *Manual de Psicopatología*. Vol. 2. Madrid: MacGraw Hill.
- Vázquez, C. y Sanz, J. (1999). Fiabilidad y validez de la versión española del Inventario para la Depresión de Beck de 1978 en pacientes con trastornos psicológicos. *Clínica y Salud*, 10 (1), 59-81.
- Vega Guerrero, M. N. y Godoy García, J. F. (1992). Inducción de estados de ánimo mediante el método de Velten. Una revisión de la literatura. *Psicothema*, 4 (1), 101-111.
- Velázquez, A. (1585). *Libro de la melancolía*. Sevilla: Ed. Alfonso de Mata. (Edición facsimil).
- Velten, E. (1968). A laboratory task for induction of mood states. *Behavior, Research and Therapy*, 6 (4), 473-482.
- Vicens, P. y Andrés Pueyo, A. (1997). Procedimientos de inducción del estado de ánimo y personalidad. *Revista de Psicología General y Aplicada*, 50 (1), 145-157.
- Vicente Jiménez, A. (1990). *Evolución sintomática del Modelo de Depresión Tetradimensional en relación con el tratamiento*. Tesis Doctoral. Universidad Complutense de Madrid. Facultad de Medicina, Dpto. de Psiquiatría y Psicología Médica.
- Vila, J., Sánchez, M., Ramírez, I., Fernández, M. C., Cobos, P., Rodríguez, S., Muñoz, M. A., Tormo, M. P., Herrero, M., Segarra, P., Pastor, M. C., Montañés, S., Poy, R. y Moltó, J. (2001). El sistema internacional de imágenes afectivas (IAPS): Adaptación española. Segunda Parte. *Revista de Psicología General y Aplicada*, 54 (4), 635-657.
- Vilaltella, J. (1989). La sexualidad y la afectividad. *Cuadernos Genus*, 6, 4-17.
- Vincent-Buffault, A. (1991). *The history of tears: Sensibility and sentimentality in France* (T. Bridgeman, Trans.). New York: St. Martin's Press.
- Vizcarro Guarch, C. y García Marcos, J. A. (1987). Los autoinformes. En R. Fernández Ballesteros y J. A. I. Carrobes (eds.), *Evaluación Conductual*. Pirámide: Madrid.
- Wallbott, H. G. y Sherer, K. R. (1989). Assessing emotion by questionnaire. En R. Plutchik y H. Kellerman (eds.), *Emotion. Theory, Research, and Experience*. Vol. 4, *The measurement of emotions*. San Diego: CA, Academic Press.
- Walsh, J., Joseph, S. y Lewis, C. A. (1995). Internal reliability and convergent validity of the Depression-Happiness Scale with the General

- Health Questionnaire in an employed adult sample. *Psychological Reports*, 76 (1), Feb., 137-138.
- Warr, P., Barter, J. y Brownbridge, G. (1983). On the independence of positive and negative affect. *Journal of Personality and Social Psychology*, 44 (3), 644-651.
- Watkins, J. T. y Rush, A. J. (1983). Cognitive Response Test. *Cognitive Therapy and Research*, 7 (5), 425-436.
- Watts, D. (1979). *Journal of the Royal Society of Medicine*, vol. 72. June.
- Waxer, P. (1974). Nonverbal cues of depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 53 (3), 329-322.
- Wehrle, T., Kaiser, S., Schmidt, S. y Scherer, K. R. (2000). Studying the dynamics of emotional expression using synthesized facial muscle movements. *Journal of Personality and Social Psychology*, 78 (1), 105-119.
- Weiner, B. (1985). An Attributional theory of achievement motivation and emotion. *Psychological Review*, 92 (4), 548-573.
- Weiner, B., Frieze, I., Kukla, A., Reed, L., Rest, S. y Rosenbaum, R. M. (1971). *Perceiving the causes of success and failure*. Morristown, NJ: General Learning Press.
- Weissman, A. N. (1978). Development and validation of the Dysfunctional Attitude Scale (DAS). *Association for the Advancement of Behavior Therapy*. Chicago, Estados Unidos.
- Weissman, A. N. (1979). *The Dysfunctional Attitude Scale: A validation study*. Unpublished dissertation. Philadelphia, PA: University of Pennsylvania.
- Weissman, A. N. y Beck, A. T. (1978). Development and validation of the Dysfunctional attitude scale: a preliminary investigation. *American Educational Research Association*. Toronto, Canadá.
- Weissman, M. M. y Klerman, G. L. (1977). Sex differences and the epidemiology of depression. *Archives of General Psychiatry*, 34, 98-111.
- Weissman, M. M., Prusoff, B. y Newberry, P. (1975). *Comparison of CES-D, Zung, Beck self-report depression scales*. Rockville, MD: National Institute of Mental Health.
- Westenberg, H. G. M. y Verhoeven, W. M. A. (1988). CSF monoamina metabolites in patients and controls: support for a distribution in major affective disorders. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 78, 541-549.
- Wezler, S. (1985). Mood-state-dependent retrieval: A failure to replicate. *Psychological Report*, 56, 759-765.
- Whisman, M. A., Stroschal, K., Fruzzetti, A. E., Schmalings, K. B., Jacobson, N. S. y Miller, D. M. (1989). A structured interview version of the Hamilton Rating Scale for Depression: Reliability and validity. *Psychological Assessment: A Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 3 (3), 238-241.
- Whitley, B. E. (1991). On the psychometric properties of the short form of the Expanded attributional style questionnaire: a response to Peterson. *Journal of Personality Assessment*, 57 (3), 537-539.

- Widlöcher, D. (1983a). Psychomotor retardation: Clinical theoretical and psychometric aspects. En H. S. Akiskal (ed.), *The psychiatric clinics of North America*. Vol. 6. Philadelphia: W. B. Saunders.
- Widlöcher, D. (1983b). *La ralentissement dépressif*. Paris: Presses Universitaires de France.
- Widlöcher, D. y Ghozlan, A. (1989). The measurement of retardation in depression. En I. Hindmarch y P. D. Stonier (eds.), *Human psychopharmacology: Measures and methods*. Vol. 2. New York: Wiley.
- Wilcoxon, L. A., Schrader, S. L. y Nelson, R. E. (1984). Formulaciones 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.
- Wilkinson, I. M. y Blackburn, I. M. (1981). Cognitive style in depressed and recovered depressed patients. *British Journal of Clinical Psychology*, 20 (3), 283-292.
- Wilner, P. (1983). Dipamine and depression: A review of recent evidence. II. Theoretical approaches. *Brain Research Review*, 6, 225-236.
- Wilner, P. (1993). Anhedonia. En C. G. Costello (dir.), *Symptoms of depression*. Nueva York: Wiley.
- Wilner, P., Golembiowski, K., Klimer, V. y Muscat, R. (1991). Changes in mesolimbic dopamine may explain stress-induced anhedonia. *Psychobiology*, 19 (1), 79-84.
- Williams, D. G. (1990). Effects of psychoticism, extraversion and, and neuroticism in current mood: A statistical review of six studies. *Personality and Individual Differences*, 11 (6), 615-630.
- Williams, J., Barlow, D. y Agras, W. (1972). Behavioral assessment of severe depression. *Archives of General Psychiatry*, 72, 303-337.
- Williams, J. B. (1988). A structured interview guide for de Hamilton Depression Rating Scale. *Archives of General Psychiatry*, 45, 742-747.
- Williams, J. M. G. (1980). Generalization in the effects of a mood induction procedure. *Behaviour Research and Therapy*, 18 (6), 565-572.
- Winokur, G. (1981). *Depression. The Facts*, Oxford: Oxford University Press.
- Winokur, G. y Cadoret, T. (1977). Genetic studies in depressive disorders. En D. G. Burrows (ed.), *Handbook of studies on depression*. Amsterdam: Excerpta Medica.
- Winokur, G. y Pitts, F. N. (1965). Affective disorders: a family history of prevalence, sex difference and possible genetic factors. *Journal of Psychiatry Research*, 3, 113.
- Winokur, G., Cadoret, T., Dorzab D., y Baker, M. (1971). Depressive disease: A genetic study. *Archives of General Psychiatry*, 24, 135-155.
- Wright, J. M. y Salmon, P. G. (1990). Learning and memory in process. En C. D. McCann y N. S. Endler (dirs.), *Depression: New directions in the theory, research and practice*. Toronto: Wall & Emerson.
- Wright, J. M. y Thase, M. E. (1992). Cognitive and biological therapies: A synthesis. *Psychiatric Annals*, 22, 451-458.

- Yela, M. (1996). Los tests y el análisis factorial. *Psicothema*, 8, monográfico, 73-88.
- Youngren, M. A. y Lewinsohn, P. M. (1980). The functional relationship between depression and problematic interpersonal behavior. *Journal of Abnormal Psychology*, 89 (3), 333-341.
- Zajonc, R. B. (1980). Feeling and thinking: Preferences need no inferences. *American Psychologist*, 35 (2), 151-175.
- Zealley, A. K. y Aitken, R. C. (1969). Measurement of mood. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 62, 993-996.
- Zerssen, D. von (1985). Personalidad y desórdenes afectivos. En E. S. Paykel (ed.), *Psicopatología de los trastornos afectivos*. Madrid: Pirámide (Original: 1982)
- Zerssen, D. von, Strian, R. P. y Schwarz, D. (1974). Evaluation of depressive states, especially in longitudinal studies. En P. Pichot y R. Olivier (eds.), *Psychological measurement in psychopharmacology*. London: Karger.
- Zigler, E. y Phillips, L. (1981). Psychiatric diagnosis and symptomatology. *Journal of Abnormal and Social Psychology*, 58, 69-75.
- Zigmond, A. S. y Snaith, R. P. (1983). The Hospital Anxiety and Depression Scale. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 67, 361-370.
- Zuckerman, M. (1980). To risk or not to risk: Predicting behavior from negative and positive emotional states. En K. Blankstein, P. Pliner y J. Polivy (eds.), *Advances in communication and affect: Assessment and modification of emotional behavior*. Vol. 6. New York: Plenum Press.
- Zuckerman, M., Lubin, B., Vogel, L. y Valerius, E. (1964). Measurement of experimentally induced affects. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 28 (3), 418-425.
- Zung, W. W. K. (1965). A self-rated depression scale. *Archives of General Psychiatry*, 12, 63-70.
- Zung, W. W. K. (1986). Zung Self-Rating Depression Scale and Depression Status Inventory. En S. Sartorius y T. A. Ban (eds.), *Assessment of depression*. Berlin: Springer-Verlag y World Health Organization.
- Zwick, R. (1983). Assessing the psychometric properties of psychodiagnostic systems: How do the Research Diagnostic Criteria measure up?. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 51, 117-131.

ANEXO I

ÍTEM REDACTADOS A PARTIR DE LA PRIMERA LISTA DE SÍNTOMAS CLASIFICADOS

Cognitivos / subjetivos

Estado de ánimo deprimido

1. Me siento triste
2. Siento tristeza durante gran parte del día
3. Estoy apenado/a y melancólico/a
4. Tengo un estado de ánimo decaído
5. Estoy desanimado/a y abatido/a
6. Me siento alegre y feliz
7. Estoy animado/a y contento/a

Disminución del placer

8. Me divierten tanto como antes mis actividades de ocio
9. No me apetece como antes salir con mis amigos, porque ahora no me lo paso tan bien
10. Sigue siendo agradable lo que tanto me gustaba hacer en mi tiempo libre (escuchar música, pasear, leer, etc.)
11. La mayor parte del día estoy aburrido/a, creo que nada me divierte
12. Los dulces, la comida, los helados o aquellas cosas que antes me encantaban, ya no me llaman la atención
13. Pienso que el sexo ya no me interesa como antes

Disminución del interés por las cosas y apatía

14. Han dejado de interesarme cosas que siempre me habían gustado
15. Nada me importa como antes
16. Generalmente me dan igual las cosas, no tengo ningún interés por nada
17. Ha disminuido mi interés por todo (las películas que echan en el cine, la programación de la televisión, dónde ir para divertirse un poco, leer libros, las recetas de cocina, el fútbol, etc.)

Sentimientos de inutilidad

18. Soy un/a inútil, no haga las cosas como debiera
19. No me siento capaz de realizar ciertas actividades, por miedo a equivocarme y hacerlo mal
20. Pienso que soy tan capaz como otros de hacer lo que me proponga
21. Pienso que no sirvo para nada, que todo me va a salir mal

Disminución de la capacidad para pensar y concentrarse

22. Tengo problemas para concentrarme y pensar con claridad
23. Puedo concentrarme en la lectura de un libro, en mi trabajo, en mis estudios, etc., tanto como antes
24. Me cuesta reflexionar, imaginar, razonar, etc.

Ideas de muerte

25. Pienso en mi muerte, en cómo sería y en cómo reaccionarían mis seres queridos
26. Pienso que sería mejor que estuviese muerto/a
27. Me vienen ideas de muerte como por ejemplo la de alguien conocido, o pienso en accidentes, enfermedades, etc.
28. Desearía estar muerto

Baja autoestima

29. Creo que soy tan inteligente, atractivo/a, divertido/a, etc., como los demás
30. Me gusta como soy
31. Si me lo propongo puedo ser tan bueno como los demás
32. No me gusta ni mi cuerpo ni mi aspecto físico
33. Cuando estoy en un grupo de gente, me siento inferior, creo que ellos valen más que yo
34. No me importa lo que los otros piensen de mí, yo sé que no sirvo para nada
35. Si gusto a alguien es porque realmente no me conoce
36. Si pienso en hacer algo que me gustaría como estudiar, llamar a cierta persona, dibujar, comprarme ropa, buscar trabajo, etc., inmediatamente me siento incapaz o siento miedo a hacerlo mal

Valoración negativa del entorno

37. Pienso que nada de lo que me rodea merece la pena
38. No encuentro nada positivo a mi alrededor
39. Pienso que mi trabajo, mi familia, mis estudios, mis amigos, etc., son muy importantes para mí
40. Siento que no me gusta nada de mi entorno, no merece la pena nada de lo que sucede

Sistema de atribución interno

41. Si algo no sale bien, pienso que se debe a algún fallo mío
42. Si las cosas no sales bien, tiendo a sentirme responsable

Desesperación

43. Me siento desesperado y no sé que puedo hacer
44. Aún tengo esperanza, sé que todo esto pasará
45. Siento una gran desesperación, como si estuviese en una situación sin salida

Desaliento

46. Me siento desalentado, descorazonado, sin demasiados ánimos ni esperanza

-
47. Pienso en qué cosas puedo hacer para salir de esta situación y me siento con esperanza
 48. No tengo aliento, no me siento con fuerzas

Pesimismo futuro

49. No tengo esperanza en el futuro, no sé que será de mí entonces
50. No creo que cambien mucho las cosas en un futuro
51. Tiendo a pensar que con el tiempo las cosas no van a cambiar, el futuro "está muy negro"
52. Pienso que en un futuro las cosas me irán mejor
53. Tengo confianza en el futuro, sé que con el tiempo las cosas serán mejor
54. Pienso que todo va a seguir igual, esto no tiene arreglo
55. Me asusta pensar en el futuro

Indecisión

56. Me cuesta mucho tomar decisiones
57. Me decido con facilidad, no me cuesta buscar soluciones y elegir lo que me parece mejor
58. Cuando tengo que tomar una determinación, doy vueltas y vueltas, y nunca me decido
59. Suelo decidir fácilmente lo que creo que es mejor para mí
60. No me cuesta decidir lo que voy a hacer una tarde, qué película ver en el cine, llamar o no a alguien, etc.

Valoración negativa de los otros

61. Siento que nadie merece la pena
62. No me comprende, no son capaces de entender lo que me pasa y ayudarme
63. Pienso que no les importo, que cada uno va a lo suyo
64. Sé que hay personas que pueden ayudarme y tengo confianza en ellas
65. La gente de mi entorno me comprenden y quieren ayudarme
66. Tengo pensamientos negativos de las personas que me rodean
67. Creo que soy injusto/a valorando a los demás

Malhumor

68. Estoy malhumorado/a
69. Me enfado con frecuencia y me pongo de malhumor por nada
70. Me siento con buen humor y desenfadado
71. En casa me dicen que estoy inaguantable y siempre de malhumor

Falta de humor

72. Las gracias y bromas de otros, los chistes, las comedias, etc. no me hacen tanta gracia como a los demás
73. Aún conservo el buen humor y me gusta bromear y reírme
74. Gasto bromas y/o me río de las bromas de los demás

Irritabilidad

75. Estoy irritable y todo me molesta, no tengo aguante
76. En seguida me molesto, me enfado por todo
77. Con frecuencia grito y me desespero, no tengo paciencia
78. Me siento calmado y tengo bastante paciencia
79. No me irrito con facilidad, soy capaz de aguantar pacientemente sin encolerizarme
80. En algunas situaciones me exaspero e irrito con mucha facilidad

Pérdida de memoria

81. Me cuesta recordar cosas sin importancia
82. Me olvido de ciertas cosas como llamar a alguien por teléfono, acudir a una cita, retirar algo del fuego, echar el cerrojo, etc.
83. Últimamente tengo fallos de memoria, me olvido de las cosas fácilmente
84. Me parece que mi memoria está fallándome últimamente, tengo muchos olvidos
85. No tengo peor memoria que antes
86. No tengo problemas de memoria

Preocupaciones

87. Me encuentro preocupado/a
88. Me preocupo con mucha facilidad
89. Constantemente tengo preocupaciones pensando en los demás o en mí
90. Creo que me preocupo más de lo que debiera y con más frecuencia de lo habitual
91. No me preocupo con facilidad
92. Me preocupo lo normal, lo que cualquier persona
93. Normalmente estoy tranquilo/a, no me preocupo excesivamente por cosas sin importancia

Delirios

94. Se me meten ideas extrañas en la cabeza y no puedo hacerlas desaparecer
95. Tengo pensamientos extraños y anormales
96. Pienso cosas que me da vergüenza confesar, porque creo que son poco lógicas, como por ejemplo pensar que alguien me escucha constantemente, o que pueden averiguar lo que pienso, o que van a venir a por mí... u otras cosas de ese estilo

Alucinaciones

97. Veo y/o escucho cosas que me asustan un poco porque creo que no son normales
98. He escuchado voces que me hablaban

99. Veo cosas que otros no ven

Pérdida de apego emocional

100. No siento lo mismo por las personas que tanto quería
101. Me siento menos ligado emocionalmente que antes a determinadas personas o cosas
102. Emocionalmente me siento más frío/a
103. Mis seres queridos han notado que soy menos cariñoso, que me preocupo menos por ellos, como si me estuviera distanciando
104. Sigo emocionándome igual por las personas que tanto quiero
105. Mis sentimientos hacia las personas queridas y las cosas que me gustaban tanto no han cambiado
106. Antes me emocionaba viendo fotos de los lugares en los que he estado que tanto me gustaban, o viendo películas emotivas, u observando jugar a los niños, etc... ahora no

Expectativas negativas

107. No tengo confianza en que las cosas vayan a mejorar
108. Mis expectativas son bastante negativas
109. No creo que mi situación mejore
110. Tengo esperanzas en el futuro, sé que mi situación mejorará
111. Tengo buenas expectativas
112. Pienso en la posibilidad de conseguir algo, de que se cumplan mi expectativas y creo que tengo alguna posibilidad
113. No tengo esperanza de conseguir nada, ni de las cosas vayan a mejor

Autocrítica

114. Tiendo a criticarme constantemente
115. Soy muy estricto/a conmigo mismo y si no cumplo lo que me propongo, me critico duramente
116. Suelo justificarme a mí mismo/a y perdonarme cuando no hago lo que sé que debiera
117. Me critico con frecuencia, siento que soy un inútil y me recrimino por ello

Distorsión de la imagen corporativa

118. No me gusta mi cuerpo
119. Me gusta mi aspecto físico
120. Me siento gordo/a, o demasiado delgado/a, no me parece que sea atractivo/a, etc.
121. No me disgusta mi cuerpo, sé que puedo resultar atractivo/a
122. Cuando voy a comprarme ropa, me siento mal, porque nada de lo que me pruebo me queda bien
123. No me gusta mirarme al espejo, porque me siento feo/a y poco atractivo/a
124. Me siento mal cuando estoy ante alguien que me pueda atraer sexualmente, porque pienso que físicamente no le gusto
125. Cuando estoy con alguien del sexo opuesto pienso que se está fijando en esa parte de mi cuerpo que no me gusta nada

126. Me gusta observar mi cuerpo, mirarme en el espejo y sentirme atractivo/a
127. Hay alguna/s parte/s de mi cuerpo que no me gusta/n nada.

Inhibición del pensamiento

128. Me quedo bloqueado/a y soy incapaz de pensar con claridad
129. Sigo pensando con la misma claridad de siempre, no tengo problemas para concentrarme y pensar claramente
130. Siento como si me "quedara en blanco", me cuesta razonar y pensar
131. Hay momentos en los que parece como si no pensara en nada, como si se bloqueara mi mente
132. Soy incapaz de pensar claramente y siguiendo un orden lógico
133. No siento que haya disminuido mi capacidad para pensar

Rumiaciones obsesivas

134. Me vienen ideas a la cabeza que no consigo disuadir
135. Tengo pensamientos repetitivos que "se me meten en la cabeza" y no puedo evitar
136. No tengo obsesiones, ni pensamientos repetitivos que no pueda controlar
137. No puedo apartar del pensamiento ciertas ideas que me obsesionan de forma repetitiva
138. Me obsesiono con algunos pensamientos y no dejo de pensar en ellos
139. Si me asaltan pensamientos que me disgustan, dejo de pensar en ellos y ya está

Sentimientos de culpa

140. Pienso que yo tengo la culpa de todo lo que me está pasando
141. Cuando personas que me quieren se preocupan por mí siento como si lo que me pasa lo estuviera haciendo a propósito
142. No me siento culpable ni responsable de las cosas que pasan, simplemente suceden
143. Tiendo a sentirme culpable si las cosas no van bien
144. Creo haber decepcionado a las personas que me quieren
145. Creo que las situaciones de tensión y malestar son provocadas por mí
146. No pienso que yo pueda remediar lo que sucede
147. Cuando discuto con una persona, cuando en casa se producen situaciones tensas, cuando tras haber salido una tarde resulta que ha sido bastante aburrida, cuando alguien está desanimado, etc., tiendo a pensar que gran parte de la culpa la tengo yo
148. No tiendo a sentirme culpable cuando las cosas no van bien
149. Creo que yo podría hacer más porque las cosas fueran mejor, pero simplemente no lo hago, por tanto soy bastante responsable de lo que pasa

Hipocondría

150. Me preocupa padecer alguna enfermedad

151. No me preocupa mi salud, no creo que esté enfermo/a
152. Me encuentro perfectamente de salud y no pienso que pueda enfermarse
153. Cualquier síntoma físico como un dolor o un enrojecimiento de la piel, o el adormecimiento de un miembro, me hace pensar que estoy enfermo/a
154. Cuando alguien habla de alguna enfermedad, empiezo a pensar que yo también la padezco
155. Me siento enfermo/a físicamente
156. Cuando se habla de enfermedades no pienso que yo pueda padecerlas
157. Creo que tengo alguna enfermedad, pero los médicos no me la detectan
158. Pienso que dentro de mi cuerpo se está produciendo un proceso infeccioso que aún no ha dado señales externas
159. Me siento propenso a adquirir enfermedades, como si fuera muy vulnerable a cualquier virus

Inquietud

160. Me siento intranquilo/a, inquieto/a, como muy preocupado/a sin motivo aparente
161. No me preocupo sin un motivo específico
162. Estoy nervioso/a, siento una gran inquietud que no me deja quedarme quieto/a y relajarme
163. Me siento angustiado/a y muy preocupado/a
164. Estoy relajado/a, no me pongo nervioso/a fácilmente
165. Sin un motivo determinado me siento preocupado/a e inquieto/a
166. Me siento tranquilo/a, no estoy inquieto/a

Ideas de suicidio

167. Deseo acabar con mi vida
168. Pienso en acabar con todo de una vez
169. Pienso que sería mejor que me quitara la vida
170. He ideado formas de acabar con mi vida y dejar de sufrir
171. Pienso en el suicidio, en si sería capaz o no, en cómo hacerlo
172. Siento deseos de suicidarme
173. Pienso que mi vida merece la pena, que no sería ninguna solución acabar con ella
174. No pienso en mi muerte ni en quitarme del medio
175. Acabar con mi vida sería una forma muy cobarde de terminar
176. No quiero morirme, sé que aún tengo mucho por hacer, que me queda mucho por vivir

Fisiológicos / somáticos

Aumento o disminución de peso

177. Mi peso está disminuyendo
178. Mi peso está aumentando
179. Mi peso no ha variado
180. Estoy engordando
181. Estoy adelgazando

182. Ni engordo, ni adelgazo

Insomnio o hipersomnia

- 183. Tengo problemas para conciliar el sueño
- 184. Me cuesta dormirme
- 185. Me despierto con bastante facilidad más de una vez en la noche
- 186. Tengo insomnio
- 187. Duermo más de lo habitual
- 188. Estoy durmiendo más tiempo de lo que acostumbraba
- 189. No tengo problemas de sueño
- 190. Duermo mal

Fatiga y pérdida de energía

- 191. Me siento cansado/a, no tengo ganas de hacer nada, todo me cuesta mucho
- 192. Cada cosa que hago me cuesta un gran esfuerzo
- 193. Me canso por todo, no me apetece hacer nada
- 194. Me siento tan activo/a como antes, hago las cosas y no me canso más de lo normal
- 195. No me fatigo fácilmente, me siento con fuerzas y con ganas de hacer cosas
- 196. Me falta energía, enseguida me canso
- 197. No me siento especialmente cansado

Pérdida de apetito

- 198. No tengo apetito, generalmente no me apetece comer
- 199. Como menos que antes
- 200. Tengo el mismo apetito de siempre
- 201. No tengo ganas de comer a ninguna hora, como sin ganas
- 202. Como obligado/a, la comida no me apetece
- 203. No suelo tener hambre, ni tampoco me apetecen cosas que son apetitosas
- 204. Disfruto comiendo, tengo buen apetito y me gusta satisfacerlo

Disminución del deseo sexual

- 205. No tengo deseos sexuales
- 206. El sexo ya no me interesa como antes
- 207. Sigo teniendo el mismo deseo sexual que antes
- 208. Ahora no deseo como antes tener relaciones sexuales
- 209. No se han producido cambios importantes en mi apetito sexual
- 210. Sigo teniendo la misma apetencia sexual
- 211. El sexo ya no me atrae como antes
- 212. No he perdido mi interés por el sexo

Molestias corporales difusas

- 213. Me siento físicamente mal, con molestias corporales, pero difusas, como sin saber lo que me pasa exactamente
- 214. Siento dolores en todo mi cuerpo, sin ser capaz de especificar una zona concreta
- 215. No tengo molestias, estoy bien físicamente
- 216. Siento como si me doliera todo el cuerpo

217. No me siento especialmente mal físicamente
218. Siento como si no pudiera conmigo mismo/a, como si todo el cuerpo me doliera
219. A veces siento molestias en la espalda, otras veces me duelen las piernas, o el estómago, es como si tuviera un malestar que no está determinado en un lugar fijo

Empeoramiento por las mañanas

220. Tiendo a sentirme peor por las mañanas que por las tarde
221. Me despierto bastante mal (triste, abatido/a, cansado/a, lento/a, etc.), pero según va transcurriendo el día, parece que me siento algo mejor
222. No encuentro que haya un momento del día que me encuentre mejor o peor
223. Temo más las primeras horas del día, pues me siento peor
224. Los peores momentos suelen ser por las mañanas, después, a lo largo del día me siento algo mejor
225. Por las mañanas me siento peor
226. No me siento mejor a medida que avanza el día
227. Por las tardes estoy igual que por las mañanas

Astenia

228. Me siento decaído/a, flojo/a, cansado/a, etc.
229. Me siento con flojedad en todo el cuerpo
230. Tengo una especie de debilidad que me hace sentirme como sin fuerzas
231. No estoy especialmente cansado/a o débil
232. Me siento con mucha vitalidad y fuerza
233. Me siento fuerte, con dinamismo y energía

Dolores musculares

234. Tengo dolores musculares
235. Me duelen los músculos, como si tuviera agujetas
236. No tengo dolores musculares
237. Siento molestias en los músculos de la espalda, de las piernas y brazos, etc.

Dolores articulares

238. Tengo dolores articulares
239. Me duelen las articulaciones
240. No tengo dolores en las articulaciones

Impotencia/frigidez

241. Últimamente he tenido problemas de impotencia/frigidez
242. No tengo la misma fuerza sexual que antes
243. Mi respuesta sexual no se ha alterado
244. Mi funcionamiento sexual es igual que siempre
245. Me cuesta más que antes llegar al orgasmo
246. He tenido alteraciones en mi funcionamiento sexual
247. No sufro impotencia/frigidez
248. No tengo problemas en los que se refiere a mi funcionamiento sexual

- 249. Consigo obtener plena satisfacción sexual
- 250. Tengo problemas de excitación sexual
- 251. Me cuesta más que antes excitarme y conseguir el orgasmo

Cansancio

- 252. Me siento cansado/a
- 253. No necesito hacer grandes esfuerzos para sentirme cansado/a, es casi mi estado general
- 254. En seguida me canso y fatigo
- 255. No me apetece hacer nada porque en seguida me canso
- 256. Si voy a la compra, o a dar una pequeña vuelta, o a sacar al perro, o a lavar el coche, o limpio un poco la casa, ordeno mi escritorio, etc., en seguida me siento cansado/a, como si hubiera realizado un gran esfuerzo
- 257. Me fatigo rápidamente por cualquier cosa que haga
- 258. No me canso fácilmente
- 259. Tengo ganas de hacer cosas porque me siento con fuerzas

Dolores de cabeza

- 260. Siento una fuerte presión en la cabeza
- 261. Parece como si la cabeza me fuera a estallar
- 262. Noto como una presión dentro de la cabeza
- 263. No tengo molestias en la cabeza
- 264. Últimamente he sentido una especie de presión o dolor en la cabeza
- 265. Me duele la cabeza
- 266. No me duele la cabeza más de lo normal

Problemas gástricos

- 267. Tengo molestias en el estómago
- 268. Me duele el estómago, la comida no me sienta bien y siento como una gran pesadez
- 269. Ahora tengo más problemas gástricos, como ardores, vómitos, pesadez, etc.
- 270. Últimamente mi estómago no funciona muy bien
- 271. Mi estómago funciona perfectamente
- 272. No tengo problemas de estómago
- 273. Tengo más problemas de estómago que antes

Ansiedad

- 274. Me pongo nervioso/a y siento como el corazón me late más rápido, empiezo a sudar, mi cuerpo se pone en tensión, etc.
- 275. Estoy muy tenso/a, no puedo relajarme y a veces noto palpitaciones, sudoración, etc.
- 276. Noto palpitaciones, sudo de forma abundante, necesito suspirar, como si me faltase la respiración, etc.
- 277. En ocasiones siento taquicardias, me sudan las manos, tengo molestias en el estómago, me tiemblan las manos u otros signos de nerviosismo.
- 278. No me siento especialmente nervioso/a a nivel físico, es decir, no tengo palpitaciones, ni temblores, ni sudoración, etc.

279. Mi cuerpo se pone en tensión, comienzo a temblar, el corazón me late rápidamente, mi respiración se agita, me mareo, la boca se me seca, siento náuseas, etc.

Motores / expresivos

Enlentecimiento motor

280. Mis movimientos son lentos, todo lo hago muy despacio, como si fuera a cámara lenta
281. Me muevo lentamente, con movimientos torpes
282. Camino lentamente, voy a abrir la puerta pausadamente, tardo mucho en coger el teléfono, en definitiva, estoy más lento de lo normal
283. Tardo mucho en hacer cualquier cosa
284. Cuando realizo tareas me siento con buena agilidad, no estoy más lento de lo normal
285. No hago las cosas lentamente
286. Noto que me muevo con mucha pausa, como sin ganas
287. Tardo más tiempo de lo normal en hacer las cosas, porque voy muy lento/a
288. Estoy muy parado/a, como si no pudiera moverme o mis movimientos fueran lentos y retardados

Inquietud o agitación motora

289. Estoy nervioso/a y no puedo dejar de mover los pies y las manos, de mordermme las uñas, de tocarme el pelo, o me quedo paralizado sin saber qué hacer, etc.
290. Me muevo de forma inquieta y nerviosa
291. Mis movimientos son tensos e inquietos
292. Me siento nervioso/a y entonces tartamudeo, o realizo movimientos repetitivos, o me muevo sin saber qué hacer ni donde ir, etc.
293. Esta situación me hace sentirme nervioso/a a veces, y entonces no puedo estar quieto/a

Intentos de suicidio

294. No he intentado suicidarme
295. He tenido algún intento de quitarme la vida
296. He arriesgado mi vida en un intento de acabar con ella
297. He estado a punto de terminar con mi vida
298. No he hecho nunca nada para terminar con mi vida
299. He realizado acciones peligrosas con en propósito de morirme
300. He estado a punto de suicidarme

Inhibición en general

301. No hago casi nada, muchas de las cosas que antes hacía están completamente olvidadas, apenas realizo ninguna actividad que no sean las absolutamente necesarias
302. Me encuentro en un estado de apatía general, nada me interesa y no hago absolutamente nada
303. He dejado de hacer muchas cosas que antes hacía y me divertían

304. No hago prácticamente nada de lo que antes hacía, siento una gran indiferencia
305. Mi dejadez a hecho que suspenda muchas de las actividades que antes realizaba
306. Sigo haciendo las mismas cosas de siempre
307. Me siento en un estado total de indiferencia, no hago nada, no me relaciono, no hablo con mi familia, etc.
308. Las actividades que antes realizaba han disminuido considerablemente, ahora no hago prácticamente nada, todo me da igual
309. No me interesa nada de lo que pasa a mi alrededor, no hago nada y no me relaciono con nadie nada más que lo imprescindible
310. Ya no hago prácticamente nada que no sean las obligaciones absolutamente necesarias, todo lo demás ha dejado de interesarme
311. Todo lo que hago me es indiferente, por tanto, prácticamente no hago nada
312. Sigo realizando mis actividades habituales, no se han producido cambios respecto a mis tareas y relación con los demás.
313. Cada vez hago menos cosas, porque nada me interesa

Disminución de la actividad sexual

314. Ha disminuido la frecuencia de mis relaciones sexuales
315. Tengo menos relaciones sexuales que antes
316. Sigo teniendo relaciones sexuales con la misma frecuencia que antes
317. Mi actividad sexual ha disminuido
318. Ahora no practico el sexo como antes
319. No se han producido cambios en cuando a la frecuencia de mi actividad sexual
320. Mis relaciones sexuales son más escasas que antes

Deterioro de las relaciones sociales

321. Salgo menos con mi familia y amigos
322. Llamo menos a mis amigos
323. He perdido el contacto con algunos amigos y me siento más distanciado de todos
324. Mis relaciones sociales se están deteriorando
325. Mantengo la misma relación que antes con mis amigos y conocidos
326. Desde que me siento así he perdido el contacto con mucha gente
327. Evito salir con mis amigos, si me llaman para quedar busco excusas porque no me apetece
328. Salgo menos que antes, paso la mayor parte del tiempo en casa, tampoco llamo a nadie, creo que poco a poco me estoy distanciando de mucha gente
329. Mantengo mi círculo de amigos y salgo con la misma frecuencia que antes
330. Sigo manteniendo el contacto con todos mis amigos
331. Mi relación con mis compañeros de trabajo/estudios se está deteriorando, no hablo con ellos y no salgo cuando quedan
332. Muchos conocidos y amigos me acusan de mi poco interés por ellos, de lo poco que salgo y de que nunca les llamo por teléfono

333. He dejado de contestar a mi correspondencia, no llamo a ciertas personas que debiera, las relaciones con mis compañeros y amigos se están deteriorando, en definitiva, cada vez parece que me aísló más
334. Mis relaciones sociales son como siempre, no estoy perdiendo el contacto con mis amigos y conocidos

Llanto

335. Lloro con frecuencia y a veces de forma incontrolada
336. Últimamente por nada lloro, es como si estuviera muy sensible y cualquier motivo me hace llorar
337. No lloro con frecuencia
338. Ahora lloro más que antes
339. No lloro más que antes
340. No puedo evitar llorar por casi todo
341. Estoy muy sensible y por nada lloro

No diversión

342. Ya no me divierte prácticamente nada
343. Nada me resulta tan divertido como antes
344. Me divierto tanto como antes
345. Prácticamente nada me sirve de recreo y entretenimiento
346. No salgo, no viajo, no juego a nada, no voy al cine, prácticamente no tengo diversiones
347. Con nada me entretengo, nada me divierte, no hago prácticamente nada que me saque del aburrimiento
348. Me sigo distraendo como antes, hay muchas cosas que me resultan divertidas y entretenidas
349. Todo lo que hago me aburre, nada me divierte
350. Me lo paso bien, me encanta reír y divertirme
351. Ya no siento la misma atracción por las cosas que antes eran divertidas, no me apetece ir al cine, al teatro o a conciertos, ni a la piscina, ni a bailar, nada me divierte
352. Nada me divierte

Lenguaje escaso

353. Utilizo las menos palabras posibles para hablar
354. Tiendo a hablar poco y a contestar con monosílabos
355. A veces porque me cuesta expresar ideas, otras veces porque no me apetece o porque me siento cansado/a, mi lenguaje es escaso, con pocas palabras
356. Me gusta charlar y expresarme con un lenguaje variado
357. Hablo de forma abreviada, como telegráfica, utilizo pocas palabras, las imprescindibles
358. No participo en las conversaciones de forma activa, tiendo a permanecer callado/a y a contestar solamente a lo necesario
359. Me gusta hablar, contar cosas y que me escuchen, es decir, soy un poco charlatán/a
360. No tengo ganas de hablar, mi lenguaje es breve y conciso
361. No me apetece hablar, evito hacerlo y cuando lo hago, mi conversación es concisa y escasa
362. Hablo mucho, me gusta conversar y me entretengo con ello bastante

Aislamiento

-
- 363. Estoy cada vez más aislado/a, no salgo prácticamente nada, no llamo a nadie, no escribo cartas, etc.
 - 364. Si estoy en casa, me encierro en mi habitación o me desconecto viendo la televisión; si estoy en el trabajo, me dedico a trabajar y no charlo con nadie; no me apetece hablar con conocidos; en definitiva, estoy cada vez más separado y aislado de todos
 - 365. Estoy aislado/a y poco comunicativo/a
 - 366. Mantengo contacto con mis amigos, no me siento aislado/a
 - 367. Cada vez estoy más solo/a, poco a poco me estoy aislando por no salir, no llamar a nadie, etc.

Aumento de la dependencia de otros

- 368. Necesito de los demás, dependo de ellos para casi todo
- 369. Ahora dependo más de los demás, es como si me dejara llevar como si para todo necesitara un consentimiento, como si desconfiara de mí y me tuviera que apoyar en otros
- 370. Me dejo llevar, no soy nada independiente, es como si para cada cosa que hago necesitara una aprobación
- 371. Ahora siento que soy menos independiente
- 372. Me siento demasiado dependiente de los demás, no puedo tomar decisiones por mí mismo/a
- 373. Estoy perdiendo mi carácter independiente, necesito el apoyo de los demás más que antes
- 374. Sigo siendo independiente, tomo mis propias decisiones y hago lo que quiero hacer a pesar de no tener la aprobación de otros
- 375. Soy una persona autónoma en el sentido de no depender de los demás para decidir y actuar
- 376. Necesito el consejo y la aprobación de mis seres queridos para todo lo que hago, no me gusta hacer las cosas solo/a, es como si dependiera mucho de los demás
- 377. Ha aumentado la dependencia que tengo hacia los demás
- 378. Tengo miedo de ser criticado/a, hago cosas por agradar a los demás, no me gusta quedarme solo/a, es como si dependiera de los demás más de lo necesario
- 379. No soy una persona más dependiente de los demás que antes
- 380. Tengo la misma dependencia que antes de otras personas, no siento que necesite más de los demás

Adicciones

- 381. Ahora fumo y/o bebo más que antes
- 382. Siento que no puedo controlarme como antes, por ejemplo me empacho comiendo dulces, o bebo más de la cuenta, etc.
- 383. Han aumentado mis adicciones
- 384. No tengo más adicciones que antes
- 385. Creo que cada ve tengo más vicios y adicciones
- 386. Cada vez tengo menos autocontrol y soy más adicto/a a cosas como el tabaco, la bebida, juegos de azar, televisión, etc.

Signos faciales de tristeza y desesperanza

387. Mi rostro da muestras de mi estado de tristeza y desesperación
388. En ocasiones no puedo evitar poner mala cara, y que se me note la tristeza y el desánimo que siento
389. Me notan que estoy triste por la expresión de mi cara, aunque no quiera que lo sepan
390. Me miro al espejo y veo mi cara triste, con signos de malestar y desesperación
391. No me notan que estoy triste por la expresión de mi cara
392. Tengo un semblante triste que me lo notan otras personas
393. No doy muestras de tristeza por la expresión de mi cara, mi malestar no se refleja externamente
394. La expresión de mi cara muestra indicios de mi bajo estado de ánimo, de lo apenado/a que me siento
395. Sé que mis gestos son de alguien que está desanimado, no suelo sonreír y mostrar alegría
396. Mi cara refleja mi tristeza

Autoagresión

397. Hago cosas que sé que me perjudican
398. Hago cosas que sé que no son buenas para mí
399. Me expongo a situaciones que sé que me perjudican, como no abrigarme lo suficiente, dejarme mojar por la lluvia hasta constiparme, fumar o beber en exceso, no comer bien, etc.
400. Me cuido mucho a mí mismo/a, intento no hacer cosas que me perjudiquen
401. Soy agresivo/a conmigo mismo/a
402. Me preocupo bastante de mí mismo/a, intento cuidarme y estar bien
403. No me cuido lo suficiente, incluso sé que hago cosas que me perjudican, pero no me preocupa demasiado

Verbalizaciones negativas y quejas

404. Me quejo con frecuencia de mi situación, de lo mal que me siento
405. Tiendo a quejarme y lamentarme por lo que me pasa, por la situación que estoy pasando
406. Las personas de mi alrededor me dicen que soy demasiado quejica, que deje ya de quejarme y de ser tan negativo/a
407. No suelo quejarme y lamentarme por lo que me pasa
408. Si me siento mal y triste lo digo, no me callo, me quejo porque eso me alivia
409. Me quejo demasiado
410. Quizás resulte algo pesado/a, porque sé que me quejo demasiado
411. No me quejo con facilidad, sé que no sirve de nada y que sólo consigo que los demás se preocupen o casen de mí

Deterioro del clima familiar

412. Mi clima familiar se está deteriorando, cada vez nos enfadamos más, están todos preocupados por mí, cada vez yo me aílo más, no me comunico con ellos, etc.

-
- 413. Cada vez estoy más incómodo/a en casa, porque la situación es cada vez más tensa
 - 414. Mi ambiente familiar se está deteriorando, todos están preocupados por mí, pero nuestra relación es cada vez peor
 - 415. Mi familia está demasiado preocupada por mí y esto hace que todo en casa vaya peor, las cosas ya no son como antes
 - 416. En casa no me comprenden, no entienden que esté enfermo/a y cada vez van peor las cosas con ellos
 - 417. En casa ya no es como antes, cada vez hay más enfados, no hay la unión familiar de antes, discutimos más, etc.
 - 418. Mi ambiente familiar no ha cambiado, todo sigue más o menos igual
 - 419. No van peor las cosas en casa últimamente, todo sigue igual
 - 420. En casa hay un buen ambiente familiar
 - 421. No se producen más situaciones tensas y discusiones en casa que antes
 - 422. Últimamente en casa las cosas van peor, yo tiendo a estar callado/a, pero enseguida exploto y discuto con todos, estoy irritable, me echan en cara mi falta de paciencia y de colaboración... no me entienden

Postura depresiva

- 423. Suelo estar cabizbajo/a, sin moverme, sin hablar, inexpresivo/a, etc.
- 424. Tiendo a adoptar una postura poco activa, como reclinado/a en el sillón, sin mirar a la cara cuando me hablan, sin moverme, etc.
- 425. Me dicen que siempre estoy como "tirado/a" en el sillón, sin inclinarme para escuchar, sin gesticular con las manos y la cara cuando hablo, con la cabeza agachada, etc.
- 426. Sé que mi postura y mis gestos denotan mi bajo estado de ánimo, no hago esfuerzos para disimularlo
- 427. Mi familia y/o amigos se quejan de mi semblante, de mi apariencia triste, me dicen que parece que no les escucho cuando me hablan, que siempre estoy cabizbajo/a y recostado/a en el sillón
- 428. Sé que en muchas ocasiones mi postura indica lo mal que me siento, estoy como ensimismado/a, mirando al infinito, cabizbajo/a, con los hombros caídos, como sin fuerzas, como enlentecido/a, etc.

Escasas habilidades sociales

- 429. Me cuesta entablar nuevas amistades
- 430. Temo hacer el ridículo en situaciones sociales, tales como una reunión de amigos, una fiesta, una inauguración de algo, por lo que tiendo a quedarme un poco aislado/a y sin saber qué hacer
- 431. Me cuesta conversar con desconocidos, me siento mal, no sé de qué hablar y creo que no tengo suficiente habilidad para llevar la situación
- 432. No me cuesta conocer gente y hacer nuevos amigos
- 433. Me gusta conocer gente porque charlo con ellos, conozco nuevos puntos de vista, me divierto, etc.
- 434. Me cuesta mucho invitar a una persona que no conozco bien a tomar algo o a quedar otro día
- 435. No me desenvuelvo bien en situaciones sociales

-
- 436. Me desenvuelvo bien en situaciones sociales
 - 437. Si conozco a alguien me cuesta mantener una conversación, mirarle a los ojos, mostrarme como yo soy, etc.
 - 438. En las reuniones sociales nunca adopta el papel de líder, no me gusta llamar la atención, no soy de los más animados, más bien paso desapercibido/a
 - 439. A veces me hago el/la despistado/a cuando veo a gente conocida para no tener que pararme a hablar con ellos, porque no sé que decir.
 - 440. Tengo muchos amigos y cada día es una oportunidad para conocer a gente nueva, siempre que puedo intento hablar y conocer a nuevas personas
 - 441. Soy tímido/a, no suelo ser de los que enseguida hacen amigos y conocen gente

Desarreglo personal

- 442. No me apetece arreglarme
- 443. Mi aspecto físico se está deteriorando, no me arreglo como antes, no cuido mi peinado, no me preocupo por la ropa que me voy a poner, etc.
- 444. Me sigue preocupando mi aspecto físico, sentirme elegante y bien arreglado/a
- 445. Me da igual arreglarme que no, no me siento motivado/a para comprarme ropa, cambiar de peinado, etc.
- 446. Me gusta arreglarme y ponerme guapo/a
- 447. Mi aspecto físico se ha deteriorado, no tengo ganas de cuidarme y arreglarme como antes
- 448. Me gusta arreglarme, pensar que voy a ponerme, peinarme, perfumarme, etc.
- 449. Ya no me arreglo como antes, salgo a la calle de cualquier manera, sin preocuparme demasiado de mi aspecto físico
- 450. Descuido más que antes mi arreglo personal, no me preocupo de estar guapo/a, de mantenerme en forma, de controlar mi peso, etc.
- 451. Me preocupa mi aspecto personal, intento estar en forma, controlar mi peso, estar elegante, bien peinado/a, etc.
- 452. Ahora no me preocupo por mi aspecto físico, me da igual como esté

ANEXO II

CTD

Edad Sexo Fecha

INSTRUCCIONES

A continuación se presentan una serie de cuestiones que reflejan la forma en que las personas pueden pensar, sentir y comportarse. Marque con un círculo aquella categoría que más se acerque a usted, teniendo en cuenta que:

Casi nunca 0
 Algunas veces 1
 A menudo 2
 Muchas veces 3
 Casi siempre 4

	Casi nunca	Algunas veces	A menudo	Muchas veces	Casi siempre
1.- No tengo interés por nada.	0	1	2	3	4
2.- He dejado de hacer muchas cosas que antes me gustaban.	0	1	2	3	4
3.- Estoy irritable y todo me molesta.	0	1	2	3	4
4.- Pienso que sería mejor que estuviera muerto/a.	0	1	2	3	4
5.- Hago las cosas sin ganas y con lentitud.	0	1	2	3	4
6.- Estoy muy sensible y por nada lloro.	0	1	2	3	4
7.- Me siento como adormecido/a.	0	1	2	3	4
8.- Tengo dolores musculares.	0	1	2	3	4
9.- Me despierto con facilidad durante la noche.	0	1	2	3	4
10.- Me preocupo con facilidad.	0	1	2	3	4
11.- Pienso en el suicidio.	0	1	2	3	4
12.- Me siento triste.	0	1	2	3	4
13.- Tiendo a hablar poco y contestar con pocas palabras.	0	1	2	3	4
14.- Mis movimientos son lentos.	0	1	2	3	4
15.- Paso la mayor parte del tiempo viendo la televisión.	0	1	2	3	4
16.- Me duelen las articulaciones.	0	1	2	3	4
17.- Tengo insomnio.	0	1	2	3	4
18.- Soy muy duro/a conmigo mismo/a.	0	1	2	3	4
19.- Me siento a disgusto con mi aspecto físico.	0	1	2	3	4
20.- Estoy desanimado/a y abatido/a.	0	1	2	3	4
21.- En casa me encierro en mi habitación.	0	1	2	3	4
22.- Me muevo con torpeza.	0	1	2	3	4
23.- Tengo problemas de excitación sexual.	0	1	2	3	4
24.- Paso en la cama más tiempo de lo normal.	0	1	2	3	4
25.- Me quedo bloqueado/a y soy incapaz de pensar con claridad.	0	1	2	3	4
26.- Cuando estoy en un grupo de gente me siento inferior.	0	1	2	3	4
27.- La mayor parte del día estoy aburrido/a.	0	1	2	3	4
28.- Tardo mucho en hacer cualquier cosa.	0	1	2	3	4
29.- Parece como si la cabeza me fuera a estallar.	0	1	2	3	4

DÉ LA VUELTA A LA HOJA Y CONTINÚE, POR FAVOR

	Casi nunca	Algunas veces	A menudo	Muchas veces	Casi siempre
30.- Me siento cansado/a.	0	1	2	3	4
31.- Tiendo a sentirme culpable si las cosas no van bien.	0	1	2	3	4
32.- Creo que los demás valen más que yo.	0	1	2	3	4
33.- Me divierto menos que antes.	0	1	2	3	4
34.- Mi cara refleja mi tristeza.	0	1	2	3	4
35.- Me cuesta mucho hacer las cosas.	0	1	2	3	4
36.- Me duele la cabeza.	0	1	2	3	4
37.- Me cuesta mucho hacer las cosas.	0	1	2	3	4
38.- Creo haber decepcionado a las personas que me quieren.	0	1	2	3	4
39.- Pienso que nada de lo que me rodea merece la pena.	0	1	2	3	4
40.- Tengo menos interés por las cosas que me gustaban.	0	1	2	3	4
41.- Hago cosas que sé que me perjudican.	0	1	2	3	4
42.- Tengo molestias en el estómago.	0	1	2	3	4
43.- Me falta energía, enseguida me canso.	0	1	2	3	4
44.- Siento deseos de acabar con mi vida.	0	1	2	3	4
45.- Siento una gran desesperación, como si estuviese en una situación sin salida.	0	1	2	3	4
46.- Me siento inútil.	0	1	2	3	4
47.- Tiendo a quejarme y lamentarme por lo que me pasa.	0	1	2	3	4
48.- Sigo manteniendo relaciones sexuales.	0	1	2	3	4
49.- Tengo dificultades para relajarme.	0	1	2	3	4
50.- Tengo menos apetito.	0	1	2	3	4
51.- Pienso que soy una carga para los demás.	0	1	2	3	4
52.- Me asusta pensar en el futuro.	0	1	2	3	4
53.- Pienso que todo me va a salir mal.	0	1	2	3	4
54.- Mis movimientos son tensos e inquietos.	0	1	2	3	4
55.- Llamo menos que antes a mis amigos.	0	1	2	3	4
56.- El corazón me late muy rápido y noto palpitaciones.	0	1	2	3	4
57.- Me atrae menos el sexo.	0	1	2	3	4
58.- Me siento incapaz de divertirme y pasarlo bien.	0	1	2	3	4
59.- Me cuesta mucho tomar decisiones.	0	1	2	3	4
60.- Tengo problemas para concentrarme y pensar con claridad.	0	1	2	3	4
61.- Descuido mi aspecto física.	0	1	2	3	4
62.- Salgo menos que antes.	0	1	2	3	4
63.- Mi respiración se agita.	0	1	2	3	4
64.- Me siento físicamente mal, con molestias corporales.	0	1	2	3	4
65.- Tengo la sensación de estar hundido/a y no poder salir.	0	1	2	3	4
66.- Pienso que no le importo a nadie.	0	1	2	3	4
67.- Siento mi cabeza demasiado aturdida para pensar y concentrarme.	0	1	2	3	4
68.- Me arreglo menos.	0	1	2	3	4
69.- Lloro de forma incontrolada.	0	1	2	3	4
70.- Duermo mucho.	0	1	2	3	4

COMPRUEBE NO HABER DEJADO NINGUNA PREGUNTA EN BLANCO

ANEXO III

BDI (1978)

Fecha.....

En este cuestionario aparecen varios grupos de afirmaciones. Por favor, lea con atención cada una. A continuación, señale cuál de las afirmaciones de cada grupo describe mejor cómo se ha sentido **DURANTE ESTA ÚLTIMA SEMANA, INCLUIDO EL DÍA HOY**. Rodee con un círculo el número que está a la izquierda de la afirmación que haya elegido. Si dentro de un mismo grupo, hay más de una afirmación que considere aplicable a su caso, márkela también. **Asegúrese de leer todas las afirmaciones dentro de cada grupo antes de efectuar la elección.**

- | | |
|--|---|
| <p>1 0 No me siento triste.
1 Me siento triste.
2 Me siento triste continuamente y no puedo dejar de estarlo.
3 Me siento tan triste o tan desgraciado que no puedo soportarlo.</p> <p>2 0 No me siento especialmente desanimado respecto al futuro
1 Me siento desanimado respecto al futuro
2 Siento que no tengo que esperar nada.
3 Siento que el futuro es desesperanzador y las cosas no mejorarán.</p> <p>3 0 No me siento fracasado.
1 Creo que he fracasado más que la mayoría de las personas.
2 Cuando miro hacia atrás, sólo veo fracaso tras fracaso.
3 Me siento una persona totalmente fracasada.</p> <p>4 0 Las cosas me satisfacen tanto como antes.
1 No disfruto de las cosas tanto como antes.
2 Ya no obtengo una satisfacción auténtica de las cosas.
3 Estoy insatisfecho o aburrido de todo.</p> <p>5 0 No me siento especialmente culpable.
1 Me siento culpable en bastantes ocasiones.
2 Me siento culpable en la mayoría de las ocasiones.
3 Me siento culpable constantemente.</p> <p>6 0 No creo que esté siendo castigado.
1 Me siento como si fuese a ser castigado.
2 Espero ser castigado.
3 Siento que estoy siendo castigado.</p> <p>7 0 No estoy decepcionado de mí mismo.
1 Estoy decepcionado de mí mismo.
2 Me da vergüenza de mismo.
3 Me detesto.</p> <p>8 0 No me considero peor que cualquier otro.
1 Me autocrítico por mis debilidades o por mis errores.
2 Continuamente me culpo por mis faltas.
3 Me culpo por todo lo malo que sucede.</p> <p>9 0 No tengo ningún pensamiento de suicidio.
1 A veces pienso en suicidarme, pero no lo cometería.
2 Desearía suicidarme.
3 Me suicidaría si tuviese la oportunidad.</p> <p>1 0 0 No lloro más de lo que solía.
1 Ahora lloro más que antes.
2 Llora continuamente.
3 Antes era capaz de llorar, pero ahora no puedo incluso aunque quiera.</p> <p>1 1 0 No estoy más irritado de lo normal en mí.
1 Me molesto o irrito más fácilmente que antes.
2 Me siento irritado continuamente.
3 No me irrito absolutamente nada por las cosas que antes solían irritarme.</p> | <p>1 2 0 No he perdido el interés por los demás.
1 Estoy menos interesado en los demás que antes.
2 He perdido la mayor parte de mi interés por los demás.
3 He perdido todo interés por los demás.</p> <p>1 3 0 Tomo decisiones más o menos como siempre he hecho.
1 Evito tomar decisiones más que antes.
2 Tomar decisiones me resulta mucho más difícil que antes.
3 Ya me es imposible tomar decisiones.</p> <p>1 4 0 No creo tener peor aspecto que antes.
1 Me temo que ahora parezco más viejo o poco atractivo.
2 Creo que se han producido cambios permanentes en mi aspecto que me hacen parecer poco atractivo.
3 Creo que tengo un aspecto horrible.</p> <p>1 5 0 Trabajo igual que antes.
1 Me cuesta un esfuerzo extra comenzar a hacer algo.
2 Tengo que obligarme mucho para hacer todo.
3 No puedo hacer nada en absoluto.</p> <p>1 6 0 Duermo tan bien como siempre.
1 No duermo tan bien como antes.
2 Me despierto una o dos horas antes de lo habitual y me resulta difícil volver a dormir.
3 Me despierto varias horas antes de lo habitual y no puedo volverme a dormir.</p> <p>1 7 0 No me siento más cansado de lo normal.
1 Me canso más que antes.
2 Me canso en cuanto hago cualquier cosa.
3 Estoy demasiado cansado para hacer nada.</p> <p>1 8 0 Mi apetito no ha disminuido.
1 No tengo tan buen apetito como antes.
2 Ahora tengo mucho menos apetito.
3 He perdido completamente el apetito.</p> <p>1 9 0 Últimamente he perdido poco peso o no he perdido nada.
1 He perdido más de 2 kilos.
2 He perdido más de 4 kilos.
3 He perdido más de 7 kilos.</p> <p style="text-align: center;">Estoy bajo dieta para adelgazar: SI NO</p> <p>2 0 0 No estoy más preocupado por mi salud que lo normal.
1 Estoy preocupado por problemas físicos como dolores, molestias, malestar de estómago, o estreñimiento.
2 Estoy preocupado por mis problemas físicos y me resulta difícil pensar en algo más.
3 Estoy tan preocupado por mis problemas físicos que soy incapaz de pensar en cualquier otra cosa.</p> <p>2 1 0 No he observado ningún cambio reciente en mi interés por el sexo.
1 Estoy menos interesado por el el sexo que antes.
2 Estoy mucho menos interesado por el sexo.
3 He perdido totalmente mi interés por el sexo.</p> |
|--|---|

ANEXO IV

S-T/DEP (FORMA X-1)

Instrucciones:

A continuación aparecen una serie de frases que utilizan las personas para describirse a sí mismas. Por favor, lea cada frase y rodee con un círculo el número que mejor represente **cómo se siente usted en este momento**, teniendo en cuenta que **1 es "en absoluto"**, **2 es "un poco"**, **3 es "moderadamente"** y **4 es "muchísimo"**. No existen respuestas correctas o incorrectas. No dedique mucho tiempo a pensar en cada una de las frases y rodee el número que mejor describa sus sentimientos actuales.

¿Cómo me siento en este momento?

- | | | | | |
|--|---|---|---|---|
| 1. Fuerte | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 2. Apenado | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 3. Con vitalidad | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 4. Descorazonado | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 5. Animado | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 6. Triste | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 7. Seguro | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 8. Pesimista | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 9. Desgraciado | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 10. Optimista ante el futuro | 1 | 2 | 3 | 4 |

Instrucciones:

Lea las frases que aparecen a continuación y rodee con un círculo el número que mejor represente **cómo se siente usted generalmente**, teniendo en cuenta que **1 es "casi nunca"**, **2 es "algunas veces"**, **3 es "unas veces si otras no"** y **4 es "casi siempre"**. No existen respuestas correctas o incorrectas. No dedique mucho tiempo a pensar en cada una de las frases y rodee el número que mejor describa cómo se siente habitualmente.

¿Cómo soy o me siento generalmente?

- | | | | | |
|-----------------------------------|---|---|---|---|
| 11. Feliz | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 12. Pesimista | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 13. En forma | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 14. Triste | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 15. En paz | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 16. Decaído | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 17. Deprimido | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 18. Seguro | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 19. Desesperanzado | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 20. Disfruto de la vida | 1 | 2 | 3 | 4 |

ANEXO IV

CTD

Apellidos y nombre Edad Sexo V M
 Centro Curso/Puesto Estado civil
 Otros datos Fecha

INSTRUCCIONES

A continuación se presentan una serie de cuestiones que reflejan la forma en que las personas pueden pensar, sentir y comportarse. Marque con una cruz aquella categoría que más se acerque a usted, teniendo en cuenta que:

Casi nunca 0
 Algunas veces 1
 A menudo 2
 Muchas veces 3
 Casi siempre 4

Casi nunca
 Algunas veces
 A menudo
 Muchas veces
 Casi siempre

En primer lugar valore esta cuestión:

Me siento triste	0	1	2	3	4
-------------------------	----------	----------	----------	----------	----------

Posteriormente valore las siguientes cuestiones mediante el mismo procedimiento:

1.- Mis actividades placenteras y de ocio se han reducido	0	1	2	3	4
2.- Pienso que sería mejor que estuviera muerto/a	0	1	2	3	4
3.- Tengo dolores musculares	0	1	2	3	4
4.- Me despierto con facilidad durante la noche	0	1	2	3	4
5.- Me preocupo con facilidad	0	1	2	3	4
6.- Pienso en el suicidio	0	1	2	3	4
7.- Mis movimientos son lentos	0	1	2	3	4
8.- Me duelen las articulaciones	0	1	2	3	4
9.- Tengo insomnio	0	1	2	3	4
10.- Me siento a disgusto con mi aspecto físico	0	1	2	3	4
11.- En casa me encierro en mi habitación	0	1	2	3	4
12.- Cuando estoy en un grupo de gente me siento inferior	0	1	2	3	4
13.- Tiendo a sentirme culpable si las cosas no van bien	0	1	2	3	4
14.- Creo que los demás valen más que yo	0	1	2	3	4
15.- Hago menos cosas de las que hacía	0	1	2	3	4
16.- Creo haber decepcionado a las personas que me quieren	0	1	2	3	4
17.- Tengo molestias en el estómago	0	1	2	3	4
18.- Siento deseos de acabar con mi vida	0	1	2	3	4
19.- Siento una gran desesperación, como si estuviese en una situación sin salida	0	1	2	3	4
20.- Mis relaciones sexuales han disminuido	0	1	2	3	4
21.- Tengo dificultades para relajarme	0	1	2	3	4
22.- Pienso que soy una carga para los demás	0	1	2	3	4
23.- Me asusta pensar en el futuro	0	1	2	3	4
24.- Pienso que todo me va a salir mal	0	1	2	3	4
25.- Llamo menos que antes a mis amigos	0	1	2	3	4
26.- El corazón me late muy rápido y noto palpitaciones	0	1	2	3	4
27.- Me cuesta mucho tomar decisiones	0	1	2	3	4
28.- Tengo problemas para concentrarme y pensar con claridad	0	1	2	3	4
29.- Descuido mi aspecto físico	0	1	2	3	4
30.- Salgo menos que antes	0	1	2	3	4
31.- Mi respiración se agita	0	1	2	3	4
32.- Me siento físicamente mal, con molestias corporales	0	1	2	3	4
33.- Me arreglo menos	0	1	2	3	4
34.- Lloro de forma incontrolada	0	1	2	3	4

INSTRUMENTOS QUE MIDEN ESTADO GENERAL DE DEPRESIÓN			
CUESTIONARIO	NOMBRE ORIGINAL	NOMBRE ABREVIADO	REFERENCIA
1. Inventario de Depresión de Beck	Beck Depression Inventory	BDI	Beck y cols. (1961, 1979)
2. Escala para la Evaluación de la Depresión de Hamilton	Hamilton Rating Scale for Depression	HRSD	Hamilton (1960)
3. Escala de Evaluación de la Depresión de Montgomery - Asberg	Montgomery - Asberg Depression Rating Scale	MADRS	Montgomery y Asberg (1979)
4. Escala Autopalicada de Depresión de Zung	Self - Rating Depression Scale	SDS	Zung (1965)
5. Escala de Evaluación de la Depresión de Carroll	Carroll Rating Scale for Depression	DRS	Carroll y cols. (1981)
6. Escala de Melancolía de Bech - Rafaelsen	Bech - Rafaelsen Melancholie Scale	—	Bech y Rafaelsen (1980)
7. Escala de Depresión del Centro de Estudios Epidemiológicos	Center for Epidemiological Studies Depression Scale	CES - D	Radolff (1977)
8. Escala de Depresión Estado/Rasgo	State and Trait Depression Scale	S-T/DEP	Spielberger (1995)
9. Escala para la Depresión de Raskin	Raskin Depression Screen	RDS	Raskin y cols. (1970)
10. Inventario de Personalidad Multifásico de Minnesota - Subescala de Depresión	Minnesota Multiphasic Inventory of Personality - Depression	MMPI - D MMPI2 - D	Hathaway y McKinley (1943) y Graham (1990)
11. Escala Hospitalaira de Ansiedad y Depresión	Hospital Anxiety and Depression	HAD	Zigmond y Snaith (1983)
12. Cuestionario Estructural Tetradiimensional para la Depresión	—	CET - DE	Alonso - Fernández (1989b)
13. Escalas Analógicas Visuales	Visual Analogue Scales	VAS	Zealley y Aitken (1969)
14. Lista de Adjetivos para la Depresión	Depression Adjective Checklist	DACL	Lubin (1965)
15. Listado Diagnóstico de Síntomas para la Depresión	Diagnostic Checklist for Depression	DCD-Dep	Overall (1986)
16. Lista Integral de Criterios de Evaluación Taxinómicos para las Depresiones	Liste Intégrée de Critères d'Evaluation Taxinomiques pour les Depressions	LICET-D	Pull (1984, 1986)
17. Inventario para la Sintomatología Depresiva	Inventory for Depressive Symptomatology	IDS	Rush (1986)
18. Cuestionario de Síntomas de Depresión	Hopelessness Depression Symptom	HDSQ	Metalsky y Joiner

por Desesperanza	Questionnaire		(1991)
19. Escala de Depresión - Felicidad	Depression - Happiness Scale	DHS	McGreal y Joseph (1993)
20. Cuestionario Espontáneo - Clínico de Depresión	_____	_____	Pons-Bartran y Ruiz-Falco (1985)
21. Escalas de Depresión Ansiedad y Estrés	Depression Anxiety Stress Scales	DASS	Lovibond (1983) y Lovibond y Lovibond (1993)

INSTRUMENTOS QUE MIDEN VARIABLES RELACIONADAS O ESPECÍFICAS DE DEPRESIÓN			
CUESTIONARIO	NOMBRE ORIGINAL	NOMBRE ABREVIADO	REFERENCIA
1. Escala de Evaluación del Retardo de Salpêtrière	Salpêtrière Retardation Rating Scale	SRRS	Widlöcher (1983)
2. Cuestionario de Pensamientos Automáticos	Automatic Thoughts Questionnaire	ATQ	Hollon y Kendall (1980)
3. Inventario de Pensamientos de Crandell	Crandell Cognitions Inventory	CCI	Crandell y LaPointe (1979)
4. Test de Creencias Irracionales	Irrational Beliefs Test	IDT	Jones (1969)
5. Inventario de la Triada Cognitiva	Cognitive Triad Inventory	CTI	Beckham y cols. (1986)
6. Cuestionario de Distorsiones Cognitivas	Cognitive Bias Questionnaire	CBQ	Krantz y Hammen (1976)
7. Test de Respuesta Cognitiva	Cognitive Response Test	CRT	Watkins y Rush (1983)
8. Escala de Actitudes Disfuncionales	Disfunctional Attitude Scale	DAS	Weissman (1978) y Weissman y Beck (1978)
9. Prueba de Codificación Autorreferente	Self-Referent Encodig Task	SRET	Kuiper y Olinger (1986)
10. Escala de Creencias	Belief Scale	BS	Halouff y Schutte (1986)
11. Cuestionario de Estilo Atribucional	Attributional Style Questionnaire	ASQ	Peterson y cols. (1982)
12. Escala de Pensamientos Autocríticos	Self-critical Cognition Scale	SCS	Ishiyama y Munson (1993)
13. Test de Autoconcepto de	Beck Self-Concept Test	BST	Beck y cols. (1990)

Beck			
14. Escala de Autoestima	Self-Esteem Scale	SES	Rosenberg (1965)
15. Escala de Ideación Suicida	Scale for Suicide Ideation	SSI	Beck, Kovacs y Weissman (1979)
16. Escala de Desesperanza	Hopelessness Scale	HS	Beck y cols. (1974)
17. Escala de Sociotropía - Autonomía	Sociotropy - Autonomy Scale	SAS	Beck y cols. (1983)
18. Listado de Sucesos Agradables	Pleasant Events Schedule	PES	MacPhillamy y Lewinsohn (1972, 1982)
19. Listado de Sucesos Desagradables	Unpleasant Events Schedule	VES	Lewinsohn y Talkington (1979)