

## **DEPRESIÓN: DIAGNÓSTICO, MODELOS TEÓRICOS Y TRATAMIENTO A FINALES DEL SIGLO XX**

Fernando L. Vázquez<sup>1</sup>

*Universidad de Santiago de Compostela (España)*

Ricardo F. Muñoz

*University of California at San Francisco (Estados Unidos)*

y Elisardo Becoña

*Universidad de Santiago de Compostela (España)*

### **Resumen**

El hallazgo más preocupante que se desprende de la investigación de la depresión desde la década de los años 70 tiene que ver con indicios de que los porcentajes de depresión han aumentado de manera espectacular en las culturas occidentales durante el siglo XX. Afortunadamente, en las últimas cuatro décadas, se ha hecho un progreso importante en el diagnóstico, en las teorías psicológicas y biológicas y, especialmente, en el desarrollo de nuevos tratamientos. Se han realizado nuevos descubrimientos y se han desarrollado tratamientos eficaces para la depresión. Se han añadido a la lista de tratamientos eficaces nuevas medicaciones antidepresivas específicas así como intervenciones psicológicas.

*PALABRAS CLAVE: Depresión mayor, diagnóstico, tratamiento, teoría.*

### **Abstract**

The most disturbing finding to emerge from depression research since the 70's is the fact that depression rates have been increasing dramatically in industrialized cultures during the twentieth century. Fortunately, in the last four decades significant progress has occurred in diagnostic practices, psychological and biological theories, and particularly, in the development of effective treatments. New discoveries and the development of potent treatments for depression have been made. Specific antidepressant medications, as well as targeted psychological interventions, have been added to the list of effective treatments.

*KEY WORDS: Major depression, diagnosis, treatment, theory.*

---

<sup>1</sup> *Correspondencia:* Fernando L. Vázquez, Universidad de Santiago de Compostela, Facultad de Psicología, Departamento de Psicología Clínica y Psicobiología, Campus Universitario Sur, 15706 Santiago de Compostela, Galicia (España)

## Introducción

La depresión es un trastorno del estado de ánimo. El concepto *trastornos del estado de ánimo* (TEA) se refiere a una diversidad de condiciones clínicas caracterizadas, fundamentalmente, por cambios del estado de ánimo y del afecto. El estado de ánimo es el estado emocional subjetivo de la persona y el afecto es lo objetivo o lo observable del estado de ánimo (Friedman y Thase, 1995). Los TEA incluyen trastornos en los que el estado de ánimo es deprimido, aunque también en algunas ocasiones puede ser eufórico. Estas fluctuaciones patológicas del estado de ánimo, ya sea depresión o euforia, se distinguen de las normales en: 1) la intensidad del estado de ánimo; 2) su duración; 3) su asociación con otras señales y síntomas clínicos; y 4) su impacto sobre el funcionamiento del individuo (Friedman y Thase, 1995).

Los TEA constituyen el conjunto de trastornos más frecuentes por los que los individuos buscan ayuda bien en los especialistas de la salud mental o bien en los médicos generales (Blacker y Clare, 1987; Regier *et al.*, 1993).

Los TEA incluyen muchas formas clínicas. Entre ellas se encuentran los trastornos depresivos, los cuales vamos a desarrollar a continuación. Se han desarrollado diferentes clasificaciones diagnósticas para ayudar a organizar y promover la comprensión de la psicopatología de la depresión. Nosotros vamos a seguir los criterios del DSM-IV (APA, 1994) por ser el sistema de clasificación diagnóstica que más se utiliza y, además, presentar la ventaja de ser más preciso en sus criterios. Siguiendo los criterios del DSM-IV (APA, 1994), los trastornos depresivos se dividen en formas estándares, subsindrómicas y atípicas. La forma estándar (episodio de depresión mayor) puede tratarse de un único episodio o de varios episodios depresivos (recurrente). La distimia es una forma crónica, subsindrómica de la depresión no bipolar. Las formas atípicas depresivas que no son clasificables en las otras categorías se incluyen en la depresión no especificada.

El episodio depresivo mayor, tanto si es parte de un trastorno bipolar o bien de un trastorno unipolar, es un trastorno del estado de ánimo que se caracteriza por un bajo estado de ánimo persistente (más de dos semanas consecutivas) que el paciente puede experimentar ya sea como tristeza, irritabilidad o como una pérdida generalizada de interés o placer, acompañados al menos por otros cuatro síntomas. Éstos pueden incluir perturbaciones del sueño (hipersomnia o insomnio), del apetito (hiperfagia o anorexia) o del peso, de la actividad psicomotora (agitado o enlentecido), fatiga o pérdida de energía, sentimientos de inutilidad o culpa, disminución de la capacidad para concentrarse y pensamientos o intenciones recurrentes de suicidio. Estos síntomas deben interferir con la vida cotidiana de la persona. Además, los síntomas no deben ser causados por una enfermedad o por el consumo de sustancias psicoactivas y tampoco deben ser una reacción de duelo normal por la muerte de un ser querido (véase Tabla 1). Como podemos observar, en el DSM-IV se enumeran algunos de los síntomas característicos de la depresión; éstos son de tipo cognitivo (p.ej., pensamientos de suicidio), emocional (p.ej., sentimientos de tristeza), conductual (p.ej., una baja tasa de conducta) y fisiológicos (p.ej., fatiga).

**Tabla 1**

Criterios diagnósticos del DSM-IV para el episodio de depresión mayor

- 
- A. Al menos cinco de los síntomas siguientes han estado presentes durante un período de 2 semanas y representa un cambio con respecto al funcionamiento previo; al menos uno de los síntomas tiene que ser un estado de ánimo deprimido o una pérdida de interés o de capacidad para el placer:
1. Estado de ánimo deprimido, durante la mayor parte del día, casi todos los días.
  2. Una notable disminución del interés o del placer en todas, o casi todas, las actividades.
  3. Pérdida significativa del peso, sin seguir una dieta, o aumento de peso (por ejemplo, un cambio de más del 5% del peso en un mes) o aumento o disminución del apetito casi todos los días).
  4. Insomnio o hipersomnia casi todos los días.
  5. Agitación o entecimiento psicomotor (observable por los demás) casi todos los días.
  6. Fatiga o pérdida de energía casi todos los días.
  7. Sentimientos de inutilidad o culpa excesiva o inapropiada (casi todos los días).
  8. Disminución de la capacidad para pensar o concentrarse, o indecisión, casi todos los días.
  9. Pensamientos recurrentes de muerte o de suicidio o un intento de suicidio.
- B. Los síntomas no cumplen los criterios para un episodio mixto.
- C. Los síntomas causan un malestar o deterioro clínicamente significativo en el funcionamiento social, laboral o en otras áreas importantes.
- D. Los síntomas no se deben a los efectos fisiológicos directos de una sustancia psicoactiva o a una enfermedad médica.
- E. Los síntomas no se explican mejor por el duelo (por ejemplo, después de la muerte de un ser querido, los síntomas persisten más de dos meses o se caracterizan por un notable deterioro funcional, una preocupación mórbida con la inutilidad, ideas suicidas, síntomas psicóticos o entecimiento psicomotor).
- 

El DSM-IV contempla distintos grados de gravedad de la depresión: ligero, moderado, grave no psicótico, con características psicóticas (delirios o alucinaciones), en remisión parcial y en remisión total. La gravedad viene determinada más por el ajuste psicosocial del paciente que por la intensidad intrínseca de los síntomas (Vázquez y Sanz, 1995). El riesgo de desarrollar un episodio de depresión unipolar durante la infancia es muy bajo, se incrementa de modo acusado durante la adolescencia y a comienzos de la edad adulta, alcanzando su punto más alto durante la mediana edad, y disminuye en la vejez (Lewinsohn, Duncan, Stanton y Hautzinger, 1986). En personas que sufren de depresión mayor, el 20% experimenta el primer síntoma antes de los 19 años de edad, y el primer episodio clínico antes de los 25 años de edad; el 50% experimenta el primer síntoma antes de los 26 años de edad y el primer episodio antes de los 39 años de edad (Mrazek y Haggerty, 1994).

Los episodios depresivos mayores pueden manifestarse de distintas maneras. El perfil sintomático de las depresiones bipolares y unipolares parece que es distinto (Davidson, Miller, Turnbull y Sullivan, 1982; Himmelhoch, Thase, Mallinger y Houck, 1991), aunque probablemente entre ambas presentaciones haya más solapamiento que diferencias (Friedman y Thase, 1995). En algunos trabajos del

grupo de Pittsburgh se ha encontrado que las depresiones bipolar y no bipolar anérgica (especie de depresión endógena, con retardo psicomotor y con señales vegetativas atípicas) responden de forma diferente a los tratamientos antidepressivos que los síndromes melancólicos más clásicos (p.ej., Himmelhoch *et al.*, 1991).

El curso de un episodio de depresión mayor es variable. Este trastorno puede aparecer a cualquier edad, pero su inicio es más frecuente entre la adolescencia y los 39 años de edad (Mrazek y Haggerty, 1994). La edad media de comienzo de la depresión ha disminuido con cada una de las tres últimas generaciones (Klerman *et al.*, 1985). La mayoría de las personas que lo sufren acaban recuperándose en un período de tiempo que oscila entre 6 y 24 meses (Goodwin y Jamison, 1990). La duración media de un episodio depresivo mayor es de unos 4-5 meses bajo un buen control terapéutico. Con los tratamientos médicos o psiquiátricos estándar la duración del episodio se aproxima a un año. En el primer año las tasas de recaída son de un 30%, aunque algunos estudios han encontrado recaídas hasta del 78% (Blackburn, Eunson y Bishop, 1986) dos años después de terminar la farmacoterapia. En el 65-70% de los episodios hay una completa remisión de los síntomas, volviendo el paciente a adquirir el nivel de funcionamiento anterior al trastorno (Beutler, Clarkin y Bongar, 2000). Aproximadamente un 15%-25% de las depresiones van a tener un curso crónico (Akiskal y Cassano, 1997; Piccinelli y Wilkinson, 1994); el riesgo de depresión recurrente en un período de 10 ó más años después de un episodio de depresión mayor es de aproximadamente del 75% al 80% (Judd, 1997; Piccinelli y Wilkinson, 1994). Los factores de riesgo clínico más significativos para la cronificación son padecer otro síndrome psiquiátrico importante (p.ej., un trastorno de ansiedad), con una enfermedad médica y un diagnóstico y/o un tratamiento inadecuado (Goodwin y Jamison, 1990; Thase y Howland, 1994). Cuanto más se tarde en detectar y tratar el trastorno depresivo menor es la probabilidad de que el tratamiento evite la cronicidad del trastorno (Thase y Howland, 1994). Después de que una persona experimente un tercer episodio de depresión mayor, el riesgo de depresión recurrente dentro de los tres años del período de recuperación supera el 80% si no se aplica un tratamiento profiláctico (Frank *et al.*, 1990), mientras que aplicando éste se reduce de un 20 a un 40% (Frank *et al.*, 1990). La cronificación de la depresión es más probable en aquellas personas en las que la edad de inicio del trastorno ha sido temprano y en los ancianos (Thase, 1992).

Se ha encontrado de modo consistente que el riesgo de que las mujeres sufran una depresión en comparación con los hombres en los países desarrollados es de 2:1 (Culbertson, 1997; Nolen-Hoeksema, 1990) y de 3:1 ó 4:1 en los países en desarrollo (Culbertson, 1997). La prevalencia puntual del trastorno depresivo mayor es del 3% para los hombres y del 6% para las mujeres. La prevalencia de vida oscila entre 9-12% en los hombres y el 20-25% en las mujeres (American Psychiatric Association, 1993; Kessler *et al.*, 1994; Regier, Kaelber, Roper, Rae y Sartorius, 1994). La depresión también parece que correlaciona significativamente con un nivel educativo más bajo, no ser de raza blanca, de edad más joven, un menor apoyo social y desempleo (Noll y Dubinsky, 1985). El diez por ciento de los

episodios de depresión mayor están relacionados con la pobreza (Bruce, Takeuchi y Leaf, 1991). La depresión es la principal causa de muerte por suicidio (Conwell, 1996).

La depresión no sólo engendra un extraordinario sufrimiento personal y familiar, sino que también tiene repercusiones sociales importantes, tales como un mayor uso de los servicios sociales y médicos (Jonhson, Weissman y Klerman, 1992), costes enormes derivados del tratamiento (Conwell, 1996) y una pérdida de productividad debida al absentismo laboral (Greenberg, Stiglin, Finkelstein y Berdnt, 1993).

La depresión que presenta el paciente no siempre es el problema principal. La depresión se detecta frecuentemente en distintos trastornos psicológicos tales como la ansiedad, la esquizofrenia, la paranoia o los trastornos bipolares. La correcta identificación de la depresión bipolar es especialmente importante. El trastorno bipolar, un síndrome caracterizado por una alternancia de períodos en los que hay una elevación del estado de ánimo junto con otros en los que predomina un bajo estado de ánimo, es un trastorno que requiere un tratamiento diferente (Friedman y Thase, 1995).

La depresión es un trastorno muy común en enfermedades médicas y, por lo tanto, en atención primaria y también se asocia con una discapacidad funcional significativa (Ormel *et al.*, 1994). Sin embargo, la amplia mayoría de las depresiones no son atribuibles a causas médicas. Otros datos (Gatz *et al.*, 1992) sugieren que las influencias genéticas justifican sólo el 16% de la varianza total de la depresión y que los problemas que surgen a lo largo de la vida son las influencias más importantes estadísticamente en los síntomas depresivos informados por los sujetos. Un estudio reciente de depresión mayor en mellizos/as y gemelos/as encontró que los factores genéticos justifican el 39% de la varianza, y el medio ambiente, el 61% (Kendler y Prescott, 1999). Las influencias genéticas sobre la depresión mayor, la distimia, y el trastorno desadaptativo con estado de ánimo deprimido están poco claras y no pueden justificar el incremento en la depresión para las cohortes de edad nacidas después de la Segunda Guerra Mundial (Blehar, Weissman, Gershon y Hirschfeld, 1988). A pesar de estos datos, la depresión se considera como una enfermedad médica, y la medicación es el tratamiento más comúnmente utilizado para la misma (Narrow *et al.*, 1993).

Un número importante de las personas sufren distimia (véase Tabla 2). La prevalencia de la distimia en la población adulta oscila entre el 3 y el 4% (Weissman, Leaf, Bruce y Florio, 1988). Según los criterios diagnósticos del DSM-IV (APA, 1994), este término se refiere a estados depresivos muy prolongados (durante al menos dos años), en los que como mínimo aparecen tres síntomas de los que se proponen para esta categoría diagnóstica, siendo al menos uno de ellos la tristeza. Los síntomas no tienen que ver con un episodio de depresión mayor en remisión parcial, nunca ha habido episodios de manía o hipomanía y no son debidos a trastornos psicóticos, medicamentos, drogas o enfermedades médicas. Se distingue entre distimia de comienzo temprano (antes de los 21 años) y distimia tardía (después de los 21 años). La distimia de comienzo temprano ocurre normalmente en la infancia o en la adolescencia (Akiskal y Cassano, 1997).

**Tabla 2**  
Criterios diagnósticos del DSM-IV para el trastorno distímico en adultos

- 
- A. Estado de ánimo deprimido durante la mayor parte del día, con más días con dicho estado presente que ausente, tal como lo indican la explicación subjetiva o la observación por parte de los demás, durante al menos dos años.
- B. Presencia, mientras está deprimido, de al menos dos (o más) de los siguientes síntomas:
1. Baja autoestima.
  2. Apetito escaso o excesivo.
  3. Insomnio o hipersomnia.
  4. Escasa concentración o dificultad para tomar decisiones.
  5. Fatiga o poca energía.
  6. Sentimientos de pesimismo, desesperación o desesperanza.
- C. Durante el período de 2 años de la perturbación, nunca estuvo sin los síntomas A y B durante más de 2 meses seguidos.
- D. Sin un episodio depresivo mayor durante los primeros dos años del trastorno.
- E. Nunca ha sufrido un episodio maniaco, un episodio mixto o un episodio hipomaniaco; no cumple los criterios para la ciclotimia.
- F. No ocurre exclusivamente durante el transcurso de un trastorno psicótico crónico.
- G. No se debe a los efectos directos de una sustancia psicoactiva o a una enfermedad médica.
- H. Los síntomas causan un malestar o deterioro clínicamente significativo en el funcionamiento social, laboral o en otras áreas importantes.
- Se puede especificar si es:
- De *aparición temprana*: si el inicio es antes de los 21 años
  - De *aparición tardía*: si el inicio es después de los 21 años
- Se puede especificar también si es:
- Con *rasgos atípicos*
- 

Una parte importante de personas que padecen distimia llegan a desarrollar finalmente episodios depresivos mayores (Kocsis y Frances, 1987). En estudios con sujetos tratados, los porcentajes de depresión doble (cuadros en los que hay períodos en los que la distimia se agrava y el paciente llega a satisfacer los criterios de episodio de depresión mayor) pueden llegar hasta el 50% (Keller, Hirschfeld y Hanks, 1997; Thase *et al.*, 1994).

El tratamiento de una persona con distimia tiene un peor pronóstico que otra con un episodio de depresión mayor. El factor cronicidad suele implicar una respuesta más pobre a la farmacoterapia antidepressiva (Howland, 1991), a la psicoterapia (Sotsky *et al.*, 1991; Thase *et al.*, 1994) y a la terapia electroconvulsiva (Prudic, Sackeim, Devanand y Kiersky, 1993).

La tercera categoría diagnóstica de depresión que aparece en el DSM-IV (APA, 1994) es el trastorno depresivo no especificado. Vázquez y Sanz (1995) definen a esta categoría como un «cajón de sastre», pues en ella se incluirían todas aquellas depresiones que no cumplen los criterios diagnósticos de depresión mayor ni de distimia. La ambigüedad, la imprecisión y la heterogeneidad inherente a esta categoría diagnóstica es evidente. No obstante, el DSM-IV a diferencia de otros manuales de diagnóstico, especifica algunos tipos de depresión que se pueden considerar

como trastornos depresivos no especificados: 1) trastorno disfórico premenstrual; 2) depresión postpsicótica en la esquizofrenia; 3) depresión menor; y 4) trastorno depresivo breve recurrente.

### **Teorías y modelos explicativos de la depresión**

Winokur (1997) ha propuesto que la depresión unipolar desde la perspectiva clínica es un trastorno homogéneo pero etiológicamente es heterogéneo. La depresión es un problema de múltiples facetas caracterizado por un amplio número de síntomas que pueden, o no, estar presentes en cada paciente en particular. No todas las depresiones obedecen a las mismas causas. Por ello, en la actualidad hay un amplio número de teorías que intentan explicar la etiología de la depresión.

#### *Teorías conductuales de la depresión*

Las aproximaciones conductuales al tratamiento de la depresión se caracterizan fundamentalmente por utilizar una metodología científica más que una teoría específica o un conjunto de técnicas (Antonuccio, Ward y Tearnan, 1989). Los tratamientos conductuales de la depresión tienden a confiar en los hallazgos empíricos de la psicología experimental, centrándose en los determinantes actuales de la conducta más que en la historia de aprendizaje. El modelo conductual sugiere que la depresión unipolar es fundamentalmente un fenómeno aprendido relacionado con interacciones negativas entre la persona y su entorno (p.ej., relaciones sociales negativas o baja tasa de refuerzo). Estas interacciones con el entorno pueden influenciar y ser influidas por las cogniciones, las conductas y las emociones, y las relaciones entre estos factores se entienden como recíprocas. Las estrategias conductuales se utilizan para cambiar los patrones poco adaptativos de conducta, cognición y emoción (Antonuccio *et al.*, 1989).

En la actualidad hay varios modelos conductuales de la depresión (véase Antonuccio *et al.*, 1989; 1995; Beckham y Leber, 1995; Beutler *et al.*, 2000; Docherty y Streeter, 1993): la disminución del refuerzo positivo (Lewinsohn, 1974, 1975) y su reformulación (Lewinsohn, Hoberman, Teri y Hautzinger, 1985), el modelo de McLean (1982), el de Rehm (1977), el de Wolpe (1979), el de Bellack, Hersen y Himmelhoch (1981) y el de Nezu (1987). Dado el amplio número de enfoques conductuales expondremos brevemente los más relevantes.

#### La disminución del refuerzo positivo

Para Lewinsohn (1975), Lewinsohn, Youngren y Grosscup (1979) y Lewinsohn, Muñoz, Youngren y Zeiss (1986), la depresión puede ser el resultado de la reducción del refuerzo positivo contingente a las conductas del paciente. El total de refuerzo positivo que consigue un sujeto es función de: 1) el número de acontecimientos que son potencialmente reforzadores para la persona; 2) el número de

hechos potencialmente reforzadores que tienen lugar; y 3) el conjunto de habilidades que posee una persona (p.ej., habilidades sociales) para provocar refuerzo para sus conductas proveniente del entorno.

Los aspectos cognitivos de la depresión tales como baja autoestima, culpabilidad, pesimismo, etc., son el resultado de las atribuciones que hace el sujeto acerca de su sentimiento de disforia.

Los planteamientos iniciales de Lewinsohn fueron posteriormente reformulados (Lewinsohn *et al.*, 1985). Para Lewinsohn y colaboradores las teorías conductuales y cognitivas de la depresión habían sido hasta entonces demasiado limitadas y simples. Ellos proponen un modelo en el que se plantea que la ocurrencia de la depresión se considera como un producto de factores tanto ambientales como disposicionales; la depresión se conceptualiza como el resultado final de cambios iniciados por el ambiente en la conducta, el afecto y las cogniciones (ver Lewinsohn, Gotlib y Hautzinger, 1997). En la reformulación de la teoría de la reducción del refuerzo positivo se incluye el fenómeno de la secuenciación de conexiones causales, que comienza cuando surge un acontecimiento potencialmente evocador de depresión, el cual interrumpe los patrones de conducta automáticos del sujeto, produciendo todo ello una disminución de la tasa de refuerzo positivo y/o un número elevado de experiencias aversivas. Como consecuencia de todo ello, se produce un aumento de la conciencia de uno mismo (estado en el que la atención se dirige a uno mismo), la autocrítica y las expectativas negativas, traduciéndose todo ello en un aumento de la disforia con consecuencias de todo tipo conductuales, cognitivas, interpersonales, etc.

Lewinsohn *et al.* (1985) propusieron varios factores que incrementarían la probabilidad de depresión (factores de vulnerabilidad): ser mujer, tener una edad entre 20 y 40 años, historia previa de depresión, susceptibilidad frente a acontecimientos aversivos, bajo estatus socioeconómico, baja autoestima y tener hijos con edades inferiores a 7 años. A su vez, Lewinsohn *et al.* (1985) también plantearon una serie de factores de protección frente a la depresión (inmunógenos): capacidad de iniciativa, competencia social autopercebida, exposición a una frecuencia elevada de acontecimientos positivos (ya sean aquellos producidos en la mente del individuo, o en el medio ambiente) y un grado elevado de apoyo social. Lewinsohn *et al.* (1985) indican que ambos tipos de factores, ya sean los de vulnerabilidad o los inmunógenos, podrían afectar a distintas conexiones causales en el modelo general.

### Entrenamiento en autocontrol

Rehm (1977) propuso un modelo de autocontrol para la depresión en el que intentó integrar los aspectos cognitivos y conductuales del trastorno. El entrenamiento en autocontrol para manejar la depresión hace énfasis en una combinación de la consecución progresiva de la meta, autorrefuerzo, manejo de contingencias y rendimiento conductual. En el entrenamiento de autocontrol, tal como lo desarrolló Rehm (1977), se entiende que la depresión es el resultado negativo de la relación entre recompensas y castigos. La teoría del autocontrol se centra en la contribución



del individuo a esta relación negativa a través de las respuestas conductuales y cognitivas. Se teoriza que los individuos deprimidos tienen una tendencia perfeccionista, pretenden metas inalcanzables, se centran en los aspectos negativos de su entorno y se aplican pocos refuerzos mientras que la tasa de autocastigo es elevada. Esta teoría no intenta minimizar el papel de los factores ambientales, sino que considera que los acontecimientos positivos ocurren con una baja frecuencia a causa de sesgos cognitivos disfuncionales y déficit de estrategias de autocontrol. A través de una regulación errónea de las expectativas y de las estrategias de autoevaluación, por su codificación selectiva y procesamiento y recuperación de los acontecimientos negativos, la persona deprimida tiene un mayor riesgo de autocastigarse.

### El modelo de Nezu

Nezu y sus colaboradores (Nezu, 1987; Nezu, Nezu y Perri, 1989) desarrollaron una formulación de la depresión donde la cuestión central para el comienzo y el mantenimiento de la depresión en un individuo son los déficit o la ineficacia de sus habilidades de solución de problemas. Nezu apuntó que había varios trabajos en los que se demostraba una asociación entre tener déficits en la solución de problemas y la sintomatología depresiva, tanto en los niños como en los adultos. Dada esta asociación Nezu y Ronan (1985) sugirieron que las habilidades de solución de problemas podían moderar la relación entre el estrés y la depresión. Hipotetizaron que la capacidad eficaz de solucionar los problemas podía actuar como un amortiguador de los efectos de las experiencias de vida negativas. Por otra parte, Nezu también indicó que la habilidad en la solución de problemas podía moderar la asociación entre un estilo atribucional negativo y la depresión.

De acuerdo con la formulación de Nezu (1987), los pacientes que tengan un déficit en habilidades de solución de problemas tendrán un mayor riesgo para desarrollar un episodio depresivo. De modo más específico, Nezu señaló que la depresión podía ser el resultado de carencias en alguno de los cinco componentes de la estrategia de solución de problemas: 1) orientación hacia el problema; 2) definición y formulación del problema; 3) generación de soluciones alternativas; 4) toma de decisiones; y 5) puesta en práctica de la solución y verificación. Nezu (1987) indicó que el comienzo de la depresión ocurre cuando el individuo tiene que hacer frente a una situación difícil. Si no se resuelve esta situación problemática, es probable que se produzcan consecuencias negativas, lo cual se traduce a su vez en una disminución en el refuerzo de la conducta del sujeto.

### *Las teorías cognitivas de la depresión*

Las terapias cognitivas son el resultado de una tradición intelectual que se remonta al menos a la filosofía estoica, y más recientemente a la psicopatología empírica, en cuanto que consideran que la interpretación del sujeto sobre un suceso es más importante que el suceso en sí mismo. Esto es, las teorías cognitivas hacen énfasis en que la percepción errónea de uno mismo, de los otros y de los sucesos

puede dar lugar a un trastorno depresivo. La investigación apoya que los sujetos depresivos tienen una tendencia a evaluar negativamente, afectando a un amplio rango de procesos cognitivos (p.ej., autoconcepto, atribuciones). Este estilo cognitivo tiene una relación recíproca con las respuestas motivacionales y afectivas que se asocian con la depresión.

La reformulación atribucional del modelo de indefensión aprendida (Abramson, Seligman y Teasdale, 1978) y la teoría cognitiva de Beck (Beck, Rush, Shaw y Emery, 1979) son las dos teorías cognitivas que tienen el mayor apoyo empírico entre los modelos cognitivos contemporáneos de la depresión.

### *La teoría de la indefensión aprendida y su reformulación*

Seligman (1975) hipotetizó que la depresión se produce cuando el sujeto no es capaz de discriminar la relación (contingencia) entre su comportamiento y las consecuencias que le siguen, ya sean positivas o negativas. Como consecuencia de ello se produciría lo que Seligman denominó *indefensión aprendida*. Este término se refiere al estado de pasividad, así como a otras actitudes que se generan en el sujeto cuando se ha expuesto a un proceso en el que no existe contingencia entre la conducta y las consecuencias de la misma.

Posteriormente, Abramson et al. (1978) reformularon la teoría de Seligman, haciendo énfasis en el tipo de atribuciones que el sujeto hace sobre la causa de su indefensión. Para Abramson et al. (1978) estas atribuciones pueden variar en alguna de las siguientes dimensiones: interna-externa, global-específica y estable-inestable. Por ejemplo, si un sujeto va a una entrevista de trabajo y no lo consigue, y atribuye el fracaso a su baja capacidad, estaría haciendo una atribución de tipo interno, estable y global. Si por el contrario, lo atribuye a que este tipo de trabajo no era adecuado para él, la atribución sería de tipo externa, específica e inestable. Estas tres dimensiones determinan el efecto sobre la autoestima, la cronicidad y la generalidad de la indefensión y la depresión (Abramson et al., 1978).

Se ha demostrado que es más probable que los individuos predispuestos a la depresión atribuyan los acontecimientos negativos a factores internos (es decir, a uno mismo), estables (es decir, irreversibles) y globales (es decir, que lo abarcan todo) (Peterson, Maier y Seligman, 1993). El patrón opuesto en las atribuciones sería el que se basa en hechos positivos. Abramson et al. (1978) también señalan que algunas de las características de la depresión vienen determinadas por el estilo atribucional de cada sujeto, como por ejemplo la presencia de una baja autoestima como resultado de una atribución personal.

### La teoría cognitiva de Beck

Actualmente la mayoría de los trabajos empíricos sobre la depresión se basan en la teoría cognitiva que propusieron Beck et al. (1979), según la cual la depresión es en gran medida el resultado de una interpretación errónea de los acontecimientos y situaciones que tiene que afrontar el sujeto.

Esta formulación teórica gira en torno a tres conceptos básicos: la cognición, el contenido cognitivo y los esquemas. La cognición se refiere al contenido, proceso y estructura de la percepción, del pensamiento y de las representaciones mentales. El contenido cognitivo es el significado que el sujeto da a los pensamientos e imágenes que tiene en su mente; para los terapeutas cognitivos la interpretación que haga el sujeto sobre un hecho (contenido cognitivo) tendrá una influencia importante en lo que siente.

Los *esquemas* son creencias centrales que se constituyen en los principios directrices que sirven para procesar la información procedente del medio. Aunque no se especifica claramente el origen de los esquemas erróneos, parece sugerirse que podrían ser el resultado del aprendizaje a través de la exposición a acontecimientos y situaciones anteriores, jugando un importante papel las experiencias tempranas y la identificación con otras personas significativas. Los esquemas depresivos tienen que ver con acontecimientos tales como la desaprobación o la pérdida de los padres. De ello se deduce, que muy probablemente aquellos individuos que padecen una depresión episódica presentan esquemas menos patológicos o con menos áreas claves de vulnerabilidad (p.ej., confianza, seguridad, amor) que aquellos con depresión crónica.

La teoría cognitiva considera que hay cuatro elementos cognitivos clave que explican la depresión (Perris, 1989): 1) la tríada cognitiva, formada por una visión negativa sobre uno mismo, el mundo y el futuro; 2) los pensamientos automáticos negativos; 3) errores en la percepción y en el procesamiento de información; y 4) disfunción en los esquemas.

La *tríada cognitiva* (Beck, 1967) se refiere a que el contenido cognitivo de un sujeto deprimido acerca de sí mismo, su mundo y su futuro es disfuncional y negativo. El paciente deprimido se ve a sí mismo como indigno, incapaz e indeseable, el mundo lo ve lleno de obstáculos y de problemas insolubles y el futuro lo contempla como totalmente desesperanzador.

Los *pensamientos automáticos negativos* son aquellas cogniciones negativas específicas que desencadenan la activación emocional característica del paciente depresivo. Son pensamientos automáticos (el paciente no se da cuenta del mismo o de su proceso de interpretación), repetitivos, involuntarios e incontrolables. Entre el 60-80% de los pensamientos automáticos tienen un valor negativo (Friedman y Thase, 1995). Aunque todas las personas tienen pensamientos negativos de vez en cuando, en personas con un problema de depresión grave estos pensamientos ya no son irrelevantes, sino que predominan en su conocimiento consciente (Beck, 1991).

El pensamiento perturbado de la depresión es consecuencia del procesamiento erróneo o sesgado de la información que nos llega de nuestro medio (Beck, 1976; Haaga, Dick y Ernst, 1991). Los errores más importantes que se producen en el procesamiento de información de los individuos deprimidos son (Beck *et al.*, 1979): la *inferencia arbitraria* (llegar a una conclusión en ausencia de evidencia que la apoye); la *abstracción selectiva* (extraer una conclusión basándose en un fragmento sesgado de información); la *sobregeneralización* (elaborar una regla general a partir de uno o varios hechos aislados); la *magnificación* y la *minimización* (sobreestimar o infra-

valorar la significación de un acontecimiento); la *personalización* (atribuirse a uno mismo fenómenos externos sin disponer de evidencia para ello); y el *pensamiento absolutista dicotómico* (tendencia a valorar los hechos en función de dos categorías opuestas).

Estos errores, que se producen en el procesamiento de la información de las personas deprimidas, son un reflejo de la actividad de los esquemas cognitivos disfuncionales, que como ya indicamos anteriormente toman la forma de creencias centrales o «asunciones silenciosas» (Beck *et al.*, 1979). Los esquemas son teorías o hipótesis simples que dirigen el proceso por medio del cual una persona organiza y estructura la información sobre el mundo (Freeman y Oster, 1997); determinan qué situaciones son consideradas como importantes para el sujeto y qué aspectos de la experiencia son importantes para la toma de decisiones (Freeman y Oster, 1997). Ejemplos de estas creencias son: «yo no puedo ser feliz si la mayoría de la gente que conozco no me admira», «si yo fracaso en mi trabajo, entonces yo soy un fracaso como persona». Por tanto, los esquemas son estructuras cognitivas que subyacen a la vulnerabilidad depresiva, a través de las cuales se procesan los acontecimientos del medio y la disfuncionalidad de los mismos causa errores en el procesamiento de información. A su vez, estas distorsiones cognitivas facilitan que se mantengan los esquemas disfuncionales, produciéndose finalmente la depresión (el paciente depresivo espera fracaso, rechazo e insatisfacción, y percibe que la mayoría de las experiencias confirman sus expectativas negativas).

La teoría cognitiva de la depresión también propone un modelo de *diátesis-estrés*. Se hipotetiza que la predisposición a la depresión se adquiere a través de las experiencias tempranas, las cuales van modelando esquemas potencialmente depresógenos (es decir, los esquemas con contenido negativo constituyen la diátesis cognitiva). Estos esquemas cognitivos disfuncionales permanecerán latentes hasta que son activados por un estímulo estresante (factores precipitantes, como, por ejemplo, la ruptura de una relación amorosa) para el cual el individuo está sensibilizado. Los esquemas depresógenos pueden permanecer en reposo e inactivos durante mucho tiempo o toda la vida si el sujeto no está expuesto a situaciones de riesgo; por consiguiente, el sujeto tendrá pocos pensamientos negativos (Eaves y Rush, 1984).

No todos los aspectos del modelo cognitivo de la depresión han recibido un apoyo empírico firme (Coyne y Gotlib, 1986; Segal y Shaw, 1986a; 1986b; Haaga *et al.*, 1991). Las hipótesis relativas a la vulnerabilidad de los esquemas y el papel de las cogniciones en la etiología de la depresión son los aspectos que han recibido menor apoyo, además de ser los más difíciles de comprobar (Segal, 1988; Thase y Beck, 1992).

### *Otras teorías psicológicas*

Además de los planteamientos conductuales y cognitivos-conductuales, se han propuesto otros muchos planteamientos psicológicos para explicar la depresión. De todos ellos, destaca el enfoque interpersonal. El modelo de terapia interpersonal se

nutre en gran parte de las aportaciones de la teoría interpersonal de Sullivan (1953) y la teoría psicobiológica de Meyer (1957), con su énfasis en la relación recíproca entre factores biológicos y psicosociales de la psicopatología. Aunque el modelo de la terapia interpersonal «no hace asunciones acerca de las causas de la depresión» (Klerman y Weissman, 1993, p. 6), sugiere que las relaciones interpersonales de los sujetos pueden jugar un papel significativo tanto en el comienzo como en el mantenimiento de la depresión. Sin embargo, existen diferencias de conceptualización muy importantes entre las distintas teorías interpersonales que se han formulado para explicar la depresión (Vázquez y Sanz, 1995). Por ejemplo, la teoría de Klerman, Weissman, Rounsaville y Chevron (1984) parte de la tradición psicoanalítica, mientras que las de Coyne (1976), Coates y Wortman (1980) y Gotlib (Gotlib y Colby, 1987; Gotlib y Hammen, 1992) provienen de los enfoques cognitivo-conductuales.

### *Teorías biológicas de la depresión*

A pesar de la gran cantidad de investigación que se ha realizado en las últimas décadas acerca de la biología de la depresión, todavía es escaso el conocimiento sobre el papel de los factores biológicos en la etiología y patogénesis de la depresión mayor (Thase y Howland, 1995). La mayoría de las teorías de la depresión hipotetizan alteraciones en uno o más de los sistemas neuroquímicos del cerebro. La investigación se centra fundamentalmente en el papel que juegan varios neurotransmisores del sistema nervioso central; en concreto, en las catecolaminas noradrenalina y dopamina, la indolamina serotonina y la acetilcolina (véase Friedman y Thase, 1995; Thase y Howland, 1995). Friedman y Thase (1995) plantean que la depresión, desde el punto de vista biológico, puede entenderse como una anomalía en la regulación en uno o más de los siguientes sistemas neuroconductuales: 1) facilitación conductual; 2) inhibición conductual; 3) grado de respuesta al estrés; 4) ritmos biológicos; y 5) procesamiento ejecutivo cortical de la información. Los déficit en estos sistemas podrían ser heredados o adquiridos. Incluso, una explicación más plausible, sería que las anomalías en alguno de estos sistemas que pueda generar depresión en un individuo, se produjesen como consecuencia de la interacción entre los sucesos estresantes que experimenta dicho sujeto y su vulnerabilidad biológica (Post, 1992; Thase y Howland, 1995).

## **Tratamiento de la depresión**

Mucha de la investigación que se ha realizado hasta la actualidad sobre el tratamiento psicológico de la depresión ha tenido como tema central las terapias cognitivo-conductuales. Este tipo de intervenciones son activas (p.ej., se enseñan estrategias) y directivas (p.ej., se asignan tareas para casa), tiene metas específicas alcanzables y ayudan a proporcionar una nueva perspectiva al paciente (Stravynski y Greenberg, 1992).

### *Terapias conductuales*

El primer programa de tratamiento importante que se desarrolló fue el de Lewinsohn (1974), basado en las formulaciones conductuales de depresión de Skinner (1953) y de Ferster (1973). Posteriormente, Lewinsohn y sus colaboradores han perfeccionado este tipo de tratamientos, así como Bellack, Hersen y Himmelhoch (1981), Rehm (1977) y McLean y Hakstian (1990). El interés de esta terapia se dirige a mejorar las habilidades sociales y de comunicación, incorporar en el repertorio del paciente conductas adaptativas tales como la aserción positiva y negativa, aumento de refuerzo positivo contingente a la respuesta de conductas adaptativas y disminución de experiencias de vida negativas.

#### El tratamiento de la depresión según Lewinsohn y colaboradores

La formulación conductual de Lewinsohn (1975) sirvió como fuente para el desarrollo de una estrategia de tratamiento centrada en aumentar la tasa de refuerzo en tres áreas: actividades agradables, actividades interpersonales y pensamientos saludables. Estas tres estrategias fueron originalmente diseñadas como manuales de tratamiento individual distintos, evaluados en un estudio clínico aleatorizado, en el cual se compararon tres tratamientos entre sí y con una condición de lista de espera (Zeiss, Lewinsohn, y Muñoz, 1979). El propósito del estudio consistía en examinar si una de estas tres estrategias era preferible a las otras en el tratamiento de la depresión clínica o, en otras palabras, si era mejor centrar la atención en actividades, en habilidades sociales o en el pensamiento. En el estudio se encontró que los tratamientos produjeron una mejoría significativa en comparación al grupo control de lista de espera, pero no hubo diferencias significativas entre las tres condiciones. Por lo tanto, los autores de los manuales decidieron unificar las tres estrategias en un solo manual, el cual ha sido publicado (*Control your depression*; Lewinsohn, Muñoz, Youngren y Zeiss, 1978, revisado en 1986) y evaluado en varios estudios en su formato original o adaptado.

El estilo de tratamiento usando este manual es principalmente psicoeducativo, mejor dicho, se administra como si fuera una clase o un curso de instrucción. Por lo tanto, se ha podido evaluar cuando fue difundido por televisión (Muñoz, Glish, Soo-Hoo y Robertson, 1982) y en un estudio aleatorizado de biblioterapia en que se comparó con otro libro y con un grupo control de lista de espera (Scogin, Jamison y Gochneaur, 1989; Scogin, Jamison y Davis, 1990). Lewinsohn también continuó desarrollando esta intervención como un curso llamado el «*Coping with Depression Course*», que incluye un manual del terapeuta (Lewinsohn, Antonuccio, Steinmetz-Breckenridge y Teri, 1984) y un libro de ejercicios para el participante (Brown y Lewinsohn, 1984a). Brown y Lewinsohn (1984b) han encontrado que esta intervención es eficaz para reducir síntomas de depresión. En ensayos clínicos aleatorizados, Lewinsohn y su grupo demostraron que, respecto a distintos grupos control, la terapia de conducta aumenta las experiencias placenteras y disminuye las experiencias aversivas, lo cual produce un decremento concomitante en la gravedad de

la depresión (Lewinsohn y Gotlib, 1995; Lewinsohn, Gotlib y Hautzinger, 1997). El «*Coping with Depression Course*» también ha sido adaptado para utilizarse con adolescentes (Clarke, Lewinsohn y Hops, 1990) y mayores (Brechenridge, Zeiss y Thompson, 1987). Muñoz adaptó las estrategias de «*Control your Depression*» en el «*Curso para la Prevención de la Depresión*» (Muñoz, 1998). El curso fue utilizado en un ensayo preventivo aleatorizado (Muñoz y Ying, 1993; Muñoz *et al.*, 1995) en una muestra de pacientes de cuidados primarios de bajos ingresos en el Hospital General de San Francisco. Se demostró que este curso de 8 sesiones produjo una reducción de síntomas, los cuales estuvieron relacionados a cambios de actividades agradables y cambios de pensamientos saludables. El *Curso para la Prevención de la Depresión* se está evaluando en un estudio europeo coordinado desde el Reino Unido, que se está llevando a cabo también en Irlanda, Noruega, Finlandia y España (Dowrick *et al.* 1998). El curso se ha modificado para muchos otros usos clínicos, incluyendo el tratamiento en grupo de pacientes de cuidados primarios (Organista, Muñoz, González, 1994), de pacientes con problemas de drogadicción (González, Muñoz, Pérez-Arce y Batki, 1993) y para ayudar a dejar de fumar (Hall, Muñoz, Reus y Sees, 1993; Hall, Muñoz y Reus 1994; Hall *et al.*, 1996; Hall *et al.*, 1998; Muñoz, Marín, Posner y Pérez-Stable, 1997).

En general, los métodos cognitivo-conductuales desarrollados por Lewinsohn, Muñoz, Youngren y Zeiss (1978/1986) han demostrado ser eficaces y prácticos con varias poblaciones para reducir síntomas de depresión.

### El tratamiento de la depresión según Rehm

Fuchs y Rehm (1977) y Rehm y Kornblith (1979) han desarrollado un programa de tratamiento basado en la teoría del autocontrol. El paquete de tratamiento básico consta de 6 a 12 sesiones, divididas en tres partes. El eje central del tratamiento es el desarrollo de una autoobservación y una autoevaluación más adaptativas y mejores estrategias de autorrefuerzo. En la primera sesión se explica de modo didáctico la relevancia y el papel que juegan los déficit de autocontrol en la depresión. A los pacientes se le asignan distintas tareas para casa: 1) hacer una lista de 20 actividades potencialmente agradables; 2) registrar diariamente los sucesos positivos; y 3) hacer una valoración del estado de ánimo después de cada suceso. El promedio diario del estado de ánimo y el número de sucesos positivos diarios se pasan a un gráfico para proporcionar retroalimentación de la asociación entre el estado de ánimo y los acontecimientos positivos.

Durante la segunda sesión, se vuelven a exponer los principios de la autoobservación, junto con el refuerzo para la aplicación adecuada de los conceptos de autocontrol. Se revisan las tareas realizadas en casa para resolver aquellos problemas que surgieron al hacerlas y se refuerza el haberlas cumplido y el dominio de la estrategia. Estas actividades de autoobservación se siguen realizando durante el resto de la terapia. Ahora, el centro de interés pasa a ser la autoevaluación. Esta fase se centra en entrenar al paciente a que establezca unas metas, desarrollando metas específicas, discretas, evidentes y alcanzables por lo que se refiere a actividades positivas

y rendimiento conductual. Las metas más complejas se disgregan en submetas que se puedan lograr más fácilmente y que reflejen de forma más realista el nivel de capacidad actual del paciente.

Durante la fase de autorrefuerzo, a los pacientes se les enseña a identificar los reforzadores y a desarrollar como un «menú recompensa» de reforzadores que se puedan disponer de modo inmediato. Tomando como base las estrategias de autoobservación y autoevaluación, se instruye a los pacientes a que se den recompensas para la consecución de metas específicas. Al final del tratamiento se anima al paciente para que siga utilizando las estrategias de autocontrol.

McLean y Hakstian (1990), partiendo de las sugerencias de Rehm, le añadieron los procedimientos de solución de problemas y autocontrol, y compararon este paquete de tratamiento de terapia conductual con la relajación, terapia introspectiva (*insight therapy*) y amitriptilina. El programa de terapia de conducta fue igual o superior a las otras condiciones de tratamiento. Estos resultados se mantuvieron a los 27 meses de seguimiento, encontrándose que los sujetos tratados con terapia de conducta eran socialmente más activos y productivos que los de las otras condiciones de tratamiento.

La terapia de autocontrol de Rehm ha demostrado ser significativamente superior a tratamientos psicosociales no específicos y a grupos control de no tratamiento (véase Rehm, 1990). Sin embargo, hasta la actualidad no se ha comparado con fármacos antidepresivos.

### La terapia marital conductual

Otro desarrollo de los enfoques conductuales para la depresión es la aplicación de la terapia marital conductual con aquellos pacientes que tienen una depresión y una situación de desavenencia con su pareja. Las investigaciones más importantes sobre esta terapia son las de O'Leary y colaboradores (Beach, Sandeen y O'Leary, 1990; O'Leary y Beach, 1990) y las de Jacobson y colaboradores (Jacobson *et al.*, 1991). Ambos grupos de investigación han demostrado que la terapia marital conductual es igual de eficaz que la terapia cognitivo-conductual para la reducción de la depresión entre los pacientes que tienen una depresión mayor y una situación de pareja discordante. Estas investigaciones también han demostrado que la terapia marital conductual tiene la ventaja añadida de ser superior a la terapia cognitivo-conductual en la reducción de los problemas de pareja, lo que aconseja su utilización en estos casos. No hay datos de si los efectos profilácticos de la terapia marital conductual para las recaídas, una vez finalizado el tratamiento, son equiparables a los de la terapia cognitivo-conductual. Sin embargo, si tenemos en cuenta que las disputas maritales es el tema más discutido frecuentemente entre los pacientes en la fase de mantenimiento (Weissman y Klerman, 1973) y que las desavenencias maritales son un problema permanente en los pacientes que han estado deprimidos (Botwell y Weissman, 1977), es más que probable que la terapia marital conductual reduzca la tasa de recaída en aquellos pacientes que se trataron de depresión eficazmente con la terapia marital y que tenían problemas de pareja.



La terapia marital conductual resultado eficaz en los pacientes con depresión y que, además, tienen problemas maritales. Sin embargo, no se ha evaluado con un número adecuado de pacientes con problemas maritales y que experimentasen una depresión muy grave para saber si la eficacia de este enfoque conductual es aplicable a estos pacientes o si la presencia de depresión grave habría que tratarla utilizando esta terapia y farmacología antidepresiva (Craighead, Craighead e Ilardi, 1998).

### El entrenamiento en habilidades sociales

Como hemos visto, las teorías conductuales de la depresión postulan que una baja tasa de refuerzo positivo contingente a la respuesta puede conducir a la depresión. La obtención de refuerzo positivo está determinada, en parte, por la destreza del individuo para aumentar la disponibilidad de refuerzo positivo y obtener el mismo. Esto es, frecuentemente, los pacientes deprimidos experimentan insatisfacción con su familia, su trabajo y sus relaciones sociales; la depresión puede ser debida a la ausencia de habilidades sociales necesarias para obtener el máximo refuerzo positivo y el mínimo castigo. De hecho, por ejemplo, Lewinsohn sostiene que la depresión a menudo surge a causa de la ausencia de habilidades sociales que le permitan al paciente el máximo refuerzo positivo y la reducción del castigo. Ya hace años que distintos autores (p.ej., Coyne, 1976) demostraron que las personas deprimidas presentan una conducta interpersonal inadecuada. Los déficit en habilidades conductuales incluyen una tendencia a ser menos asertivo y menos positivo, a tener expresiones faciales negativas y un contacto visual pobre y a mostrar menos actividad en las interacciones de grupo (Lewinsohn *et al.*, 1997; Youngren y Lewinsohn, 1980).

Estos estudios apoyan la necesidad de incluir algún elemento de entrenamiento en habilidades sociales en el tratamiento de la depresión unipolar (Antonuccio *et al.*, 1989; Areán, 2000). Una serie de clínicos e investigadores (p.ej., McLean, 1982; Nezu, 1986) han desarrollado intervenciones en las que se entrenan a los pacientes deprimidos en distintas estrategias de habilidades sociales, tales como la reducción de la ansiedad interpersonal, modificación de creencias inapropiadas, y entrenamiento directo de la conducta, utilizando representación de papeles, modelado, refuerzo social, retroalimentación, tareas para casa con el fin de facilitar la generalización, etc. El entrenamiento en habilidades sociales es breve, generalmente no dura más de doce semanas. Los pacientes pueden ser tratados individualmente o en grupo. El entrenamiento comienza con la realización de distintas representaciones de papeles para identificar los déficit que tenga el paciente en habilidades sociales. También se utilizan otros métodos de evaluación tales como la observación de la pareja, autoinformes, autoobservación de conductas sociales, etc. Dado que muchas de las habilidades sociales dependen de la situación, el objetivo del tratamiento suele ser mejorar las habilidades sociales en distintos contextos sociales (p.ej., trabajo, escuela, interacción con el sexo opuesto).

Bellack y colaboradores, utilizando un enfoque centrado en el entrenamiento de habilidades sociales, han demostrado en varios estudios (p.ej., Bellack, Hersen y

Himmelhoch, 1983; Hersen, Bellack, Himmelhoch y Thase, 1984) la eficacia de este enfoque en el tratamiento de la depresión. La terapia de solución de problemas también es eficaz en el tratamiento de la depresión en niños (Stark, Reynolds y Kaslow, 1987), en personas mayores (Areán *et al.*, 1993) y con pacientes que presentan intentos repetidos de suicidio (Salkovis, Atha y Storer, 1990).

### La terapia cognitiva de Beck

La terapia cognitiva de la depresión es un enfoque psicoeducativo activo, directivo, estructurado y orientado hacia el problema, basado en la teoría cognitiva de la depresión de Beck (Beck *et al.*, 1979). Tres suposiciones teóricas subyacen a las intervenciones de la terapia cognitiva. La principal suposición es que la conducta y el afecto del individuo deprimido están determinados en gran parte por la forma en como ve el mundo. Una segunda suposición es que las cogniciones (pensamientos, creencias, fantasías, imágenes, etc.) pueden ser autoobservadas por el cliente y comunicadas. La identificación y la autoobservación de las cogniciones puede requerir entrenamiento, asumiendo que estas cogniciones son o pueden llegar a ser conscientes. Se supone, en tercer lugar, que la modificación de las cogniciones conducirá a cambios en el afecto y en la conducta.

En términos globales, este enfoque mantiene que la depresión puede aliviarse por medio de la intervención en los niveles cognitivo, conductual o afectivo. Los terapeutas cognitivos son activos y directivos (Freeman y Oster, 1997). El terapeuta y el paciente trabajarán juntos según el principio de «empirismo colaborador»; la terapia cognitiva es un modelo de colaboración. Con el esfuerzo conjunto, el paciente y el terapeuta transforman las quejas o problemas principales del cliente en síntomas objetivo específicos. Posteriormente, estos problemas se traducen a términos cognitivos y conductuales y se desarrolla un plan de tratamiento diseñado individualmente, basándose en las necesidades del cliente (véase Beck *et al.*, 1979).

El terapeuta cognitivo cuenta con una variedad de técnicas cognitivas y conductuales para alterar el estilo de pensamiento disfuncional del paciente deprimido (Overholser, 1995). Aunque la cognición es el objetivo básico de la terapia cognitiva, también se utilizan un amplio rango de técnicas conductuales con el fin de producir cambios cognitivos y conductuales (Robins y Hayes, 1993). En las primeras fases de la terapia cognitiva y, en especial, en las depresiones graves se introducen intervenciones conductuales como el registro de la actividad, la planificación de actividades agradables y la asignación de tareas para casa progresivas (Thase y Wright, 1991), para restablecer el nivel de funcionamiento que tenía el paciente antes de la depresión. Aunque un propósito inmediato de las técnicas conductuales es alterar los síntomas conductuales (p.ej., evitación, niveles de actividad reducida), la meta última es el cambio cognitivo (Hollon y Beck, 1994).

Los principales objetivos de la terapia cognitiva para la depresión son los pensamientos automáticos negativos que mantienen la depresión y los esquemas que han predisuesto al paciente al trastorno (Kwon y Oei, 1994; Robins y Hayes, 1993).

Con las intervenciones cognitivas iniciales se pretende poner de manifiesto las cogniciones inadecuadas. Una vez que se han identificado estos pensamientos automáticos, el terapeuta y el paciente examinan y someten a prueba los pensamientos automáticos, considerándolos como hipótesis que han de ser sujetas a comprobación, investigación o examen. El paciente, a través de tareas y ejercicios que tiene que realizar en casa, recoge datos objetivos para comprobar sus hipótesis. Recogidos los datos, se anima al paciente a que acepte o rehúse sus hipótesis, una vez que haya evaluado los datos de una forma más coherente y lógica (véase Beck *et al.*, 1979).

Un ejemplo de lo anterior es el protocolo de cinco pasos que exponen Sacco y Beck (1995), donde los pasos 1 y 2 se llevarían a cabo durante las sesiones 1 a la 4; los pasos 3 y 4 se deberían aplicar de la sesión 6 a la 8; y el paso 5 se recomienda que se lleve a cabo de la sesión 8 a la 12. Posteriormente, las restantes 8 sesiones (hasta la 20) están programadas para preparar al paciente para finalizar la terapia. En el paso 1, el objetivo de la terapia es identificar y registrar los errores sistemáticos que se dan en el pensamiento del depresivo; en el paso 2, la meta es reconocer la conexión entre los pensamientos, emociones y conductas; en el paso 3, el objetivo es examinar y someter a prueba los pensamientos automáticos; en el paso 4, el paciente debe aprender a sustituir las inferencias automáticas disfuncionales por interpretaciones más adecuadas; y en el paso 5, el objetivo de la terapia es identificar y cambiar las suposiciones o esquemas «silenciosos» disfuncionales.

Los dos metaanálisis fundamentales en los que se ha analizado la eficacia de la terapia cognitiva de Beck apoyan a la misma (Dobson, 1989; Robinson, Berman y Neimeyer, 1990), al igual que distintos estudios que han comparado la eficacia de la terapia cognitiva para la depresión con antidepresivos tricíclicos (p.ej., Elkin *et al.*, 1989; Rush, Beck, Kovacs y Hollon, 1977; Simons, Murphy, Levine y Wetzel, 1986) u otras terapias psicológicas (p.ej., Shapiro *et al.*, 1994). También ha demostrado que es eficaz para tratar la depresión en los jóvenes (Marcotte, 1997) y en los mayores (Koder, Brodaty y Anstey, 1996; Niederehe, 1996), así como en los pacientes internos (Stuart y Thase, 1994).

### *La terapia interpersonal*

Esta terapia a diferencia de otras muchas que han sido propuestas para el tratamiento de la depresión, y que no sean las conductuales o las cognitivo-conductuales, ha demostrado ser eficaz para tratar la depresión. Originalmente se desarrolló para que se pudiese llevar a cabo entre 12 y 16 semanas y que sólo fuese aplicable a personas con depresión unipolar no psicótica (Klerman *et al.*, 1984/1999). El objetivo de la terapia interpersonal es identificar y buscar solución a las dificultades que tiene el paciente con depresión en su funcionamiento interpersonal. Las áreas problemáticas fundamentales incluyen penas no resueltas, disputas interpersonales, roles de transición y déficits interpersonales (p.ej., aislamiento social) (véase Markowitz y Weissman, 1995).

Los datos de los distintos estudios (p.ej., DiMascio *et al.*, 1979; Elkin *et al.*, 1989; Weissman *et al.*, 1979) apoyan la eficacia de la terapia interpersonal para la depresión, ya sea sola o combinándola con medicación antidepresiva. Es eficaz tanto para el tratamiento de la depresión como para el mantenimiento una vez finalizado el tratamiento (p.ej., Frank *et al.*, 1991), especialmente cuando se combina con la medicación antidepresiva, para las depresiones crónicas y las resistentes al tratamiento.

### *Tratamientos farmacológicos y somáticos*

La depresión mayor y la distimia también se pueden tratar eficazmente con distintos tipos de medicación antidepresiva. El tratamiento antidepresivo se divide en tres fases (Agency for Health Care Policy and Research, 1993): 1) fase aguda; 2) fase de continuación; y 3) fase de mantenimiento. La primera fase dura hasta que los síntomas han remitido a un nivel aceptable, aproximadamente un promedio de 20 semanas (Solomon *et al.*, 1997). La segunda fase, indicada para evitar la recaída, dura entre 4 y 6 meses (Prien y Kupfer, 1987; Thase, 1990). Y, la última fase, sería necesaria para aquellos pacientes que experimentan episodios depresivos recurrentes, con el fin de evitar la aparición de los mismos (Thase, 1992).

El tratamiento de la depresión mayor unipolar con medicación antidepresiva ha resultado ser eficaz para tratar la misma (Karasu, Gelenberg, Merriam y Wang, 2000; Nemeroff y Schatzberg, 1998; Thase y Kupfer, 1996). Los antidepresivos tricíclicos fueron los primeros agentes que se estudiaron ampliamente. Distintos meta-análisis (p.ej., Joffe, Sokolov y Streiner, 1996), en los que se incluyeron estudios con condiciones placebo, demostraron de modo consistente y significativo que los grupos de tratamiento eran más eficaces que los grupos placebo. Con los estados depresivos más graves y recurrentes, especialmente aquellos con características endógenas o melancólicas, tradicionalmente se ha utilizado como tratamiento de elección los antidepresivos tricíclicos (Agency for Health Care Policy and Research, 1993; APA, 1993).

No obstante, el bajo nivel de seguridad y los efectos secundarios que generan los antidepresivos tricíclicos, han llevado a que se sustituyan por otros fármacos. Actualmente, la farmacoterapia utilizada en la depresión mayor ha cambiado sustancialmente durante la última década con la aparición de agentes de una nueva generación (Clark, Friedman y Gershon, 1992; Glod, 1996) como los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (fluoxetina, sertralina y paroxetina) y otros nuevos componentes como la venlafaxina, el bupropión y la nefazodona. Todos estos fármacos de la nueva generación han demostrado en los ensayos controlados que su eficacia es superior al placebo y, al menos, tan eficaces como los antidepresivos tricíclicos, que son mejor tolerados y que tienen un mayor margen de seguridad (Nemeroff y Schatzberg, 1998; Ware, 1997). Sin embargo, hay bastante polémica si los antidepresivos tricíclicos y la venlafaxina son más eficaces que los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina en el tratamiento de los pacientes que se encuentran gravemente deprimidos. En la mayoría de los estudios

no se encontraron diferencias. Un reciente resumen de todos los estudios comparando los nuevos antidepresivos con placebos o con otros fármacos, demuestran que los nuevos antidepresivos tienen un efecto significativamente mejor que el placebo (50% para el fármaco activo y 32% para el placebo) y equivalente a los fármacos más antiguos (AHCPR, 1999).

Los inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO), tales como la fenelcina y la trancilipromina, han demostrado también que son más eficaces que el placebo. Se utilizan principalmente con pacientes que no responden adecuadamente a los otros tratamientos y, además, son más eficaces que los antidepresivos tricíclicos para los síndromes depresivos anérgicos y atípicos (p.ej., Himmelhoch *et al.*, 1991; Quitkin *et al.*, 1993). Además, las sales de litio se utilizan para potenciar la terapia con antidepresivos y de las IMAO (Thase y Rush, 1996) y como profilaxis en las depresiones recurrentes (Johnson, 1987; Prien *et al.*, 1984).

La eficacia tanto de los fármacos de nueva generación como los anteriores en los pacientes que toleran dosis adecuadas de los mismos durante 6 semanas oscila entre el 50%-70% (Agency for Health Care Policy and Research, 1993). Actualmente, existe el acuerdo de que los pacientes con depresión mayor recurrente se benefician del tratamiento antidepresivo continuado, y hay evidencia de que los antidepresivos tricíclicos y los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina son eficaces para el manejo a largo plazo de la depresión mayor recurrente (véase Friedman y Thase, 1995; Nemeroff y Schatzberg, 1998; Lecrubier, 1993).

Otro tipo de intervención que se ha utilizado para la intervención es la terapia electroconvulsiva. Ésta tiene una historia polémica (Kalinowsky, 1986). No obstante, en la actualidad hay datos que demuestran que es una ayuda eficaz para la depresión delirante, la melancolía y los estados depresivos que no responden a la terapia farmacológica (Janicak *et al.*, 1985; Thase y Rush, 1996). También puede ser un tratamiento de elección (Rosembaun, Fava, Niernberg y Sachs, 1995) en situación de suicidio, estados psicóticos, con complicaciones médicas o durante el embarazo.

Los pacientes que fracasan en lograr una mejora de su depresión como respuesta a los antidepresivos se consideran resistentes al tratamiento (Fava, Kaji y Davidson, 1996). Entre el 15% y el 30% de los pacientes deprimidos no alcanzan un estado adecuado de bienestar y de funcionamiento después de un primer ensayo con medicación antidepresiva. La proporción de pacientes resistentes al tratamiento es aún mayor si se incluyen a los pacientes que tienen síntomas residuales que afectan a su funcionamiento en un amplio rango de áreas sociales y ocupacionales. Cuando un paciente deprimido no responde a los antidepresivos después de que haya sido medicado óptimamente se siguen cuatro estrategias (Fava *et al.*, 1996); 1) añadir otros fármacos (p.ej., litio) al antidepresivo que ha fracasado; 2) aumentar la dosis del antidepresivo fracasado; 3) combinar dos clases de antidepresivos; y 4) cambiar a otro antidepresivo. Las estrategias más prometedoras para tratar a los pacientes que no responden a la farmacoterapia parecen ser el añadir litio y hormona tiroidea, dosis elevadas de inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina y combinaciones de tricíclicos con inhibidores de la monoaminoxidasa o inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina.

## Discusión

En las tres últimas décadas se han hecho progresos notables en el diagnóstico, en las teorías psicológicas y biológicas y, especialmente, en las intervenciones psicológicas y farmacológicas para la depresión. Los tratamientos para la depresión cada vez son más eficaces (véase Beckham y Leber, 1995; Craighead, Craighead e Ilardi, 1998). Actualmente, los tratamientos de elección ya no son únicamente las intervenciones somáticas (medicaciones antidepresivas y terapia electroconvulsiva), sino que hay varias terapias psicológicas que pueden desempeñar este papel: la terapia de conducta, la terapia cognitiva de Beck y la terapia interpersonal. La tasa promedio de mejora para estas intervenciones es de aproximadamente del 60 al 75% (González, Lewinsohn y Clarke, 1985). Los individuos con un buen apoyo familiar, con relaciones de calidad, dominio percibido y expectativas positivas en cuanto al tratamiento parecen ser especialmente buenos candidatos para tal tratamiento. Actualmente hay evidencias de que los tratamientos conductuales para la depresión son eficaces (p.ej., Antonuccio *et al.*, 1989, 1995; Beutler *et al.*, 2000; Hollon y Beck, 1994; Craighead *et al.*, 1998; Hollon, Shelton y Davis, 1993; Robins y Hayes, 1993; Otto, Pava y Sprich-Buckminster, 1996). Con la excepción de las depresiones con síntomas psicóticos, hay evidencia de que estos tratamientos obtienen resultados similares o superiores a las terapias farmacológicas (Depression Prevention Guideline Panel 1993a, b; Muñoz *et al.*, 1994).

A pesar de que se han realizado progresos notables en la evolución de las teorías conductuales de la depresión, en el diagnóstico y las intervenciones conductuales, hay algunas otras cuestiones sobre las que se necesita investigar más (Hollon y Beck, 1994; Antonuccio *et al.*, 1989, 1995; Hollon *et al.*, 1993; Lewinsohn *et al.*, 1997). Por ejemplo, cuál es la contribución de cada uno de los componentes conductuales, qué tratamientos son más eficaces con qué tipo de pacientes, cuánto contacto terapéutico es necesario, si la psicoterapia sola o la combinación con la farmacoterapia también es necesaria para producir una mejora clínica, qué variables del paciente y del terapeuta se utilizan con aquellos pacientes refractarios, qué factores caracterizan al 25-40% de los pacientes que no responden al tratamiento, si el grupo de pacientes que no responden al tratamiento lo harán mejor a otra clase de intervención y qué modificaciones se necesitan para tratar la depresión eficazmente en los adolescentes y en las personas mayores.

Las terapias farmacológicas también presentan una serie de limitaciones y, por tanto, hay cuestiones que todavía esperan ser investigadas. Por lo general se asume que los antidepresivos son más eficaces cuando se comparan con un grupo placebo en una investigación controlada doble ciego. Sin embargo, en algunos casos esta evidencia puede estar sesgada por: 1) los estudios que obtienen resultados negativos es poco probable que sean publicados (Greenberg y Fisher, 1989); 2) la mayoría de los estudios con farmacoterapia utilizan placebo inerte, hecho que puede ser una amenaza al aspecto doble ciego, porque los clínicos, y también los pacientes, pueden llegar a saber quién está recibiendo la medicación y el placebo por los efectos secundarios típicos que produce la medicación activa (Margraf *et al.*, 1991); y, 3) la tasa de la actual respuesta al placebo puede estar infraestimada en la mayoría

de los estudios con antidepresivos, porque a los pacientes antes de incluirlos en el estudio se les administra a todos placebo, eliminando aquellos que responden al mismo.

Los antidepresivos tricíclicos, incluso a niveles terapéuticos, pueden generar importantes efectos secundarios. Efectos anticolinérgicos (p.ej., boca seca, retención de orina), efectos sedativos, ganancia de peso, caries, déficit cognitivos, déficit sexuales (p.ej., bajo deseo sexual, trastornos de la erección), riesgos cardiovasculares (p.ej., hipertensión, hipotensión, arritmias), etc. (Settle, 1992; AHCP, 1999). Los nuevos antidepresivos, los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina, aunque parecen más seguros cuando se utilizan solos, cuando se combinan con otras medicaciones pueden ser peligrosos (Settle, 1992). Incluso usados solos pueden dar lugar a agitación, náuseas, problemas de sueño y problemas sexuales (Settle, 1992). Estos problemas aumentan cuanto más tiempo se usan este tipo de fármacos. Incluso, para un número pequeño de pacientes, estos nuevos fármacos parecen que tienen un riesgo para la inducción al suicidio, manía, acatisia y efectos extrapiramidales (Lenhoff, 1994). Por tanto, si comparamos los riesgos médicos asociados con la farmacoterapia para la depresión con la psicoterapia, parece evidente que ésta última es menos peligrosa que la farmacoterapia.

La depresión, por tanto, cada vez es un trastorno que se puede diagnosticar con mejor precisión, ser tratada con más eficacia y es mejor conocida a nivel teórico. El progreso en este campo en la segunda mitad del siglo XX ha sido impresionante. No obstante nos falta avanzar en las siguientes áreas: la identificación de la depresión en cuidados primarios (AHCP, 1993, vol. 1), la escuela y lugares de empleo; el proveer suficientes terapeutas para que los pacientes estén en posición de escoger la clase de tratamiento que prefieran; seguir mejorando los tratamientos para poder ayudar al tercio de personas que no responden a los que ahora existen, y prevenir episodios de depresión mayor.

## Referencias

- Abramson, L.Y., Seligman, M.E.P. y Teasdale, J.D. (1978). Learned helplessness in humans: Critique and reformulation. *Journal of Abnormal Psychology*, 87, 49-74.
- Agency for Health Care Policy and Research, U.S. Public Health Service (AHCP) (1993). *Clinical practice guideline number 5. Depression in primary care: Vol. 2. Treatment of major depression*. Rockville, Maryland: AHCP.
- Agency for Health Care Policy and Research. (1999). *Treatment of Depression - Newer Pharmacotherapies. Summary, Evidence Report/Technology Assessment (Report 7, March 1999)*. Rockville, MD: AHCP. [<http://www.ahcp.gov/clinic/deprsumm.htm>].
- Akiskal, H.S. y Cassano, G.B. (dirs.) (1997). *Dysthymia and the spectrum of chronic depressions*. Nueva York, NY: Guilford.
- American Psychiatric Association (1993). Practice guideline for major depressive disorder in adults. *American Journal of Psychiatry*, 150 (Suppl.), 1-26.
- American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-IV) (4ª edición)*. Washington, DC: Autor.



- Antonuccio, D.O., Danton, W.G. y Denelsky, G.Y. (1995). Psychotherapy versus medication for depression: Challenging the conventional wisdom with data. *Professional Psychology: Research and Practice*, 26, 574- 585.
- Antonuccio, D.O., Ward, C.H. y Tearnan, B.H. (1989). The behavioral treatment of unipolar depression in adult outpatients. En M. Hersen, R.M. Eisler y P.M. Miller (dirs.), *Progress in behavior modification* (pp. 152- 191). Newbury Park, CA: Sage.
- Aréan, P.A. (2000). Terapia de solución de problemas: Teorías, investigación y aplicaciones. *Psicología Conductual*, 8, 547-559.
- Arean, P.A., Perri, M.G., Nezu, A.M., Schein, R.L., Christopher, F. y Joseph, T. (1993). Comparative effectiveness of social problem-solving therapy and reminiscence therapy as treatments for depression in older adults. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 61, 1003-1010.
- Beach, S.R.H., Sandeen, E.E. y O'Leary, K.D. (1990). *Depression in marriage: A model for etiology and treatment*. Nueva York: Guilford.
- Beck, A.T. (1967). *Depression: Clinical, experimental, and theoretical aspects*. Nueva York: Harper & Row.
- Beck, A.T. (1976). *Cognitive therapy and the emotional disorders*. Nueva York: International Universities Press.
- Beck, A.T. (1991). Cognitive therapy: A 30-year retrospective. *American Psychologist*, 46, 368-375.
- Beck, A.T., Rush, A.J., Shaw, B.F. y Emery, G. (1979). *Cognitive therapy of depression*. Nueva York: Guilford.
- Beckham, E.E. y W.R. Leber (dirs.) (1995). *Handbook of depression* (2ª edición). Nueva York: Guilford.
- 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, 92.
- Bellack, A.S., Hersen, M. y Himmelhoch, J.M. (1983). A comparison of social skills training, pharmacotherapy and psychotherapy for depression. *Behaviour Research and Therapy*, 21, 101-107.
- Beutler, L.E., Clarkin, J.F. y Bongar, B. (2000). *Guidelines for the systematic treatment of the depressed patient*. Nueva York: Oxford University Press.
- Blackburn, I., Eunson, K. y Bishop, S. (1986). A two-year naturalistic follow-up of depressed patients treated with cognitive therapy, pharmacotherapy and a combination of both. *Journal of Affective Disorders*, 10, 67-75.
- Blacker, C.V. y Clare, A.W. (1987). Depressive disorder in primary care. *British Journal of Psychiatry*, 150, 737-751.
- Blehar, M.C., Weissman, M.M., Gershon, E.S., Hirschfeld, R.M. (1988). Family and genetic studies of affective disorders. *Archives of General Psychiatry*, 45, 289-292.
- Breckenridge, J.S., Zeiss, A.M. y Thompson, L.W. (1987). The Life Satisfaction Course: An intervention for the elderly. En R.F. Muñoz (dir.), *Depression prevention: Research directions* (pp. 185-196). Washington, DC: Hemisphere.
- Brown, R.A. y Lewinsohn, P.M. (1984a). *Participant workbook for the coping with depression course*. Eugene, OR: Castalia.
- Brown, R.A. y Lewinsohn, P.M. (1984b). A psychoeducational approach to the treatment of depression: Comparison of group, individual, and minimal contact procedures. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 52, 774-783.



- Bothwell, S. y Weissman, M.M. (1977). Social impairments four years after an acute depressive episode. *American Journal of Orthopsychiatry*, 47, 231-237.
- Brown, R. y Lewinsohn, P.M. (1984). A psychoeducational approach to the treatment of depression: Comparison of group, individual, and minimal contact procedures. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 52, 774-783.
- Bruce, M.L., Takeuchi, D.T. y Leaf, P.J. (1991). Poverty and psychiatric status. Longitudinal evidence from the New Haven Epidemiologic Catchment Area study. *Archives of General Psychiatry*, 48, 470-474.
- Clark, D.B., Friedman, E.S. y Gershon, S. (1992). Beyond tricyclics: Antidepressant medications in the 1990's. *Integrative Psychiatry*, 8, 2-18.
- Clarke, G., Lewinsohn, P.M. y Hops, H. (1990). *Adolescent coping with depression course*. Eugene, OR: Castalia.
- Coates, D. y Wortman, C.B. (1980). Depression maintenance and interpersonal control. En A. Baum y J.E. Singer (dirs.), *Advances in environmental psychology. Vol. 2. Applications of personal control* (pp. 149-182). Hillsdale, NJ: LEA.
- Conwell, Y. (1996). Outcomes of depression. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 4 (Suppl.), S34-S44.
- Coyne, J.C. (1976). Depression and the response of others. *Journal of Abnormal Psychology*, 85, 186-193.
- Coyne, J.C. y Gotlib, I.H. (1986). Studing the role of cognition in depression: A critical appraisal. *Psychological Bulletin*, 94, 527-534.
- Craighead, W.E., Craighead, W.L. e Ilardi, S. (1998). Psychosocial treatments for major depressive disorder. En P.E. Nathan y J.M. Gorman (dirs.), *A guide to treatments that work* (pp. 226-239). Nueva York: Oxford University Press.
- Culbertson, F.M. (1997). Depression and gender. An international review. *American Psychologist*, 52, 25-31.
- Davidson, J.R., Miller, R.D., Turnbull, C.D. y Sullivan, J.L. (1982). Atypical depression. *Archives of General Psychiatry*, 39, 527-534.
- Depression Guideline Panel. (1993a). *Depression in primary care: Vol. 1. Detection and diagnosis* (Clinical Practice Guideline No. 5 AHCPR Publication No. 93-0550). Rockville, MD: Department of Health and Human Services, Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Research.
- Depression Guideline Panel. (1993b). *Depression in primary care: Vol. 2. Treatment of major depression* (Clinical Practice Guideline No. 5 AHCPR Publication No. 93-0551). Rockville, MD: Department of Health and Human Services, Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Research.
- DiMascio, A., Weissman, M.M., Prusoff, B.A., Neu, C., Zwilling, M. y Klerman, G.L. (1979). Differential symptom reduction by drugs and psychotherapy in acute depression. *Archives of General Psychiatry*, 36, 1450-1456.
- Dobson, K.S. (1989). A meta-analysis of the efficacy of cognitive therapy for depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 57, 414-419.
- Docherty, J.P. y Streeter, M.J. (1993). Progress and limitations in psychotherapy research. *Journal of Psychotherapy and Research*, 2, 101-118.
- Dowrick, C., Casey, P., Dalgard, O., Hosman, C., Lehtinen, V., Vázquez-Barquero, J.L., Wilkinson, G. y ODIN GROUP. (1998). The outcomes of depression international network (ODIN): Background, methods, and field trials. *British Journal of Psychiatry*, 172, 359-363.

- Eaves, G. y Rush, A.J. (1984). Cognitive patterns in symptomatic and remitted unipolar major depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 93, 31-40.
- Elkin, I., Shea, M.T., Watkins, J.T., Imber, S.D., Sotsky, S.M., Collings, J.F., Glass, D.R., Pilkonis, P.A., Leber, W.R., Docherty, J.P., Fiester, S.J. y Parloff, M.B. (1989). National Institute of Mental Health treatment of depression collaborative research program. General effectiveness of treatments. *Archives of General Psychiatry*, 46, 971-982.
- Fava, M., Kaji, J. y Davidson, K. (1996). Pharmacological strategies for treatment-resistant major depression. En M.H. Pollack, M.W. Otto y J.F. Rosenbaum (dirs.), *Challenges in clinical practice. Pharmacologic and psychosocial strategies* (pp. 3-31). Nueva York: Guilford.
- Fester, C.B. (1973). A functional analysis of depression. *American Psychologist*, 28, 857- 870.
- Frank, E., Kupfer, D.J., Perel, J.M., Cornes, C., Jarrett, D.B., Mallinger, A.G., Thase, M.E., McEachran, A.B. y Grochocinski, V.J. (1990). Three year outcomes for maintenance therapies in recurrent depression. *Archives of General Psychiatry*, 47, 1093-1099.
- Frank, E., Kupfer, D.J., Wagner, E.F., McEachran, A.B. y Cornes, C. (1991). Efficacy of interpersonal psychotherapy as a maintenance treatment of recurrent depression. Contributing factors. *Archives of General Psychiatry*, 48, 1053-1059.
- Freeman, A. y Oster, C. (1997). Terapia cognitiva de la depresión. En V.E. Caballo (dir.), *Manual para el tratamiento cognitivo-conductual de los trastornos psicológicos*, vol. 1 (pp. 543-574). Madrid: Siglo XXI.
- Friedman, E.S. y Thase, M.E. (1995). Trastornos del estado de ánimo. En V. Caballo, G. Buela y J.A. Carrobes (dirs.), *Manual de psicopatología y trastornos psiquiátricos*, vol. 1 (pp. 619-681). Madrid: Siglo XXI.
- Fuchs, C.Z. y Rehm, L.P. (1977). A self-control behavior therapy program for depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 45, 206-215.
- Gatz, M., Pedersen, N.S., Plomin, R., Nesselroade, J.R. y McClearn, G.E. (1992). Importance of shared genes and shared environments for symptoms of depression in older adults. *Journal of Abnormal Psychology*, 101, 701-708.
- Glod, C.A. (1996). Recent advances in the pharmacotherapy of major depression. *Archives of Psychiatry Nursing*, 10, 355-364.
- González, L., Lewinsohn, P.M. y Clarke, G. (1985). Longitudinal follow-up of unipolar depressives: An investigation of predictors of relapse. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 53, 461-469.
- González, G.M., Muñoz, R.F., Pérez-Arce, P. y Batki, S.L. (1993). Depression and HIV disease in injection drug users: A Spanish-language feasibility study. *Psychology of Addictive Behaviors*, 7, 149-154.
- Goodwin, F.K. y Jamison, K.R. (1990). *Manic-depressive illness*. Nueva York: Oxford University Press.
- Gotlib, I.H. y Colby, C.A. (1987). *Treatment of depression. An interpersonal systems approach*. Oxford: Pergamon.
- Gotlib, I.H. y Hammen, C. (1992). *Psychological aspects of depression. Toward a cognitive-interpersonal integration*. Chichester: John Wiley & Sons.
- Greenberg, P.E., Stiglin, L.E., Finkelstein, S.N. y Berndt, E.R. (1993). The economic burden of depression in 1990. *Journal of Clinical Psychiatry*, 54, 405-418.
- Greenberg, R.P. y Fisher, S. (1989). Examining antidepressant effectiveness: Findings, ambiguities, and some vexing puzzles. En S. Fisher y R.P. Greenberg (dirs.), *The limits of biological treatments for psychological distress: Comparisons with psychotherapy and placebo* (pp. 1-37). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

- Haaga, D.A., Dyck, M.J. y Ernst, D. (1991). Empirical status of cognitive theory of depression. *Psychological Bulletin*, 110, 215-236.
- Hall, S.M., Muñoz, R. y Reus, V. (1994). Cognitive-behavioral intervention increases abstinence rates for depressive-history smokers. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 62, 141-146.
- Hall, S.M., Muñoz, R.F., Reus, V.I. y Sees, K.L. (1993). Nicotine, negative effect, and depression. *Journal of Clinical and Consulting Psychology*, 61, 761-767.
- Hall, S.M., Muñoz, R.F., Reus, V.I., Sees, K.L., Humfleet, G.L., Duncan, C. y Hartz, D.T. (1996). Mood management and nicotine gum in smoking treatment: A therapeutic contact and placebo-controlled study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 64, 1003-1009.
- Hall, S.M., Reus, V.I., Muñoz, R.F., Sees, K.L., Humfleet, G., Hartz, D.T., Frederick, S. y Triffleman, E. (1998). Nortriptyline and cognitive-behavioral therapy in the treatment of cigarette smoking. *Archives of General Psychiatry*, 55, 683-690.
- Hersen, M., Bellack, A.S., Himmelhoch, J.M. y Thase, M.E. (1984). Effects of social skills training, amitriptyline, and psychotherapy in unipolar depressed women. *Behavior Therapy*, 15, 21-40.
- Himmelhoch, J.M., Thase, M.E., Mallinger, A.G. y Houck, P. (1991). Tranylcypromine versus imipramine in anergic bipolar depression. *American Journal of Psychiatry*, 148, 910-916.
- Hollon, S.D. y Beck, A.T. (1994). Cognitive and cognitive behavioral therapies. En A. Bergin y S. Garfield (dirs.), *Handbook of psychotherapy and behavior change* (4ª edición, pp. 428-466). Nueva York: Wiley.
- Hollon, S.D., Shelton, R. y Davis, D. (1993). Cognitive therapy for depression: Conceptual issues and clinical efficacy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 61, 270-275.
- Howland, R.H. (1991). Pharmacotherapy of dysthymia. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 11, 83-92.
- Jacobson, N.S., Dobson, K.S., Fruzzetti, A.E., Schmaling, K.B. y Salusky, S. (1991). Marital therapy as a treatment for depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 59, 547-557.
- Janicak, P.G., Davis, J.M., Gibbons, R.D., Ericksen, S., Chang, S. y Gallagher, P. (1985). Efficacy of ECT: A meta-analysis. *American Journal of Psychiatry*, 142, 297-302.
- Joffe, R., Sokolov, S. y Streiner, D. (1996). Antidepressant treatment of depression. A meta-analysis. *Canadian Journal of Psychiatry*, 41, 613-616.
- Johnson, G.F. (1987). Lithium in depression: A review of the antidepressant and prophylactic effects of lithium. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 21, 356-365.
- Johnson, J., Weissman, M.M. y Klerman, G.L. (1992). Service utilization and social morbidity associated with depressive symptoms in the community. *The Journal of the American Medical Association*, 267, 1478-1483.
- Judd, L.L. (1997). The clinical course of unipolar major depressive disorders. *Archives of General Psychiatry*, 54, 989-991.
- Kalinowsky, L.B. (1986). History of convulsive therapy. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 462, 1-4.
- Karasu, T.B., Gelenberg, A., Merriam, A. y Wang, P. (2000). Practice guideline for the treatment of patients with major depressive disorder (2ª edición). En APA (dir.), *Practice guidelines for the treatment of psychiatric disorders* (pp. 413-495). Washington, DC: APA.
- Keller, M.B., Hirschfeld, R.M. y Hanks, D. (1997). Double depression. A distinctive subtype of unipolar depression. *Journal of Affective Disorders*, 45, 65-73.

- Kendler, K.S. y Prescott, C.A. (1999). A population-based twin study of lifetime major depression in men and women. *Archives of General Psychiatry*, 56, 39-44.
- Kessler, R.C., McGonagle, K.A., Zhao, S., Nelson, C.B., Hughes, M., Eshleman, S., Wittchen, H. y Kendler, K.S. (1994). Lifetime and 12-month prevalence of DSM- III-R psychiatric disorders in the United States. *Archives of General Psychiatry*, 51, 8-19.
- Klerman, G.L., Lavori, P.W., Rice, J., Reich, T., Endicott, J., Andreasen, N.C., Keller, M.B. y Hirschfield, R.M. (1985). Birth-cohort trends in rates of major depressive disorder among relatives of patients with affective disorder. *Archives of General Psychiatry*, 42, 689-693.
- Klerman, G.L. y Weissman, M.M. (1993). Interpersonal psychotherapy for depression: Background and concepts. En G.L. Klerman y M.M. Weissman (dirs.), *New applications of interpersonal psychotherapy* (pp. 3-26). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Klerman, G.L., Weissman, M.M., Rounsaville, B.J. y Chevron, E.S. (1984/1999). *Interpersonal psychotherapy of depression: A brief, focused, specific strategy*. Nueva York: Basic Books.
- Kocsis, J.H. y Frances, A.J. (1987). A critical discussion of DSM-III dysthymia disorder. *American Journal of Psychiatry*, 144, 1534-1542.
- Koder, D., Drodady, H. y Anstey, K. (1996). Cognitive therapy for depression in the elderly. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 11, 97-107.
- Kwon, S. y Oei, T.P. (1994). The roles of two levels of cognitions in the development, maintenance, and treatment of depression. *Clinical Psychology Review*, 14, 331- 358.
- Leclubier, Y (1993). Long-term treatment of depression. *European Psychiatry*, 8 (Suppl.), 135-165.
- Lenhoff, M. (1994). Potential complications of fluoxetine. *VA Practitioner*, 11, 33-41.
- Lewinsohn, P.M. (1974). A behavioral approach to depression. En R.J. Friedman y M.M. Katz (dirs.), *The psychology of depression: Contemporary theory and research* (pp. 157-178). Nueva York: Wiley.
- Lewinsohn, P.M. (1975). The behavioral study and treatment of depression. En M. Hersen, R.M. Eisler y P.M. Miller (dirs.), *Progress in behavior modification*, vol. 1 (pp. 19-65). Nueva York: Academic Press.
- Lewinsohn, P. M., Antonuccio, D. O., Breckenridge, J. y Teri, L. (1984). *The Coping with Depression Course: A psychoeducational intervention for unipolar depression*. Eugene, OR: Castalia.
- Lewinsohn, P.M., Antonuccio, D.O., Steinmetz-Breckenridge, J.L. y Teri, L. (1984). *The coping with depression course: A psychoeducational intervention for unipolar depression*. Eugene, OR: Castalia.
- Lewinsohn, P.M., Duncan, E.M., Stanton, A.K. y Hautzinger, M. (1986). Age at first onset for nonbipolar depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 95, 378-383.
- Lewinsohn, P.M. y Gotlib, I.H. (1995). Behavioral theory and treatment of depression. En E.E. Becker y W.R. Leber (dirs.), *Handbook of depression* (pp. 352-375). Nueva York: Guilford.
- Lewinsohn, P.M., Gotlib, I.H. y Hautzinger, M. (1997). Tratamiento conductual de la depresión unipolar. En V.E. Caballo (dir.), *Manual para el tratamiento cognitivo-conductual de los trastornos psicológicos*, vol. 1 (pp. 493-541). Madrid: Siglo XXI.
- Lewinsohn, P.M., Hoberman, H., Teri, L. y Hautzinger, M. (1985). An integrative theory of depression. En S. Reiss y R.R. Bootzin (dirs.), *Theoretical issues in behavior therapy* (pp. 291-315). Nueva York: Academic Press.
- Lewinsohn, P.M., Muñoz, R.F., Youngren, M.A. y Zeiss, A.M. (1978/1986). *Control your depression*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall.

- Lewinsohn, P.M., Youngren, M.A. y Grosscup, S.J. (1979). Reinforcement and depression. En R.A. Depue (dir.), *The psychobiology of depressive disorders: Implications for the effects of stress* (pp. 291-315). Nueva York: Academic Press.
- Marcotte, D. (1997). Treating depression in adolescence. A review of the effectiveness of cognitive-behavioral treatments. *Journal of Youth & Adolescence*, 26, 273-283.
- Margraf, J., Ehlers, A., Roth, W.T., Clark, D.B., Sheikh, J., Agras, W.S. y Taylor, C.B. (1991). How «blind» are double-blind studies? *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 40, 304-312.
- Markowitz, J.C. y Weissman, M.M. (1995). Interpersonal Psychotherapy. En E. Beckham y W.R. Leber (dirs.), *Handbook of depression* (pp. 376-390). Nueva York: Guilford.
- McLean, P. (1982). Behavior therapy: Theory and research. En A.J. Rush (dir.), *Short-term psychotherapies for depression*. Nueva York: Guilford.
- McLean, P.D. y Hakstian, A.R. (1990). Relative endurance of unipolar depression treatment effects: Longitudinal follow-up. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 58, 482-488.
- Meyer, A. (1957). *Psychobiology: A science of man*. Spring-field, Ill.: Charles C. Thomas.
- Mrazek, P.J. y Haggerty, R. (dirs.) (1994). *Reducing risks for mental disorders: Frontiers for preventive intervention research*. Washington, DC: National Academy Press.
- Muñoz, R.F. (1998). *The Depression Prevention Course* (edición revisada). Unpublished manual. Available from the author. University of California, San Francisco, Department of Psychiatry, San Francisco General Hospital, 1001 Potrero Avenue, Suite 7M, San Francisco, CA 94110.
- Muñoz, R.F., Glish, M., Soo-Hoo, T. y Robertson, J. L. (1982). The San Francisco Mood Survey Project: Preliminary work toward the prevention of depression. *American Journal of Community Psychology*, 10, 317-329.
- Muñoz, R.F., Hollon, S.D., McGrath, E., Rehm, L.P. y VandenBos, G.R. (1994). On the AHCPR depression in primary care guidelines: Further considerations for practitioners. *American Psychologist*, 49, 42-61.
- Muñoz, R.F., Marín, B. V.O., Posner, S.F. y Pérez-Stable, E.J. (1997). Mood management mail intervention increases abstinence rates for Spanish-speaking Latino smokers. *American Journal of Community Psychology*, 25, 325-343.
- Muñoz, R.F. y Ying, Y. (1993). *The prevention of depression: Research and practice*. Baltimore, MD: Johns Hopkins University Press.
- Muñoz, R.F., Ying, Y.W., Bernal, G., Pérez-Stable, E.J., Sorensen, J.L., Hargreaves, W.A., Miranda, J. y Miller, L.S. (1995). Prevention of depression with primary care patients: A randomized controlled trial. *American Journal of Community Psychology*, 23, 199-222.
- Narrow, W.E., Regier, D.A., Rae, D.S., Manderscheid, R.W. y Locke, B.Z. (1993). Use of services by persons with mental and addictive disorders: Findings from the National Institute of Mental Health Epidemiological Catchment Area Program. *Archives of General Psychiatry*, 50, 95-107.
- Nemeroff, C.B. y Schatzberg, A.F. (1998). Pharmacological treatment of unipolar depression. En P.E. Nathan y J.M. Gorman (dirs.), *A guide to treatments that work* (pp. 212-225). Nueva York: Oxford University Press.
- Nezu, A.M. (1986). Efficacy of a social problem-solving therapy approach for unipolar depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 54, 196-202.
- Nezu, A.M. (1987). A problem-solving formulation of depression: A literature review and proposal of a pluralistic model. *Clinical Psychology Review*, 7, 121-144.

- Nezu, A.M., Nezu, C.M. y Perri, M.G. (1989). *Problem-solving therapy for depression: Theory, research, and clinical guidelines*. Nueva York: Wiley.
- 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*, 693-697.
- Niederehe, G. (1996). Psychosocial treatments with depressed older adults: A research update. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, *4 (Suppl)*, S66-S78.
- Nolen-Hoeksema, S. (1990). *Sex differences in depression*. Stanford, CA: Stanford University Press.
- Noll, G.A. y Dubinsky, M. (1985). Prevalence and predictors of depression in a suburban county. *Journal of Community Psychology*, *13*, 13-19.
- O'Leary, K.D. y Beach, S.R.H. (1990). Marital therapy: A viable treatment for depression and marital discord. *American Journal of Psychiatry*, *145*, 435-441.
- Organista, K.C., Muñoz, R.F. y González, G. (1994). Cognitive-behavioral therapy for depression in low-income and minority medical outpatients: Description of a program and exploratory analyses. *Cognitive Therapy and Research*, *18*, 241-259.
- Ormel, J., VonKorff, M., Ustun, B., Pini, S., Korten, A. y Oldehinkel, T. (1994). Common mental disorders and disability across cultures: Results from the WHO collaborative study on psychological problems in general health care. *The Journal of the American Medical Association*, *272*, 1741-1748.
- Otto, M.W., Pava, J.A. y Sprich-Buckminster, S. (1996). Treatment of major depression: Applications and efficacy of cognitive-behavioral therapy. En M.H. Pollack, M.W. Otto y J.F. Rosenbaum (dirs.), *Challenges in clinical practice. Pharmacologic and psychosocial strategies* (pp. 31-52). Nueva York: Guilford.
- Overholser, J.C. (1995). Cognitive-behavioral treatment of depression, Part III: Reducing cognitive biases. *Journal of Contemporary Psychotherapy*, *25*, 311-329.
- Perris, C. (1989). Cognitive therapy with the adult depressed patient. En A. Freedman, K.M. Simon, L.E. Bleutler y H. Arkowitz (Dirs.), *Comprehensive handbook of cognitive therapy* (pp. 299-319). Nueva York: Plenum.
- Peterson, C., Maier, S.F. y Seligman, M.E. (1993). *Learned helplessness. A theory for the age of personal control*. Nueva York: Oxford University Press.
- Peterson, C. y Seligman, M.E. (1984). Causal explanations as a risk factor for depression. *Psychological Review*, *94*, 347-374.
- Piccinelli, M. y Wilkinson, G. (1994). Outcome of depression in psychiatric settings. *British Journal of Psychiatry*, *164*, 297-304.
- Post, R.M. (1992). Transduction of psychosocial stress into the neurobiology of recurrent affective disorder. *American Journal of Psychiatry*, *49*, 35-48.
- Prien, R.F. y Kupfer, D.J. (1987). Continuation drug therapy for major depressive episodes: How long should it be maintained? *American Journal of Psychiatry*, *143*, 18-23.
- Prien, R.F., Kupfer, D.J., Mansky, P.A., Small, J.G., Tuason, V.B., Voss, C.B. y Johnson, W.E. (1984). Drug therapy in prevention of recurrences in unipolar and bipolar affective disorders: A report of the NIMH Collaborative Study Group comparing lithium carbonate, imipramine, and a lithium carbonate-imipramine combination. *Archives of General Psychiatry*, *41*, 1096-1104.
- Prudic, J., Sackeim, H.A., Devanand, D.P. y Kiersky, J.E. (1993). The efficacy of ECT in double depression. *Depression*, *1*, 38-44.



- Quitkin, F.M., Steward, J.W., McGrath, P.J., Tricamo, E., Rabkin, J.G., Ocepek-Welison, K., Nuned, E., Harrison, W. y Klein, D.F. (1993). Columbia atypical depression. A subgroup of depressives with better response to MAOI than to tricyclic antidepressants or placebo. *British Journal of Psychiatry*, 163, 30-34.
- Regier, D.A., Kaelber, C.T., Roper, M.T., Rae, D.S. y Sartorius, N. (1994). The ICD- 10 clinical field trial for mental and behavioral disorders: Results in Canada and United States. *American Journal of Psychiatry*, 151, 1340-1350.
- Regier, D.A., Narrow, W.E., Rae, D.S., Manderscheid, R.W., Locke, B.Z. y Godwin, F.K. (1993). The factio U.S. mental and addictive disorders service system. Epidemiologic Catchment area prospective 1-year prevalence rates of disorders and services. *Archives of General Psychiatry*, 50, 85-94.
- Rehm, L.P. (1977). A self-control model of depression. *Behavior Therapy*, 8, 787-804.
- Rehm, L.P. (1990). Cognitive and behavioral theories. En B.B. Wolman y G. Stricker (dirs.), *Depressive disorders: Facts, theories, and treatment methods* (pp. 64-91). Nueva York: Wiley.
- Rehm, L.P. y Kornblith, S.J. (1979). Behavior therapy for depression: A review of recent developments. En M. Hersen, R.M. Eisler y P. Miller (dirs.), *Progress in behavior modification*, Vol. 7 (pp. 277-238). Nueva York: Academic Press.
- Robins, C.J. y Hayes, A. (1993). An appraisal of cognitive therapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 61, 205-214.
- Robinson, L.A., Berman, J.S. y Neimeyer, R.A. (1990). Psychotherapy for the treatment of depression: A comprehensive review of controlled outcome research. *Psychological Bulletin*, 108, 30-49.
- Rosenbaum, J.R., Fava, M., Nierenberg, A.A. y Sachs, G. (1995). Treatment-resistant mood disorders. En G.O. Gabbard (dir.), *Treatments of psychiatric disorders* (2ª edición, pp. 1275-1328). Washington, DC: APA.
- Rush, A.J., Beck, A.T., Kovacs, M. y Hollon, S.D. (1977). Comparative efficacy of cognitive therapy in the treatment of depressed outpatients. *Cognitive Therapy and Research*, 1, 17-36.
- Rush, A.J., Hollon, S.D., Beck, A.T. y Kovacs, M. (1977). Depression: Must psychotherapy fail for cognitive therapy to succeed? *Cognitive Therapy and Research*, 2, 199-206.
- Sacco, W.P. y Beck, A.T. (1995). Cognitive theory and therapy. En E.E. Beckham y W.R. Leber (dirs.), *Handbook of depression* (2ª edición, pp. 329-351). Nueva York: Guilford.
- Salkovskis, P.M., Atha, C. y Storer, D. (1990). Cognitive-behavioral problem solving in the treatment of patients who repeatedly attempt suicide: A controlled trial. *British Journal of Psychiatry*, 157, 871-876.
- Scogin, F., Jamison, C. y Davis, N. (1990). Two-year follow-up of bibliotherapy for depression in older adults. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 58, 665-667.
- Scogin, F., Jamison, C. y Gochneaur, K. (1989). Comparative efficacy of cognitive and behavioral bibliotherapy for mildly and moderately depressed older adults. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 57, 403-407.
- Segal, Z.V. (1988). Appraisal of the self-schema construct in cognitive models of depression. *Psychological Bulletin*, 103, 147-162.
- Segal, Z.V. y Shaw, B.F. (1986a). Cognition in depression: A reappraisal of Coyne and Gotlib's critique. *Cognitive Therapy and Research*, 10, 671-684.
- Segal, Z.V. y Shaw, B.F. (1986b). When cul-de-sacs are more mentality than reality: A rejoinder to Coyne and Gotlib. *Cognitive Therapy and Research*, 10, 707-714.

- Seligman, M.E.P. (1975). *Helplessness: On depression, development, and death*. San Francisco: Freeman.
- Settle, E.C. (1992). Antidepressant side effects: Issues and options [Monograph]. *Journal of Clinical Psychiatry*, 10, 48-61.
- Shapiro, D.A., Barkham, M., Rees, A., Hardy, G.E. Reynolds, H.S. y Startup, M. (1994). Effects of treatment duration and severity of depression on the effectiveness of cognitive-behavioral and psychodynamic- interpersonal psychotherapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 62, 522-534.
- Simons, A.D., Murphy, G.E., Levine, J.L. y Wetzel, R.D. (1986). Cognitive therapy and pharmacotherapy for depression. *Archives of General Psychiatry*, 43, 43-48.
- Skinner, B.F. (1953). *Science and human behavior*. Nueva York: Free Press.
- Solomon, D.A., Keller, M.B., Leon, A.C., Mueller, T.I., Shea, T., Warshaw, M., Maser, J.D., Coryell, W. y Endicott, J. (1997). Recovery from major depression. A 10-year prospective follow-up across multiple episodes. *Archives of General Psychiatry*, 54, 1001-1006.
- Sotsky, S.M., Glass, D.R., Shea, M.T., Pilkonis, P.A., Collins, J.F., Elkin, I., Watkins, J.T., Imber, S.D., Leber, W.R., Moyer, J. y Oliveri, M.E. (1991). Patient predictors of response to psychotherapy and pharmacotherapy: Findings in the NIMH treatment of depression collaborative research program. *American Journal of Psychiatry*, 148, 997-1008.
- Stark, K.D., Reynolds, W.M. y Kaslow, N.J. (1987). A comparison of the relative efficacy of self-control therapy and a behavioral problem-solving therapy for depression in children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 15, 91-113.
- Stravynski, A. y Greenberg, D. (1992). The psychological management of depression. *Acta Psychiatrica Scandinavia*, 85, 407-414.
- Stuart, S. y Thase, M. (1994). Inpatient applications of cognitive-behavioral therapy: A review of recent developments. *Journal of psychotherapy practice and research*, 3, 285-299.
- Sullivan, H.S. (1953). *The interpersonal theory of psychiatry*. Nueva York: Norton.
- Thase, M.E. (1990). Relapse and recurrence in unipolar major depression: Short-term and long-term approaches. *Journal of Clinical Psychiatry*, 51, 51-57.
- Thase, M.E. (1992). Long-term treatments of recurrent depressive disorders. *Journal of Clinical Psychiatry*, 53, 33-44.
- Thase, M.E. y Beck, A.T. (1992). An overview of cognitive therapy. En J.H. Wright, M.E. Thase, A.T. Beck y J.W. Ludgate (dirs.), *Cognitive therapy with inpatients: Developing a cognitive milieu* (pp. 3-34). Nueva York: Guilford.
- Thase, M.E. y Howland, R.H. (1994). Refractory depression: Relevance of psychosocial factors and therapies. *Psychiatric Annals*, 24, 232-240.
- Thase, M.E. y Howland, R.H. (1995). Biological processes in depression: An updated review and integration. En E. Beckham y W. Leber (dirs.), *Handbook of depression* (pp. 213-279). Nueva York: Guilford.
- Thase, M.E. y Kupfer, D.J. (1996). Recent developments in the pharmacotherapy of mood disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 64, 646-659.
- Thase, M.E., Reynolds, C.F., Frank, E., Simons, A.D., Garamoni, G.D., McGeary, J.M., Harden, T., Fasiczka, A.L. y Cahalane, J.F. (1994). Response to cognitive behavior therapy in chronic depression. *Journal of Psychotherapy Practice and Research*, 3, 204-214.
- Thase, M.E. y Rush, A.J. (1996). «Treatment resistant depression», *ACNP's psychopharmacology: A fourth generation of progress*. Nueva York: Raven.
- Thase, M.E. y Wright, J.H. (1991). Cognitive behavior therapy manual for depressed inpatients: A treatment protocol outline. *Behavior Therapy*, 22, 579-595.



- Vázquez, C. y Sanz, J. (1995). Trastornos del estado de ánimo: Aspectos clínicos. En A. Belloch, B. Sandín y F. Ramos (dirs.), *Manual de psicopatología*, Vol. 2 (pp. 299- 340). Madrid: McGraw-Hill.
- Ware, M.R. (1997). Fluvoxamine. A review of the controlled trials in depression. *Journal of Clinical Psychiatry*, 58, 15-23.
- Weissman, M.M. y Klerman, G.L. (1973). Psychotherapy with depressed women: An empirical study of content themes and reflection. *British Journal of Psychiatry*, 123, 55-61.
- Weissman, M.M., Leaf, P.J., Bruce, M.L. y Florio, L.P. (1988). The epidemiology of dysthymia in five communities: Rates, risks, comorbidity and treatment. *American Journal of Psychiatry*, 145, 815-819.
- Weissman, M.M., Prusoff, B.A., DiMascio, A., Neu, C., Goklaney, M. y Klerman, G.L. (1979). The efficacy of drugs and psychotherapy in the treatment of acute depressive episodes. *American Journal of Psychiatry*, 136, 555-558.
- Wolpe, J. (1979). The experimental model and treatment of neurotic depression. *Behavior Therapy*, 17, 555.
- Winokur, G. (1997). All roads lead to depression: Clinically homogeneous, etiologically heterogeneous. *Journal of Affective Disorders*, 45, 97-108.
- Youngren, M. y Lewinsohn, P.M. (1980). The functional relation between depression and problematic interpersonal behavior. *Journal of Abnormal Psychology*, 89, 333-341.
- Zeiss, A.M., Lewinsohn, P.M. y Muñoz, R.F. (1979). Nonspecific improvement effects in depression using interpersonal skills training, pleasant activity schedules, or cognitive training. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 47, 427-439.